

GÜNCELLENMİŞ
3. BASKI



TEMEL ANESTEZİ

Editör

Yüksel Keçik

Yardımcı Editörler

Neslihan Alkış

Dilek Yörükoğlu

Başak Ceyda Meço

Çiğdem Yıldırım Güçlü

Süheyla Karadağ Erkoç



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**

GÜNCELLENMİŞ
3. BASKI

TEMEL ANESTEZİ



Editör

Prof. Dr. Yüksel Keçik

Yardımcı Editörler

Prof. Dr. Neslihan Alkış

Prof. Dr. Dilek Yörükoğlu

Prof. Dr. Başak Ceyda Meço

Prof. Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü

Doç. Dr. Süheyla Karadağ Erkoç



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

TEMEL ANESTEZİ

Copyright © 2025

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, taksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-625-6065-36-9

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Değerli meslektaşlarım TEMEL ANESTEZİ Kitabımızın üçüncü baskısına önsöz yazmanın heyecan ve mutluluğunu yaşıyorum. Aldığımız geri bildirimler ışığında, üçüncü baskının güncellenerek ve yenilikler eklenerek sizlere sunulması için yazarlarımız ve editörler kurulumuz özveri ile çalışmıştır.

İkinci baskısı 2016 yılında yapılan kitabımızın ilgi görmesi ve tükenmesi üzerine üçüncü baskı için hazırlıklar tamamlanmıştır. Bu baskıda yazarlarımızın büyük bir bölümü içeriklerini yenilemiş veya değiştirmiştir. Ayrıca bazı yenilikler kitap kapsamına alınmıştır. Belli bölümlerde yer alan karekodlar aracılığı ile okuyucular, konu ile ilgili video, grafik ve medya içerikli görsellere kolayca erişebilecektir. Bu yaklaşım öğrenmeyi kolaylaştırarak, yararlı olacaktır.

Üçüncü baskının hazırlanmasında büyük emekleri olan yardımcı editör arkadaşlarım Dr. Neslihan Alkış, Dr. Dilek

Yörükoğlu, Dr. Başak Ceyda Meço, Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü ve Dr. Süheyla Karadağ Erkoç'a şükranlarımı sunuyorum. Kitabımızda bölüm yazarlığı yaparak destek veren meslektaşlarımıza teşekkür ediyorum.

Güneş Tıp Kitabevleri yöneticileri Murat Yılmaz ve Polat Yılmaz beyefendilere, dizgi ve düzenleme sorumlusu Ümit Saçı ve iletişimi sağlayan Dilek Doğanay'a teşekkürü borç biliyorum.

TEMEL ANESTEZİ üçüncü baskısının meslektaşlarıma yararlı olması en büyük dileğimizdir. Saygılarımla

Dr. Yüksel Keçik

YAZARLAR

Doç. Dr. Selcan Akesen

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Şule Akın

Medical Park Adana Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Ö. Taylan Akkaya

Etlik Şehir Hastanesi
Algoloji Kliniği

Zekeriyya Alanoglu, M.D., DESA

Campus Box 8054
660 South Euclid Avenue
St. Louis, Missouri 63110-1093

Prof. Dr. Neslihan Alkış

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Dilek Ömür Arça

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Berna Arda

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa Kemal Arslantaş

Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Özgün Ömer Asiller

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. İbrahim Aşık

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Algoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Demet Tok Aydın

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Doç. Dr. Bahar Aydın

Mersin Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. S. Taner Balcıoğlu

Emekli

Prof. Dr. Hülya Başar

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Cumhuri Başaran

Ankara SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa Kemal Bayar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Zehra Baykal

Etlik Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Volkan Baytaş

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet Onat Bermede

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hülya Bilgin

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Federico Billota

Roma Sapienza Üniversitesi,
Anesteziyoloji, Yoğun Bakım ve Ağrı Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Emre S. Bingöl

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Handan Birbiçer

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Abdulkadir But

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ünase Büyükkoçak

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Lösev-Lösante Çocuk ve Yetişkin Hastanesi

Prof. Dr. Özlem Selvi Can

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özgür Canbay

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet Cem Ceran

Osmaniye Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Aygül Durdurur Çın

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özgür Demir

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Prof. Dr. Sacide Demiralp

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)

Prof. Dr. Çiğdem Evren Denker

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)

Prof. Dr. Yalım Dikmen

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Korkmaz Dilmen

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Müşerref Beril Dinçer

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Pelin Çorman Dinçer

Üsküdar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aslı Dönmez

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Elif Ekmekçi

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gökçen Emmez

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Jülide Ergil

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Uzm. Dr. Gülençan Yumuşak Ergin

Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Hakan Ergün

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Fatma Nur Duruk Erkent

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Süheyla Karadağ Erkoç

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ela Erten

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Fırat Esmer

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anatomi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tülin Şen Esmer

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Anatomi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Necati Gökmen

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Asutay Orak Göktuğ

Ankara SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Bülent Gören

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Suna Gören

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tayfun Güler

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Atakent Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Berrin Günaydın

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Murat Gündüz

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Yavuz Gürkan

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Feray Gürsoy

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ayşegül Güven

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hasan Hepağuşlar

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Burcu Özalp Horsanlı

İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Algoloji Kliniği

Doç. Dr. Gözde İnan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Leyla İyilikçi

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ferda Ş. Kahveci

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)
Acıbadem Bursa Hastanesi Anesteziyoloji ve
Yoğun Bakım Bölümü

Prof. Dr. Lale Karabıyık

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Çetin Kaymak

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yüksel Keçik

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)

Prof. Dr. Gönül Tezcan Keleş

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Pakize Kırdemir

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Kemalettin Koltka

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Türkan Kudsioğlu

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi
Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Fatih Kurt

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ömer Kurtipek

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Bahar Kuvaki

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Başak Ceyda Meço

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mert Nakip

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Gülay Ok

Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Oral

Ankara Memorial Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon
Yoğun Bakım Bölümü

Doç. Dr. Elvan Öçmen

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Oya Özatamer

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)

Prof. Dr. Ayşe Ongun Özcan

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Yoğun Bakım

Doç. Dr. Namık Özcan

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Menekşe Özçelik

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Güngör Enver Özgencil

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Onur Özlü

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. İbrahim Öztürk

Göztepe Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Gevher Rabia Genç Perdecioğlu

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Algoloji Kliniği

Prof. Dr. Şükran Geze Saatçi

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Esra Saka

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Av. Halide Savaş

Serbest

Prof. Dr. M. Murat Sayın

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Etlik Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Mine Solak

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)

Uzm. Dr. Bengi Şafak

Dr. Hulusi Alataş Elmadağ Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Altan Şahin

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı (Emekli)
Ankara Güven Hastanesi Misafir Hekim
Özel Sektör Hekimi

Doç. Dr. Helin Şahintürk

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zerrin Özköse Şatırlar

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Selda Şen

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Emre Şentürk

Acıbadem Fulya Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Mert Şentürk

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Suna Akın Takmaz

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Algoloji Bölümü

Prof. Dr. İbrahim Tekdemir

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anatomi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Temur

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kamil Toker

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)
BHT İstanbul Tema Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Hüseyin İlkten Toprak

İstanbul Aydın Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayça Taş Tuna

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Alparslan Turan

Asistant President for Translational research, Director of
Outcomes research Mc Govern Medical School,
University of Texas, McGovern Medical School,
University of Texas, Houston

Prof. Dr. K. Sanem Çakar Turhan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Uyar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Asuman Uysalel

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı (Emekli)

Öğr. Gör. Dr. Hanzade Aybüke Ünal

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Nurdan Ünlü

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Yoğun Bakım Ünitesi

Uzm. Dr. Süheyla Üstündağ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Filiz Üzümcügil

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Pınar Özdemir Yaşar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Abbas Yılmaz

Bayındır Sağlık Grubu Söğütözü Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü

Öğr. Gör. Dr. Hakan Yılmaz

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aysun Yılmazlar

Özel Medicabil Hastanesi
Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Dilek Yörükoğlu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Pınar Zeyneloğlu

Başkent Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

KISIM 1: TEMEL BİLGİLER

BÖLÜM 1: Anestezinin Tarihsel Gelişimi.3	<i>Dr. Yüksel Keçik</i>
BÖLÜM 2: Sinir ve Solunum Sisteminin Klinik Anatomisi9	<i>Dr. Tülin Şen Esmer, Dr. Ali Fırat Esmer, Dr. İbrahim Tekdemir</i>
BÖLÜM 3: Anesteziyoloji ve Fizik Prensipler33	<i>Dr. Zekeriyya Alanoğlu</i>
BÖLÜM 4: Araştırma Düzenlenmesi ve İstatistik39	<i>Dr. Zekeriyya Alanoğlu</i>
BÖLÜM 5: Anestezi Makinesi47	<i>Dr. Filiz Üzümcügil, Dr. Altan Şahin</i>
BÖLÜM 6: Farmakolojide Temel Prensipler. . .63	<i>Dr. Bahar Kuvaki</i>
BÖLÜM 7: İnhalasyon Anestezikleri.75	<i>Dr. Sibel Temur, Dr. Ayşegül Güven</i>
BÖLÜM 8: Opioidler.83	<i>Dr. Hülya Başar, Dr. Mert Nakip</i>
BÖLÜM 9: Nonopioid İntravenöz Anestezikler95	<i>Dr. Fatih Kurt, Dr. Özlem Selvi Can</i>
BÖLÜM 10: Lokal Anestezikler115	<i>Dr. Alparslan Turan</i>
BÖLÜM 11: Kas Gevşeticiler.125	<i>Dr. M. Murat Sayın, Dr. Hakan Yılmaz</i>
BÖLÜM 12: Antihipertansifler, Vazodilatatörler, Diüretikler ve Statinler153	<i>Dr. Necati Gökmen, Dr. Elvan Özmen</i>

BÖLÜM 13: Antiaritmikler179	<i>Dr. Leyla İyilikçi</i>
BÖLÜM 14: Otonom Sinir Sistemi İlaçları: Adrenerjik Agonist ve Antagonistleri, Kolinergikler, Antikolinergikler ve Antikolinesterazlar.189	<i>Dr. Aygül Durdurur Çin, Dr. Hakan Ergün</i>
BÖLÜM 15: Antiepileptik İlaçlar203	<i>Dr. Şükran Geze Saatçı</i>
BÖLÜM 16: Antikoagülan İlaçlar.211	<i>Dr. Selda Şen</i>
BÖLÜM 17: Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ)245	<i>Dr. Pakize Kırdemir</i>
BÖLÜM 18: Gastrointestinal Sistem İlaçları . . .253	<i>Dr. Feray Gürsoy</i>
BÖLÜM 19: Vitaminler, Bitkisel İlaçlar ve Anestezi261	<i>Dr. Ayşe Ongun Özcan, Dr. Çetin Kaymak</i>
BÖLÜM 20: Kardiyovasküler Sistem Fizyolojisi269	<i>Dr. Suna Gören, Dr. Bülent Gören</i>
BÖLÜM 21: Solunum Sistemi Fizyolojisi . . .285	<i>Dr. Esra Saka, Dr. Mert Şentürk</i>
BÖLÜM 22: Serebral Fizyoloji.293	<i>Dr. Gözde İnan, Dr. Zerrin Özköse Şatırlar</i>
BÖLÜM 23: Hepatik Sistem Fizyolojisi.313	<i>Dr. Süheyla Karadağ Erkoç, Dr. Mine Solak</i>
BÖLÜM 24: Renal Fizyoloji ve Anestezi. . . .321	<i>Dr. Lale Karabıyık, Dr. Müşerref Beril Dinçer</i>

BÖLÜM 25: Sinir-Kas Kavşağı Fizyolojisi ve Monitorizasyonu339

Dr. Zekeriyya Alanoğlu

BÖLÜM 26: Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Fizyolojisi347

Dr. Murat Gündüz, Dr. Ela Erten

BÖLÜM 27: Termoregülasyon.357

Dr. Selcan Akesen, Dr. Hülya Bilgin

BÖLÜM 28: Yenidoğan Fizyolojisi ve Anestezisinin Özellikleri373

Dr. Bengi Şafak, Dr. Özlem Selvi Can

BÖLÜM 29: Ağrı; Anatomi ve Fizyoloji.381

Dr. İbrahim Aşık

KISIM 2: ÖZEL CERRAHİ UYGULAMALARDA ANESTEZİ

BÖLÜM 30: Kardiyak Cerrahi ve Anestezi . . .397

*Dr. Bahar Aydın, Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü,
Dr. Aslı Dönmez, Dr. Ahmet Onat Bermede*

BÖLÜM 31: Göğüs Cerrahisinde Anestezi. . .425

*Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü,
Dr. Sacide Demiralp*

BÖLÜM 32: Nöroanestezi.443

*Dr. Özgün Ömer Asiller,
Dr. Başak Ceyda Meço, Dr. Yüksel Keçik*

BÖLÜM 33: Uyanık Kraniyotomi.467

Dr. Dilek Yörükoğlu

BÖLÜM 34: Pediyatrik Anestezi475

Dr. Menekşe Özçelik, Dr. Özlem Selvi Can

BÖLÜM 35: Geriatrik Anestezi489

Dr. Hasan Hepağuşlar, Dr. Dilek Ömür Arça

BÖLÜM 36: Büyük Damar Cerrahilerinde Anestezi505

Dr. Tayfun Güler

BÖLÜM 37: Obstetrik Anestezi567

Dr. Berrin Günaydın, Dr. Gülay Ok

BÖLÜM 37: Ürogenital Prosedürler İçin Anestezi593

*Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü,
Dr. Gülençan Yumuşak*

BÖLÜM 39: Kulak Burun Boğaz Cerrahisinde Anestezi605

*Dr. Oya Özatamer,
Dr. K. Sanem Çakar Turhan,
Dr. Fatma Nur Duruk Erkent*

BÖLÜM 40: Göz Cerrahisinde Anestezi629

*Dr. Cumhuri Başaran,
Dr. Asutay Orak Göktuğ*

BÖLÜM 41: Endokrin Cerrahisinde Anestezi645

Dr. Gönül Tezcan Keleş

BÖLÜM 42: Diabetes Mellitus ve Anestezi665

Dr. Gökçen Emmez

BÖLÜM 43: Ortopedik Cerrahide Anestezi . .671

*Dr. K. Sanem Çakar Turhan,
Dr. Suna Akın Takmaz*

BÖLÜM 44: Kalp Hastalarında Non-Kardiyak Cerrahi Anestezisi699

*Dr. Çiğdem Evren Denker,
Dr. Ahmet Onat Bermede,
Dr. Ayşegül Güven*

BÖLÜM 45: Travma ve Yanıkta Anestezi ...719

Dr. Helin Şahintürk, Dr. Pınar Zeyneloğlu

BÖLÜM 46: Organ Transplantasyonunda Anestezi737

*Dr. Hüseyin İlksen Toprak,
Dr. Mustafa Kemal Arslantaş,
Dr. Pelin Çorman Dinçer*

BÖLÜM 47: Plastik Cerrahide Anestezi751

Dr. Pınar Özdemir Yaşar, Dr. Özgür Canbay

BÖLÜM 48: Bariatrik Cerrahide Anestezi ..761

*Dr. Süheyla Karadağ Erkoç,
Dr. Ali Abbas Yılmaz*

BÖLÜM 49: Robotik Cerrahide Anestezi ...777

*Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü,
Dr. Ahmet Cem Ceran, Dr. Abdulkadir But*

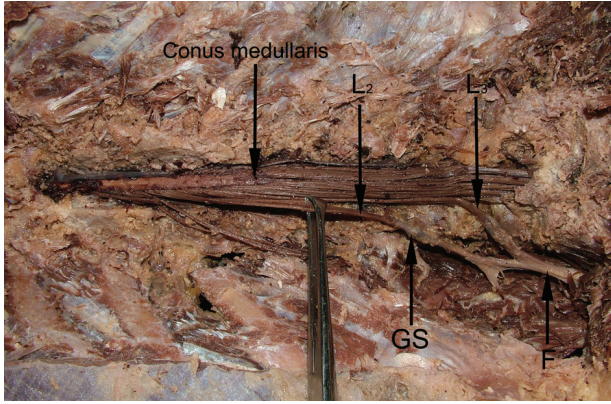
BÖLÜM 50: Jinekolojik ve Laparoskopik Operasyonlarda Anestezi789

*Dr. Ayça Taş Tuna, Dr. Volkan Baytaş,
Dr. Ahmet Cem Ceran, Dr. Asuman Uysalel*

BÖLÜM 51: Perioperatif Tıp: Eras803

Dr. Kemalettin Koltka, Dr. Neslihan Alkış

KISIM 3: ÖZEL KONULAR**BÖLÜM 52: Monitörizasyon809***Dr. Namık Özcan***BÖLÜM 53: Anestezi Öncesi Hasta Değerlendirmesi ve Hazırlık827***Dr. Emre Şentürk, Dr. Emre S. Bingül,
Dr. S. Taner Balcıoğlu***BÖLÜM 54: Anestezi Sonrası Derlenme ve Sorunlar843***Dr. Onur Özlü***BÖLÜM 55: Spinal, Epidural ve Kaudal Anestezi859***Dr. Aysun Yılmazlar***BÖLÜM 56: Pleksus Blokları ve Ultrason Uygulaması867***Dr. Yavuz Gürkan***BÖLÜM 57: Kan Transfüzyonu ve Kan Ürünleri881***Dr. Mustafa Kemal Bayar,
Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü***BÖLÜM 58: Anestezi Hastası Pozisyonları . . .901***Dr. Ünase Büyükoçak***BÖLÜM 59: Erişkin Kardiyopulmoner Resüsitasyonu921***Dr. Şule Akın, Dr. Handan Birbiçer***BÖLÜM 60: Zor Havayolu Yönetimi937***Dr. Kamil Toker***BÖLÜM 61: Nadir Hastalıklarda Anestezi . . .947***Dr. Özgür Demir***BÖLÜM 62: Ameliyathane Dışı Anestezi . . .951***Dr. Leyla İyilikçi***BÖLÜM 63: Yoğun Bakım Yapılanması ve İlkeleri963***Dr. Süheyla Üstündağ, Dr. Yalım Dikmen***BÖLÜM 64: Mekanik Ventilasyon969***Dr. Necmettin Ünal***BÖLÜM 65: Akut Solunum Yetmezliği ve Oksijen Tedavisi997***Dr. Nurdan Ünlü, Dr. Ferda Ş. Kahveci***BÖLÜM 66: Pulmoner Emboli1003***Dr. Mehmet Oral, Dr. Zehra Baykal***BÖLÜM 67: Akut Ağrılı Hastaya Yaklaşım . . .1013***Dr. Ö. Taylan Akkaya,
Dr. Gevher Rabia Genç Perdecioğlu***BÖLÜM 68: Kronik Ağrı Tedavisi1029***Dr. Burcu Özalp Horsanlı,
Dr. Meltem Uyar***BÖLÜM 69: Nöropatik Ağrı Tedavisi1047***Dr. Hanzade Aybüke Ünal,
Dr. Güngör Enver Özgencil***BÖLÜM 70: Transözofageal Ekokardiyografi1053***Dr. Türkan Kudsioğlu***BÖLÜM 71: Malign Hipertermi1071***Dr. Jülide Ergil, İbrahim Öztürk***BÖLÜM 72: Anestetik Nörotoksisite1083***Dr. Federico Bilotta, Dr. Dilek Yörükoğlu,
Dr. Gülcen Yumuşak Ergin***BÖLÜM 73: Anestezi Hekimlerinin Tıbbi Uygulamalardan Doğan Hukuki Sorumlulukları1083***Av. Halide Savaş, Dr. Ömer Kurtipek***BÖLÜM 74: Anesteziyoloji ve Etik1103***Dr. Elif Ekmekçi, Dr. Berna Arda***BÖLÜM 75: Anestezi Yeterlik Sınavlarına Hazırlık1115***Dr. Özlem Korkmaz Dilmen***BÖLÜM 76: Beyin Ölümü1117***Dr. Menekşe Özçelik, Dr. Süheyla Karadağ Erkoç***EKLER****BÖLÜM 77: Bradikardi ve Taşikardi Algoritmaları1129***Dr. Demet Tok Aydın***BÖLÜM 78: Kardiyopulmoner Resüsitasyon1131***Dr. Şule Akın, Dr. Handan Birbiçer***İndeks**



Şekil 2 • Columna vertebralis'i oluşturan omurların arcusları çıkartıldıktan sonra canalis vertebralis içerisinde medulla spinalis ve spinal sinirlerin arkadan görüntüsü. L2: ikinci lumbal spinal sinir; L3: üçüncü lumbal spinal sinir; F: femoral sinir; GS: ganglion spinale.

siz bir sıvıdır. BOS'un büyük bir bölümü lateral ventriküllerden sentezlendikten sonra foramen interventriculare'lerden geçerek üçüncü ventriküle gelir. Burada da üretilmeye devam eden BOS mesencephalon içerisinde bulunan aqueductus cerebri (Sylvius kanalı) aracılığıyla dördüncü ventriküle geçer. Dördüncü ventrikülden de apertura mediana (foramen Magendi) ve lateralis'ler (foramen Luschka) aracılığıyla subarachnoid aralığa geçen BOS bütün merkezi sinir sisteminin çevresine yayılır. Bu ventrikülleri birbirlerine bağlayan kanallarda herhangi bir tıkanıklık olursa BOS birikimine bağlı olarak hidrocephali tablosu gelişir. Subarachnoid aralıktaki BOS dural sinüslerden sinus sagittalis superior çevresinde yerleşmiş olan villi arachnoidales tarafından emilerek venöz sisteme katılır (2,3).

Medulla spinalis'in sonlandığı nokta olan conus medullaris (Şekil 2) seviyesinin altında medulla spinalis'in çevresini saran pia mater, filum terminale'nin yapışma katılarak aşağı doğru uzanır. Bu noktadan itibaren pia ve arachnoidea mater arasındaki aralık oldukça genişlemiş durumdadır. Bu nedenden ötürü BOS'nun incelenmesi gerektiği durumlarda bu aralığa girişler conus medullaris'in bulunduğu seviye olan ikinci-üçüncü lumbal vertebranın altındaki bir seviyeden daha kolay ve güvenli gerçekleştirilebilir. L3-4 veya daha ziyade L4-5 vertebralar arasında bir iğne ile girilerek BOS alınması yöntemine lumbal ponksiyon adı verilir. Lumbal ponksiyon sırasında cilt ve cilt altı fascia, omurların spinöz çıkıntıları arasında uzanan supraspinal ve interspinal bağlar, ligamentum flavum, dura mater ve arachnoidea mater tabakaları geçilir.

PERİFERİK SINİR SİSTEMİ

Periferik sinir sistemi medulla spinalis ile bağlantılı spinal sinirler, direkt olarak beyin veya beyin sapı ile bağlantılı kranial sinirler ve otonom sinir sisteminin bölümleri olmak üzere üç ana başlık altında incelenebilir. Periferik sinirlerin çoğunluğu miyelinli sinir liflerinden oluşur. Spinal sinirler ve kranial sinirlerin büyük bir bölümü bu şekildedir. Miyelinsiz lifler özellikle otonom sinir sisteminde preganglionik lifler olarak bulunurlar (1-3).

Spinal Sinirler

Medulla spinalis'te 33 segment bulunmasına rağmen bu segmentlerden ayrılan: Sekiz servikal, 12 torakal, beş lumbal, beş sakral ve bir koksigeal çift olmak üzere 31 çift spinal sinir vardır. Son iki koksigeal medulla spinalis segmentinden ayrılması gereken spinal sinirler gelişmemiştir. Birinci servikal spinal sinir atlas ile occipital kemik arasından, sekizinci servikal spinal sinir C7-T1 vertebraları arasından çıkarken geri kalan bölgelerdeki spinal sinirler kendi sayılarına uyan vertebranın aşağısından çıkarlar (Şekil 2).

Spinal sinirler medulla spinalis ile ön ve arka kökleri aracılığıyla bağlanmıştır. Ön kökler (radix anterior) medulla spinalis'i terk eden ağırlıklı olarak motor bunun yanı sıra medulla spinalis'in segmentine bağlı olmak üzere sempatik ve parasempatik liflerden oluşurken medulla spinalis'e giren arka kökler (radix posterior) vücuttan gelen duyu taşıyan sensitif liflerden oluşurlar. Her bir arka kökte spinal ganglion (Şekil 2) olarak isimlendirilen sensitif liflerin pseudo-unipolar karakterde hücre merkezleri bulunur. Bu spinal ganglionların dış tarafında ön ve arka kökler birbirleriyle birleşerek spinal sinirleri oluştururlar. Radix anterior ve posterior birleşip spinal siniri oluşturana kadar dura mater'den oluşmuş bir kılıf ile sarılıdır (2,4).

Spinal sinirler vertebraların arasındaki intervertebral deliklerden (foramen intervertebrale) geçtikten hemen sonra ramus anterior ve ramus posterior olarak isimlendirilen ön ve arka dallarına ayrılırlar. Ramus posterior, vertebraların transvers çıkıntıları arasından arkaya doğru dönerek medial ve lateral dallarına ayrılır. Bu dallar ilgili vertebral kasların motor innervasyonunu sağlar. Ayrıca arkada bu kasları örten derinin sensitif innervasyonu da bu ramus posterior'lar tarafından algılanır. Ramus anterior'lar ise ön tarafa doğru seyrederek vücudun geri kalan bölümlerindeki kutanöz ve somatomotor innervasyonu sağlar. Spinal sinirlerin ön dalları ayrıca **ramus communicantes** olarak isimlendirilen dallar ile sempatik zincir (**truncus sympathicus**) ile bağlantı halindedir. Bu lifler miyelinli (**ramus albus**) ve miyelinsiz (**ramus griseus**) olmak üzere iki çeşittir. Sempatik sistemin birinci nöronu olan ramus albus'lar medulla spinalis'in tüm torakal ve ilk iki-üç lumbal segmentlerinden başlayan spinal sinirlerin ramus anterior'larından ayrıldıktan sonra truncus sympathicus'taki ganglionlara gider ve orada nöron değiştirir. Buradan başlayan ikinci nöronun miyelinsiz aksonları olan ramus griseus'lar geri dönerek tekrar spinal sinirlere katılırlar ve bu sinirler vasıtasıyla hedef organlara giderler.

Birinci ve ikinci servikal spinal sinirler haricinde spinal sinirlerin ön dalları arka dallarından daha kalındır. Bu ilk iki servikal spinal sinirin arka dalları özeldir. Birinci servikal spinal sinirin arka dalı **n. suboccipitalis** olarak isimlendirilir. Genellikle saf motor olan bu sinir vertebral arter ve atlas arasından geçerek suboccipital üçgene girdikten sonra rectus capitis posterior major ve minor, superior oblik, inferior oblik ve semispinalis capitis'e motor dallar verir. İkinci servikal spinal sinirin arka dalı atlas ile axis arasından geçtikten sonra medial ve lateral dallarına ayrılır. **N. occipitalis major** olarak isimlendirilen medial dalın motor ve sensitif lifleri bulunur. Sensitif lifler başın arka kısmında vertex'e kadar olan kafa derisinin innervasyonundan sorumludur. Bu sinir bazen **servikojenik baş ağrısı**ndan sorumlu olarak kabul edilir ve bu sinire lokal anestezi uygulamaları ağrı tedavisinde kulla-

[N. ilioinguinalis:]

M. transversus abdominis ve internal oblik kası deldikten ve onlara motor dallar verdikten sonra inguinal kanaldan geçerek erkeklerde penis kökü ve scrotum'un ön tarafında, kadınlarda labium majus derisinde dağılarak bu bölgelerden duyu alır.

[N. genitofemoralis:]

M. psoas majörü yaklaşık olarak ortalarında delerek m. quadratus lumborum'un üst bölümünde ön tarafında ureter ve periton olmak üzere seyreden bu sinir inguinal hgamentin hemen üzerinde genital ve femoral dallarına ayrılır. Genital dal inguinal kanaldan geçerek erkeklerde scrotum, kadınlarda labium majus derisinden duyu alır. Femoral dal inguinal hgamentin altından geçerek femoral arterin lateralinde seyreder ve daha sonra derin fasyayı delerek uyluğun ön yüzünün üst bölümünden duyu alır.

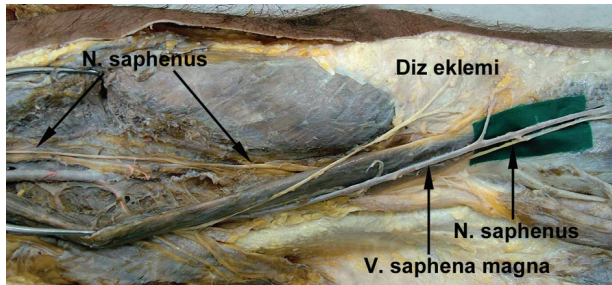
Sadece duyu dalları içeren n. saphenus (Şekil 7), femoral arterin lateralinde n. femoralis'ten ayrıldıktan sonra canalis adductorius a girer ve burada femoral arteri önden çaprazlayarak damarın medial tarafına geçer. Sartorius ve gradlis'in arşından geçerek kanalı terk ettikten sonra v. saphena magna'nın arkasında ayak bileğin doğru iner. Medial malleolun ön tarafından veni çaprazlayarak geçer ve 1. metatarsal kemiğin distal bölümüne kadar ilerleyerek bu bölgenin sensitif innervasyonunu sağlar. Adductor kanalı terk ettiği bölgede dizin alt tarafına doğru ilerleyip bu bölgeden duyu alan infrapatellar dalım verir.

Inguinal ligamentin altında femoral arterin 1-2 cm lateralinden girilerek kolaylıkla femoral sinir blokajı gerçekleştirilebilir. İzole n. saphenus blokajı için diz mediali uygun bir bölgedir (16).

Plexus Sacralis

Plexus sacralis, L4 spinal sinirin ön dalının bir bölümü, L5-S3 spinal sinirlerin ön dallarının tamamı ve S4 spinal sinirin ön dalının bir araya gelmesiyle pelvis içerisinde sacrum'un her iki yanında oluşur. L4'ten gelen lifler L5'in ön dallarının tamamı ile birleşerek psoas major kasının medial kenarında obturator sinirin iç tarafında truncus lumbosacralis'i oluşturur ve bu yapı plexus sacralis'e katılır (1-4). Sacral plexus önde pelvik fascia ile arkada m. piriformis arasında yeleşmiştir.

Plexus yapısının bölgedeki damarlarla olan ilişkisine bakarsak iliolumbal damarların truncus lumbosacralis'i oluşturan L4-5 arasından, a.-v. glutea superior'ların truncus lumbosacralis ile S1 veya S1-2 arasından, a.-v. glutea inferior'ların S1-2 veya S2-3 arasından, a.-v. pudenda intema'ların ise siyatik sinir ile pudendal sinirler arasında seyrettiğini görürüz. Bölgeye yönelik



Şekil 7 • Alt ekstremitenin medialden görünüşü. Adduktor kanalının içerisinde n. saphenus'un seyri izleniyor. Sinir diz ekleminin distalinde v. saphena magna ile beraber seyretmeye başlıyor.

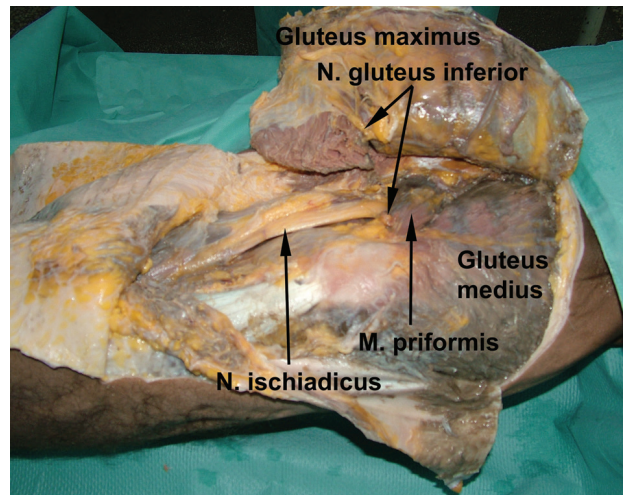
girişimler sırasında bu damar-sinir ilişkilerini göz önünde bulundurmak gerekmektedir.

Sacral plexus'un dallarını kollateral ve terminal dallar olarak iki grupta inceleyebiliriz. Kollateral dallar üç bölümde incelenir: **musküler dallar**, m. quadratus femoris, m. obturatorius intemus, m. piriformis gibi bölgedeki kaslara gider. Ayrıca gluteal kasların innervasyonunu sağlayan n. gluteus superior ve inferior'da musküler dallar arasında sayılır. **Deri dallarından** olan n. cutaneus femoris posterior uyluk arka bölümü derisinden duyu alır. **Visseral dallar**, S2-4 medulla spinalis segmentlerindeki parasempatik merkezden ayrılarak otonom sinir sistemine ait pelvik plexus'un yapıma katılır ve ilgili organlara gider. N. gluteus superior, pelvisi terk ederken foramen suprapiriforme'den geçer ve burada m. gluteus medius minimus ve m. tensor fascia lata'ya dallar verir. N. gluteus inferior (m. gluteus maximus'un motor siniri) (Şekil 8) ve n. cutaneus femoris posterior ise pelvisi foramen infrapiriforme'den terk ederler. Plexus sacralis'in terminal dalları n. ischiadicus ve n. pudendus'tur.

N. ischiadicus:

İnsan vücudundaki en kalın sinir olan n. ischiadicus uyluğun ön ve iç tarafındaki kaslar hariç alt ekstremitenin kaslarının tamamının motor innervasyonunu, bacak ve ayak derisinin büyük bölümünün duyu innervasyonunu sağlar. S4 hariç plexus sacralis'i oluşturan bütün spinal sinirlerden dallar alarak oluşan n. ischiadicus, pelvis boşluğunu foramen infrapiriforme'den terk ettikten sonra (Şekil 8) fossa poplitea üzerindeki herhangi bir seviyede esas olarak kendisini oluşturan ana dalları olan n. tibialis ve n. peroneus communis dallarına ayrılır. Siyatik sinir, m. piriformis'in altından geçerek pelvis boşluğunu terk ettikten sonra gluteal bölgede tuber ischiadicum ve trochanter major arasında çizilen bir çizginin yaklaşık olarak ortalarından aşağıya doğru ilerler. Sinir gluteal bölgede m. gluteus maximus tarafından örtülmüştür. N. ischiadicus bu kasın distalinde m. biceps femoris'in uzun başının lateralinden medialine doğru seyreder.

N. ischiadicus terminal dalları olan n. tibialis ve n. peroneus communis'e ayrılmadan önce kalça eklemine sensitif dal-



Şekil 8 • Alt ekstremitenin medialden görünüşü. Adduktor kanalının içerisinde n. saphenus'un seyri izleniyor. Sinir diz ekleminin distalinde v. saphena magna ile beraber seyretmeye başlıyor.

Tablo 3 • Silindir İçerisindeki Gazlar, Silindirlerin Gazlara Göre Renk Kodları ve Silindir İçerisindeki Durumları Gösterilmektedir

Gaz	ISO	A.B.D.	Silindir İçerisindeki Durum
O ₂	Beyaz	Yeşil	Gaz
N ₂ O	Mavi	Mavi	Sıvı <98%
CO ₂	Gri	Gri	Sıvı <88%
Hava	Beyaz/Siyah	Sarı	Gaz
Heliox	Kahverengi/Beyaz	Kahverengi/Yeşil	Gaz
Helyum	Kahverengi	Kahverengi	Gaz
Azot	Siyah	Siyah	Gaz

ISO: International Organization for Standardization, A.B.D.: Amerika Birleşik Devletleri

Ayrıca, dikkat edilmesi gereken bir başka nokta da başlangıçta sıvı kısmın üzerinde sıkışmış halde bulunan gaz nedeniyle, gaz akımının yüksek olması, sıvı kısım azaldıkça bu akımın da düşmesidir. Bu dezavantajlara karşın, bu gazlar aynı hacimde daha fazla miktarda depolanabilmektedirler.

‘Medikal hava’, anestezi uygulamalarında kullanılan gazlardan biri olup, ilaç olarak kabul edilir. Hastada kullanılabilir uygunluğa gelmesi için hava, işlemde geçer ve filtrelendir. Kompresörlerle elde edilen hava filtrelenerek büyük tanklara alınır, tanklardan ayrılırken tekrar filtrelenir, ancak hastanenin ana boru hattına girebilmesi için istenilen basınç olan 50-55 psig basınca ulaşabilmesi için basınç regülatörlerinden geçer (2-6).

Silindir Güvenliği

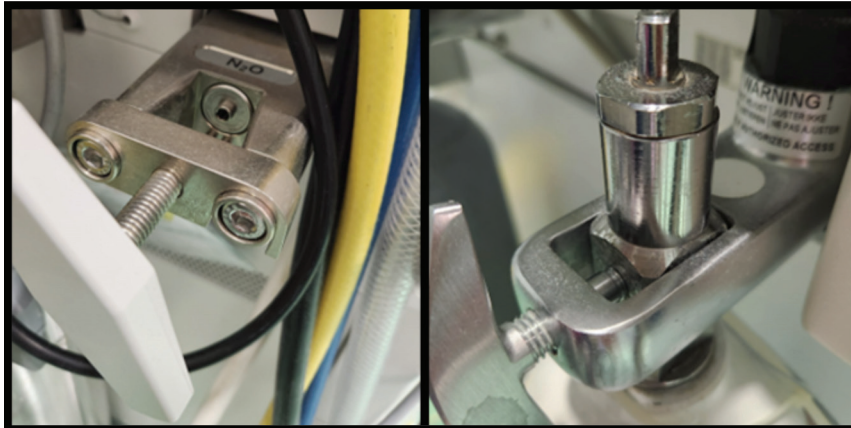
Silindirler periyodik olarak çalışma basınçlarının en az %50 üzerindeki basınçlarda test edilmeli ve test edilme zamanı silindir üzerinde gösterilmelidir. Silindirlerin en zayıf yeri üst kısımdaki valfleridir. Burada darbe ile oluşabilecek bir kırılma, içerisindeki yüksek basınç nedeniyle silindirin bir pervane gibi dönerek çevreye zarar vermesine neden olabilir. Ayrıca yüksek basınçlı O₂, makine yağı ile temas ederse patlamalara neden olabilir. Bu nedenle, O₂ silindirlerinin valfleri ve bağlantı noktaları yağlanmamalıdır. Silindirler, yanıcı ve patlayıcı maddelerden, yağ ve kayganlaştırıcılardan uzak tutulmalıdır. Silindirden ani bir basınç boşalması, yanıcı maddeleri tutuşturabilir. Özellikle, O₂, N₂O ve Heliox yanıcı maddeleri tutuşturabilir. Sadece bu silindirlerde kullanılmasına izin verilen maddeler kullanılabilir.

Anestezi Makinesine Bağlantılarının Güvenliği

Güvenlik sistemleri, sisteme yanlış gaz bağlanmasını engellemeye yönelik önlemleri içerir. Bunlar, renk kodları, *pin-index* ve *diameter-index* güvenlik sistemleridir.

Renk Kodları: Her ülkede gaz silindirleri için belirli standartlar mevcuttur. Bu standartlar, kullanılan çeliğin kalite ve kompozisyonunu, üretim metodunu, ısıya dayanıklılığını, test metodlarını ve işaretlemesini tanımlar. Tüm silindirler içerdiği gazın cinsine göre boyanır (Tablo 3). Bu renk kodları ülkelere göre değişebilir. Renk kodlamasının sadece öneri niteliğinde olduğu, bir yasa olmadığı veya FDA (*Food and Drug Administration*) regülasyonu olmadığı unutulmamalıdır. Yasayla belirlenen kural, tüm silindirlerin içeriği ile ilişkili olarak doğru etiketlenmesidir (2-6).

Pin-Index Güvenlik Sistemi (PISS): Bir silindirin anestezi makinesinin arkasındaki bağlantı yerine yanlış bağlanmasını önlemek amacıyla geliştirilmiş bir güvenlik sistemidir. Makinenin bağlantı kısmındaki iki adet pinin, silindir çıkış valfindeki deliklerle karşılıklı gelmesi prensibine dayanır (Şekil 2). Eğer karşılıklı eşleşmiyorsa, bağlantı yapılamaz. Pinler ve deliklerin karşılıklı geldikleri yerler, her gazda farklı bir yerleşim gösterir. Daha büyük silindirlerde ise, değişik çapta ve değişik yönlerde bağlanan vida sistemleri kullanılmaktadır. Makinenin üzerinde her zaman oksijen silindiri takılı bulunmalıdır. Ancak, diğer gazlara ait silindirlerin her zaman bulunması gerekmez, dolayısıyla zaman zaman, özellikle de duvar kaynağı kullanılırken, askı-boyunduruk yapıları boş kalabilir. Her boyunduruk sistemine ait



Şekil 2 • Pin-index Güvenlik Sistemi (PISS); silindir bağlantı yeri ve bağlantı aracı.

kolun aralıklı olarak kapatılması ile asiste veya kontrollü solunum yaptırılabilir. Spontan solunum sırasında taze gaz akımı dakika hacminin 2-3 katı, kontrollü solunum sırasında ise en az 200 ml/kg/dk olmalıdır. Ancak, yenidoğan da dahil olmak üzere 3 L/dk'nın altına düşürülmemesi önerilir. Erişkinde 12-15 L/dk'lık bir akım önerilse de daha çok 20 kg'a kadar olan bebek ve çocuklarda kullanılır. Mapleson'ın D, E ve F sistemleri ise aslında T parçasının balon ve körüklü hortum ile valf eklenerek modifiye edilmiş tipleridir.

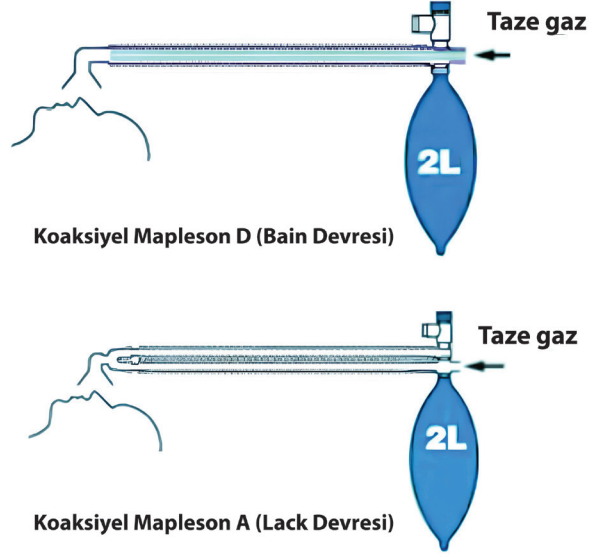
Taze gaz girişinin, hastaya en yakın olduğu D sistemi, kontrollü solunum için en uygun olandır. Gaz kaçak rezervuar balonun yakınındaki valften olmaktadır. E sisteminde, T parçasına bir ekspiratuar tüp bağlanmıştır. Bu tüpün hacmi hastanın soluk hacminin 1/3'ünü geçmediği ve taze gaz akımı, dakika volümünün 2-3 katı olduğu sürece CO₂ birikimi olmaz. Ekspiratuar tüpün aralıklı olarak kapatılması ile kontrollü solunum yaptırılabilir. Ekspiratuar hortuma, kuyruk kısmında bir delik bulunan bir balon eklenmesi ile F sistemi elde edilir. Bu, Ayre'in T parçasının Jackson-Rees modifikasyonu olarak da bilinir.

ii. Koaksiyel Devreler

- Bain Devresi:** Taze gaz akımı, ekspirasyon havasını taşıyan 180 cm uzunluk ve 22 mm genişlikteki körüklü hortum ile hastaya yakın bir yere verilir (Şekil 12). Fonksiyon olarak Mapleson D sistemine benzemektedir. Hafif ve dışarıdan bakınca tek hortumdan ibarettir. İçerisinde, taze gaz akımının geldiği, inspiratuar hattı oluşturan ince bir tüp vardır. Dış tüp ise, ekspiratuar hattı oluşturur. CO₂ absorpsiyonuna gerek yoktur ve her yaştaki hastada kullanılabilir. Spontan ve kontrollü solunum yaptırılabilir. Kontrollü solunumda 70 ml/kg/dk taze gaz akımı (dk ventilasyonu kadar) yeterli iken, spontan solunumda akımı daha yüksek tutmak gerekir. Uzun koaksiyel hortumu nedeniyle baş ve boyun cerrahisi ile anesteziğin uzaklaşması gereken tanısal girişimlerde avantajlı bir sistemdir. En önemli sakıncası içteki ince hortumun bağlantı yerinden çıkabilmesi ve hortumdan olabilecek kaçaklardır.
- Lack Devresi (Koaksiyel Mapleson A):** Magill (Mapleson A) devresine benzemektedir. Bain sisteminin tersine ekspiratuar havası ortadaki ince hortumdan, taze gaz ise bunun çevresinden gider (Şekil 12). Sık kullanılmamaktadır.

iii. CO₂ Absorbanlı Sistemler

CO₂ absorpsiyonu yapabilen tekrar solumalı sistemlerin klinik anesteziye kullanımı ilk defa 1926'da Waters tarafından geliştirilen to-and-fro sistemi ile olmuştur. Bu sistem ile amaç ameliyathane havasının patlayıcı bir gaz olan siklopropan ile kirlenmesini minimize etmek ve kullanılan anestetik gazlarda ekonomi sağlamaktır. Ancak, bu sistem; ağır ve büyük olması, ölü boşluğunun fazla olması, ekspire edilen gazların bir kısmının soda-lime'a uğramadan yeniden solunması ve soda-lime tozunun da birlikte solunması riski olması nedeniyle yerini 'halka sistemine' bırakmıştır. Her ne kadar, 1950'lerde siklopropanın popülaritesini



Şekil 12 • Koaksiyel sistemler gösterilmektedir.

ytirmesiyle halka sistemlerinin kullanımı azaldıysa da florlu volatil anestetiklerin kullanıma girmesi ile yeniden ön plana çıkmıştır. Bu ilgi, ameliyathane içi hava kirliliğinin önem kazanması ve sistemdeki gaz kompozisyonunun monitörizasyonunun kolaylaşması ile daha da önem kazanmıştır.

CO₂ absorpsiyonu, solunum devresine yerleştirilen bir kanister içerisine doldurulmuş alkali hidroksitler ile kimyasal olarak sağlanmaktadır. Bu amaçla, içindeki maddelerin cinsi ve yüzdesine göre çeşitli absorbanlar kullanılmışsa da günümüzde en çok soda-lime ve daha az olarak da Baralyme kullanılmaktadır. Her ikisinde de asıl aktif madde kalsiyum hidroksit olup içlerine aktivatör olarak diğer hidroksitler eklenmektedir.

Soda-lime: Kuru soda-lime, %94 Ca(OH)₂, %5 NaOH, %1 KOH ve sertlik vermek üzere %0.2 silikat içermektedir. Efektif CO₂ absorpsiyonu için granül içine %14-19 oranında nem katılması gerekir. Gerçekleşen reaksiyon:

- CO₂ + H₂O → H₂CO₃
- H₂CO₃ + 2 NaOH (2KOH) → Na₂CO₃ (K₂CO₃) + 2H₂O + ısı (Hızlı Reaksiyon)
- H₂CO₃ + Ca(OH)₂ → CaCO₃ + 2 H₂O (Yavaş reaksiyon)
- Na₂CO₃ (K₂CO₃) + Ca(OH)₂ → CaCO₃ + 2 NaOH (2 KOH)

Soda-lime kendileri de porlu olan granüller halinde bulunur. Böylece gazların içinden geçtiği geniş bir absorpsiyon yüzeyi ortaya çıkmaktadır. Granüller içerisinden havanın rahatça geçebileceği büyüklükte olmalıdır. Granül çapı küçüldükçe absorpsiyon yüzeyi artacak, ancak bununla birlikte solunuma direnç de artacaktır. Absorban kanisteri dik pozisyonunda yerleştirilmiş olduğundan granüller daha iyi yerleşir ve kenarda kanal oluşmaz. Kanisterin boyutu önemli değildir.

Absorban içerisine asit veya alkalilerle renk değiştiren boyalı indikatörler eklenmektedir. En çok kullanılan indikatör etil viyoleddir. Beyaz renkteki absorbanı mor renge çevirir. Absorbanın tamamen renk değiştirmesi etkinliğini kaybettiğinin işare-

land'ın (13) Avustralya'da 20 yıl süresince olan anestezi sonrası ölümleri incelediği araştırmasında (1984) toplam 2064 ölümün 107 tanesi primer olarak anesteziye bağlanmıştır. Cihaza bağlı komplikasyonlar (n=19); aspirasyon (n=44) ve havayolu komplikasyonlarından (n=31) sonra üçüncü sıklıkta mortaliteden sorumlu bulunmuştur. Olsson ve Hallen (14) 1988'de yaptıkları çalışmada 17,5 yılda verilen 250000'in üzerinde anestezi uygulamasında anesteziye bağlanan 115 kardiyak arrestin sadece 1 tanesi anestezi ekipmanına bağlanmıştır. Bu arrest, devre bağlantısının ayrılmasına bağlanmıştır ve hasta başarıyla resüsite edilmiştir. Buck ve ark.'nın (15) 1988'de yayınlanan araştırmasında ise 2928 perioperatif ölümün 400 tanesi primer olarak aneste-

ziye bağlanmış, bunlardan 7 tanesinde problem ekipmandan kaynaklanmıştır. 2011'de hasta güvenliği üzerine yayınlanan iki yıllık bir raporda ise anestezi ekipmanı kaynaklı 1029 olay tespit edilmiş, bunun %26,4'ünün anestezi sürecindeki monitörizasyon, %17,9'unun ventilatör (%13,8'i anestezi sürecinde aniden bozulma), %13,4'ünün gaz monitörizasyonunda bozulma, %5,1 vaporizatörde bozulma ve %1,4'ünün ise alarm kaynaklı olduğu bildirilmiştir (16).

Anestezi cihazından kaynaklanan, hastada morbidite veya mortaliteye yol açabilecek olup acilen düzeltilmesi ve yönetilmesi gereken sorunların başında hipoksi ve ameliyat sürecindeki farkındalık gelir (Tablo 4).

Tablo 4 • Anestezi Cihazı Kaynaklı Ortaya Çıkabilecek Problemler ve Nedenleri Gösterilmiştir

Anestezi Cihazı Kaynaklı Ortaya Çıkabilecek Problemler ve Nedenleri	
Hipoksi	Gaz kaynağından oksijen sağlanamaması Merkezi sistem boru hattı Silindir Diğer gazların basınçlarındaki değişiklikler Oksijen hattında başka gaz bulunması Merkezde karışıklık Makinede karışıklık Silindirlere başka gaz doldurulması Makinedeki girişe yanlış gaz bağlanması Akım-ölçerlerin operatör tarafından yanlış bağlanması Kaçaklar Akım-ölçere ait problemler
Hiperkarbi	Yetersiz taze gaz akımı Soda-lime'a bağlı CO ₂ verilmesi Valf problemleri
Hipoventilasyon	İnspiriyum ve ekspiriyum hattının tıkanması Düşük soluk hacmi Devre bağlantısının ayrılması Kaçak olması Kaçak valfinin bozukluğu Yanlış ayarlanması Ventilatörde bozukluk Taze gaz akımında problem İnspiratuar kolda oklüzyon Sistemde negatif basınç
Hiperventilasyon	
Aşırı havayolu basıncı	Aşırı gaz girişi Yetersiz gaz girişi Ekspiratuar kol tıkanıklığı Kaçak valfinde tıkanıklık Atık gaz sisteminde tıkanıklık
Yabancı cisim inhalasyonu	
Anestezik ajan doz aşımı	
Anestezik ajanın yetersiz dozu (Farkındalık, miyokardiyel iskemi, öksürük, laringospazm, yüzeysel anestezi)	N ₂ O kaynağında problem N ₂ O kaynağının kontaminasyonu Kaçaklar Taze gaz akımı ile dilüsyon Akım-ölçer problemleri Boş vaporizatörler Yanlış ajan verilmesi Vaporizatör kalibrasyon bozukluğu

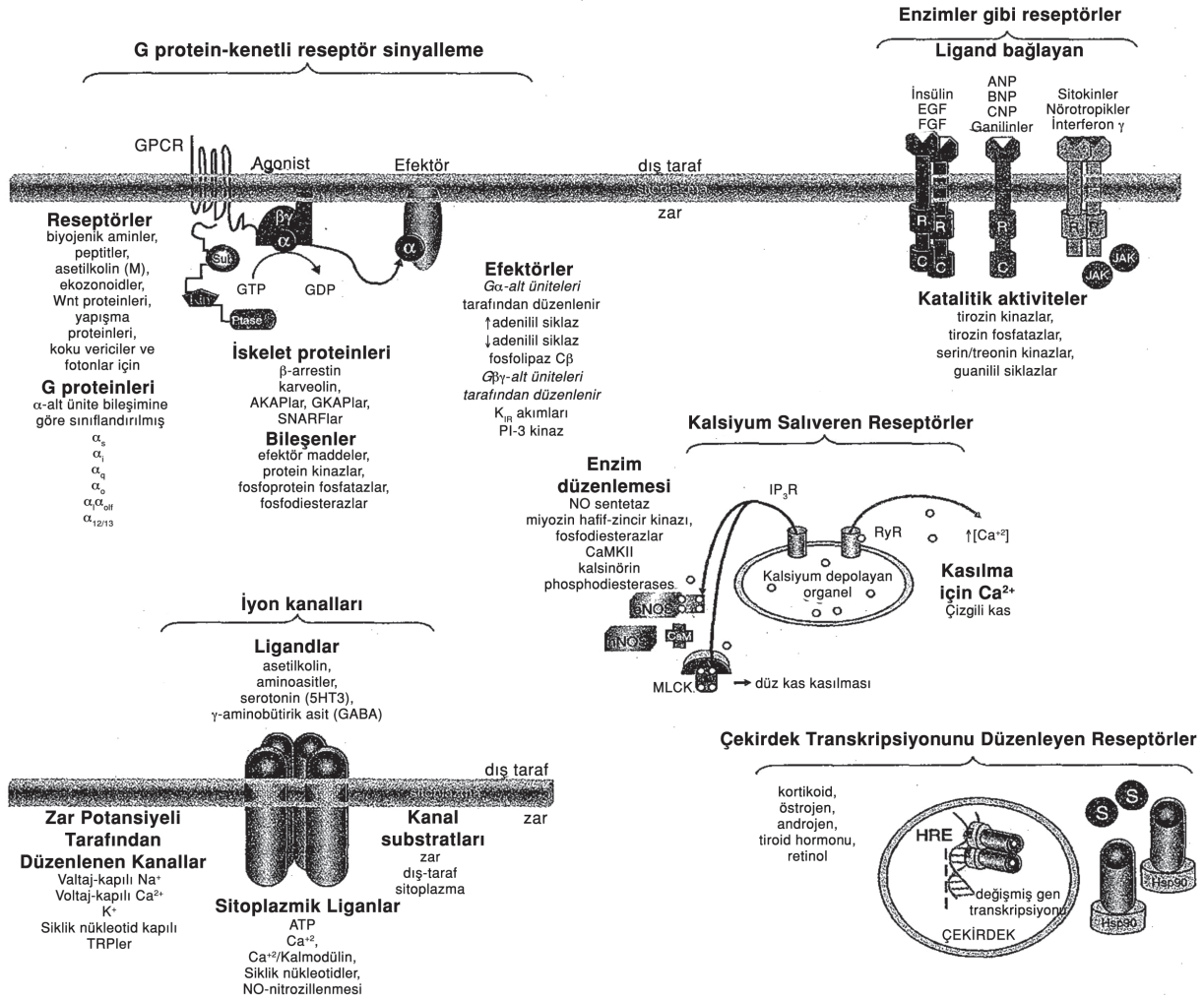
Membranda yer alan en önemli reseptör proteinleri; iyon kanal reseptörleri ve G-proteinine bağlı reseptörlerdir. Bunlar sinyalleri dışarıdan içeriye ileterek hücre içi ve hücre dışı arasında bağlantı sağlarlar. Bu sinyal iletimi genelde intrasellüler biyolojik süreçleri başlatan bir olaydır (1,4,7,8).

[Ligand Bağlanan İyon Kanalları]

Plazma membranında yer alan sarmal proteinler veya protein kompleksleridir ve merkezlerinde belli iyonların giriş çıkışına olanak sağlayan transmembranöz bir kanal yer almaktadır. Bu kanal proteinlerinin dış tarafında aktif ligandların bağlanmasıyla yapı değişikliğine uğrayarak ilgili iyon kanalının açılması ve kapanmasını sağlayan bağlanma yerleri vardır (Şekil 1). Bu proteinlere iyon kanalı veya iyonotrop reseptörler, eşlik eden kanallara da reseptör kanalları denir. Sodyum, potasyum, kalsiyum ve klor iyonlarının selektif geçişine olanak sağlayan farklı kanallar vardır. İyonların içe ve dışa hareketi ekstra ve intrasellüler alandaki konsantrasyon farkından kaynaklanmaktadır. İyon akımı-

nın boyutu ise kanalın geçirgenliği dışında açık olan kanal sayısı veya kanalların açılma sıklığı ve süresi ile ilişkilidir. Fizyolojik örnek vermek gerekirse; nörotransmitterler bir sinir veya kas hücresinin postsinaptik aralığında bu tip reseptörler üzerinden etki ederler ve milisaniyeler içinde yanıt oluşur. Anestezi uygulamalarında önemli olan sedatifler, hipnotikler ve nöromusküler blokerler de ligand ile yönetilen iyon kanalları üzerinden etki eder. Bu kanallara örnek verilecek olursa: nikotinik tip asetilkolin reseptörleri, GABA-A subreseptör tipi, NMDA ve NMDA olmayan glutamat reseptörleri, glisin reseptörleri, 5 HT₃-subtip serotonin reseptörleri sayılabilir (4,7).

Ancak bu kanallar membran potansiyelindeki değişikliklere bağlı olarak açılan veya kapanan potansiyel bağımlı iyon kanallarından ayrıdır. Bu tip kanallar da farmakolojik ajanlarla etkilenebilir. Buna klasik örnekler lokal anestetiklerin sodyum kanalları üzerine olan etkileri veya kalsiyum antagonistlerinin kalsiyum kanalları üzerine etkileridir.



Şekil 1 • Fizyolojik reseptörlerin yapısal motifleri ve bunların sinyal yolları ile ilişkileri. Hücre yüzeyi üzerinden ya da kalsiyum depolama bölgelerinde ya da çekirdekte etki gösteren içsel ajanlara özgü reseptörler tarafından hücre işlevini kontrol eden çeşitli mekanizmaların şematik görünümü. Kaynak: Küçüküseyin C (Çeviri Kitap Bölümü). Farmakodinamik ve Farmakodinamik. İlaç Emilimi, Dağılımı, Etkisi ve Eliminasyonu. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL eds. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Companies 2006 (Çeviri Editörü: Öner Süzer) Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temeli. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2009;1-39.

Tablo 2 • Lokal Anesteziklerin Kimyasal Özellikleri ve Bunların Klinik Etkileri

Özellik	İlişki	
Yağda çözünürlük	Potens	Yağda çözünürlük artması sinire difüzyonu artırır ve potens artar
Disosiyasyon sabiti	Etki başlama zamanı	Daha düşük pKa değeri olanın daha yüksek oranda tertiyer halde bulunur, difüze olabilen, etki başlama zamanını kısaltır
Kimyasal bağ	Metabolizma	Ester bağlar plazma kolinesterazları ile hidrolize olur, amidler ise karaciğerde biotransformasyona uğrar
Protein bağlanma	Etki süresi	Protein affinitesi sodyum reseptörüne afiniteyi belirler ve etki süresi uzar

durumlarda önemlidir (örneğin doğum analjezisi). Bupivakain obstetrik anestezide sıklıkla analjezi amacıyla kullanılmaktadır, %0.125 gibi düşük konsantrasyonu yeterli analjezi sağlarken çok az kas paralizi veya güçsüzlüğüne neden olur. Ropivakainde bupivakaine benzer şekilde düşük konsantrasyonlarda diferensiyel blok oluşturur (18). Etidokain ise bupivakain ve ropivakainin tam tersine sensoriyel ve motor disosiyasyonu çok azdır (19).

Lokal anesteziklerin sistemik absorpsiyonu enjeksiyon bölgesinin vaskularitesi ile paralellik gösterir. Lokal anestezik absorpsiyonu trakeal > interkostal > paraservikal > epidural > brakiyal plexus > siyatik > subkutanöz sırasıyla olur. Spinal kord meninkleri lokal anestezinin epidural ve subaraknoid dağılımını ve emilimini etkiler. Ancak epidural bölgenin vasküler yapıdan zengin olduğu unutulmamalıdır. Sağlam bir cilt dokusunda benzer şekilde lokal anesteziklerin geçmesinde önemli bir bariyer oluşturur. Ciltten geçmeyi sağlamak için özel formülasyonlar (EMLA) veya teknikler geliştirilmiştir. Trakeal ve interkostal emilimin fazla olmasının nedeni vasküler absorpsiyonun yanında blok oluşturmak için birden çok enjeksiyon yapılmasından da kaynaklanmaktadır. Lokal anestezige vazokonstriktör eklenmesi sistemik emilimi azaltarak pik plazma konsantrasyonunu belirgin olarak azaltır. Bu amaçla lokal anestezige epinefrin 5 mg/mL (1:200,000) eklenmesi sıklıkla kullanılmaktadır. Buradaki amaç etki süresini uzatmak ve dokuda daha uzun süre kalmasını sağlamaktır (20). El, parmak, burun, penis gibi terminal arteriollerle beslenen dokularda kullanılmaması gerekmektedir aksi takdirde kalıcı vasküler beslenme bozuklukları yapabilir. Bir diğer dikkatli olunması gereken hasta grubu kardiyak problemleri olan hastalardır. Özellikle ritim problemi olanlarda aritmilere neden olabilmektedir.

Sistemik emilimi etkileyen faktörlerden biride kullanılan lokal anestezik ajanlardır. Aynı grupta ve benzer özelliklere sahip olmalarına karşın lidokain prilokaina göre bupivakainde etidokaine göre daha hızlı absorbe olur. Burada önemli bir özellikte lokal anesteziklerin vasküler yapıyı nasıl etkiledikleridir, örneğin ropivakain vazokonstriktör özelliklere sahip bir lokal anestezik ajandır (21). Prilokain, lidokainden daha az vazodilatör olduğu için kan plazma düzeyi daha düşük olmakta ve daha yüksek dozlarının kullanımına izin vermektedir. Ancak önemli bir konu lokal anesteziklerin vasküler etkileri konsantrasyonada bağlıdır, yüksek miktarda kullanımları vazodilatör etki göstererek eliminasyonlarını artırır ancak konsantrasyon düştükçe vazokonstriktör etki ile eliminasyonu uzar.

Klinikte Kullanılan Lokal Anestezikler

Kokain

Ester grubu lokal anesteziktir. Karaciğerde aktif metabolitlerine metabolize olur. Yarı ömrü yaklaşık 60-45 dakikadır. Günümüzde medikal olarak kullanımı kulak burun boğaz cerrahisinde kanamayı azaltmak ve topikal anestezi ile sınırlıdır. Bu amaçla %1-4 konsantrasyonda kullanılır. Katekolaminlerin santral ve periferik sinir sisteminde geri alımını inhibe eden ve sempatomimetik özelliği olan tek lokal anesteziktir (1).

Benzokain

İlk sentetik lokal anesteziktir (ancak ilk klinik olarak kullanılan Prokain'dir). Suda çözünür özelliği az olduğu için genellikle topikal olarak (%5-20 konsantrasyonda) mukoza ve cilt analjezisinde kullanılır. Methemoglobinemi yapma özelliği vardır ve geniş yüzeylere verilebildiği için dikkatli olmak gerekir (22).

Tablo 3 • Sinir Lifi Tipleri ve Lokal Anesteziklerle İlişkileri

Lif Tipi	Sinir Çapı	Bulunduğu Bölge	Fonksiyonu
A α	20 - 12	Kas ve eklemlerde aferent ve eferent	Motor, Propriosepsiyon
A β	12 - 6	Kas ve eklemlerde aferent ve eferent, deri aferent	Motor, Propriosepsiyon, dokunma
A η	6 - 3	Kaslarda eferent	Kas tonusu
A δ	2 - 5	Sensoriyel sinirlerde aferent	Ağrı, ısı, dokunma
B	< 3	Preganglionik sempatik	Otonomik fonksiyon
C sempatik	1,2 - 0,4	Postganglionik sempatik	Otonomik fonksiyon
C sensoriyel	1,3 - 0,3	Aferent sensoriyel sinirler	Ağrı, ısı, dokunma

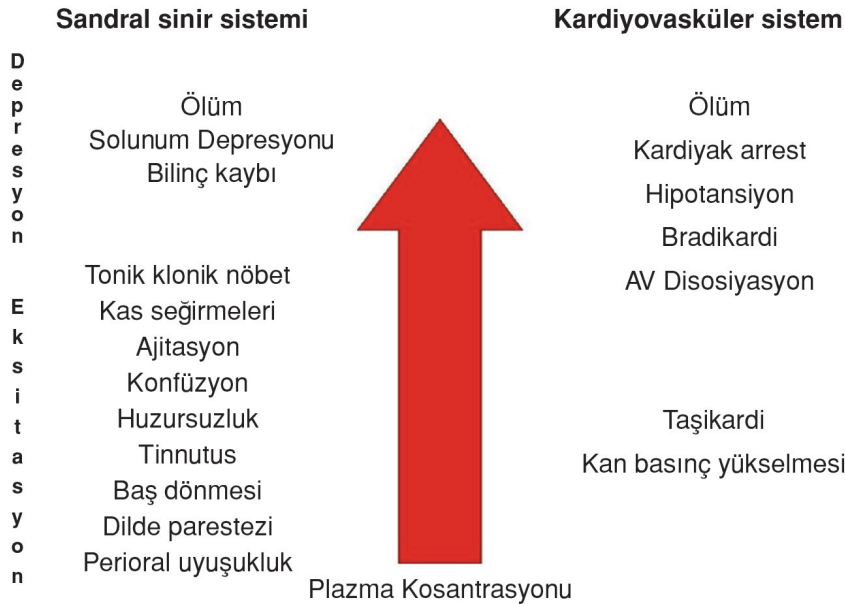
Hastanın kan asit-baz durumu ile toksisite yakın ilişki-
lidir. Asidoz ve PaCO₂ artması sistemik toksisite insidansını
artırır. Mekanizma olarak PaCO₂ artması ile serebral kan
akımı artar ve bu da lokal anesteziklerin beyin tarafından
alınmasını artırır. Bir diğer olası mekanizmada protein bağ-
lanmasının azalması ile serbest ilaç fraksiyonun artmasıdır
(5,6,40). Aşırı sedasyon ile oluşabilecek hiperkapninin ön-
lenmesi önemlidir ve işlem sırasında oksijen verilmelidir.

3. Kardiyovasküler sistem (KVS) toksisitesi: Santral sinir sis-
tem toksisitesinden sorumlu olan faktörler burada da geçer-
lidir ancak KVS toksisitesi için daha yüksek lokal anestezik
dozu gereklidir. Kardiyovasküler sistem toksisitesi ve santral
sistem toksisitesi meydana getirebilecek lokal anestezik doz-
ları arasında lokal anestezikler arasında fark vardır ve bu bir
oran olarak ifade edilir (SSS/KVS toksisite oranı). Bu oran
lidokainde 7:1, bupivakainde 3:4 ve etidokainde 4:4'tür. Po-
tensi yüksek lokal anestezikler daha fazla kardiyak depres-
yon yaparlar (5,40). Lokal anesteziklere bağlı kardiyak arrest
insidansı 1,83,1/10,000 vakadır, halbuki lokal anesteziklere
bağlı olarak görülen tonik-klonik nöbetlerin insidansı ise
0,2-1/1000 vakadır. Lokal anesteziklerin KVS toksisite etki-
leri vasküler düz kas ve kalp kasını etkilemeleri ile olur (5,6).
Eksitasyon döneminde, sempatik aktivitenin artmasına bağ-
lı olarak kalp atım hızı ve kan basıncı artar (Şekil 3). Lokal
anestezik plazma miktarının artması ile depresif dönem ge-
lişir ve vazodilatasyon ile hipotansiyon, aritmiler, bradikardi
ve kardiyak arrest görülür. Buradaki en önemli mekanizma
sodyum kanallarının miyokardiyumdaki inhibisyonudur.
Kalp iletiminin de etkilenmesi ile iletim zamanı önce yavaş-
lar sonrada pacemaker aktivitesi tamamen durur. Periferik
vasküler damarlarda erken dönemde tonus artar ancak plaz-
ma miktarının artmasına bağlı olarak vazodilatasyon gelişir
ve kalp iletimindeki etkilerle birlikte kardiyak kollapsa ne-
den olurlar (40).

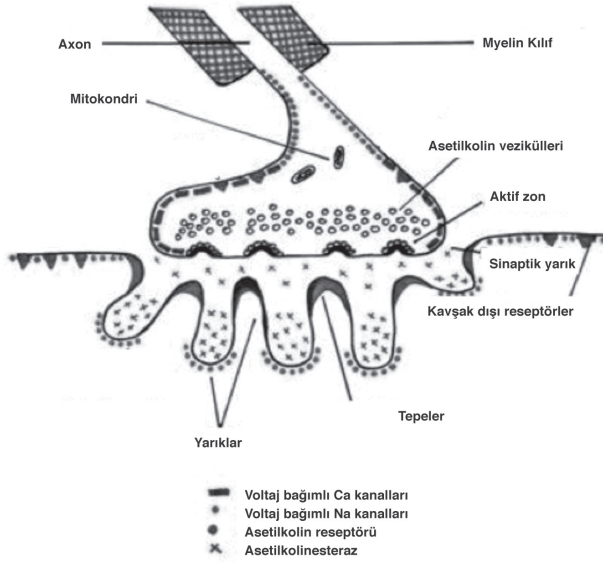
Lokal anesteziklerden ropivakain bupivakaine göre daha
az kardiyak toksisite gösterir. Benzer şekilde levobupivaka-
inde bupivakainden daha az kardiyotoksiktir.

Lokal anestezik toksisitesini önlemek için dikkat edilmel-
si gerekenler (6,40,41);

- İşlem sırasında hasta mutlaka monitörize edilmelidir. Kalp
trasesi, periferik oksijen saturasyonu ve kan basıncı monito-
rize edilmelidir.
- Hastalara işlem sırasında ve operasyon esnasında oksijen ve-
rilmelidir.
- Sedasyon (tercihen benzodiazepinlerle) hasta ile iletişim
bozmadan yapılmalıdır. İşlem sırasında hasta ile devamlı ile-
tişim sağlanmalı, bilinç durumu takip edilmelidir. Hastaya
işlem öncesinde ağzında metalik tat oluşması, kulaklarında
çınlama olması ve baş dönmesi halinde mutlaka haber ver-
mesi gerektiği anlatılmalıdır.
- Lokal anestezikler 5 mL'lik aralıklı dozlar halinde ve yavaş
verilmelidir. Lokal anestezik enjeksiyonu esnasında direnç
hissedildiği takdirde enjeksiyona ara verilmeli ve iğnenin
konumu tekrar değerlendirilmelidir.
- Epidural anestezi uygulamalarında içinde epinefrin bulunan
test dozu kullanılmalıdır.
- Her dozdan sonra hafif aspirasyonla kan gelip gelmediği int-
ravasküler enjeksiyondan kaçınmak için kontrol edilmelidir.
- Şayet lokal anestezik epinefrin içeriyorsa kalp atım hızında-
kı artış intravasküler enjeksiyonu gösteren en önemli gös-
tergedir. Özellikle epidural anestezide yüksek miktarda ve
konsantrasyonda lokal anestezik verilmeden önce epinefrin
içeren test dozu verilmelidir.
- Periferik bloklarda özellikle interkostal, inter skalen, servikal
pleksus bloklarında dikkat etmek gereklidir.
- Lokal anestezik toksisitesine ait her hangi bir semptom gö-
rüldüğü anda enjeksiyona son verilmelidir.



Şekil 3 •



Şekil 2 • Nöromusküler kavşak.

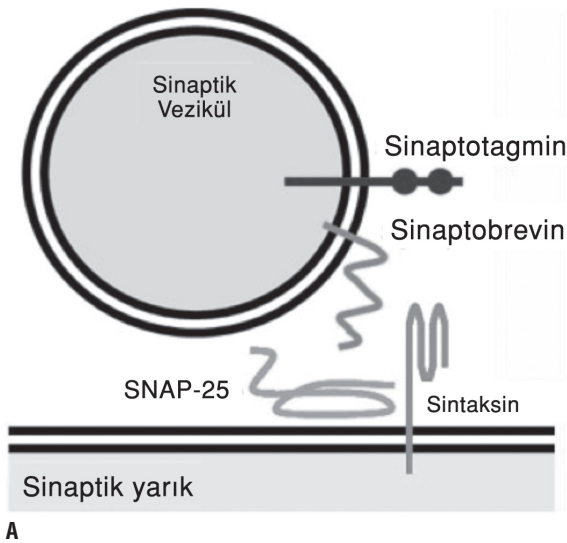
girişi bazı terminal sinir hücre proteinleri olan synaptotagmin, sineksin ve sinapsla ilgili SNAP-25, sintaksin, sinaptobrevin gibi SNARE (Soluble N-ethylmaleimide-sensitive attachment protein receptors) proteinlerinin aktive olmasına neden olur (Şekil 3A, B). Aktif zondaki yüksek Ca^{2+} konsantrasyonu veziküllerin terminal membran ile birleşmesini sağlar ve ACh salınır. Otoimmün bir hastalık olan Eaton-Lambert myastenik sendromunda oto-antikorlar voltaj bağımlı Ca^{2+} kanallarını hedef alırlar. Kalsiyum kanallarının bozulması sinir kas kavşağından nörotransmitter salınımını engeller ve hastalarda kas güçsüzlüğüne neden olur. Bu hastalar kas gevşeticilere aşırı duyarlılık gösterirler. Bazı inorganik katyonlar da (magnezyum, kadmium, manganez) P kanallarından Ca^{2+} geçişini ve dolayısıyla nöromusküler iletiyi engellerler. Preeklampitik gebelere hipertansiyon için magnezyum sülfat yapıldığında kas güçsüzlüğü oluşmasının nedeni de budur. Bununla birlikte verapamil, diltiazem ve nifedipin gibi Ca^{2+} kanal blokerleri kardiyovasküler sistemde yavaş L tipi Ca^{2+}

kanalları üzerine etkidiklerinden teröpatik dozlarda nöromusküler iletiyi bozmazlar. Botulismus toksini ve tetanoz nörotoksinleri de selektif olarak SNARE proteinlerini yıkarak veziküllerin eksosizunu engeller.

Terminal sinir liflerinin her biri kas hücresiyle birlikte nöromusküler son plak (nöromusküler ileti noktasını) oluşturur (Şekil 2). Bu noktada presinaptik membran (terminal motor sinir ucu) ile postsinaptik membran karşı karşıya gelirler. Sinaptik yarığın adı verilen bu birleşimde her iki membran arasında 50 nm uzaklık vardır. ACh molekülleri sinaptik yarığın içine asetilkolin reseptörlerini (AChR) aktive etmek için akarlar. Her bir vezikül 10,000 ACh molekülünün sinaptik yarığa dökülmesine neden olur. Sinir ucundaki bir aksiyon potansiyeli 50-300 vezikülün sinaptik aralığa açılmasına neden olur (Şekil 2).

Sinaptik aralığa akan ACh hızla aralığı geçerek kendisine postsinaptik özel reseptörlere bağlanmaya çalışır. Bu sayede kas kasılmasını başlatacaktır. Reseptöre bağlanamayan ACh molekülleri asetilkolinesteraz enzimi ile çok hızlı bir şekilde yok edilirler. Asetilkolinesteraz enzimi tip B karboksilesteraz olup çoğunlukla nöromusküler bileşkede bulunur. Bileşke alanı dışında nadiren bulunur. Enzim kas tarafından salgılanır fakat postsinaptik membrana bir kollajen sap ile tutunur. Reseptörlere tutunamayan ACh molekülleri bu enzim tarafından 1 milisaniyeden de kısa bir süre içerisinde yıkılır. Kolinesteraz enziminin bozukluğu ile ilgili pek çok kas hastalığı tanımlanmıştır. Organofosfatlar da bu noktada etki ederek, asetilkolinesteraz enzimini uzun süreli bloke ederler.

Postsinaptik asetilkolin reseptörleri (AChR) kas hücresi içinde sentezlenir ve postsinaptik membrana 43,000 dalton büyüklüğünde bir protein olan rapsin ile zincirlenirler. Bu reseptörler 250,000 dalton büyüklüğünde olup beş adet protein alt bölümünden oluşurlar. Her biri silindirik beş protein alt birim ortada iyon geçişine izin verebilecek silindirik bir kanal oluşturacak şekilde birleşirler. Erişkin alt üniteler 2 adet α , β , δ ve γ birimlerinden oluşur. Her alt birim ortalama 400-500 aminoasitten oluşur. Ortada oluşan kanal 2 α alt birimine 2 ACh molekülü bağlanınca açılır ve 1 milisaniye süreyle açık kalır. Pozitif yüklü iyonlar geçerken, negatif yüklü iyonlar geçemez. Bu iyonlar



Şekil 3 • A. SNARE Kompleksi. B. SNARE kompleksinin vezikül membranı ile kavşaktaki membran ile birleşmesi (detay).

Tablo 4 • Kas Gevşetici ve Farmakolojik Özellikleri

İlaç	Entübasyon Dozu (mg/kg)	Etki Başlama Süresi (dk)	Entübasyon Dozu Etki Süresi (dk)	İdame İnfüzyon Dozu (mcg/kg/dk)
Suksinilkolin	1-1.5	0.5-1	4-8	10-100
Atrakuryum	0.4-0.5	2-3	20-30	5-10
Sisatrakuryum	0.15-0.2	2.7	40-75	1-3
Mivakuryum	0.15-0.2	1.5-3	12-20	6-10
Doksakuryum	0.05-0.08	4-6	100-160	0.25-0.75
Vekuronyum	0.08-0.1	2-3	45-65	0.8-1.7
Rokuronyum	0.6-1.2	1-1.5	30-70	4-16
Pankuronyum	0.06-0.1	3-5	60-100	0.8-1.7
Pipekuronyum	0.07-0.085	3-5	60-120	4-16

Tablo 5 • Sık Kullanılan Kas Gevşeticilerin Eliminasyon ve Atılım Özellikleri

İlaç	Kimyasal Yapı	Metabolizma	Eliminasyon	Metabolit
Suksinilkolin	—	Bütirilkolinesteraz (%98-99)	Böbrek <%2, Karaciğer yok	Suksinilmonokolin
Atrakuryum	Benzilizokuinolinium	Hofmann eliminasyonu ve non-spesifik ester hidrolizi (%60-90)	Böbrek %10-40, Karaciğer yok	Laudanozin, akrilatlar
Sisatrakuryum	Benzilizokuinolinium	Hofmann eliminasyonu (%77)	Renal %16	Laudanozin ve akrilatlar (Atrakuryumdan 5-10 kez daha az)
Mivakuryum	Benzilizokuinolinium	Bütirilkolinesteraz (%95-99)	Böbrek <%5	Monoester ve kuaterner alkol
Doksakuryum	Benzilizokuinolinium	Plazma kolinesterazları (yavaş)	Böbrek Safra (az)	
Vekuronyum	Steroid	Karaciğer (%30-40)	Böbrek %40-50 Karaciğer %50-60	3-OH, metaboliti %60 aktiviteye sahiptir
Rokuronyum	Steroid	Yok	Böbrek %10 Karaciğer (>%70)	Yok
Pankuronyum	Steroid	Karaciğer (%35-45)	Böbrek (%55-70)	3-OH bileşiği (%50 aktiviteye sahip)
Pipekuronyum	Steroid	Karaciğer	%70 Böbrek %20 safra	3-deasetil-pipekuronyum (%40-50 aktiviteye sahip)

ve sempatik uyarıcı (noradrenalin geri alınımını inhibe eder) etkiyle taşikardiye neden olur. Gallamin ise hem vagolitik hem de sempatik uyarı yapar ve kalp hızını artırır.

Bradikardi: Vekuronyum ile bradikardi gözlenebilir. Bradikardi ve asistoli vakaları hemen her zaman opioidlerin kullanımı ile birlikte (47).

Respiratuvar Etkiler: Havayollarında muskarinik kolinjerk sistem önemli rol oynar. Havayollarında M1, M2 ve M3 muskarinik reseptörler bulunur. M1 sempatik reseptördür ve bronkodilatasyon yapar. M2 presinaptik bir reseptördür ve negatif geribildirim ile asetilkolin salınımını engeller ve bronkokonstriksiyonu engellerler. M3 reseptörler ise postsinaptik bronkokonstriksiyondan sorumlu reseptörlerdir. Özellikle rapakuronyum M2 ve M3 reseptörlerini bloke eder. M2 reseptörlerini bloklamak için gereken konsantrasyon M3 reseptörlerini inhibe etmek için gereken konsantrasyondan daha azdır. Böylece inhi-

bitör olan rapakuronyum net etki olarak M2 reseptörlerini inhibe ederek bronkokonstriksiyona neden olur.

Benzilizokolinolinyum türevleri (sisatrakuryum ve doksakuryum hariç) histamin salınımına neden olarak bronkokonstriksiyona neden olabilirler ve reaktif havayolu olan hastalarda kullanılmazlar.

Allerjik Reaksiyonlar: Anestezi sırasında anaflaktik reaksiyon olma ihtimali 1/10,000 ile 1/20,000 arasındadır (76). Bu reaksiyonların pek çoğu anaflaksi (IgE bağımlı) veya anaflaktoid (psödoanaflaksi/mast hücrelerinden histamin salınımına bağlı) reaksiyonlardır. Kas gevşeticiler bu reaksiyonların %58.2'sinden sorumludur (76). Özellikle allerjik yapıdaki bireylerde kas gevşeticilere çapraz reaksiyonlar görülebilir. Benzilizokolinolinyumun histamin salınımı yapması sonucunda allerjik reaksiyonlar beklenirken, steroid yapılı bileşiklerde histamin salınımı yoktur. Rokuronyum ile diğer kas gevşeticilerden fazla anaflaktik reaksiyon bildirilmiştir. Bunun nedeni olarak fazla kullanılmaya baş-

Tablo 3 • Antihipertansif İlaçların Sınıflandırılması (Selzer ve ark 2022)

Sınıf	Alt sınıf	Jenerik ismi
Diüretikler	Tiazidler	Klorotiazid Hidroklorotiazid İndapamid Metolazon
	Loop diüretikleri	Bumetanid Furosemid Torsemid Etakrinik asid
	Potasyum tutucu diüretikler	Amelorid Spironolakton Triamteren
Adrenerjik antagonistler	β adrenerjik antagonistler	Atenolol Bisoprolol Metoprolol Nadolol Propranolol Timolol
	α adrenerjik antagonistler	Doxazosin Prazosin Terazosin Fenoksibenzamin Fentolamin
	Kombine α ve β adrenerjik antagonistler	Carvedilol Labetalol
	Santral etkili ilaçlar	Klonidin Metildopa Guanabenz Guanfasin
	Adrenerjik nöron blokerleri	Guanadrel Reserpin
Vazodilatörler		Hidralazin Minoksidil Diazoksit Fenoldopam
Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri		Benazepril Kaptopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Moexipril Quinipril Ramipril Trandolapril
Anjiyotensin II reseptör blokerleri		Candesartan Eprosartan İrbesartan Losartan Olmesartan Telmisartan Valsartan
Kalsiyum kanal blokerleri	Dihidropiridin	Amlodipin Felodipin İsrapidin Nikardipin Nifedipin Nisoldipin
	Nondihidropiridin	Diltiazem Verapamil

Yeni İlaç Zalışmaları

Hipertansiyon tedavisinde etkili olabilecek yeni hedefler bulunmamıştır. Hatta antihipertansif ilaçlarla ilgili yapılan çalışma sayısı gittikçe azalmaktadır. Bunun en önemli nedeni mevcut ilaçların tedavide etkili olmasıdır. Günümüzde en çok çalışma ilaç kombinasyonu içeren ilaçlarla ilgilidir (Sudano ve ark 2020).

Cihaz Tedavileri

Renal denervasyon, karotid baroreseptör uyarılması, arteriyovenöz fistül oluşturulması veya endovasküler karotid cismi modifikasyonu gibi cihaz temelli tedaviler özellikle dirençli hipertansiyonun tedavisinde denenmiştir.

Renal denervasyon tedavisinde amaç, renal arterin etrafındaki sempatik liflerin bir kısmının harap edilmesi, böylece sempatik sinir aktivitesini ve tansiyonu düşürmektir. Radyofrekans kullanan cihazlarla yapılan renal denervasyon tedavisinin ilk sonuçları, işlemin güvenli olduğunu ancak ciddi dirençli hipertansiyonu olan hastalarda etkili olmadığı yönündedir. Ancak, renal denervasyon teknolojisi ve tekniğini değiştirerek yapılan yeni çalışmalar kan basıncında anlamlı ve kalıcı düşüşler sağladığını göstermiştir (Sudano ve ark 2020).

Bir arteriyovenöz fistül oluşturularak yapılan karotid baroreseptör uyarılması ve endovasküler karotid cisim modifikasyonunun etkinliği ile ilgili veri azdır.

Son olarak da 2015'te küçük bir hasta grubuyla yapılan çalışmada santral arteriyovenöz anastomozu ile kan basıncında anlamlı düşüş sağlandığı bildirilmiştir (Lobo ve ark 2015).

Yeterli sayıda klinik çalışma olmadığı için 2018 ESC/ESH kılavuzu, hipertansiyon tedavisinde cihaz tedavilerini önermemektedir (Williams et al. 2018).

STATİNLER

Dislipidemi olan hastalarda ateroskleroz ve KAH görülme riski daha fazla olduğu için hem primer hem de sekonder KAH riskinden korumak amacıyla lipid düzeyinin düşürülmesi önemlidir. Dislipidemilerin tedavisinde en etkili ve en iyi tolere edilen ilaçlar statinlerdir (Longnecet ve ark 2008). Yeni yapılan bir çalışma statin kullanımının kardiyovasküler ölüm riskini, ayrıca hipertansif hastalarda antihipertansif tedavi ve statin ile lipid düşürücü tedavi kombinasyonunun inme riskini azalttığını göstermiştir (Gupta ve ark 2018).

Statinler elde edilişlerine göre doğal ve sentetik olarak, metabolizmalarına göre de lipofilik ve hidrofilik olmak üzere gruplandırılırlar (Ritter ve ark 2008) (Tablo 13 ve 14). Yapısal olarak 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A (HMG CoA) benzeyen bir yan grup taşırlar. Mevastatin, lovastatin, simvastatin ve pravastatin mantar metabolitidirler ve tümü heksahidronaftalen halka içerir. İki yan zinciri vardır. İlki lovastatin ve pravastatin bulunan metilbütirat ester veya simvastatinde bulunan dimetilbütirat esteridir. İkincisi fluvastatin, atorvastatin, rosuvastatinde bulunan HMG CoA redüktaz reaksiyonunda ara ürün olan heptanoik asid yan zincirini taşıyan tamamen sentetik bileşiklerdir. Oral olarak kullanılırlar. Plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanırlar. Statinlerin yarı ömürleri kısadır. Bunun istisnası atorvastatinidir. Vücuttan %80-85'i safra ile geri kalan kısmı renal sistemden atılır (Bansal ve ark 2023).

Tablo 13 • Statinlerin Elde Edilişlerine Göre Sınıflandırılması (Ritter ve ark 2008)

Doğal Statinler	Sentetik Statinler
Mevastatin Pravastatin Lovastatin Simvastatin	Fluvastatin Atorvastatin Cerivasatin Rosuvastatin Dalvastatin BMY 21950 BMY 22089 PD 135022 PD 134965

Tablo 14 • Statinlerin Metabolizmalarına Göre Sınıflandırılması (Ritter ve ark 2008)

Hidrofilik Statinler	Lipofilik Statinler
Pravastatin BMY 21950 BMY 22089 PD 135022	Lovastatin Simvastatin Fluvastatin Atorvastatin

Statinler, kolesterol sentezinde hız sınırlayıcı basamak olan HMG CoA redüktazı inhibe ederek etkilerini gösterirler. Böylece sitoplazmik kolesterolü düşürürler. Hepatositler buna yanıt olarak LDL kolesterol reseptör sentezini artırır. Karaciğerin plazmadan LDL alımı artar ve plazma LDL konsantrasyonu azalır (Ritter ve ark 2008).

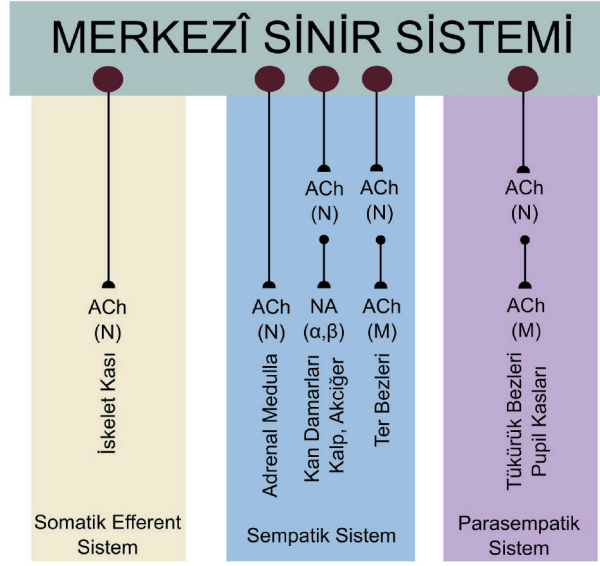
Low-density Lipoprotein kolesterol yüksekliğinde ilk önerilen ilaç grubu statinlerdir. Kullanılan statin ve dozuna bağlı olarak LDL kolesterol düzeylerinde %18-55 arasında düşme gözlenirken *High-density Lipoprotein* (HDL) kolesterol düzeylerinde de %5-10 yükselme olduğu gösterilmiştir. LDL'yi 115 mg/dL'nin altına düşürülmesi ile kardiyovasküler olay riskinde %24-44 azalma olduğu gösterilmiştir (Williams ve ark 2018).

Statinlerin koruyucu etkileri lipid bağımlı ve lipid bağımlı olmayan mekanizmalar ile açıklanmaya çalışılır. Lipid bağımlı mekanizma karaciğerde LDL kolesterol reseptör sentezini artırarak, karaciğerin plazmadan LDL alımı artırması ve plazma LDL konsantrasyonun azaltılmasıdır. Lipid bağımlı olmayan mekanizmalar ise aterosklerotik plağın küçültülmesi, plak stabilizasyonu, inflamasyonun azalması, endotelial disfonksiyonun geri döndürülmesi ve trombojenisitenin azaltılması olarak sayılabilir. Lipid bağımlı olmayan özellikleri lipid bağımlı olanlardan daha hızlı ortaya çıkabilir (Longnecet ve ark 2008). Kolesterol düşürücü etkilerinin yanı sıra kan basıncını düşürücü etkileri vardır. Nitrik oksidin biyoyararlanımını artırarak, reendotelizasyonu uyararak, oksidatif stresi azaltarak ve inflamatuvar yanıtları inhibe ederek endotelial fonksiyonu düzeltirler.

Lipid bağımlı olmayan etkilerini özetleyecek olursak;

Aterosklerotik plağın küçültülmesi, plak stabilizasyonu:

Aterom plakların içerdiği kolesterol esterlerinin miktarı plak stabilitesini etkileyen en önemli faktörlerden birisidir. Statinler kolesterol esterlerinin kolesterol kristallerine dönüşümü hızlandırmakta, fibröz kapsül içine kollajen birikimini artırmaktadır.



Şekil 2 • ACh:Asetilkolin NA:Noradrenalin N:Nikotinik M:Muskarinik

Postgangliyonik sempatik liflerin çoğu noradrenalin salgılar, bunlar adrenerjik liflerdir (4). Birçok süreçte önemli rol oynayan adreseptörler G-protein-bağlı reseptörler ailesine aittir. Adrenerjik reseptörlerin başlıca alt tipleri α_1 , α_2 , β_1 , β_2 ve β_3 'tür (Tablo 2) (1-3,11,12).

Bu reseptörlerin ana etkileri:

α_1 reseptör aktivasyonu vazokonstriksiyon, gastrointestinal düz kas gevşemesi yaparken; α_2 reseptörler aktivasyonu K^+ kanallarının açılması ve Ca^{++} kanallarının inhibisyonu üzerinden transmitter salınımının inhibisyonunu, trombosit agregasyonunu, vasküler düz kas kasılmasını ve insülin salınımının inhibisyonunu sağlar (2,5,11,13,14).

β_1 reseptör aktivasyonu kalp atım hızı ve kuvvetinde (inotropisinde) artışa neden olurken, β_2 reseptör aktivasyonu bronkodilatasyon, vazodilatasyon, visseral düz kas gevşemesi ve hepatik glikojenoliz yapar. β_3 reseptör aktivasyonu ise lipoliz yapar ve vücut sıcaklığının düzenlenmesini (termogeneze) sağlar (2,5,11,13,14).

Ayrıca OSS'de primer transmitter veya kotransmitter olarak nitrik oksit, vazoaaktif intestinal peptid (VIP), ATP, nöropeptid Y ve dopamin gibi maddeler de aracılık etmektedir. Sentezleri, depolanmaları, salınımları, transmitterin etkisinin sona erdi-

rilmesi ve doğrudan reseptör üzerinden etkileri nedeniyle farmakolojik açıdan potansiyel terapötik hedef noktaları olmaları önemlidir (1,3).

Tablo 3'te otonom sinir sisteminin farklı doku ve organ sistemlerindeki etkileri özetlenmiştir (1-4). Buradan da anlaşılacağı üzere SSS ve PSS, farklı hedef dokularda bazen uyarıcı bazen inhibe edici etkiler oluşturabilmektedir. Bu iki sistem bazı durumlarda aynı yönde etki oluştururken, genellikle zıt yönde etkiler ortaya çıkarmaktadır. Çoğu zaman dokular bu iki sistemden biri tarafından daha baskın şekilde kontrol edilmektedir (4).

Otonom Sinir Sistemini Etkileyen İlaçlar

OSS'yi etkileyen ilaçlar, sistemlerde meydana getirdikleri etkilere bağlı olarak isimlendirilirler. SSS aktivasyonu benzeri etki meydana getirenler semptomimetik, SSS etkilerini azaltıcı etki gösteren ilaçlar sempatolitik, PSS aktivasyonu etkilerine benzer etki oluşturanlar parasempatometik, PSS etkilerini azaltıcı etki gösteren ilaçlara da parasempatolitik ilaçlar denir. Oluşan etkiler, doğrudan reseptör üzerinden kaynaklanabileceği gibi, Asetilkolin Esteraz inhibitörleri gibi kolinerjik iletimi etkileyerek veya diğer çeşitli mekanizmalarla ve dolaylı olarak iletimi etkileyerek de OSS üzerinde etki gösterebilirler (1,2,5,11,13).

Tablo 2 • Adrenerjik Reseptörlerin Özellikleri ve Doku Etkileri

Reseptör Tipi	α_1	α_2	β_1	β_2	β_3
G proteini	G_q	G_i/G_o	G_s	G_s	G_s
Hüresel Cevap	Fosfolipaz C aktivasyonu İnozitol trifosfat artışı Dİağılglicerol artışı Kalsiyum artışı	cAMP azalması	cAMP artışı	cAMP artışı	cAMP artışı
Bulunduğu Yer	Postsinaptik efektör hücreler: Düz kas	Presinaptik adrenerjik sinir terminali: plateletler, Lipositler, düz kas	Postsinaptik efektör hücreler: Kalp, liposit, beyin. Presinaptik adrenerjik ve kolinerjik sinir terminali: Jukstaglomerular aparat	Postsinaptik efektör hücreler: Düz kas ve kalp kası	Postsinaptik efektör hücreler: Liposit

Tablo 1 • Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması**A. Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar**

1. İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç)
 - a. Sentrot temporal dikenli selim çocukluk çağı epilepsisi
 - b. Oksipital paroksizmlı çocukluk çağı epilepsisi
 - c. Primer okuma epilepsisi
2. Semptomatik
 - a. Çocukluk çağı kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinua'sı (Kozevnikov Sendromu)
 - b. Temporal lob epilepsi
 - c. Frontal lob epilepsi
 - d. Parietal lob epilepsi
 - e. Oksipital lob epilepsi
 - f. Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar
3. Kriptojenik

B. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar

1. İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç-yaş sırasına göre sıralanmıştır)
 - a. Selim ailesel yenidoğan konvülsiyonları
 - b. Selim yenidoğan konvülsiyonları
 - c. Süt çocukluğunun selim miyoklonik epilepsisi
 - d. Çocukluk çağı absans epilepsi (piknolespi)
 - e. Jüvenil absans epilepsi
 - f. Jüvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)
 - g. Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi
 - h. Diğer jeneralize idyopatik epilepsiler
 - i. Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler
2. Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre)
 - a. West sendromu (infantil spazmlar)
 - b. Lennox-Gastaut sendromu
 - c. Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi
 - d. Miyoklonik absanslı epilepsi
3. Semptomatik
 - a. Nonspesifik etyoloji
 - (1) Erken miyoklonik ensefalopati
 - (2) (Suppression-burst)'lu erken infantil epileptik ensefalopati
 - (3) Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler
 - b. Spesifik sendromlar

C. Fokal veya jeneralize oldukları belirlenemeyen epilepsiler

1. Hem jeneralize ve hemde fokal konvülsiyonlu epilepsiler
 - a. Yenidoğan konvülsiyonları
 - b. Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi
 - c. Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgali epilepsi
 - d. Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
 - e. Diğer belirlenemeyen epilepsiler
2. Net jeneralize veya fokal konvülsiyon özelliği olmayanlar

D. Özel sendromlar

1. Duruma bağlı nöbetler (Gelegenheitsanfaelle)
 - a. Febril konvülsiyonlar
 - b. İzole nöbet veya izole status epileptikus
 - c. Akut metabolik veya toksik nedenlere bağlı nöbetler (alkol, ilaçlar, eklempsi, nonketotik hiperglisemi).

ILAE (International League Against Epilepsy) 1989 classification of the Epilepsies (2).

artırır ve hücreyi herhangi bir uyarıya karşı refrakter hale getirirler. Benzodiazepinler gama amino butirik asidin etkisini bu şekilde değiştirerek santral sinir sistemindeki bazı önemli yolları inhibe ederler (8,9).

Farmakokinetik Özellikleri

Benzodiazepinler gastrointestinal sistemden iyi emilirler. Plazma konsantrasyonu hızla artar. 1-4 saatte maksimum olur. İntravenöz uygulamada yeniden dağılıma uğrar. Benzodiazepinlerin biotransformasyonları karaciğerde gerçekleşir. Metabolitleri ise böbrekler yoluyla atılır (3,7,8).

Antiepileptik olarak kullanılan benzodiazepinler; diazepam, klonezapam, klobazam, nitrazepam, lorazepamdır.

Diazepam

Status epileptikusta ve ateşli devrede febril konvülsiyonların profilaksisinde ve tedavisinde kullanılır (9,3). Lipofilik özelliği nedeniyle beyine hızla geçer, ancak hızlı redistribüsyonunun sonucu olarak kısa etki süresine sahiptir. İv, im ve oral kullanılabilir. Plazma proteinlerine %97 oranında bağlanır. Yarılanma ömrü 20-60 saattir. En yüksek plazma konsantrasyonuna oral 1-2 saatte, iv yolla 1-5 dakikada, rektal yoldan verilirse 6-10 dakikada ulaşır. Oral günlük doz 5-15 mg/kg kullanılırken status epileptikusta günlük 120 mg'a kadar çıkabilir. Karaciğerde metabolize edilir ve idrarla atılır. Metabolitleri olan N desmetil diazepam, oksazepam ve temezepam aktif antikonvülsif etki gösterir (9). İntravenöz hızlı uygulanırsa solunum depresyonu, hipotansiyon ve kardiyak arreste kadar giden tabloya neden olabilir. Ani kesilmesi statusa neden olabilir (3,9).

Klonezapam

Kompleks ve basit parsiyel nöbetlerde, tonik klonik nöbetlerde, miyoklonik nöbetlerde ve status epileptikusta kullanılır. Plazma proteinlerine %85 oranında bağlanır. Yarılanma ömrü 20-60 saattir. En yüksek plazma konsantrasyonuna oral 1-3 saatte ulaşır. Karaciğerde metabolize edilir ve idrarla atılır. Metabolitleri olan aminoklonazepam, asetoaminoklonazepam inaktiftir. Ani kesilmesi statusa neden olabilir (9,10).

Klobazam

Diğer benzodiazepin türevlerine oranla çok daha az sedatif özelliğe sahip olduğu, tolerans gelişmediği ve farklı nöbet tipleri üzerinde antikonvülsan özelliğe sahip olduğu bilinmektedir. Parsiyel nöbetlerde ve primer jeneralize epilepsilerde kullanılır. GABA-A reseptör ünitesindeki klor kanalları üzerinden etki gösterir. Plazma proteinlerine %85 oranında bağlanır. Yarılanma ömrü 18-70 saattir. Çoğu benzodiazepin türevleri gibi klobazam da karaciğerde biyotransformasyona uğrar. Esas metabolik yolağı, N dealkilasyon ve hidroksilasyondur. Sedasyon özelliği düşük olduğu için daha az bağımlılık potansiyeline sahiptir. Antikonvülsan özelliğine tolerans gelişebilir (9,10).

Nitrazepam

Nitrazepam klordiazepoksid hidroklorid analogudur. İnfantil spazm ve miyoklonik nöbetlerde kullanılır. Lennox-Gastaut sendromunun tedavisinde diğer ilaçlarla kombine kullanılır. Pek çok nöbetlerin tedavisinde profilakside etkilidir. Gastrointestinal sistemden iyi ve hızlı emilir. Yarılanma ömrü 20-40 saattir (9,10).

Tablo 7 • Antitrombotik İlaçlar ve Özellikleri

	Siklooksijenaz (COX) İnhibitörleri	Tiyenopridin Grubu	Fosfodiesteraz İnhibitörü	GpIIb/IIIa Res Blokörleri
	Asetil salisilik asit (Aspirin)	Klopidogrel Tiklodipin Prasugrel*	Dipiridomal	Absiksimab* Eptifibatide*
Yarı ömrü (T 1/2)	20 dk	5-7 gün 4-5 gün 7saat	10-12 saat	30 dk 2.5 saat
Hedef ve etki	(COX1-2) Tromboksan A2 inhibisyonu, geri dönüşümsüz	ADP res blokajı, geri dönüşümsüz	Fosfodiesteraz inhibitörü,	GpIIb/IIIa res blokajı
Monitorizasyon	Trombosit fonk. analizi	Trombosit fonk. Analizi	Trombosit fonk. Analizi	Trombosit fonk. analizi
Uygulama yolu	Oral	Oral	Oral	Damar içi
Doz	75-100 mg	75 mg/gün 250 mg x2 /gün 10 mg/gün	400 mg/gün	250µg/kg ve 10µg/dk 180µg/kg ve 2µg/kg/dk
Antihemostatik etki	Hafif	Orta	Hafif	Güçlü
Endikasyonları	Akut koroner sendrom	Akut koroner sendrom	Aspirin ve varfarinle birlikte tromboemboli profilaksisi	Riskli hastada antiagregan olarak

*Ülkemizde bulunmamaktadır.

Dipiridamol

Vazodilatör ve antitrombotik etkili primidopiridin türevidir. Antitrombositler etkinliği daha çok nükleotid fosfodiesteraz inhibisyonu, cAMP birikimi ve adenozin tutulmasının azalmasına bağlı olabilir. Tek olarak veya aspirinle kombine olarak kullanılabilir. “Avrupa İnme Önleme Çalışması 2”, aspirinle birlikte 400 mg dipiridamolü yararlı bir kombinasyon şeklinde önermektedir. Bozulmuş damarlarda trombosit adhezyonunda inhibisyon yaparken, prostosiklinlerin antiagregan etkisini potansiyelizer eder. Yüksek dozlarda trombosit agregasyonu yapar. Ülkemizde Drisentil, Tromboliz ve Vazodil isimli preparatları bulunur. Protez mekanik kapakçığı olan tromboembolizm durumunda aspirin ve varfarine ek olarak verilebilir (Lisanslaştırılmış tek endikasyon). Aspirin intoleranslı olan periferik damar hastalıkları, geçici iskemik atak, inme profilaksisi ve koroner arter hastalığında kullanılabilir. Yan etkileri; gastrointestinal sistemde iritasyon, baş dönmesi, senkop ve hipotansif etki olabilir (28).

Klopidogrel

Adenozin difosfat P2Y₁₂ reseptörünü inhibe eden tienopiridin grubu ilaçların en sık kullanılan üyesidir. Klopidogrel etkisini ADP'nin trombosit reseptörüne bağlanmasını direkt olarak ve geri dönüşümsüz şekilde inhibe ederek trombosit aktivasyonunu engeller. Plavix adıyla bilinen 75 miligramlık preparatı oral yoldan başlandığında 3-7 gün sonra maksimum etki gösterir. Ya da bolus doz olarak 300-600 mg alındığında 12-24 saatte etkisi başlar (10). Yüksek riskli hastalarda yapılan CAPRIE çalışmasında (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at risk of Ischemic Events) klopidogrel ile aspirin, iskemik inme, MI, vasküler nedenli ölüm açısından karşılaştırılmıştır. Klopidogrel ile yıllık trombotik olay sıklığındaki azalma aspirine yakın bulunmuştur.

Ancak periferik arter hastalarında klopidogrel daha etkilidir. Bu farklı etkiler trombositlerin iskemik vasküler hastalıklarda farklı aktivasyon yollarını kullanmasından kaynaklanabilir (Tromboksan veya ADP yolağı gibi). Periferik vasküler sistemde trombositler daha çok ADP yolağını kullandığından klopidogrelle daha iyi cevap verebilirler. İlaç nötropeni oluşturmada iyi tolere edilmektedir (23). CURE çalışmasında ise (Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events) ST yükselmeli Mİ dışında kalan akut koroner sendrom hastaları incelenmiştir (24). CURE ve PCICURE alt grup çalışmalarında, ST yükselmeli MI dışında kalan akut koroner sendrom hastalarında, perkütan koroner girişim (PKG) yapılsın veya yapılmazın, erken dönemde yükleme dozu ile klopidogrelle başlanması ve uzun süre devam edilmesi sonucu çıkmıştır. Tedavide klopidogrelin 9-12 aya kadar kullanımı kabul görmektedir (25,26). CREDO, CLARITY, COMMIT, CHARISMA ve TRITON çalışmalarında da faydalı etkileri gösterilmiştir (28). Klopidogrel tedavisini kısıtlayan faktörler tedaviye direnç gelişmesi, ilaç etkileşmesi, etki başlangıcının uzun olması, bireysel farklı etkilenmeler ve kanama riskidir. Klopidogrel, sitokrom P450 enzim sistemi ile aktif metabolitine dönüşür. Aynı sistem aracılığı ile metabolize olan ilaçlarla etkileşir. Bu gruptaki en önemli ilaçlar statinlerdir. Atorvastatinin klopidogrelin antitrombosit etkinliğini azaltırken, fluvastatinle etkileşimin daha az olduğu, pravastatin ve rosuvastatinle ise etkileşimin olmadığı bildirilmiştir. Klopidogrel ile etkileşime giren diğer bir ilaç grubu proton pompa inhibitörleri ve kalsiyum kanal blokerleridir. Beraber kullanıldığı durumlarda kanama ve kardiyovasküler olaylarda artış izlenebilir (22). Ülkemizde klopidogrel'in Plavix, Planor, Opirel, Pingel, Karum, Atervix, Diloxol, Clopra gibi isimleriyle bilinen ve 75 mg etken madde içeren preparatları bulunmaktadır.

ileri sürülmektedir. Hastanın beraberinde aldığı aspirin, NSAID, tiklodipin, klopidoğrel, anfraksiyone heparin ve DMAH gibi antikoagülan ilaçlar da kanama riskini arttırabilir. Uygulanacak tedavi ve hastanın klinik durumuna göre varfarin dozu ayarlanmalıdır. Operasyon öncesi mutlaka INR bakılmalıdır. Epidural uygulama sırasında (postoperatif dönemde) düşük doz varfarin tedavisi alan hastada günlük INR bakılmalıdır. Postoperatif dönemde en az 24 saat nörolojik muayene ile duysal ve motor fonksiyonlar izlenmelidir. Epidural kateter çekilirken INR değerinin 1.5 altında olması sağlanmalıdır. INR değeri 1.5-3 arasında ve kalıcı kateterin çıkarılması zorunlu ise dikkatli bir şekilde yapılması ve bu dönemde kullanılan diğer antikoagülanlar (aspirin, klopidoğrel, tiklodipin, DMAH) kullanılıyorsa riskin daha da artabileceği hatırlanmalıdır. Eğer INR 3'den fazla ise varfarin dozu azaltılmalıdır. Bu durumda kateterin çekilmesi ile ilgili bir öneri sunulmamaktadır (34). Avrupa klavuzu ise tedavi dozunda varfarin uygulamasında nöroaksiyel blokaj yapılmasını ya da kateter çıkarılmasının kontrendike olduğunu belirtmektedir (10).

İskandinav ülkelerinde varfarin tedavisinin cerrahiden 1-5 gün önce kesilmesi, INR değerinin spinal anestezi için 1.4, epidural anestezi için 1.2 nin altında olması önerilmektedir. Cerrahiden 1 gün önce INR bakılarak hedeflenen düzeyin üzerinde ise K vitaminin oral olarak 1-2 mg verilmesi, cerrahinin yapılacağı gün tekrar INR kontrolünü tavsiye etmektedir (Tablo 12). Varfarin tedavisine tekrar başlamak için gereken süre; tek seferde yapılan spinal anestezi uygulamasında hemostaz sağlandıktan sonra, epidural anestezide ise kateter çekildikten sonra yapılmalıdır. Acil olgularda protrombin kompleks konsantresi, eğer yoksa taze donmuş plazma kullanımı ile koagülasyon normale getirilmelidir (16).

Antitrombotik İlaçlar

Asetil salisilik asit (aspirin) tedavisi ile akut koroner sendrom, inme ya da periferik arter hastalarında mortalite %15 oranında azalmaktadır. Ancak koroner stent takılan veya akut koroner sendrom gelişen olgularda aspirinin cerrahi öncesi kesilmesi ise mortalite ve morbiditeyi arttırır. Asetil salisilik asitin tek başına kullanımı santral blok uygulamalarında hematoma oluşumuna yol açmasa da beraberinde kullanılan diğer tedavilerle komplikasyon oranında artış beklenebilir. Gebelerde epidural analjezi ve düşük doz aspirin kullanımını inceleyen CLASP çalışmasında hematoma olgusu izlenmemiştir. Ortopedi olgularında sadece aspirin kullanımının santral bloklarda komplikasyon oluşturmadığı bildirilmiştir. Avrupa anesteziyoloji derneği (ESA) ve Amerikan Rejyonel Anestezi Topluluğunun (ASRA) rehberlerinde asetil salisilik asitin santral bloklar öncesinde kesilmesi konusunda bir öneri bulunmamaktadır (10,34).

İskandinav anestezi topluluğu ise santral blok uygulanacak hastalarda akut koroner olay veya inme için kullanılan asetil salisilik asitin cerrahi öncesi güne kadar devam etmesini, operasyon sonrasında ise en kısa sürede başlanması önermektedir. Arteriyel trombotik olayları önlemek için ise cerrahiden 3 gün önce, analjezik veya anti-inflamatuvar etkisi için kullanılıyorsa 7 gün önce alınmamasını tavsiye etmektedir. Acil olgularda santral blok uygulanacaksa, tek seferde yapılan spinal anestezinin seçilmesi operasyondan önce ilacın kesilmesi ve cerrahiden hemen sonra başlanması gerekir. Gerekirse antihemostatik etkisi desmopresin ya da traneksamik asit kullanılarak geri çevrilebilir (16).

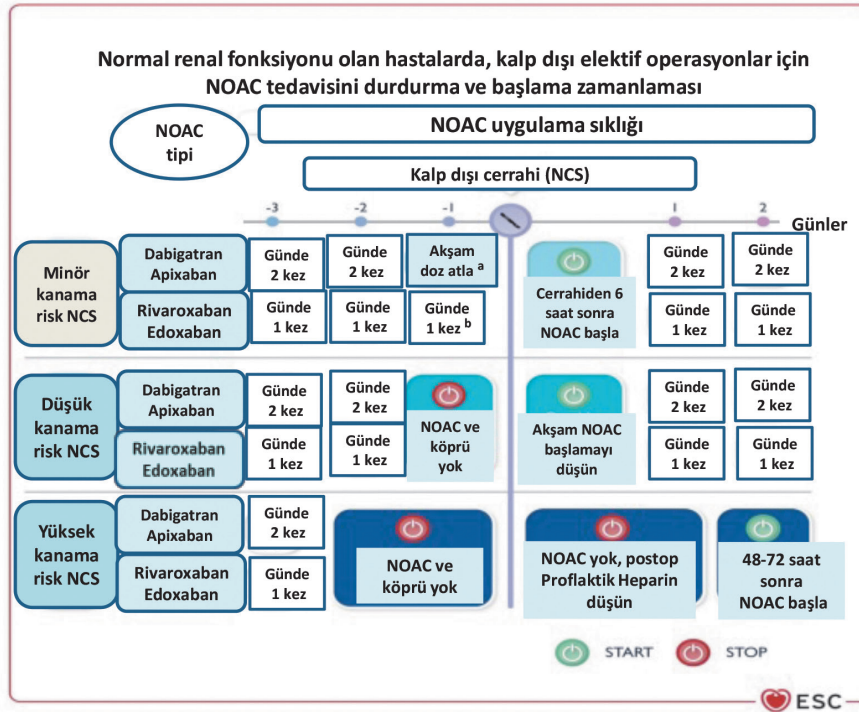
Tienopiridin grubundan klopidoğrel ve tiklodipin serebrovasküler tromboembolik olayların önlenmesinde kullanılan antitrombotik ilaçlardır. Klopidoğrel için bloklarda güvenli

Tablo 12 • Santral Blok Uygulanacak Hastalarda ESA, ASRA ve İskandinav Topluluklarının 2010 Yılında Yayınlanan Antikoagülan Kullanım Rehberleri (Direk Trombin İnhibitörleri)

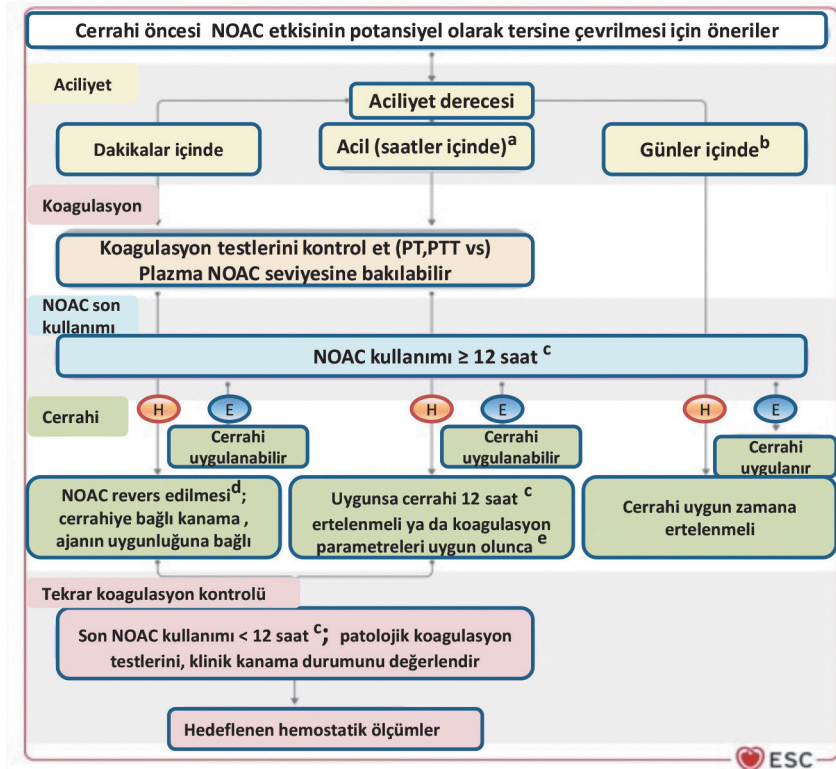
	ESA		ASRA		İskandinav	
	İlaç-kateter arası	Kateter-ilaç arası	İlaç-kateter arası	Kateter-ilaç arası	İlaç-kateter arası	Kateter-ilaç arası
Vit K Ant. varfarin	INR1.4 ↓ olmalı	Kateter çekilince	4-5 gün önce kesilir, INR 1.5 ↓	INR 1.5 ↓	1-5 gün, INR 1.2 spinal, 1.4 epidural	Kateter çekilince
Asetil salisilik asit (ASA)	Zararlı değil	Zararlı değil	Zararlı değil	Zararlı değil	12saat*	Cerrahidensonra
Klopidoğrel	7 gün	Kateter çekilince	7 gün	Kateter çekilince	5 gün**	Kateter çekilince
Tiklodipin	10 gün	Kateter çekilince	14 gün	Kateter çekilince	5 gün**	Kateter çekilince
Prasugrel	7-10 gün	Kateter den 6saat sonra	Öneri yok	Öneri yok	5 gün**	Kateter çekilince
Absiksimab	24-48 saat	48 saat	48 saat	Trombosit fonk N	Öneri yok	Öneri yok
Eptifibatide	4 saat	8-10 saat	8 saat	Trombosit fonk N	Öneri yok	Öneri yok
Fibrinolitikler	Kullanılmamalı	Kullanılmamalı	Kullanılmamalı	Kullanılmamalı	En az 24 saat	10 gün

*Akut koroner sendrom ve inme riski olan hastalarda tek başına kullanılır,

**Beraberinde aspirin alınırsa santral bloklar kontrendikedir.



Şekil 4 • Normal renal fonksiyonu olan hastalarda K vitamini antagonisti olmayan oral antikoagülanın (NOAC) işlem sırasındaki kanama riskine göre perioperatif yönetimi. (49) NCS, kalp dışı cerrahi; NOAC, K vitamini antagonisti olmayan oral antikoagülan. ^aNOAC birikimini destekleyen durumlarda (örn. Renaldisfonksiyon, ileri yaş, eşzamanlı ilaç), NOAC 12–24 saat önce duraklatılmalıdır. ^bRivaroksaban veya edoksaban alan hastalarda akşam dozu atlanabilir.



Şekil 5 • Yeni oral antikoagülan ilaçların (NOAC) etkisinin potansiyel olarak tersine çevrilmesi için önerilen strateji. H, hayır; E, evet; ^aPotansiyel olarak yaşamı tehdit eden veya uzuv/organın hayatta kalmasını tehdit edebilecek koşullar. ^bİdare edilebilecek koşullar ve prosedür birkaç gün ertelenebilir. ^cÖnemli ölçüde azalmış böbrek fonksiyonu durumunda (örn. eGFR<50 mL/dk) >24 saat. ^dSpesifik ters çevirme ilacı yoksa, protrombin kompleks konsantrasi [PCC] veya aktif PCC [aPCC'ler] düşünün. İdarucizumab yalnızca acil cerrahi operasyon geçiren hastalarda test edilmiştir. Andexanet acil ameliyat gerektiren hastalarda test edilmemiştir. Andexanet, tüm FXa inhibitörlerini (UFH dahil) spesifik olmayan şekilde bağlar. ^eYeniden kontrol edildiğinde. (49)

Tablo 21 • Kanama Riski Yüksek Bloklarda Yönetim (Nöroaksiyel/Derin Sinir Blokları) (ESRA)

İlaç ve Doz	Son İlaç Alımından Bloğa Kadar Geçen Süre	Blok Sırasında Hedef Lab. Değeri	Bloktan Bir Sonraki İlaç Dozuna Kadar Geçen Süre
VKA (Varfarin)	Hedef lab değerine kadar: 3 gün asenokumarol; 5 gün varfarin, fluindione; 7 gün fenpropakumon	INR normal	Postoperatif VTE profilaksi/ terapötik antikoagülasyon ile ilgili kılavuzlara göre verilir.
FX inhibitörü düşük	24 saat rivaroksaban, edoksaban (CrCl<30 ise 30 saat), 36 saat apiksaban	Test yok	Düşük dozlar: OP sonrası VTE profilaksi kılavuzları (yaklaşık 8 saat – t maks = ameliyattan 6 saat sonra).
FX inhibitörü yüksek	72 saat (CrCl<30 ise hedef laboratuvar değerine kadar)	FX inhibitörü seviyesi <30 ng ml ⁻¹ (anti-Xa ≤ 0,1 IU ml ⁻¹)	OP sonrası VTE profilaksi kılavuzları
Dabigatran düşük	48 saat	Test yok	
Dabigatran yüksek	72 saat CrCl<50	DTI düzeyi < 30 ng ml ⁻¹ normal lab trombin süresi	Kılavuzlara göre (ameliyattan yaklaşık 24 saat sonra)
DMAH düşük ≤50 IU anti-Xa kg ⁻¹ gün ⁻¹ , enoksaparin ≤40 mg gün ⁻¹	12 saat (CrCl<30 ise 24saat)	test yok	
DMAH yüksek	24 saat (CrCl<30 ise 48 saat), hedef laboratuvar değerine kadar (özellikle CrCl<30)	anti-Xa ≤ 0,1 IU ml ⁻¹	VKA, DOAC, DMAH yüksek, UFH yüksek; kateter içeride ise uygulanmamalıdır
UFH düşük ≤200 IU kg ⁻¹ gün ⁻¹ SC ≤100 IU kg ⁻¹ gün ⁻¹ iv	4 saat	Test yok	UFH düşük: Kardiyovasküler cerrahide iv için 1 saat
UFH yüksek	Hedef laboratuvar değerine kadar (iv 6 saat, SC ise 12 saat)	Normal aralığında aPTT veya anti-Xa veya ACT	
Fondaparinux düşük ≤2,5 mg gün ⁻¹	36 sa (CrCl<50 ise 72 sa)	Test yok	
Fondaparinux yüksek	Hedef laboratuvar değerine kadar (yaklaşık 4 gün)	Kalibre edilmiş anti-Xa ≤ 0,1 IU ml ⁻¹	
Aspirin düşük ≤ 200 mg gün ⁻¹	0	Test yok	Rutin olarak öngörülen bir sonraki zaman noktası
Aspirin yüksek	3 gün (normal trombosit sayısında) ila 7 gün	Spesifik trombosit fonksiyon testleri normal aralığında	6 saat
P2Y₁₂ inhibitörü	5 gün ticagrelor, 5-7 gün klopidoğrel, 7 gün prasugrel veya hedef lab. değerine kadar		0-saat klopidoğrel 75 mg 24 saat prasugrel, ticagrelor 2 gün klopidoğrel 300 mg
Aspirin düşük doz+ antikoagülan	Aspirin: 0 + spesifik antikoagülanın zaman aralığı	Kombine antikoagülan için özel laboratuvar testi	Düşük doz aspirin bir sonraki doz zamanı verilir Kombine antikoagülan, kılavuzlara göre, trombosit inhibisyonu (OP'den yaklaşık 24 saat sonra)
Aspirin düşük doz ve antiplatelet ilaç	Aspirin ve spesifik antiplatelet ilacın zaman aralığı	Kombine antiplatelet ilaç için spesifik lab testi	

ACT, aktif pıhtılaşma süresi; aPTT, aktive parsiyel tromboplastin zamanı; CrCl, kreatinin klirensi (ml min⁻¹); DTI, direkt trombin inhibitörü; INR, Uluslararası Normalleştirilmiş Oran; IV, intravenöz; DMAH, düşük molekül ağırlıklı heparin; SC, deri altı; UFH, anfraksiyone olmayan heparin; VKA, Vitamin K-antagonisti (67).

Gastrointestinal Sistem İlaçları

Dr. Feray Gürsoy

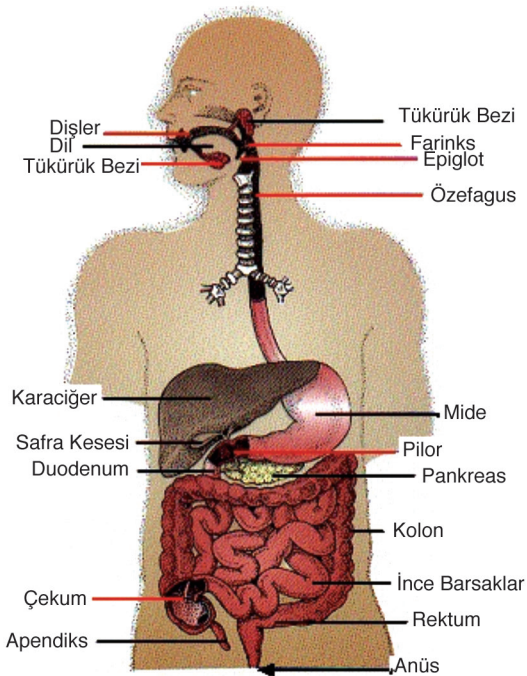
Gastrointestinal sistem (GIS); ağızdan anüse kadar uzanan çeşitli organları barındıran (Şekil 1) dış ortamla vücut arasında ilişkiyi sağlayan bir kanaldır. İşlevsel olarak ise su ve besinlerin absorpsiyonu, besinlerin sindirilmesi, posalarının atılması gibi görevlerinin yanı sıra vücudun en büyük nöroendokrin ve immun sistemini oluşturması nedeniyle de pek çok kritik süreçte ve bunların düzenlenmesinde yer alır. Ayrıca damarlar ve lenfatik sistemle doğrudan ve diğer sistemlere dolaylı bağlantısı mevcuttur. Bulantı, kusma, barsak hareketlerindeki değişiklikler sonucu oluşan ishal ve kabızlık, karın ağrısı sık rastlanan GIS semptomları olup bu sistemin kendine özgü hastalıklarından, diğer sistem hastalıklarından veya alınan ilaçların yan etkileri sonucunda oluşabilir. GIS ait ilaçlar; Gastro Özefagiyal Reflü, Peptik Ülser, İnflamatuvar Kolon Hastalıkları, Malabsorpsiyon Sendromları gibi GIS hastalıklarında kullanılan ya da Dispepsi, Bulantı, Kusma, İshal, Kabızlık, Kanama, Ağrı gibi semptomlar

veya asit salgısı, motilite, sindirim gibi GIS fonksiyonları üzerine etkili olanlar şeklinde farklı yaklaşımlarla anlatılabilir. Tablo 1’de ise kullanılan tüm GIS ilaçları (1) görülmektedir. Bu bölümde ağırlıklı olarak anestezi pratiğinde kullandığımız GIS ilaçlarına değinilecektir.

ÖNLENMESİNDE KULLANILAN İLAÇLAR

Mide içeriğinin aspirasyonu anestezinin en korkulan ve hayatı tehdit eden komplikasyonlarından biridir (2). Mide sıvısı 0.4 mg/kg’dan fazla ve pH’sı 2,5’un altında ise aspirasyon pnömonezi riski artmaktadır görüşü hakimdir (3). Değişik ülkelerden yapılan yayınlarda pulmoner aspirasyonun insidansı, morbidite ve mortalite oranları çok değişiklik göstermektedir (4).

Modern anestezi pratiğinde gastrik içeriğin aspirasyonu nadir görülen bir komplikasyondur. Pulmoner aspirasyon gelişen



Şekil 1 • Gastrointestinal sistem.

Tablo 1 • Gastrointestinal Sistem İlaçları

İlacın sınıflaması
Antiasidler
Antiasit + Mukozal Anestetik
Prokinetik ajanlar
H2 reseptör Antagonistleri
Proton-Pompa İnhibitörleri
Proton-Pompa İnhibitörleri + Antibiyotikler
Pankreatik enzimler
Litolitik ajanlar
Kronik hepatit için antiviral ajanlar
Hepatit aşılı Sitoprotektif ajanlar Laksatifler Antispazmodikler İmmun supresif ajanlar
Tümör Nekrozis Faktör-Alfa (TNF-alfa) Antagonistleri
Kortikosteroidler
5-Aminosalisilik Asit Deriveleri Antidiareal ilaçlar Antiflatulentler
Antidiareal ilaçlar + Antiflatulentler Somatostatin Analogları Antiemetikler

*http://www.ccpe-cfpc.com/en/pdf_files/drug_lists/c5_drug.pdf’den adepte edilmiştir.

Tablo 1 • Kardiyak Aksiyon Potansiyelinin Özellikleri

Faz	Dönem	Olay	İyon Geçişi
0	Hızlı depolarizasyon	Hızlı Na ⁺ kanallarının açılması	Na ⁺ K ⁺
1	Erken hızlı repolarizasyon	Na ⁺ kanallarının kapanması ve K ⁺ geçirgenliğinde artma	K ⁺
2	Plato	Yavaş Ca ⁺⁺ kanallarının açılması	Ca ⁺⁺
3	Son repolarizasyon	Ca ⁺⁺ kanallarının kapanması ve K ⁺ geçirgenliğinde artma	K ⁺
4	Diyastolik repolarizasyon	Normal geçirgenliğin yeniden sağlanması, Ca ⁺⁺ 'un spontan depolarize olan hücrelere yavaş geçişi	K ⁺ Na ⁺ Ca ⁺⁺

aksiyon potansiyeli son bulur. Faz-4'de membran istirahat durumuna dönmüştür. Ancak aksiyon potansiyeli sırasında hücre içine giren Na⁺ ve Ca⁺⁺, hücre dışına çıkan K⁺ iyonik bir denge-sizlik yaratmış olur. Bu faz sırasında Na⁺-K⁺ ATPaz ve Na⁺-Ca⁺⁺ pompasının faaliyete geçmesi ile bu durum düzeltilir (1-3).

Kalpdeki aksiyon potansiyelleri iki tiptir: (Şekil 1) (3)

1. His-Purkinje sisteminde ve atriyal-ventriküler kardiyomiyo-sitlerde oluşan hızlı yanıtli aksiyon potansiyelleri
2. SA ve AV düğümlerdeki *pacemaker* hücrelerdeki yavaş yanıtli aksiyon potansiyelleri.

Hızlı yanıtli aksiyon potansiyelinde diyastol sırasında (Faz-4) çok az iyon akışı meydana gelir. Buna karşın yavaş yanıtli aksiyon potansiyelleri gösteren *pacemaker* hücreleri spontan diyas-tolik depolarizasyon becerisine sahiptir ve otomatik kalp ritmi oluştururlar. Hızlı yanıtli aksiyon potansiyeli ile karşılaştırıldığında yavaş yanıtli aksiyon potansiyelinde faz-0 daha keskindir, faz-1 yoktur ve faz-2, faz-3'ten ayırt edilemez (1, 2, 4).

Eksitasyon ve Kontraksiyon Eşleşmesi

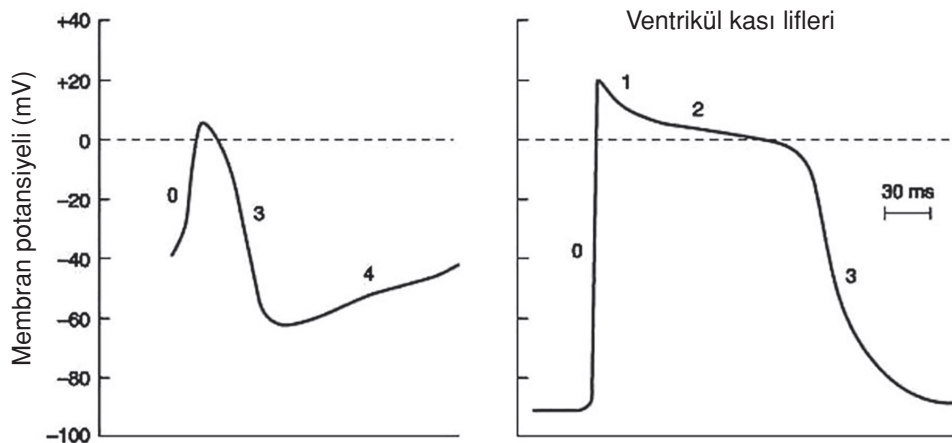
Kalp kasında kasılma, aksiyon potansiyelinin hızlı depolari-zasyon fazından birkaç milisaniye sonra başlar ve plato fazının sonuna kadar devam eder. Gevşeme faz 3 başlangıcında başlar, repolarizasyonun tamamlanması ile sonlanır.

Kontraktıl elemanların kasılması ve gevşemesi miyoplaz-madaki serbest Ca⁺⁺ konsantrasyonu ile ilişkilidir (Şekil 2) (5). Faz-2 sırasında yavaş kanallardan içeri giren kalsiyum tek başı-na kasılmayı başlatmak için yeterli değildir. Ancak hücre içine giren kalsiyum sarkoplazmik retikulumda depolanmış kalsiyu-mun açığa çıkmasını tetikler (kalsiyum tetikli kalsiyum salını-mı). Yine kalsiyum T-tübüllerde yoğun olarak bulunan plazma membran kanallarından girerek sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınmasını sağlar. Bu da miyofibriler kontraksiyonu uyarır (1, 2, 6).

Kontraksiyon Mekanizması

Miyofibriller ardarda sıralanan, temel kontraksiyon birimi olan sarkomerlerden oluşur. Miyokard hücreleri iki kontraktıl protein olan aktin ve miyozinden oluşan filamentlerin birbirleri üzerin-de kayma şeklindeki etkileşimleri sonucunda kasılırlar. Aktin filamenti üzerinde düzenleyici proteinler yer alır; bunlar sarmal zincir şeklindeki tropomiyozin ve bu zincir üzerinde aralıklı ola-rak yerleşmiş troponin-C, troponin-I ve troponin-T alt ünitele-rinden oluşan troponin kompleksidir (1, 3, 7, 8).

Sistol sırasında kasılma, hücre içindeki Ca⁺⁺ konsantras-yonundaki artış ve Ca⁺⁺'un troponin-C'ye bağlamasıyla başlar. Bu olayı troponin-I'nın inhibitör etkisinin azaltması ve tropo-miyozindeki yapısal değişiklikler izler. Böylece miyozin üzerin-



Şekil 1 • Sinoatriyal düğüm ve ventriküler kas hücrelerinin aksiyon potansiyeli yayılımındaki farklılıkları (Kurdak S. Kalp Atımının Kaynağı ve Kalbin Elektriksel Aktivitesi. Alkaç-İşoğlu Ü, Çev. editörü. Ganong'un Tıbbi Fizyoloji. 25. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2019' dan izin alınarak değiştirilmiş ve kopyalanmıştır).

[Önyük ve Ardyük]

Miyokardın kasılma özelliklerini değerlendirmede kasılmaya başlarken kas üzerindeki gerimin yani önyükün ve kasın kasılma kuvvetini hangi yüke karşı kullandığının belirlenmesi önemlidir. Önyük ventrikülün dolduğu andaki diyastol sonu hacmidir. Starling tarafından tanımlandığı gibi sarkomer uzunluğu ile miyokardın kuvveti arasında doğrusal bir ilişki vardır. Kalp debisi kalp hızı sabitken, diyastol sonu hacim aşırı değerlere ulaşınca kadar önyük ile doğru orantılıdır. Ventrikül dolumu etkileyen faktörler arasında kan hacmi, venöz dönüş, intratorasik ve perikardiyal basınçlar, postür, venöz tonus, atriyal kontraksiyon ve kalp hızı yer alır. Klinik uygulamada önyükün belirlenmesinde pulmoner arter oklüzyon basıncı ve santral venöz basınç gibi sol ventrikül hacmi ile ilgili dolaylı parametreler kullanılır (1, 2, 12).

Ardyük ise sol ventrikülden çıkan arterdeki basınç, daha doğrusu aort kompliyansıdır. Aort duvarındaki değişiklikler kompliyansı, dolayısıyla ardyüğü değiştirebilir. Ardyükü değiştiren patolojik durumların başında aort darlığı ve kronik hipertansiyon gelir. Klinik uygulamada sistolik kan basıncının ölçümü veya aortik impedansın ekokardiyografi ile ölçümü ardyükün hesaplanması için yeterlidir.

Önyük diyastol sonu, ardyük ise sol ventrikülden ejeksiyon sırasındaki duvar gerilimi olarak tanımlanabilir. Duvar gerilimi ventrikülün kendi boşluğunu azaltması için üstesinden gelmesi gereken basınç olarak düşünülebilir ve Laplace yasası ile ifade edilebilir,

$$\sigma = P \cdot r / 2h$$

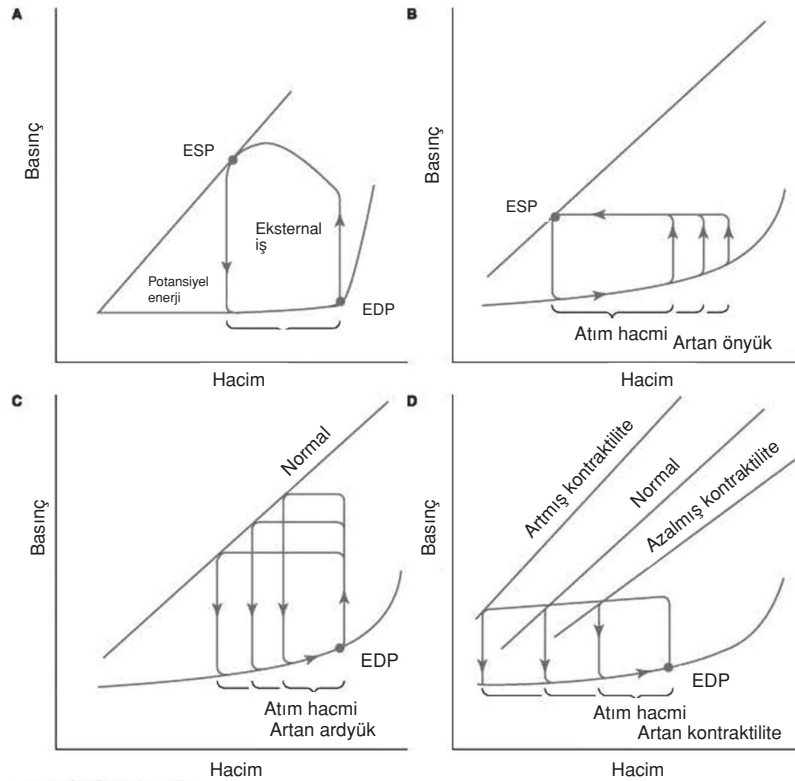
σ : Duvar gerilimi, dyn.cm^{-2} ; P : İntraventriküler basınç, mmHg; r : ventrikül yarıçapı, cm; h : duvar kalınlığı, cm. Sol ventrikülün elips şekli, duvar gerilimini en az indirir. Aort stenozunda artan ardyük nedeniyle daha yüksek basınç oluşturmak gerekir. Bu durumda duvar kalınlığının artması duvar gerilimini azaltır. Kalp yetmezliğinde ise artan yarıçap duvar gerilimini arttırır. Sistolik interventriküler basınç, kalbin kasılma gücüne, aorta ve dallarının ve kanın viskoelastisitesine ve sistemik vasküler rezistansa (SVR) bağlıdır. SVR'nin primer belirleyicisi ise arteriyoler tonustur. Viskoelastik özellikler kişide sabit olduğu için sol ventrikül ardyüğü SVR ile eşit kabul edilebilir.

$$SVR = 80 \cdot (\text{MAP}-\text{CVP}) / \text{CO}$$

MAP: Ortalama arter basıncı, mmHg; CVP: Santral venöz basınç, mmHg; CO: Kalp debisi, L/dk. Normal SVR değeri 1200 (800-1800) dyn.sn.cm^{-5} 'dir. Sağ ventrikül basıncı da pulmoner vasküler rezistansa (PVR) bağlıdır. PVR hesaplanırken yukarıdaki formülde MAP yerine ortalama pulmoner arter basıncı (MPAP) ve CVP yerine sol atriyal basınç (LAP), pratikte pulmoner arter oklüzyon basıncı (PCWP) değeri kullanılır. PVR normalde 80 (40-180) dyn.sn.cm^{-5} 'dir.

$$PVR = 80 \cdot (\text{MPAP}-\text{PCWP}) / \text{CO}$$

Kalp debisi ardyük ile ters orantılıdır. Sağ ventrikül duvarı daha ince olduğundan ardyükteki değişikliklere daha duyarlıdır. Özellikle ventrikül duvarı hasarı olan hastalarda ani ardyük değişiklikleri kalp debisini belirgin derecede etkiler.



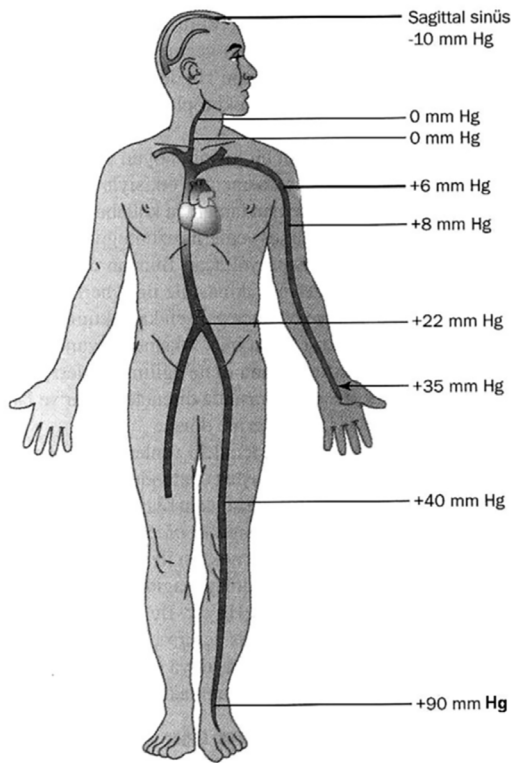
Şekil 6 • Ventrikül basınç-hacim diyagramları. A. Ventrikülün tek bir kontraksiyonu. B. Sabit kontraktilite ve ardyük ile önyükteki artış. C. Sabit önyük ve kontraktilite ile ardyükteki artış. D. Sabit önyük ve ardyük ile kontraktilitede artma. ESP, sistol sonu; EDP diyastol sonu. (Kardiyovasküler Fizyoloji ve Anestezi. Cuhruk H, Çev. editörü. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2015'den izin alınarak değiştirilmiş ve kopyalanmıştır)

Tüm bu özellikler göz önüne alındığında arteriyel basınçtaki artışın vücudun çeşitli dokularındaki kan akımını orantılı olarak arttıracak sonucuna varılsa da, gerçekte sağladığı artış beklenenden daha fazladır. Basıncıdaki artış sadece kanın damar içinde ilerlemesini sağlamaz, aynı zamanda damarları genişleterek direnci de azaltır. Dokuların çoğundaki 100 mmHg arteriyel basınçtaki kan akımı, 50 mmHg'daki akıma göre 4-6 kat daha yüksektir. Periferik damarlardaki sempatik tonusun kan akımına etkisi de önemlidir. Sempatik blok ile damarlar genişler ve kan akımı iki katından fazla artar. Aksine, kuvvetli sempatik uyarı damarları o kadar daraltabilir ki, kan akımı yeterli perfüzyon basıncı olmasına rağmen bir an için sifıra kadar azalabilir.

Venöz Sistem

Venlerin kasılma ve genişleme yetenekleriyle kanı depo edip, gerektiğinde kullanıma hazır durumda tutmak, venöz pompa denilen etki ile venöz dönüşü sağlayarak kalp debisinin düzenlenmesine katkıda bulunmak gibi özel fonksiyonları vardır (12, 25).

Sistemik venlerden gelen kan sağ atriya akar, bu nedenle sağ atriyal basınca santral ven basıncı denir. Sağ atriya basıncını belirleyen, sağ kalbin kanı pulmoner dolaşıma pompalama yeteneği ve perifer venlerdeki kanın kalbe dönme eğilimidir. Venöz dönüşü arttırabilen faktörler kan hacminin artması, tüm vasküler tonusun artması ile periferik venöz basıncın yükselmesi veya arteriyollerde dilatasyon ile periferik basıncın düşmesidir. Sağ atriya basıncını düzenleyen faktörler kalp debisinin regülasyonunda da önemli rol oynar. Kalbin pompaladığı kan miktarı hem intrinsek kontraktiliteye hem de venöz dönüşü bağlıdır.



Şekil 12 • Yerçekiminin venöz basıncı etkisi. (Süyen G. Damarların Gerilebilirliği Arteriyel ve Venöz Sistemlerin İşlevleri. Yeğen BÇ, Çev. editörü. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji. 14. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2021'den izin alınarak değiştirilmiş ve kopyalanmıştır)

Tablo 5 • Vücuttaki Kan Hacminin Dolaşım Sistemindeki Dağılımı

Kalp	% 7
Arterler	% 15
Arterioller	% 2
Kapillerler	% 5
Venler	% 64
Pulmoner damarlar	% 9

Normal sağ atriya basıncı atmosfer basıncına eşittir ve 0 ([-5]-5) mmHg'dır (10, 25). Büyük venlerdeki direnç yok denebilecek kadar düşüktür. Fakat, büyük venler intraabdominal organlar ve intraabdominal basınç tarafından sıkıştırılır, üst tarafta ise aksiller bölgede, 1. kaburga hizasında ve atmosfer basıncına bağlı olarak boyunda kısmen kollabe olurlar ve kan akımına bir miktar direnç gösterirler. Bu nedenle periferik venlerdeki basınç sağ atriya basıncına göre 4-7 mmHg daha yüksektir.

Ayakta hareketsiz duran bir kişide sağ atriya basıncı 0 mmHg düzeyinde kalırken, yerçekiminin etkisiyle ayaklardaki venlerde basınç +90 mmHg kadardır. Vücudun diğer bölümlerindeki basınç da orantılı olarak değişir (Şekil 12) (25). Ancak hareket edildiğinde kasların sıkıştırması ile venlerdeki kan ilerler. Kanın ilerleyişi venöz sistemde yerleşik kapaklar sayesinde sadece kalbe doğru olur. Bu pompa sistemi sayesinde yürüyen bir erişkinde ayaklardaki ven basıncı 20 mmHg'yi aşmamaktadır.

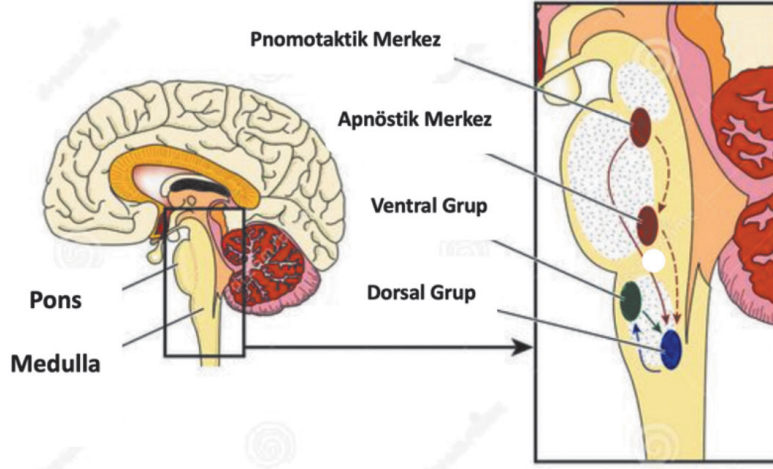
Vücuttaki kanın hacmi vücut ağırlığının %6-8'i kadardır ve dolaşım sisteminin komponentleri arasındaki dağılımı farklılık gösterir. Bu dağılımın verildiği Tablo 5'de görüldüğü gibi kan hacminin önemli bir bölümünün sistemik venlerde bulunur. Venöz sistemdeki tonus değişiklikleri sağ atriya dönen kanın miktarını belirleyen önemli bir faktördür. Ciddi sıvı ve kan kaybı söz konusu olduğunda sempatik aktivasyonla oluşan venöz tonus artışı ile venlerin çapı azalır ve kanın sistemin diğer bölümlere kayması sağlanır. Özellikle intraabdominal büyük venler, karaciğer, dalak ve subkutan venöz plexus en önemli kan rezervuarlarıdır. Aksine volüm yüklenmesi olduğunda ise venodilatasyon ile kan hacmindeki artışa uyum sağlanır. Venöz dönüşün yani önyükün kalp debisine olan etkisi bu bölümde daha önce tartışılmıştır.

Kan Akımının Düzenlenmesi

Vasküler yataktaki kan akımı üzerine etki eden pek çok faktör vardır. Bunlar arasında lokal ve metabolik mekanizmalar, endotel kaynaklı maddeler, otonomik sinir sistemi ve dolaşımdaki hormonlar yer alır (8, 10, 29).

Lokal ve Metabolik Mekanizmalar

Kan akımının lokal kontrolü sıklıkla dokuların oksijen ve diğer besin maddelerine (glikoz, serbest yağ asitleri gibi) olan gereksinimini temel alır. Oksijen sunumundaki azalma lokal vazodilatör maddelerin (H^+ , K^+ , CO_2 , adenosin, laktik asit) lokal salınımı ile kan akımı ve oksijen sunumunda artışı sağlar. Ototregülasyon ise, arteriyel basınçta meydana gelen değişikliklere karşın dokulardaki kan akımının rölatif olarak sabit kalmasını sağlayan, 60-120 sn içinde yanıt veren lokal bir mekanizmadır. Vasküler



Şekil 4 • Solunum merkezleri

bamino hemoglobin gibi) ve %4-5 oranında erimiş halde taşınma şeklinde olmaktadır. Yaklaşık olarak 100 ml kanda ortalama 4 ml karbondioksit, dokulardan akciğerlere doğru taşınmaktadır.

Kanda çözünen CO_2 , eritrositlerin içine difüzyon yoluyla geçer ve burada su ile reaksiyona girerek karbonik asiti oluşturur. Oluşan karbonik asit, hidrojen iyonlarına ve bikarbonat iyonlarına ayrışır. Hidrojen iyonları, hemoglobin molekülleri ile bağ yaparlar. Öte yandan, bikarbonat iyonları eritrositlerden geçer ve yerine klor iyonları ile yer değiştirirler. Akciğerlerde, bu reaksiyonların tersi işlemler gerçekleşir. Bu sayede, CO_2 ve su yeniden oluşturulur ve akciğerlerden dışarıya verilir. Alveoler ventilasyon arttıkça, karbondioksitin atılma hızı da artar.

Solunumun Sinirsel Kontrol Mekanizmaları

Solunum, parsiyel oksijen ve karbondioksit basınçlarını fizyolojik sınırlarda tutabilmek için, sinir sistemi tarafından sıkı bir şekilde regüle edilir. Bu regülasyon gönüllü ve otonomik olarak ayrılabilir. Gönüllü istemli solunum serebral korteksin kontrolündedir. Asıl olan otonomik kontrol ise beyin sapında, pons ve medulla oblongatada bulunan solunum merkezince sağlanır. Solunum merkezleri, direkt veya dolaylı olarak çeşitli kimyasal ve sinirsel sinyaller ile uyarılırlar. Bu merkezler fonksiyonları açısından özelleşmiş dört ayrı hücre grubundan oluşmaktadır (Yekil 4). Bu gruplar:

1. Dorsal Solunum Grubu: Bu grup nöronlar medullanın uzunluğu boyunca devam edip çoğu nukleus traktatus solitarius içinde bulunur. Özellikle inspirasyonun düzenlenmesi ve solunum ritminin belirlenmesi burada gerçekleşir. Vagus ve glossofaringeal sinirlerin kemoreseptörleri, baroreseptörler ve akciğerdeki çeşitli reseptör tiplerinden gelen bilgilerle uyarılırlar. Özellikle diyaframa gibi inspirasyon kaslarına yönlendirilen sinyaller öncelikle zayıftır ve daha sonra yaklaşık 2 saniye içinde artar, ardından 3 saniye içinde kesilir. Bu “rampa sistemi”, inspirasyon sırasında akciğer hacminin hızlı değil yavaş bir şekilde genişlemesini sağlar.

2. Ventral Solunum Grubu: Bu grup nöronlar medullanın superior ventral kısmında nukleus ambiguus ve nuk. retroam-

biguusta bulunur. Hem ekspirasyon hem inspirasyonla ilişkili nöronları içerir. Olağan solunum sırasında aktif olmayan bu grup, egzersiz sırasında inspiratuar ve ekspiratuar kasların motor kontrolünden sorumludur.

3. Pnömotaktik Merkez: Bu merkez, ponsun üst-arka bölgesinde bulunur. Solunum hızı, tipi ve frekansını düzenler; ayrıca inspirasyon rampasının kapanmasını kontrol eder.

4. Apnöstik Merkez: Bu merkezin fonksiyonu tam olarak anlaşılmamıştır, ancak inspirasyonun derinliğinden sorumlu olduğuna inanılmaktadır.

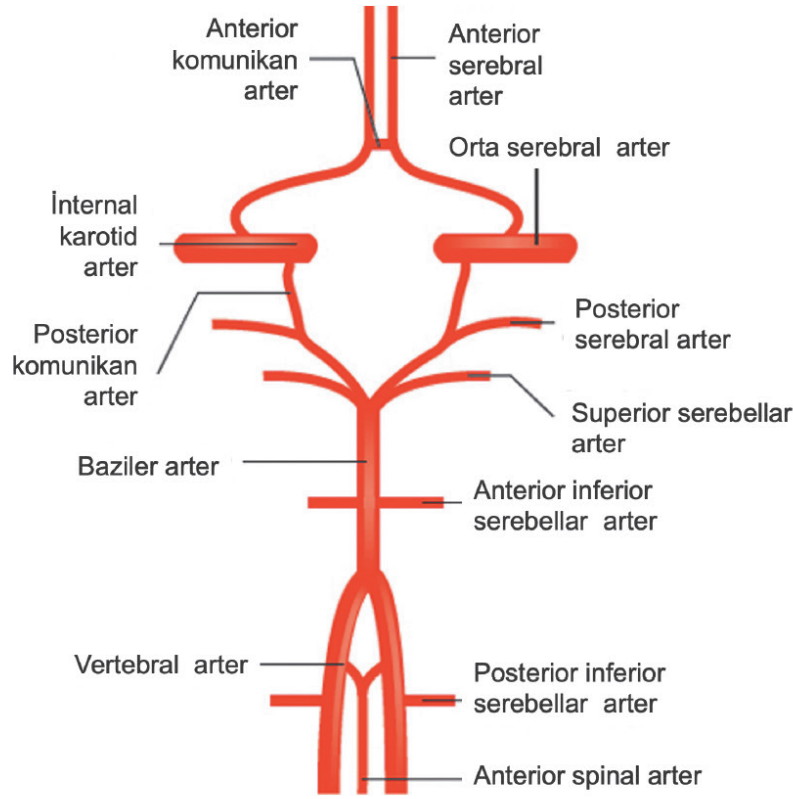
Santral kemoreseptörler, CO_2 ve pH değişikliklerini tespit ederler. Bu kemoreseptörler retrotrapezoid çekirdek, medulladaki raphe, locus ceruleus, nukleus traktatus solitarius, lateral hipotalamus (oreksin nöronları) ve kaudal ventrolateral medulla gibi farklı bölgelerdeki nöronlar ve gliada bulunur (13).

Merkezi reseptörler dışında, periferik kemoreseptörler de kan kimyasal değişikliklerine duyarlıdır. Aortik cisimler ve karotid cisimlerde yer alan bu periferik kemoreseptörler, hipoksiye duyarlıdır. Hipoksiye hassas bu reseptörler, glomus aortikum ve glomus karotikum olarak adlandırılan bölgelerde bulunur. Hering siniri, bu hipoksi bilgisini glossopharyngeal sinir aracılığıyla medulladaki solunum merkezine iletilir. Ayrıca CO_2 ve pH düşüşü, periferik kemoreseptörlerin hipoksiye duyarlılığını artırır.

Solunumu Düzenleyen Faktörler

Solunum olayı, nöronal kontrole ek olarak ya da belki daha doğru ifade edecek olursak nöronal kontrolü etkileyen çeşitli faktörler tarafından düzenlenir. Bu faktörler arasında daha önce bahsi geçtiği üzere hipoksemi, hiperkapni, pH değişiklikleri, akciğer kaynaklı solunum refleksi, serebral korteksin rolü gibi etmenler yer alır.

Hipoksemi: Arteriyel kanın oksijen basıncının düşmesi, aort kavsinde ve karotid bifurkasyonundaki periferik kemoreseptörlerin uyarılmasına yol açar. Bu uyarılar, santral solunum merkezini aktive ederek solunum sayısının artmasına neden olur.



Şekil 3 • Willis poligonu.

katına çıkar ve dört yaşında erişkin seviyesine ulaşır. Olgunlaşmış kapiller dansite nöron sayısı ya da hücre ağırlığından çok sinaps sayısı ile ilişkilidir ve oksidatif metabolizmanın bölgesel seviyesiyle yakından ilintilidir. Geleneksel olarak serebral fonksiyonel aktivasyonun bölgesel olduğu ve istirahat halinde kapiller ağı bir kısmının işlev görmediği düşünülmektedir (4,6).

Venöz Dolaşım

Beynin venöz dolaşımı, venöz kanın serebral venlerden dural venöz sinüslere, oradan da internal juguler venler aracılığı ile kraniyum dışına boşalmasıyla sağlanır (Şekil 4). Serebral venler derin venler, yüzeysel venler ve arka çukur venleri olarak üçe ayrılır. Derin serebral venler beynin santral bölgeleri olan bazal ganglionlar, kapsüla interna ve diensefalonu drene ederler. Yüzeysel serebral venler ise korteks, beyin sapı ve serebellumdan venöz kanı alırlar. Arka çukur venleri ise serebellumun venöz kanını drene eden venlerdir. Serebral venöz sistem boyunca, derin ve yüzeysel venler arasında yaygın anastomozlar vardır (4,6).

Intrakranial venöz kan hacmi, kafa içinde anormal yer tutan olaylara karşı bir kompensasyon mekanizması oluşturur. Yer kaplayan lezyon genişledikçe ince duvarlı venler komprese olur ve kan intrakranial kompartmandan, intratorasik büyük venlere doğru yer değiştirir. Serebral venöz drenajın obstrüksiyonu, sadece kompensasyon mekanizmalarından birini yok etmekle kalmaz aynı zamanda venöz kanı kafa içinde tutarak serebral venleri genişletir. Serebral arteriyel dilatasyon durumunda, artmış intravasküler hidrostatik basınç nedeniyle kafa içi venöz kompartman hacmi de genişler. Venöz obstrüksiyona bağlı kafa

içi basınç artışı, beyin ödemi gerilemeyeceğinden obstrüksiyon tamamen giderilene kadar normale döndürülemez. Serebral venöz obstrüksiyon, supin veya trendelenburg pozisyonunda, hatalı ventilatör ayarlarıyla ventile edilen hastalarda, öksürme veya yetersiz kas gevşetici uygulaması gibi birçok durumda gelişebilir.

SEREBRAL KAN AKIMI

Beyin vücut kütlelerinin sadece %2'sini (1400 g) oluşturmalarına rağmen, yetişkinlerde istirahat halindeki kalp debisinin büyük bir kısmını (%12-15) alır, yetişkinlerde 750 mL/dakika ve yaklaşık 50 mL/100 g/dakikadır. Metabolik olarak daha aktif olan gri madde, beyaz maddedeki 20 mL/100 g/dakikaya kıyasla 90 mL/100 g/dakika olarak dakikada daha fazla kan akışına sahiptir. Sonuç olarak gri madde oksijen için daha yüksek serebral metabolik hızı (SMHO₂) sahiptir. Serebral kan akımının yaklaşık 20 mL/100 g/dakikaya düşmesi saniyeler içinde bilinç kaybına neden olur. Beyin hücresi ölümü (enfarktüs) 10 mL/100 g/dakika akışla yaklaşık 3 saatte ve 30 dakika sonra gerçekleşir (5,7).

Serebral kan akımı, en iyi laminar akış için geçerli Hagen-Poiseuille denklemi ile tanımlanır ve bu denklem akım, serebral perfüzyon basıncı (SPB) ve serebral damarların kalibresi arasında doğrudan bir ilişki olduğunu gösterir. Dolayısıyla SPB artarsa ve serebral vaskülatür vazodilatasyona uğrarsa SKA iyileşecektir (8).

Mannitol yoluyla beyin ödeminin azaltılması dışında, hacmi anestezi tarafından farmakolojik ajanlarla veya fizyolojik girişimlerle azaltılabilen tek yapı serebral kan hacmi (SKH) dir.

hücreleri, bu hücreleri çevreleyen devamlı bir bazal lamina ve bu bazal laminaya sitoplazmik uzantılarıyla tutunmuş astrositlerden oluşan, özelleşmiş bir yapıdır. Beyin omurilik sıvısı, hücre dışı sıvı ve kan arasında madde alışverişini düzenleyerek serebral metabolizmada hayati rol oynarken, ek olarak kafa içi basıncın regülasyonunda da görev alır.

Sistemik kapiller endotel hücreler arasında $65A^\circ$ kadar bir açıklık varken, beyin kapiller endotel hücreleri arasındaki açıklık $8A^\circ$ kadardır. Bu endotel hücreleri az miktarda pinositik vezikül içerirler ve anatomik aralıklarla değil, *tight junction* adı verilen sıkı bağlantı bölgeleriyle sızdırmazlık özelliği kazanırlar (Şekil 7) (13,14). Bu bölgeyi zona okludens denen yapılar oluşturur. Bundan dolayı, diğer kapiller yataklardan farklı biçimde, beyin kapillerleri yüksek elektriksel direnç oluştururlar ve çok küçük moleküller bile bu bariyeri geçemezler. Kan beyin bariyerinden geçişlerde maddenin büyüklüğü, yağda çözünürlüğü, yükü ve kanda proteine bağlanma derecesi önemlidir. Polar moleküller kandan ekstraselüler alana kolaylaştırılmış transport (taşıyıcı aracılığıyla veya konsantrasyon gradienti ile) ve aktif transportla geçerler. Kolaylaştırılmış transport yoluyla glukoz ve aminoasit taşınırken, KBB özellikle toksik maddelerin ve nörotransmitter metabolizmasıyla ilgili moleküllerin beyne geçişini önlemede kritik role sahiptir. Na^+ , K^+ ve Cl^- gibi iyonlar ile mannitol gibi büyük molekülü maddelerin geçişi zayıftır. Su molekülleri difüzyon ve ozmoz ile hızlı geçiş yapar. Anestezik ve opioidler gibi lipofilik ajanlar ile O_2 ve CO_2 kapiller duvardan kolaylıkla diffüze olurlar ve parankime geçerler (14). Fenitoin ve fenobarbital gibi bazı lipofilik maddeler de plazma proteinlerine bağlanarak KBB'yi geçerler.

Genel olarak immatür beyinde KBB'nin geçirgenliği, yetişkinine göre daha fazladır, bu da KBB'nin gelişimsel süreç içinde oluştuğunun kanıtıdır. Periventriküler organlardaki (nörohipofiz, median eminens, pineal bez, subkomissural organ, area postrema, subforniseal organ) kapillerler fenestredir ve bu alanlarda tam bir bariyer yoktur.

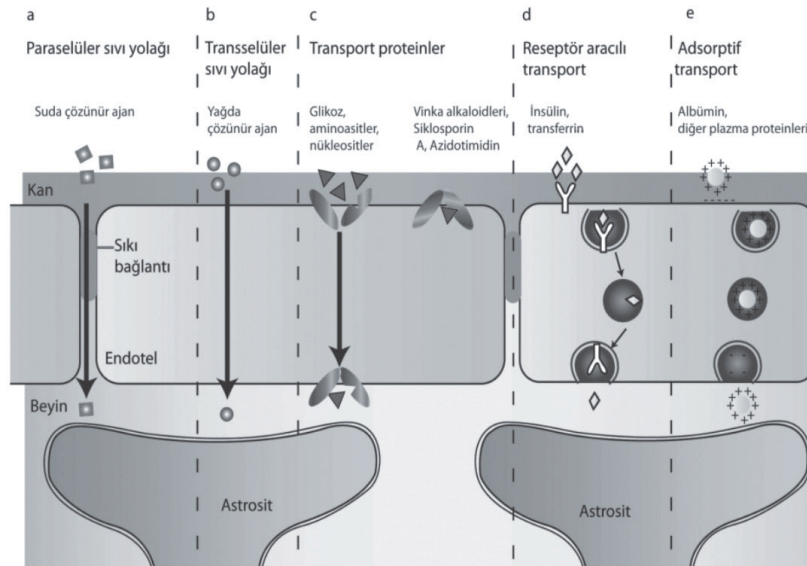
Kan beyin bariyeri, serebral damarların intrinsik özelliğinden çok, serebral mikro-çevrenin bir fonksiyonudur. Diğer vas-

küler yataklardan alınan geçirgen damarlar serebruma transfer edildiğinde veya kültürde astrositlerle bir arada tutulduğunda KBB'yi oluştururlar. Bütün bu fonksiyonlar için enerji gerekir ve bu enerji endotel hücrelerindeki yoğun mitokondriler sayesinde elde edilir. Katekolaminler ve vasküler endotelial büyüme faktörü gibi birçok endojen madde KBB'nin geçirgenliğini etkiler. Kan beyin bariyeri, iskemide de bozulur ama bu süreç saatler ve günler sürer. Tümör ve menenjit gibi belli durumlarda KBB'nin bütünlüğü bozulur, parankime kontrolsüz H_2O ve elektrolit geçişi nedeniyle ödem ortaya çıkar. Bu durumlardaki sıvı geçişleri ozmotik gradiyente değil, hidrostatik basınca bağlıdır.

BEYİN OMURİLİK SIVISI

Beyin omurilik sıvısı (BOS) kafa içi hacmi oluşturan önemli bileşenlerden birisidir. Yetişkinde yarısı spinal yarısı da kranial subaraknoid boşlukta olmak üzere yaklaşık 150 mL BOS bulunur. Bunun %25'i ventriküllerde, %75'i ise subaraknoid boşlukta bulunur. Günde 500-600 mL BOS (0.4 mL/dk/g), ağırlıklı olarak lateral ventriküllerdeki koroid pleksuslarda üretilir. Buradan her iki foramen Monro aracılığıyla üçüncü ventriküle, oradan akuaduktus Sylvii yoluyla dördüncü ventriküle, dördüncü ventrikülden de Magendie ve Luschka delikleri aracılığıyla subaraknoid mesafeye geçer. Subaraknoid mesafede serbestçe dolanarak sagittal sinüste ki araknoid villuslar aracılığıyla venöz dolaşıma katılır ve kafa içini terk eder (15-17). Beyin omurilik sıvısının bu hareketinden arteriyel pulsasyon, basınç gradienti, solunum değişiklikleri, postural değişiklikler ve epandim hücrelerinin silier hareketleri sorumludur. Koroid pleksus kapillerleri fenestredir ve 200.000 Daltona kadar olan moleküllerin geçişine izin verir. Koroid pleksustan lateral ventrikül içine doğru olan ozmotik gradient sayesinde BOS salınımı olur. Arteriyel kan basıncının 200 mmHg'ya dek olan değerlerinde BOS üretiminin sabit hızda olduğu, adenozinle indüklenen hipotansiyonda değişmezken, hemorajiye sekonder hipotansiyonda ise azaldığı gösterilmiştir (17).

Emilim için, BOS basıncı ile sagittal sinüs venöz basıncı arasında bir fark olması gerekir. BOS üretim ve absorpsiyonu ara-



Şekil 7 • Kan beyin bariyerinin yapısı ve geçirgenliği.

Tablo 3 • Anestezik Ajanların Beyin Fizyolojisi Üzerindeki Etkileri

	BKA	KİB	BMHO ₂	Otoregülasyon	CO ₂ Reaktivitesi	BOS Üretimi	BOS Emilimi
İntravenöz anestezikler							
Tiyopental	↓	↓	↓	↓	↔	↔	↔
Etomidat	↓	↓	↓	↓	↔	↔	↔
Propofol	↓	↓	↓	↓	↔	↔	↔
Ketamin	↑	↑	↑	↑	↔	↔	↓
İnhalasyon anestezikleri							
Halotan	↑	↑	↓	Bozar	↔	↓	↓
Enfluran	↑	↑	↓	Bozar	↔	↑	↓
İzofluran	↑/↓a	↑	↓	Bozar	↔	↓	↑
Sevofluran	↑/↓a	↑	↓	Bozar	↔	↓	↔
Desfluran	↑	↑	↓	Bozar	↔	↑	↔
N₂O	↑	↑	↓	↔	↔	↔	↔
Benzodiazepinler	↓	↓	↓	↔	↔	↔	↔
Kas gevşeticiler	↔/↓b	↔/↑c	↔/↓b	↔	↔	↔	Hepsi düşük dozlarda
Nondepolarizanlar	↔	↔/↑c	↔	↔	↔	↔	BOS
Süksinilkolin	↔/↓b	↔	↔/↓b	↔	↔	↔	emilimini artırır
Opioidler (SV)	↑	↑	↔	↔	↔	↔	

sarı önleme ve azaltmada istenen noktaya halen ulaşamamıştır. Serebral koruma, nöronal hasarı önlemeye ve azaltmaya yönelik olarak potansiyel iskemi öncesi girişimleri tanımlarken, iskemi sonrası yapılan girişimlere serebral resüsitasyon denmektedir. Dolayısıyla aslında serebral koruma ve resüsitasyon, resüsitasyonun ana ilkeleri olan temel havayolu açıklığının, solunum ve dolaşımın sağlanması ile başlar.

Hasar Mekanizmaları

İskemi, tümör ve travma gibi primer hasardan sonra gelişen moleküler ve biyokimyasal olaylar sekonder hasara neden olmaktadır. Bütün hasar mekanizmalarının merkezinde serebral iskemi ve hipoksi bulunur. İskemik merkezin çevresinde kurtarılmaya yatkın penumbraal zon vardır ve asıl hedeflenen bu alanın kurtarılmasıdır. İskemi ve hipoksi sonrası ATP sentezinin azalmasıyla beraber eksitatuvar aminoasit reseptör aktivasyonu, asidoz, hiperglisemi, iyon pompa disfonksiyonu, hücre içi Ca⁺² artışı, protein sentezinde azalma, lipid peroksidasyonu ve serbest radikal oluşumu, adhezyon molekül ekspresyonu, apoptoz ve/veya nekrozu içeren karmaşık bir dizi moleküler olay gelişmektedir (34). Bu olaylar zinciri Şekil 13'de özetlenmiştir.

Eksitatuvar Aminoasit Reseptör Aktivasyonu

Glutamat ve aspartat beyindeki major fizyolojik eksitatuvar nörotansmitterlerdir ve patolojik konsantrasyonlarda potent nörotoksin gibi fonksiyon görebilirler. Bu eksitatuvar aminoasitler normalde SSS boyunca gri cevherde intrasellüler kompartmanda milimolar düzeylerde bulunurlar. Sinaptik iletim için ekstrasellüler alana küçük miktarlarda salınırlar ve sonra enerji bağımlı hücrel geri alım mekanizmaları aracılığıyla hızla temizlenirler. Hücrel iskemi ve hipoksi varlığında geri alım mekanizmaları bozulur ve ekstrasellüler alanda toksik düzeylere ulaşılır. İskemi sırasında ve reperfüzyon fazında hassas alanlarda glutamat

miktarında artış olduğu gösterilmiştir (42). Bu artış patogenetik işlemlerde öncüdür. Beyinde eksitasyon için predominant mekanizma, normalde 4 alt tipi olan ve aynı zamanda bazıları iyon kanalı olan iyonotropik glutamat reseptörlerinin aktivasyonudur. Bu reseptörler:

1. N-Metil D-Aspartat (NMDA)
2. Alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4 isoxazole propiyonik asit (AMPA)
3. Yüksek afiniteli kainat
4. Metabotropik glutamat reseptörleridir.

Bunlardan NMDA reseptörleri, sitozol içine Ca⁺² girişinin temel yolu gibi görünmektedir. Bu işlem normalde iyon kanalındaki Mg iyonlarıyla bloke edilir; bu blok glutamat ve glisin bağlandığı reseptör aracılığıyla azaltılır. Hücrel depolarizasyon primer olarak Na⁺ ve Ca⁺²'un hücre içine girişi ve sekonder olarak da voltaj bağımlı Ca⁺² kanallarından Ca⁺² girişi ile olur. Glisin sinaptik aralıkta bir nörotransmitterden çok bir kofaktör olarak rol oynar. Kainat ve AMPA reseptörleri ise Na⁺ ile Mg'un yer değiştirmesi ile etki ederler. Bu reseptörlerin aşırı aktivasyonu birçok Ca⁺² kanalından Ca⁺²'un hücre içine girmesine ve dolaylı olarak birçok iyon için artmış geçirgenliğe neden olur (42).

Hiperglisemi ve Asidoz

Beyin hücrel enerji gereksinimi için ekzojen glukozu bağımlıdır. Glukoz normal metabolizma esnasında, glikolitik Embden-Meyerhof yolağıyla sitoplazmada önce piruvata dönüşür, piruvat da mitokondride Asetil CoA'ya dönüşerek Trikarboksilik Asit (TCA) siklusuna girer ve sonuçta enerji (ATP) açığa çıkar. İskemi sırasında ise anaerobik glikoliz söz konusudur ve glukoz piruvata çevrildikten sonra NADH ile laktata indirgenir. Oluşan laktatın miktarı iskemiyin ciddiyetine, devamlılığına ve önceden var olan glikojen ve glukoz depolarına bağlıdır. Glukoz miktarı

Hepatik Sistem Fizyolojisi

Dr. Süheyla Karadağ Erkoç, Dr. Mine Solak

Tanrılardan ateşi (aklı) çalıp insanlara hediye eden Prometheus'un işlediği bu büyük suça çok öfkelenen tanrılar tanrısı Zeus, onu Kafkas dağlarında bir kayaya zincirledi ve bir kartalın her gün karaciğerini yemesi cezasına çarptırdı. Bu cezanın en dikkat çekici yanı, Prometheus'un karaciğerinin gece boyunca yenilenmesi ve ertesi sabah kartal tarafından tekrar gaga darbeleriyle parçalanmasıydı (Şekil 1). Bu mitolojik hikaye, karaciğerin yüksek rejenerasyon yeteneğinin, antik çağda yaşamış olan insanlar tarafından farkedilmiş olabileceğini düşündürmektedir (1,2). Abdomen içindeki en büyük organ olan karaciğerin fizyolojik özellikleri eski çağlardan beri insanların ilgisini çekmiş, kahinler çeşitli hayvan karaciğerlerini falcılık ve kehanet amacıyla kullanmışlardır (3). Klasik çağ Yunan filozoflarından Plato, karaciğeri öfke, kıskançlık ve hırs gibi en karanlık tutkuların yeri olarak gösterir (4). Bazı kültürlerde karaciğer, cesaret ve kadın anlamında da kullanılmaktadır.

Yunanca adı hepar olan karaciğer ile ilgili tıbbi terimler *hepato* veya *hepatik* kelimeleri ile başlamaktadır.



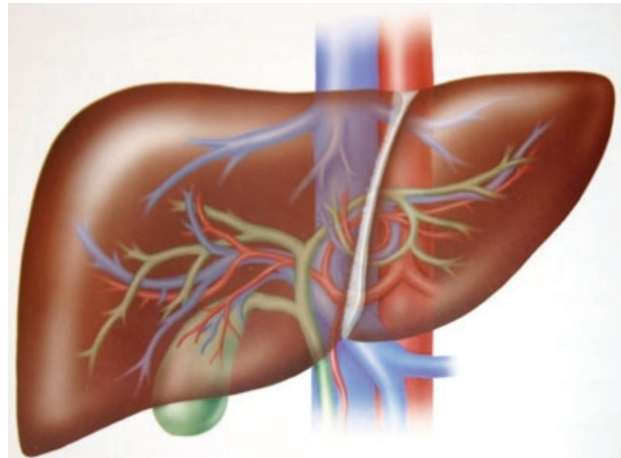
Şekil 1 • Peter Paul Rubens'den; Zincirlenmiş Prometheus.

Hipokrata göre karaciğerin beş lobu vardı ve bu kavram hayvan çalışmalarına dayanılarak 16. yüzyıla kadar kabul gördü. Bu görüş, insan otopsilerine başlanmasından sonrada 200 yıl boyunca benimsendi. Bunun nedeni, eski otoritelere duyulan inanç ve pratik anatominin çoğunun hayvanlarda gerçekleştirilmesi olabilir (5).

FİZYOLOJİK ANATOMİ

Karaciğer, insan vücudunun en büyük organı ve salgı bezidir. Kadınlarda yaklaşık 1,4 kg ve erkeklerde 1,6 kg olup, ortalama vücut ağırlığının yaklaşık %2-3' ünü oluşturur, yenidoğan da ise vücut ağırlığının %5'i kadardır. Abdominal kavitede, toraksa yakın sağ üst kadranda gastrointestinal sistem ile solunum/dolaşım sistemi arasında bir arayüz gibi oluşu fizyolojik önemini yansıtır. Karaciğer, sağ 7. kottan 11. kote kadar uzanan, çok vasküler ve kolaylıkla yırtılabilen bir yapıdadır. Şekli üçgen prizmaya benzer (Şekil 2). Safra kesesi ise 9. kotun altında uzanmaktadır.

Karaciğer komşu dokulara hepatik ligamanlar adı verilen konnektif doku bantlarıyla bağlanmıştır. Anteriorda falsiform ligaman tarafından sağ ve sol loba bölünmüştür, bu loblar birbirine eşit değildir. Karaciğerin alt tarafı (viseral yüz) çevrildiğin-



Şekil 2 • Karaciğerin önden görünüşü, arter,ven ve safra kanalları.

Tablo 2 • Glomerüler Filtrasyon Hızını Azaltan Faktörler (1).

Fiziksel Belirleyiciler*	Fizyolojik / Fiziopatolojik Nedenler
↓Kf→↓GFH	Böbrek hastalığı, diyabetes mellitus, hipertansiyon
↓PB→↓GFH	Üriner sistem obstrüksiyonu
↑G→↓GFH	Renal kan basıncında azalma, plazma proteinlerinde artma
↓PG→↓GFH	
↓AP→↓PG	Arteriyel kan basıncında düşme
↓RE→↓PG	Anjiyotensin II azalması (Anjiyotensin II oluşumunu bloke eden ilaçlar)
↓RA→↓PG	Sempatik aktivite artışı, vazokonstriktör hormonlar

*Belirleyicilerde oluşan ters yönde değişme genellikle glomerüler filtrasyon hızını artırır.

K_f: Glomerüler filtrasyon katsayısı, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı, P_B: Bowman kapsülü hidrostatik basıncı, T_{TG}: Glomerüler kapiller onkotik basınç, PG: Glomerüler kapiller hidrostatik basınç, A_p: Sistemik arteriyel basınç, R_E: Eferent arteriyol direnci, R_A: Aferent arteriyol direnci

Renal kan akımı, böbrek arter ile ven arasındaki hidrostatik basınç farkının toplam böbrek damar direncine bölünmesiyle belirlenir. Böbrek arter basıncı, sistemik arter basıncına yakinen, böbrek ven basıncı yaklaşık olarak 3-4 mmHg'dir. Toplam böbrek damar direnci, damarların her bir segmentindeki dirençlerin toplamına eşittir. Bu damarların direnci, interlobüler arterler, aferent arteriyoller ve eferent arteriyoller gibi üç önemli damar segmentinden kaynaklanır. Bu damarların direnci, daha sonra da tartışılacağı üzere, sempatik sinir sistemi, hormonlar ve böbrek içi kontrol mekanizmalarıyla düzenlenir.

Jukstamedüller nefronların vasküler damarları, kortikal nefronlarınkilerden farklıdır. Kortikal nefronların tübül sistemi, yoğun bir peritübüler kapiller ağıla çevrelenirken, jukstamedüller nefronların glomerüllerinden ayrılan uzun eferent arteriyoller, medullanın derinliklerinde seyrederek Henle kulpu ile yan yana "vaza rekta" adı verilen özel bir peritübüler kapiller ağ oluşturur. Hem Henle kulpu hem de vaza rekta, kortekse döner ve kortikal venlere dökülür. Vaza rekta, böbreklerin konsantre idrar yapmasında önemli bir rol oynar.

Böbreklerin korteks ve medulla bölgeleri arasındaki kan akımı, oksijen sunumu ve oksijen tüketimi arasında önemli farklılıklar bulunmaktadır. Medulla bölgesindeki kan akımı, toplam böbrek kan akımının yalnızca %1-2'sini oluştururken, çoğu kan akımı korteks bölgesine yönlendirilir ve burası toplam böbrek kan akımının %80'ini alır. Böbrek medullasına giden kan, vaza rekta tarafından sağlanır. Kortekste yüksek kan akımının büyük bir kısmı filtrasyon işlemi için kullanılırken, korteks bölgesi bu kan akımından görece daha az oksijen tüketir. Diğer yandan, medulla bölgesi yüksek metabolik aktiviteye sahiptir ve bu yüksek ozmotik gradyanı sürdürebilmek için düşük kan akımına ihtiyaç duyar. Medulla, renal kan akımının çok küçük bir kısmını aldığı için, göreceli olarak renal kan akımı yeterli olsa bile medulla bölgesinde ciddi hipoksi riski vardır. Özellikle metabolik olarak en aktif olan Henle kulpunun kalın kolu, iskemiye karşı özellikle hassastır.

Böbrekler tarafından kullanılan oksijenin büyük kısmı, tübüllerde gerçekleştirilen aktif sodyum geri emiliminde kullanılır. Kan akımı ve GFH azaldığında, geri emilen sodyum miktarı ve harcanan oksijen miktarı da azalır. Bu nedenle oksijen tüketimi, GFH ve sodyum filtrasyonu ile yakından ilişkilidir ve tübüler sodyum geri emilimi ile orantılı olarak değişmektedir.

Renal Kan Akımının ve Glomerüler Filtrasyon Hızının Düzenlenmesi

Renal kan akımının ve glomerüler filtrasyon hızının düzenlenmesinde başlıca belirleyiciler glomerüler hidrostatik ve kolloid onkotik basınçtır. Bu belirleyicilerin kontrolünde sempatik sinir sistemi, nöroendokrin sistem ve böbreğin otoregüasyon ve geri bildirim sistemleri rol oynamaktadır.

Otoregüasyon ve Tübüloglomerüler Geri Bildirim Sistemleri

Otoregüasyon ve tübüloglomerüler geri bildirim sistemleri, arteriyel kan basıncında belirgin değişikliklere karşın böbrek içi geri bildirim mekanizmaları ile renal kan akımı ve GFH'nin sabitlenmesine yardımcı olur. Bu sabitlik otoregüasyon olarak adlandırılır ve kan basıncı değeri 75-160 mmHg arasında olduğunda GFH'de minimal değişiklikler görülür. Miyojenik mekanizma, renal kan akımını ve GFH'yi kontrol etmek için arter basınç artışına damarların kasılarak yanıt vermesi prensibine dayanır ve böylece aşırı artışların önlenmesine yardımcı olur. Bunlara ek olarak, otoregüasyonu gerçekleştirmek için böbrekler makula densadaki sodyum klorür yoğunluğundaki değişikliklerle renal arteriyol direncinin kontrolü arasında bağlantı kuran geribildirim mekanizmasına da sahiptir. Böylece distal tübüle gelen sodyum klorür miktarı sabitlenir ve atımdaki ani büyük değişiklikleri önlemek için geri bildirim mekanizmasıyla renal arteriyol direnci kontrol edilir.

TÜBÜL

Glomerüler filtrat, böbrek tübüllerine girdikten sonra proksimal tübül, Henle kulpu, distal tübül, toplayıcı tübül ve toplayıcı kanal gibi birbirini izleyen bölümler boyunca ilerler. Bu süreçte, bazı maddeler selektif olarak tübülde kana geri emilirken, diğerleri kandan tübül lümenine geçer ve sonunda idrar oluşur:

İdrarla atılma = Glomerüler Filtrasyon – Tübüler Geri Emilim + Tübüler Salgılama

Proteinler ve proteine bağlı maddeler hariç, plazmadaki çözünen maddelerin tamamının glomerüler filtrasyon ile böbrek tübüllerine geçtiği, ancak tübüler reabsorpsiyonun son derece seçici olduğu bilinmektedir. Örneğin, glikoz ve aminoasitler neredeyse tamamen tübüller tarafından geri emilir ve bu nedenle idrarla

Sinir-Kas Kavşağı Fizyolojisi ve Monitorizasyonu

Dr. Zekeriyya Alanoğlu

Sinir-kas kavşağı (SKK) santral ve periferik sinir sisteminde nöronlarla etki hücrelerin iletişiminin gerçekleştiği, elektiriksel aktivitenin transmisyonunun sağlandığı sinaptik alandır (1). Modern anesteziyoloji pratiğinde sinir kas kavşağı en çok çalışmaya konu olan ve dikkat çeken alanlardan birisidir. Bunda kürar ve benzeri maddelerin uzun yıllardır tanımlanmış olması ve etki mekanizmasının yine uzun yıllardır bilinmesi bir nedendir. Kas gevşetici ilaçların uzun yıllardır anestezi pratiğinde en temel ilaçlar olarak yer bulması sürpriz değildir. Kas gevşeticiler hem mükemmel entübasyon şartları sağlamakla kalmayıp, bunun yanında kas paralizi ile yine mükemmel cerrahi eksplorasyon sağlamaktadır. Bu özellikleri ile kas gevşeticiler vazgeçilmez anestezi ilaçlarıdır.

Sinir kas kavşağı fizyolojisi anesteziye en çok kullanılan bu ilaçların etki mekanizmalarının anlaşılması, idaresinin objektif yöntemler ile sağlanması ve geri döndürmenin yine objektif kriterlerle yapılabilmesi için bilinmesi ve öğretilmesi gerekir.

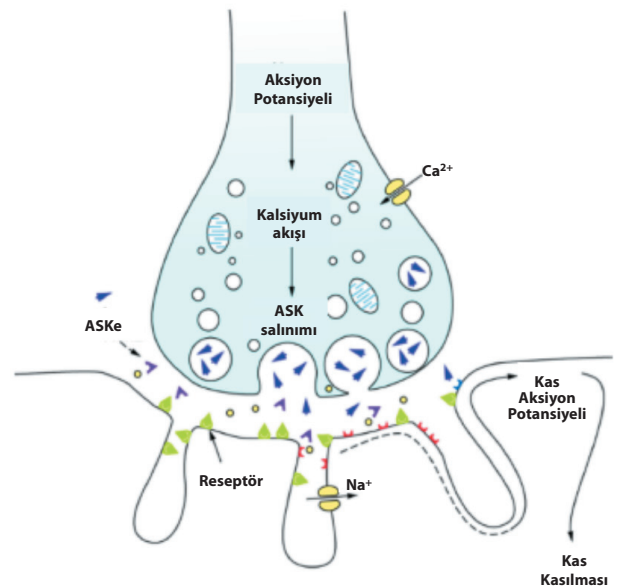
Bu bölümde sinir kas kavşağı fizyolojisi ve monitörizasyon teknikleri ele alınacaktır.

Sinir Kas Kavşağı

Sinir kas iletimini anlamak için genellikle sinir kas kavşağı üç ayrı kısma ayrılarak anlatılır (Şekil 1).

1. Presinaptik alan (distal motor sinir ucu)
2. Sinaptik aralık
3. Postsinaptik alan (kas membranının parçası)

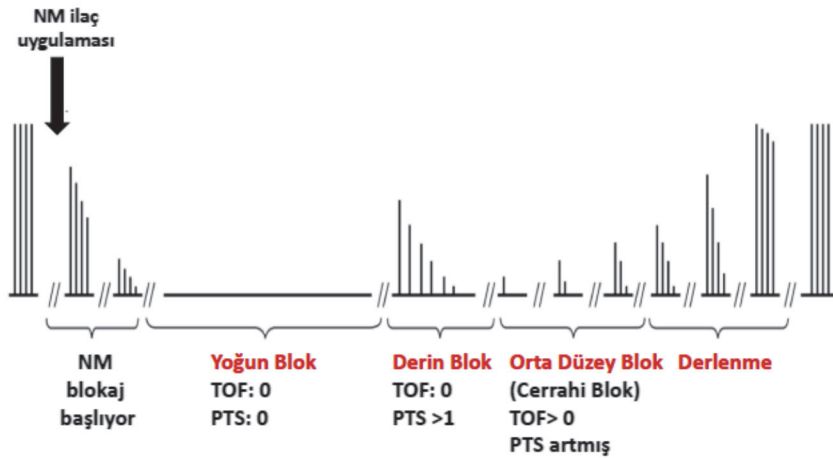
Presinaptik alan motor sinir aksonun miyelinsiz distal bölümünden oluşur. Bu bölüm sinaptik yarığa nörotransmitter salınımı, geri alınımı ve kavşak yapı mimarisinin korunmasından sorumludur. Sinaptik aralık yaklaşık 50 nm kadardır. Bu alandaki ekstraselüler matrikste adezyona ve nörotransmisyonu yardımcı olan maddeler bulunur. Postsinaptik alan, presinaptik alanın karşısında yer alan yüzeyel ve derin katmanlardan oluşur. Bu alanda yer alan nikotinik asetilkolin reseptörleri (nASKr) nörotransmitter ile birleştiğinde yapısal değişiklik gösterir.



Şekil 1 • Sinir Kas Kavşağı. ASK: Asetilkolin, ASKe: Asetilkolinesteraz.

Nörotransmitter Oluşumu

Motor sinir uçlarının aksonu elektriksel uyarıları spinal korddan kaslara taşırken, elektriksel uyarıları kimyasal hale getirebilecek bütün biyokimyasal alt yapıya sahiptir. Asetilkolin salınımı, üretimi, depolanması için komponentler hücre gövdesinde sentezlenir ve aksonal transportla sinir uçlarına taşınırlar. Sinir ucu çevresinden elde edilen kolin ve asetat, asetilkolintransferaz enzimi ile sitoplazmada asetilkoline çevirilerek, salınmasının daha kolay olacağı veziküllere taşınır. Kavşakta hemen salınma havuzu (VP2) ve rezerv havuzu (VP1) olmak üzere iki ASK havuzu bulunmaktadır. VP1 vezikülleri sinir ucundan daha uzakta yer alırlar ve sinir uçları çok fazla uyarıldığında, hazır stok tükendiğinde devreye girerler. Veziküllerde depolanan ASK'nın salınımı ise presinaptik alanı oluşturan motor sinire kalsiyum iyon girişi ile ortaya çıkar (2).



Şekil 6 • Post-tetani sayım ile, yoğun blokta 0, derin blokta 1-3 cevap alınırken, cerrahi blokta ilk TOF cevabı alınmadan genelde 8 cevap alınmaktadır.

labilir. TOF oranı ile çift patlama stimülasyon oranları arasında korelasyon görülür.

Sinir Stimülatörü

Ticari olarak piyasada bulunan pek çok sinir stimülatörü (SS) klinik uygulama için temel gereksinimleri karşılamaz. Stimülatör uyarısı monofazik olmalı, uyarı genişliği 0,2-0,3 ms'ni geçmemelidir. Uyarı 0,5 ms'ni geçerse kasları doğrudan uyarabilir. SS güvenlik nedeniyle pilli olmalı, 60-70 mA üretebilmeli, soğuk cildde artan rezistans nedeniyle supramaksimal akım sinire ulaştırılamamışsa bunu kullanıcıya bildirmelidir. İdeal SS'ü TOF ve post tetanik sayım stimülasyon yapabilmelidir. Uyarılar için yüzey ya da iğne elektrotlar kullanılır. Yüzey elektrotlarında temas alanı 7-11 mm çapında olmalı, cilt temizlenmeli ve supramaksimal uyarıya cevap alınamıyorsa iğne elektrotları kullanılmalıdır (15). Klinik uygulamada en sık unlar sinir olmakla birlikte, median ve posterior tibial ve fasyal sinirde kullanılır. Ulnar sinir için bileğin volar yüzü kullanılmalı ve iki elektrot arası 3-6 cm olmalıdır. Bu şekilde elektrot yerleştirilmesi ile parmaklarda fleksiyon, baş parmakta abduksiyon cevabı alınır. Negatif elektrot maksimal cevabı alabilmek için bileğe yakın olmalı, fasyal sinirin temporal dalı kullanılıyorsa negatif elektrot sinir üzerinde olmalı diğer elektrot altına yerleştirilmelidir.

Nöromusküler bloke edici ajanlara karşı kas gruplarının hassasiyetleri birbirlerinden farklıdır. Diyaframı bloke edebilmek için gerekli olan doz adductor pollicis'te aynı düzeyde blokaj için gerekli olanın yaklaşık 1,4-2 katıdır. Bununla birlikte klinik olarak diyafram periferik kaslardan daha hızlı paraliziden uzaklaşır. En hassas kas grupları arasında abdominal kaslar, orbicularis oculi, üst hava yolu kasları yer alır. Fasyal sinir stimülasyonuna corrugator supercilii yanıtı laringeal kasların durumunu, ulnar sinir stimülasyonuna alınan adductor pollicis yanıtından daha iyi gösterir. Bununla birlikte derlenme aşamasında adductor pollicis cevabının tam olarak alınması diyaframda rezidü blokaj olasılığından klinisyeni uzaklaştırır.

Cerrahi esnasında cerrahi alandaki kas gevşemesinin yeterli olup olmadığını değerlendirmek önemlidir. Örneğin göz ameliyatı sırasında m.abductor pollicis'in monitörizasyonu cerrahi alandaki değerlerden farklı sonuçlar verebilir. Karşı göz kasları ya da karşı tarafın fasyal sinirinden monitörizasyon

önerilir. Üst ve alt ekstremitte cerrahisi için m.abductor pollicis'in monitörizasyonu yeterli iken, diyafram gevşemesinin gerekli olduğu toraks ve abdomen cerrahilerinde en iyi sonuçlar m.corrugator supercilii monitörizasyonu ile alınır. Entübasyon zamanını değerlendirmek için en iyi sonuçlar m.corrugator supercilii monitörizasyonu ile alınırken, derlenme aşamasında m.abductor pollicis'in monitörizasyonu ile en iyi sonuçlar alınabilir (16-19).

KAYNAKLAR

1. Fagerlund MJ, Eriksson LI. Current concepts in neuromuscular transmission. Br J Anaesth. 2009; 103(1): 108-114.
2. Martyn JAJ and Fagerlund MJ: Neuromuscular Physiology and Pharmacology In: Gropper MA, Cohen NH, Ericson LI, Fleisher LA, Leslie K, eds. Miller's Anesthesia, 9th edition. United States of America: Philadelphia, Elsevier, 2020, 332-353.
3. Wang X, Engisch KL, Li Y, Pinter MJ, Cope TC, Rich MM. Decreased synaptic activity shifts the calcium dependence of release at the mammalian neuromuscular junction in vivo. J Neurosci. 2004; 24(47): 10687-1092.
4. Südhof TC. Synaptic vesicles: An organelle comes of age. Cell. 2006; 127 (4): 671-673.
5. Grayling M, Sweeny BP. Recovery from neuromuscular blockade: a survey of practice. Anaesthesia. 2007; 62(8):806-809.
6. Fuchs-Buder T, Fink H, Hofmoeckel R, Geldner G, Ulm K, Blobner M. Application of neuromuscular monitoring in Germany. Anaesthesist 2008; 57(9): 908-914.
7. Hemmerling TM, Le N. Brief review: Neuromuscular monitoring an update for the clinician. Can J Anaesth. 2007; 54(1): 58-72.
8. Williams MT, Rice I, Ewen SP, Elliott SM. A comparison of the effect of two anaesthetic technique on surgical conditions during gynaecological surgery. Anaesthesia 2003;58(6): 574-578.
9. Viby-Mogensen J. Postoperative residual curarization and evidence-based anaesthesia. Br J Anaesth. 2000; 84(3):301-303.
10. Kirkegaard-Nielsen H, Helbo-Hansen HS, Lindholm P, Pedersen HS, Severinsen IK, Schmidt MB. New equipment for neuromuscular transmission monitoring: a comparison of the TOF-Guard with the Myograph 2000. J Clin Monit Comput. 1998; 14(1): 19-27.
11. Dahaba AA, Rehak PH, List WF. Assessment of accelerography with the TOF-Guard: a comparison with electromyography. Eur J Anaesthesiol 1997; 14(6): 623-629.
12. Ali HH, Utting JE, Gray C. Stimulus frequency in the detection of neuromuscular block in humans. British Journal of Anaesthesia 1970; 42(11): 967-968.

bozuklukları ve anemi riski artırır. Postkonsepsiyonel yaş 52. haftayı geçtikten sonra postoperatif apne riski belirgin ölçüde azalır. Bu nedenle bu özellikleri taşıyan yenidoğanlar gününbirlik cerrahiye uygun değildirler ve postoperatif apne açısından monitörize edilmelidirler. Risk ilk 4-6 st içerisinde en yüksektir, bu bebekler en az 12 saat izlenmelidirler. Taktik stimulus, hava yolu açma manevraları, balon maske ventilasyonu, teofilin-kafein gibi farmakolojik ajanlar kullanılabilir.

Anatomik Farklılıklar

Oransal olarak erişkinle kıyaslandığında infantların kafaları ve dilleri boyutlarına göre büyüktür, ve boyunları kısadır. Larinksları daha yukarıda ve önde yerleşimlidir (erişkinde C6, infantta C4 seviyesinde), epiglot daha uzun ve omega şeklindedir ve nazal pasajları dardır. Tüm bu anatomik farklılıklar bebekleri yaklaşık 5. aylarına kadar *zorunlu burun soluyucusu* yapar. Büyük kafa, büyük dil, kısa boyun ve çıkıntılı oksiput özellikle anestezi indüksiyonu veya sedasyon sonrası dilin geriye düşmesi ile hava yolunun kapanmasını çok kolaylaştırır. Uygun boyutta seçilmiş bir oral airway, özellikle 2 yaşına kadar omuz altına konulacak yaklaşık 5 cm'lik ince bir omuz altı rulo ve kafayı sabit tutup oksiputu destekleyecek bir ince simit yastık entübasyon veya ekstübasyonda aşamasında maske ventilasyonu sırasında veya sedasyonda hava yolunun açık kalmasını sağlayacaktır.

Erişkinlerin aksine çocukların hava yollarının en dar yeri kord vokaller düzeyi değil 5 yaşına kadar krikoid kıkırdak seviyesidir. Bu özellik endotrakeal tüp (ETT) seçiminde önemli hale gelir, kord vokal düzeyinden geçen tüp subglottik alanda takılıp daha küçük bir ETT takılmasını gerektirebilir. Ayrıca yenidoğan ve infantların daha anterior ve yukarı yerleşimli kord vokalleri düz bleydli laringoskoplar ile daha kolay görüntülenebilir. Erişkinlerin kord vokalleri; trakeaya dik iken infantların kord vokallerinin anterior kısmı daha kaudale yönelmiştir. Bu özellik nedeniyle ETT bu açılanmaya takılabilir, entübasyon sırasında tüpün posteriora yönlendirilmesi entübasyonu kolaylaştırabilir.

Özellikle yenidoğan ve infantlar olmak üzere çocukların trakeaları çok kısadır (infantların yaklaşık 4cm) ve sağ-sol ana bronş ana karina düzeyinde yaklaşık 45°'lik açıyla ikiye ayrılır. Bu iki özellik istemeden kolaylıkla sağ veya sol endobronşial entübasyon yapılmasına neden olur. Endobronşial entübasyonu ve kazara ekstübasyonu önlemek için ETT'nin trakeanın ortasında

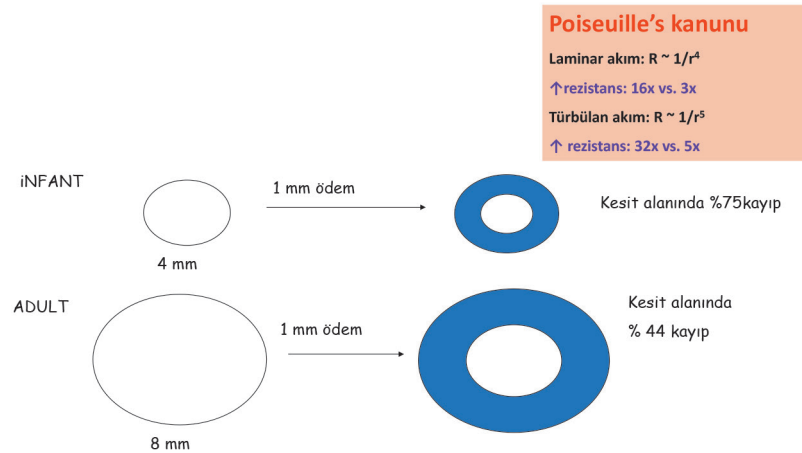
olması hedeflenmelidir. ETT'nin doğru lokasyonda olduğunun tespiti için en kıymetli yöntem X-ray veya fiberoptik bronkoskopi yerinin kontrol edilmesidir. Ancak her vaka ve koşulda bu kontrolü yapmak mümkün olmayacağı için her iki akciğerin oskültasyonu ile solunum seslerinin eşit olduğu mutlaka teyit edilmelidir. Ancak entübasyon sırasında ETT'nin kabaca doğru yerinin tahmin etmek için oskültasyon dışında dudak kenarında olması beklenen ETT seviyesi cm cinsinden;

- ETT'nin iç çapı x 3 (cm) veya
- Boy (cm)/10+5 ya da
- 12+yaş / 2 (cm) gibi formüller kullanılarak tahmin edilebilir.

Doğru boyutta ETT seçimi ve kafın uygun şekilde şişirilerek kullanılması kullanımı çocukların trakeasının çapının dar olması nedeniyle çok önemlidir. Uygun olmayan boyutta tüp veya kaf hacmine bağlı mukozada oluşacak 1 mm'lik ödem erişkinle kıyasla hava akımına direnci çok daha fazla etkiler (Poiseuille yasası) (Şekil 1). Laminer hava akışına karşı direnç, yarıçapın dördüncü kuvvetiyle ters orantılı olarak arttığı için hava yolu yarıçapındaki küçük bir azalma, hava akışına karşı dirençte ve solunum işinde belirgin bir artışa neden olur. Örneğin erişkinin 8 mm çapındaki trakeasındaki 1mm'lik ödem; kesit alanında %44 azalmaya ve hava akışına rezistansın 3 kat artmasına neden olurken infantın 4 mm çapındaki trakeasında 1mm'lik ödem %75 kesit alanı kaybı ve direncin 16 kat artmasına neden olarak solunumu oldukça olumsuz etkiler (Şekil 1). Bu olumsuzluktan sakınmak için yakın geçmişe kadar 8 yaşından küçük çocuklarda kafalı ETT'nin özellikli durumlar dışında kullanımı önerilmemektedir. Ancak yüksek volüm düşük basınçlı ETT'lerin üretilmesi ile birlikte erişkinde olduğu gibi kaçak, aspirasyon, kazara ekstübasyon, daha sık ETT değişimi gereksinimi gibi olumsuzluklardan sakınmak için uygun boyutta ETT seçimi ve kafın uygun manipülasyonu ile yenidoğan dahil tüp yaş gruplarında kafalı ETT'lerin kullanılabileceği bildirilmektedir (15-17).

Kardiyovasküler Sistem

Çocukların kalp hızları; özellikle yenidoğan ve infant döneminde erişkinlerden daha yüksektir. Yenidoğan ve infantlarda esnek olmayan ve immatür sol ventrikül nedeniyle kardiyak atım hacmi (stroke volüm) nispeten sabittir. Bu nedenle bu yaş grubunda



Şekil 1 • Havayolundaki ödem kesit alanı ve dirence etkisi.

Tablo 1 • Terminoloji

Terim	Tanımı
Algoloji	Ağrı fenomeninin bilimini ve bununla ilgili çalışmaları içerir
Allodinia	Normalde noksiöz olmayan uyarının noksiöz olarak algılanması
Analjezi	Normalde noksiöz olan bir uyarıya ağrı algılanmasının olmaması
Anestezi	Tüm duyarların algılanmasının yok olması
Anestezi doloroza	Duyusu olmayan bölgede ağrı olması
Disestezi	Uyarı olsun ya da olmasın hoş olmayan anormal duyu
Hipoaljezi	Noksiöz uyarıya azalmış yanıt
Hiperalejezi	Noksiöz uyarıya artmış yanıt
Hiperestezi	Hafif uyarıya artmış yanıt
Hipoestezi	Azalmış kütanöz duyu (ör: hafif dokunma, basınç veya ısı)
Nosiseptör	Noksiöz stimulusa sensitif olan reseptör
Noksiöz stimulus	Potensiyel veya gerçek doku hasarına yol açan stimulus
Nöralji	Bir sinir veya bir grup sinirin dağılım alanında ağrı
Parestezi	Belirgin bir uyarı olmadan algılanan anormal duyu
Radikülopati	Bir veya daha fazla sinir kökünde fonksiyonel anormallik

Ağrı ile İlgili Sık Kullanılan Terimler

Ağrının teşhis ve tedavisinde spesifik terminolojiyi iyi bilmeleri gereklidir. Ağrı ile ilgili sık kullanılan terimler Tablo 1'de belirtilmiştir (11). Ayrıca Wilson ve Pendelton (7), ağrının tanınmasında ve tedavisinde yetersizlik durumunda *oligoanaljezi* terimini ortaya atmışlardır. Bunun nedeninin, ağrıya gereken önemin verilmemesinden kaynaklandığını belirtmişlerdir.

Diğer bilinçli duyarlar gibi ağrının algılanması da reseptörler gibi işlev gören özelleşmiş nöronlarla uyarının alınması ve santral sinir sistemine iletilmesine bağlıdır. Duyu genellikle **protopatik** (noksiöz=hoş olmayan, kötü) veya **epikritik** (non noksiöz=kötü olmayan, iyi) olarak sınıflanmaktadır. Epikritik duyarlar (hafif dokunma, basınç, proprioepsiyon ve ısı ayırımı) düşük eşikli reseptörlerle karakterizedir ve genellikle kalın, myelinli sinir lifleriyle iletilirler. Buna karşılık protopatik duyarlar ise (ağrı) yüksek eşikli, ince, myelinli (A-delta) ve myelinsiz (C) liflerle iletilir (3,6) (Tablo 2).

ANATOMİ VE NÖROFİZYOLOJİ

Ağrı Reseptörleri

Ağrı reseptörleri; derinin yüzeysel tabakası ve periosteum, arteriyel duvarlar, eklem yüzleri, falks ve tentorium gibi bazı internal dokularda serbest sinir uçları şeklinde bulunmaktadır (1-3). Ağrı reseptörleri; mekanik, termal ve kimyasal olarak üçe ayrılmaktadır. Ağrı farklı tipte uyarılarla ortaya çıkabilir. Bunlar, mekanik, termal ve kimyasal ağrı olarak sınıflandırılır. Genel olarak hızlı ağrı; mekanik ve termal uyarılarla oluşurken; yavaş ağrı ise her 3 tipte uyarılarla da ortaya çıkabilir. Kimyasal tipte ağrı oluşturan kimyasal maddelerin bazıları; bradikinin, serotonin, histamin, potasyum iyonları, asitler, asetilkolin ve proteolitik enzimlerdir. Ek olarak, prostaglandinler, P maddesi ağrı sonlanmalarının hassasiyetini arttırır fakat direkt olarak ağrı sinirlerini uyarmazlar. Kimyasal maddeler, özellikle doku zedelenmelerin-

den sonra ortaya çıkan yavaş, ızdırap veren ağrının uyarılmasında önemlidir. Vücuttaki pek çok diğer duyu reseptörlerinin tersine, ağrı reseptörleri ya çok az adapte olurlar veya hiç olmazlar. Buna karşılık bazen yavaş, sızı şeklinde ağrılar devam ettiği sürece giderek artar. Ağrı reseptörlerindeki bu duyarlılık artışına hiperalejezi denir (3,12). Ağrı reseptörlerinin adaptasyon zayıflığı, ağrıya neden olan hasar verici uyarı devam ettiği sürece kişinin bunun farkında olmasını sağlamak açısından önemlidir.

Nosisepsiyon

Aktif doku hasarının başlaması ve ağrının algılanmasıyla son bulan kompleks fizyolojik olayların tümüne **nosisepsiyon** adı verilir. Nosisepsiyon dört bölümden oluşur; 1) Transdüksiyon, 2) Transmisyon, 3) Modülasyon, 4) Persepsiyon (3,7,13).

Transdüksiyon, noksiöz stimulusun sensoryal sinir sonlarında elektrik sinyaline dönüştürülmesini ve spinal korda iletilmesini içerir. Noksiöz uyarıları algılayıp ileten reseptörlere, **nosiseptör (ağrı reseptörü)** adı verilir. Bu reseptörler spesifik modalitedeki enerjiyi aksiyon potansiyellerine dönüştürür. Nosiseptörler sıklıkla **'serbest sinir uçları'** olarak adlandırılır. Bunlar kapsülsüz sinir uçlarıdır. Doku hasarını tehdit eden veya doku hasarına yol açan stimulus ile aktive olurlar. Tüm nosiseptörler küçük çaplı myelinli (A-delta) veya myelinsiz sinir lifleriyle (C) innerve olur (7,14). Primer afferentlerin aksonları myelinli ve myelinsiz liflerden oluşur. Periferik sinirler iletim hızlarına, çaplarına, myelinizasyon derecelerine veya fonksiyonlarına göre sınıflandırılır. En çok kullanılan Gasser Erlanger klasifikasyonudur. Sadece kasları innerve eden sinirler içinse Lloyd-Hunt klasifikasyonu kullanılabilir (3). Bu sınıflamalar Tablo 2'de görülebilir.

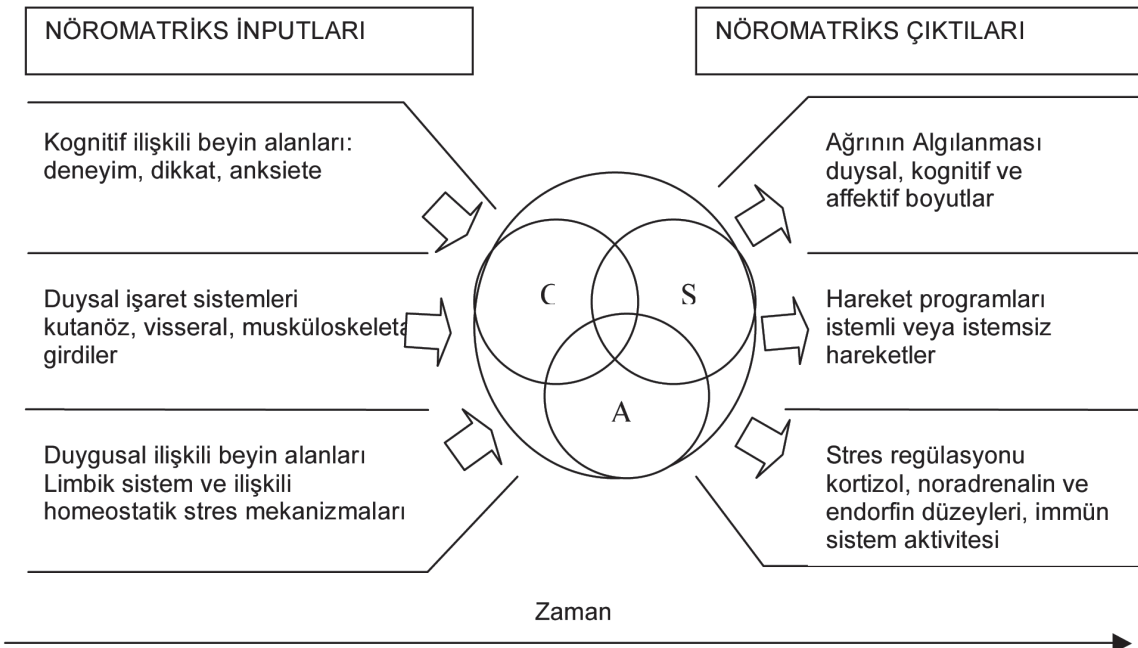
Ağrı, yüksek eşikli, ince, az myelinli (A-delta) ve myelinsiz (C) grubu liflerle iletilir (Şekil 1). A-delta lifleri hızlı iletme sahiptir (12-30 m/s) ve primer olarak iyi lokalize, keskin, delici

uyarıya anlam ve önem serebral mekanizmalar tarafından verilir. Genellikle, zihinsel dikkati, normal cevabı değiştiren, düşünce ve davranışı bozan ağrılı stimülasyonun oluşturduğu hoş olmayan duruma duysal bir nitelik verilir. Kişi nedenden kaçınmak ve ağrıyı durdurmak amacıyla aktivite içine itilir. Ağrının bu yönüne hizmet eden nörofizyolojik mekanizma, spinal T hücrelerinden gelen çıkan impulslarla başlar, omuriliğin anterolateralinde lokalize olan paleospinotalamik ve paleospinobulber traktuslara ait ikinci nöronlar tarafından taşınır. Bu yollar medüller retiküler formasyon ve orta beyinde gri maddede sonlanır. Geniş somatik ve visseral reseptör alanlar, görme ve işitme gibi özel duysal sistemlerden gelen diğer birçok somatosensoryal lif bu bölgelerde birleşir. Bu alanlardan çıkan lifler iki sisteme girer: a) Talamusun medial intralaminer nükleusları: Bu nükleuslardan ikisi (parafasiküler ve santral nükleuslar) öncelikle ağrı ile ilgilidir. Bu nükleusların stimülasyonu anksiyete ile birlikte hoş olmayan, lokalizasyonu zayıf bir duyu oluşturur. Beraberinde korkuya benzer cevaplar ve kaçınma davranışı ortaya çıkar. Bundan sonra iletim üçüncü nöronlarla korteks ve limbik sisteme iletilir. b) Limbik sistem: Bu santral elemanı hipotalamus olan birçok subkortikal yapıdan oluşur. Limbik sistem, anterior talamus, amigdal nükleus (nükleus amigdala), hipokampus ve bazal ganglionları içerir. Bu yapılar bir duyunun affektif (hissi) niteliğini verir; duyunun hoş olan veya hoş olmayan niteliği ile ızdırap çekme ve ödüllendirme sürecini limbik sistem ayarlar. Hafıza büyük ölçüde aktive edilir ve enformasyon kaydedilir. Bundan sonra her kişinin ağrı duyusuna karşı tavır ve hissi belirlenir. Bunun üzerine ağrılı stimülasyona göre çekinme ve kaçınma davranışı oluşturulur.

3. *Kognitif (bilişsel) boyut (Ağrının değerlendirilmesi ve motor cevabın belirlenmesi)*; Kortikal aktivite duyuya entelektüel bir boyut kazandırır. Duyusal uyarı seçilir ve bir spesifik dikkat süresi enformasyon işlemine verilir. Olası koruyucu veya uzaklaştırıcı stratejiler belirlenir, sonuçlar özellikle geçmiş dönemlerdeki deneyimler değerlendirilir. Tüm bunlar, ağrı deneyimine nitelik kazandıran ve en iyi stratejinin oluşturulması için bir kararın verildiği entelektüel işlemlerdir. Frontal korteks ve ilişkili olduğu beyin alanları bu zihinsel işlemlerde ve motor mekanizmalar tarafından oluşturulan cevabın belirlenmesinde santral bir rol oynar.

Nöromatriks Teorisi

Melzack, ağrı mekanizmalarını açıklarken fantom ağrısında olduğu gibi bazı ağrı tiplerinde kapı kontrol teorisinin yetersiz kaldığını fark ederek yeni bir teori öne sürmüştür (26,27). Bu yeni teorisinde korteks - limbik sistem ve talamus - korteks arasında geniş yayımlı nöron ağını bulunduran çemberlerin bulunduğunu bildirmiştir. Tüm bu nöron ağının yayılımının ve sinaptik bağlantılarının başlangıçta genetik olarak belirlendiğini, daha sonra sensorial inputlarla şekil verildiğini öne sürerek bu sisteme “nöromatriks” adını vermiştir. Bu çemberler nöromatriksin farklı komponentlerinde paralel işlem yapılmasına izin verir ve işlem sonucunda ortaya çıkan “çıkıtların” birbirleriyle etkileşmesini sağlar (Şekil 6). Tekrarlayan dairesel işlemler ve nöromatriks boyunca sinir impulslarının sentezi, karakteristik “nöroimza”nın oluşumunu sağlar. Nöroimza, tüm nöromatriks içinde sinaptik bağlantıların örnekleri ile oluşturulur. Nöromatriksin parçaları majör sensorial olayları içeren bilgileri işleyecek şekilde özelleşebilir. Bunlara nöromodül adı verilebilir ve nöro-



Şekil 6 • Duysal, kognitif ve affektif nöromodüllerden oluşan nöromatriksin aktivite paternini etkileyen faktörler (C; Kognitif, S; Sensoryal, A; Affektif). Nöromatrikste oluşan çıktı paternleri, ağrı deneyiminin birçok boyutunu, homeostatik ve davranışsal cevaplarını oluşturur (26, 27).

ilaçları anestezi öncesi dönemde kesilmemelidir. Yine, çok amaçlı kullanılan beta blokerlerin taşikardi ve iskemik olayları azaltıcı etkileri nedeniyle perioperatif devam edilmesi önerilmektedir (2). Beta bloker kesilmesinin hipertansiyon, taşikardi, aritmi ve ani ölüme sebep olan *rebound* fenomenine yol açabileceği bildirilmektedir (6). ACE inhibitörleri ve kalsiyum kanal blokerlerinin operasyon gününe kadar devamı uygun görülmektedir.

Prostetik kalp kapağı, atriyal fibrilasyon (AF), pulmoner emboli, derin ven trombozu gibi klinik durumlarda antikoagülasyon amacıyla kullanılan warfarin, preoperatif 5 gün önce kesilmeli ve hastanın kliniğine göre değişen dozlarda heparine geçilmelidir (7). Antitrombotik ve antiplatelet etkili ilaçlardan clopidogrel, cilostazol ve bunların kombinasyonları cerrahiden 1 hafta önce, uzun etkili ticlodipine ise 2 hafta önce kesilmelidir. Fondaparinux 1 ay önce kesilip başka ajanlara geçilmeli, tirofiban ve abciximab gibi glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri ise 48 saat önce kesilmelidir. Aspirin ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlara genel yaklaşım operasyondan bir hafta önce kesilmesi yönünde iken son çalışmalarda aspirinin postoperatif kanamayı arttırmadığı hatta hayatta kalımı arttırdığı saptandığından kullanımının devamı önerilmektedir (8).

Kalp cerrahisine bağlı mortalitenin hastanın preoperatif özelliklerinden tahmin edilme çabaları bir takım skorlama sis-

temleri geliştirilmesine yol açmıştır. Kalp cerrahisinde operasyon veya hastane mortalitesi uzun zamandır yaşam kalitesi için bir gösterge olarak kabul edilmektedir (9). Bu sistemlerden Parsonnet, Pons ve EuroSCORE beklenen mortalite için hazırlanan risk skorlama sistemleri Cleveland Clinic, Ontario Province Risk Score ve French Score sistemleri ise mortalite ve morbidite için hazırlanmış risk skorlama sistemleridir (10).

Bunlar arasında en yaygın kullanılan EuroSCORE risk skorlama sisteminde, mortalitenin hesaplanmasında ameliyat öncesi saptanan parametrelerden hastayla ilgili 8, kardiyak durumu ile ilgili 4, ameliyat ile ilgili ise 4 faktör mevcuttur. Euroscore sistemi Tablo 1'de görülmektedir.

HAZIRLIK VE MONİTÖRİZASYON

Kalp cerrahisi anesteziğinde anestezi planının önceden belirlenmesi ve yeterli hazırlığın yapılması oldukça önemlidir.

Premedikasyon

Kalp cerrahisi geçirecek hastada anksiyetenin giderilmesi ve sedasyonun sağlanması, hem hasta konforunun iyileştirilmesi hem de anestezi induksiyonu ve endotrakeal entübasyonun istenmeyen etkilerinin en aza indirilmesi açısından esastır. Bu amaçla

Tablo 1 • Euroscore

	Tanımlama	Skor
Hastaya ait faktörler		
Yaş	60 yaşın üzerinde her 5 yıl için ek 1 puan	1
Cinsiyet	Kadın	1
akciğer hastalığı	Akciğer hastalığı için uzun süre bronkodilatör veya steroid kullanımı	1
Kalp dışı arter hastalığı	Kladikasyon, karotis oklüzyonu veya % 50 üzerinde stenoz, abdominal aort, ekstremiteler arterleri veya karotiste geçirilmiş ya da planlanmış girişim	2
Nörolojik disfonksiyon	Hareket kabiliyetini veya günden güne fonksiyonlarını azaltan şiddetli hastalık	2
Geçirilmiş kalp ameliyatı	Perikardın açılmış olması gerekli	3
Serum kreatinin düzeyi	Preoperatif > 200 µmol/L	2
Aktif endokardit	Hastanın ameliyat sırasında endokardit için halen antibiyotik tedavisinde olması	3
Kritik preoperatif durum	Preoperatif ventriküler taşikardi/ fibrilasyon, önlenmiş ani ölüm, preoperatif kalp masajı, operasyon odasına ulaşmadan preoperatif ventilasyon, preoperatif inotropik destek, intraaortik balon pompası uygulanması veya preoperatif akut böbrek yetmezliği	3
Kalp ile ilgili faktörler		
Kararsız anjina	Anestezi odasına ulaştığı esnada iv nitrat gerektiren istirahat anjinası	2
Sol ventrikül disfonksiyonu	Orta derecede veya EF % 30-50	1
	Kötü derecede veya EF < % 30	3
	Yakında geçirilmiş MI < 90 gün	2
Pulmoner hipertansiyon	Sistolik pulmoner arter basıncı > 60 mmHg	2
Ameliyatta ilgili faktörler		
Acil	Anjiyografi ile aynı gün yapılan ameliyat	2
İzole koroner bypass ameliyatı dışındaki ameliyatlara	Koroner bypass ameliyatına ilave veya bağımsız major kardiyak ameliyat	2
Torasik aort cerrahisi	Çıkan, arkus veya inen aort hastalıkları	3
Post infarkt septal rüptür		4

yardımla tüplerin sıkıştırılmasıyla oluşur ve kanın sürekli olarak tek yönde ileriye doğru ilerlemesini sağlar. Sentrifugal pompalarda ise plastik bir çerçeve içinde bir seri koni mevcuttur. Kan komponentlerinin oluşturduğu dönüş basıncıyla akım sağlanır. 500 mmHg ve üzeri bir basınç oluştuğunda akımın durması, hava ve parçacık embolisinin daha az görülmesi gibi avantajları vardır. Sentrifugal pompalar ile pulsatil akım mümkün değildir. KPB sırasında pulsatil ve nonpulsatil pompa akımlarından hangisinin tercih edileceği kişisel deneyimler ve kliniklerin tecrübeleriyle ilişkilidir. KPB devresinin bir diğer komponenti olan arteriyel filtreler ise arteriyel hat ile arteriyel pompa arasına yerleştirilen sistemik emboliyi önlemek amacıyla kullanılan filtrelerdir (23,24).

Tüm kardiyopulmoner bypass devresinin hava embolisini engelleyecek kadar başlangıç solüsyonuyla doldurulması gerekmektedir. Her kliniğin başlangıç solüsyonu tercihi farklı olmakla birlikte ciddi anemisi olan hastalar dışında bu amaçla kristaloid ve kolloidler kullanılabilir. Hematokriti düşük olan hastalarda ve kan hacmi düşük bebeklerde başlangıç solüsyonuna kan ilave edilmesi gerekebilir. KPB başlangıcında hemodilüsyon etkisiyle hematokrit %22-25 civarına düşmesi beklenir (25).

Kristaloidlerden ringer laktat ya da ringer solüsyonu, kolloidlerden de %5-25'lik albumin, %6 hidroksetil nişasta (HES) ya da jelatin eklenmiş ringer solüsyonu kullanılabilir. Yine klinikler arası farklılıklar olmakla birlikte başlangıç solüsyonuna mannitol, Na bikarbonat, kalsiyum klorid ve magnezyum eklenebilir.

Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Anestezi Yönetimi

KPB başlatıldıktan sonra oluşturulan sistemik arteriyel kan basıncı dikkatli takip edilmeli ve gerekli durumlarda müdahale edilmelidir. Hastanın yaşına ve yandaş hastalığına göre değişmekle beraber ortalama arter basıncının yeterli organ perfüzyonu sağlayacak düzeyde olması gerekir. Sistemik arteriyel kan basıncı KPB başladıktan hemen sonra genellikle düşer. Bu düşüş kan viskozitesini ve SVR'yi düşüren hemodilüsyon nedeniyle olur. KPB başladıktan sonra 30-60 dakikada bir ACT, kan gazları, elektrolitler, hemoglobin, glukoz düzeyi ve oksijenasyon kontrol edilir. Pompa sırasında hedeflenen değerler Tablo 4'de özetlenmiştir (26).

Parsiyel bypass sırasında ventilasyon devam eder, total bypass'a geçildiğinde genellikle durdurulur ve oksijenasyon pompa tarafından sağlanır. Anestezi derinliği belli aralıklarla takip edilmeli hipoterminin anestezi ilaçlara yaptığı etkiler hatırlanmalıdır. Anestezi idamesi için pompa rezervuarına intravenöz anestezipler ve kas gevşeticiler tercihe göre infüzyon ya da bolus şeklinde uygulanabilir. Oksijenatörün gaz girişine uygun vaporizör bağlanarak inhalasyon anestezipleri de kullanılan yöntemlerdendir. Isınma döneminde anesteziplerin metabolizması hızlanacağından ilave dozlar yapılmalıdır.

İdrar çıkışı 1 mL/kg/sa olacak şekilde ayarlanmalı, ortalama arter basıncı KPB süresince 50-70 mmHg civarında tutulmalıdır. Kan basıncı ve pompa akımı hastaya ve yandaş hastalıklarına göre ayarlanmakla birlikte esas hedef yeterli organ perfüzyonunun sağlanması olmalıdır (27).

KPB sırasındaki hemodilüsyonun düzeyi konusunda halen bir görüş birliği yoktur. Hematokritteki aşırı düşüş operasyon

Tablo 4 • Pompa Sırasında Hedeflenen Değerler

Sistemik kan akımı (L/dak/m ²)	2-2.5 L 37°C, 1.7-2 veya 2-2.5 L 30°C
Sistemik kan basıncı (mmHg)	50-70
Arteriyel kan gazları (mmHg)	PO ₂ >250, PCO ₂ 35-45,
pH 7.4	
SvO ₂ (%)	> 65
Hematokrit (%)	> 20
Kan şekeri (mg/dL)	100-180

sonrası renal ve nörolojik disfonksiyona neden olurken, hematokriti yükseltmek amacıyla eritrosit süspansiyonu verilmesinin ise kreatinin yükselmesi ve renal yetmezlik gelişme riskinde artışa neden olduğu bildirilmiştir (27).

Hipoterminin düzeyi konusunda farklı görüşler sonuçlar mevcuttur. Yine klinikler arası farklılıklar olmakla birlikte sıklıkla kullanılan uygulama, vücut sıcaklığının 20-32°C arasında tutulmasıdır. Vücut sıcaklığında her 10°C'lik azalma metabolik oksijen gereksiniminde yarı yarıya bir düşüş oluşturur. Bazı cerrahi girişimlerde, özellikle konjenital kalp hastalıklarında cerrahi görüşü kolaylaştırmak için derin hipotermi ve total sirkülasyon arrest uygulaması gerekebilir. Bu durumda serebral koruma amacıyla barbitüratlar ya da başın buz ile soğutulması yöntemleri kullanılabilir. Cerrahi bitiminde ısıtıcı yardımıyla normal vücut sıcaklığına ulaşılır.

Bu dönem hipotermik dönem kadar önemlidir. Çünkü yeniden ısınma döneminde metabolizmanın artması, akımmetabolizma arasında oluşabilecek bir dengesizlikte serebral hasar oluşumuna neden olabilir.

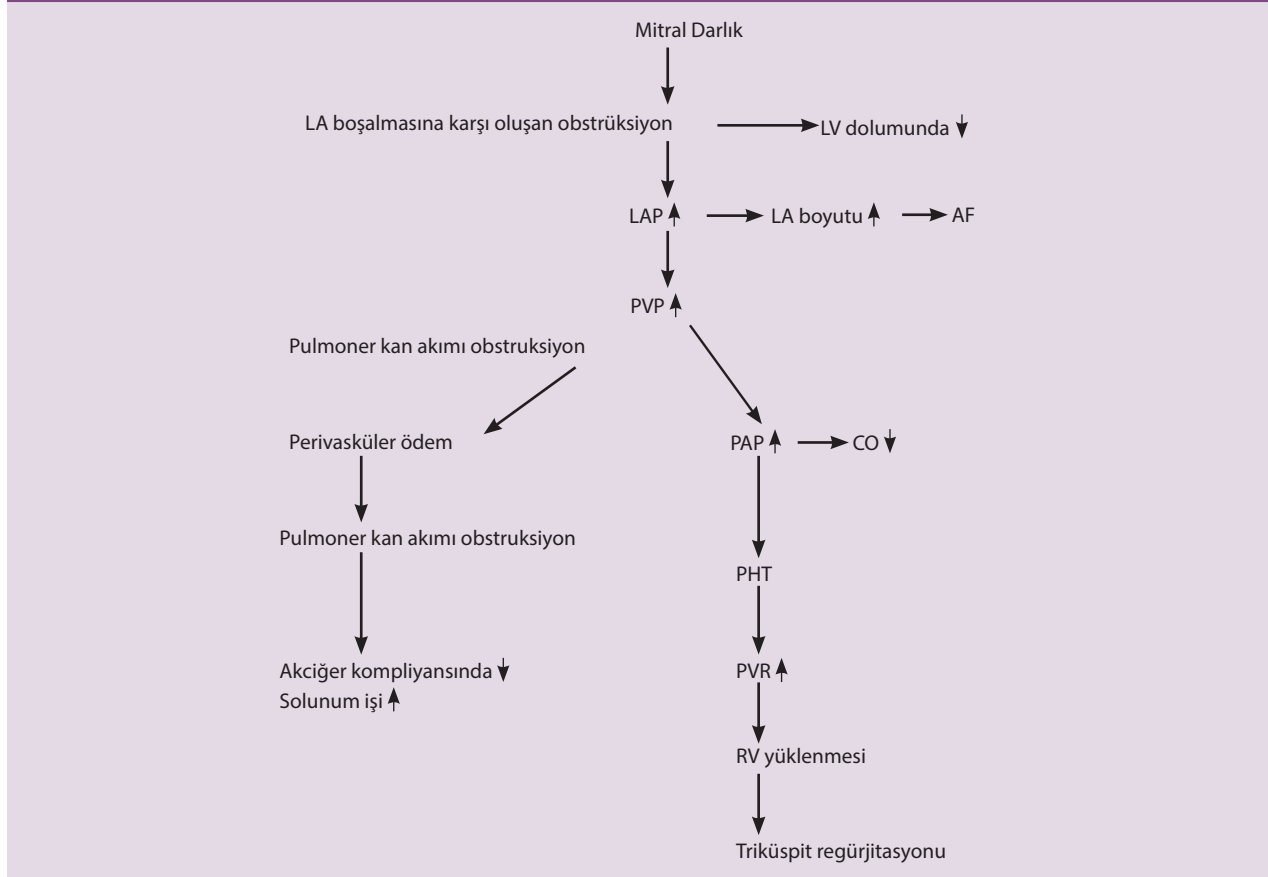
Yeniden ısınma yavaş ve homojen olması organ korunması açısından önemlidir. KPB hem diyabetik hem diyabetik olmayan hastalarda glukoz ve insülin dengesinde değişikliklere neden olur. Cerrahi ve KPB sırasında stres hormonlarındaki artış, hepatik glukoz üretimini artırırken periferik insülin kullanımını ve insülin üretimini azaltarak hiperglisemiye neden olur. Hipergliseminin nörolojik hasar riskini artırdığı bilinmektedir.

Hipotermik KPB sırasında hepatik glukoz üretiminin azalması, insülin üretiminin düşük kalması kan şekeri düzeylerinin kısmen sabit kalmasını sağlarken, yeniden ısınma döneminde stres hormonlarının artışıyla kan şekeri yükselir (28). 180 mg/dL üzerindeki glukoz değerlerinde insülin infüzyonu başlanmalı, 60 mg/dL'nin altındaki glukoz değerlerinde glukoz replasmanı yapılmalıdır. İnsülin infüzyonu tedavisi klinikler arasında değişiklik gösterebilir (29).

Miyokard Korunması

Kalp cerrahisinde anestezi yaklaşımında ana hedef kalbin oksijen tüketimi ile sunumu arasındaki dengeyi sürdürerek miyokard korunması sağlamaktır. Kalp cerrahisi sırasında hemen tüm hastalarda bir miktar miyokard hasarı oluşur. Ancak bu hasar uygun miyokard koruma yöntemleri kullanıldığında büyük oranda geri dönüşümlü olur. Miyokard hasarı gelişmesini engellemek için reseptör aktivasyonu ile başlayan ve birçok intraselüler sinyalin son etkisiyle gelişen bir koruma olduğu düşünülen önkoşullama üzerinde oldukça fazla çalışma yapılmıştır. Bu önkoşullama

Tablo 8 • Mitral Darlık Patofizyolojisi (42)



ventrikül kontraksiyonu artar, taşikardi oluşur. Bu da sol ventrikül volümünde artışa neden olur. Artmış sol ventrikül volümü sol ventrikül diyastol sonu basıncında artışa ve taşikardi ile birlikte iskemi ve sol ventrikül disfonksiyonuna neden olur. Sonuçta akut MY biventriküler yetmezlik tablosuyla karşımıza çıkar. Kronik MY'de ise LA basınç artışı ve LV hipertrofisi gözlenir. CO total sol ventrikül atım hacminin artmasıyla korunur. Sol atriyal genişleme AF gelişimine neden olabilir. Yetmezliğin ilerlemesiyle pulmoner arter basıncı ve pulmoner konjesyon olur. Sonuçta sağ ventrikül yetmezliği gelişir (Tablo 9).

Akut MY'li hastalarda ciddi hemodinamik bozukluk olduğundan hafif bir premedikasyon uygulanmalıdır. İv 1mg midazolam uygulanabilir. İndüksiyon hipnotik, sedatif ve kas gevşetici kombinasyonu yapılır. Beta blokajı olmayan hastalarda kalp hızında küçük bir azalma isteniyorsa vekuronyum, bradikardik hastalarda pankuronyum tercih edilebilir. Hemodinamik bozulma ile birlikte bradikardi gelişmesi acil tedavi gerektirir. Anestezi indüksiyonunda ve idamesinde dikkat edilecek temel noktalar; ventriküler kontraktilite ve periferik arteriyel dilatasyonun devamlılığını sağlamak, kalp hızını 90 atım/dk civarında tutmaktır. Hipnotik, narkotik ve volatil anesteziğin dikkatli titrasyonu iyi tolere edilir. Anestezi derinliğinin yeterli olmadığı durumlarda sempatik aktivitenin ani artışı (trakeal entübasyon, mesane kateterizasyonu, sternotomi) arteriyel kan basıncında ani artışa, takiben geriye kaçan volümün artmasına ve pulmoner ödeme

neden olur. Artmış pulmoner arter basıncına bağlı oluşan hemodinamik değişikliklerin tedavisinde ve sıvı idamesinde pulmoner arter kateteri faydalıdır. PAP değişiklikleri kontrol etmek amacıyla kullanılan farklı yöntemler vardır. Son zamanlarda kullanılan en popüler ajan nitrik oksit, pulmoner arter spesifik bir dilatatördür ve geridönüştürülebilir PH'si olan hastaların tedavisinde önemli rol oynamaktadır. Pg E1'de bu amaçla kullanılan bir ajandır ancak sistemik basınçta da düşüşe neden olması dezavantajdır.

Pulmoner vasküler yatakta dilatasyon yapan diğer bir tedavi yöntemi intratorasik basınçta minimal artış oluşturacak şekilde hiperventilasyon uygulanmasıdır. İntraoperatif TÖE uygulamasıyla kapak tamiri ya da değişiminin kesin kararı verilir. Kapak değişimi sonrası TÖE ile perivalvüler kaçak varlığı tespit edilebilir. Sol ventrikül yapısı daha az bozulduğu için tamir sonrası genellikle inotrop ihtiyacı daha az olur. Yetmezliğin derecesi, pulmoner hipertansiyon varlığı, ejeksiyon fraksiyonu, aortik kros klemp süresi post bypass dönemde inotrop kullanımını etkileyen diğer faktörlerdir. KPB çıkışında hastada sinüs ritmi sağlanmalıdır. Genelde amiodaron kullanılabilir. Kapak replasmanı sonrasında pulmoner arter ve sol atriyal basıncın düşmesi beklenir. Ancak uzun süreli yetmezlik öyküsü olan hastalarda yeterli akımı sağlamak için LAP'ın bir süre daha yüksek kalacağı hatırlanmalıdır (46).

kompanzasyona rağmen yeterli kalp debisi sağlayamayabilir. Sol ventrikül fonksiyonunun hızlı bozulması acil cerrahi gerektirebilir.

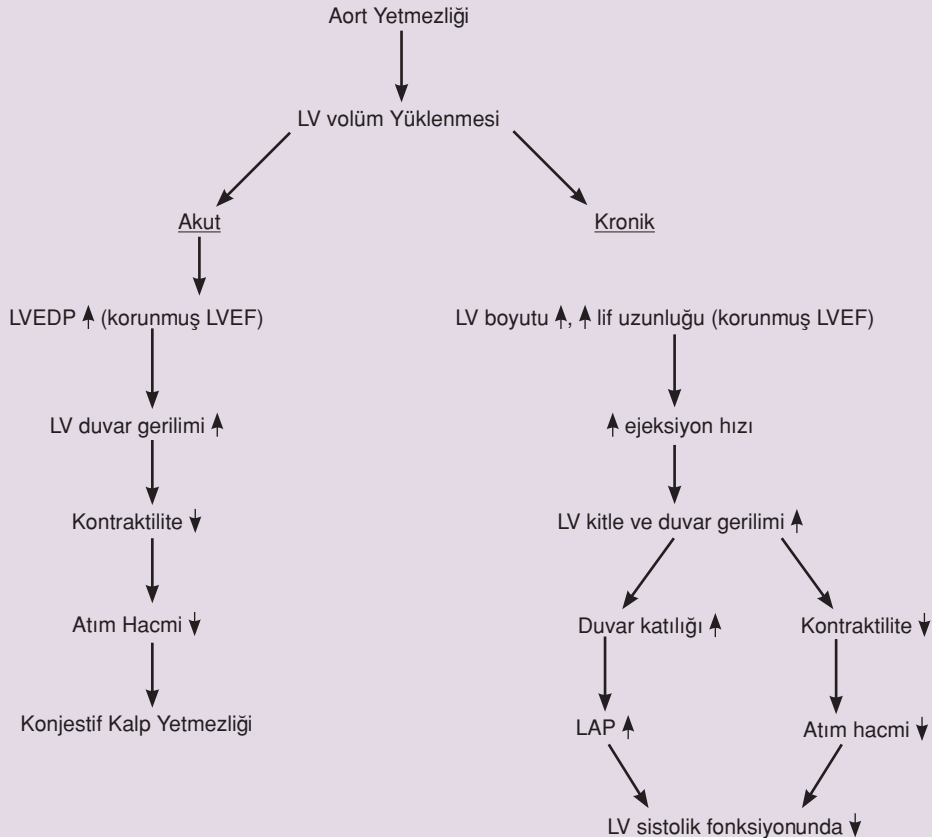
Kronik AY, sol ventrikül sistolik ve diyastolik volümünde artışa dolayısıyla ventrikül kavitesinde genişleme veya egzantrik ventrikül hipertrofisine neden olur. Sol ventrikül diyastol sonu volüm yavaş yavaş arttığı için genelde sol ventrikül diyastol sonu basıncı normal kalır. Sol ventrikül dilatasyonu ve hipertrofisi arttıkça koroner perfüzyon bozularak geri dönüşümsüz miyokard hasarına neden olabilir. Sol ventrikül disfonksiyonunu dispne ve konjestif kalp yetmezliği ile birlikte artmış pulmoner arter basıncı takip eder. Zayıf kalp debisi ve koroner perfüzyonu kompanze etmek için aktive olan sempatik sistem kan basıncını sağlamak için periferik vazokonstriksiyon yapar. Ancak bu durum ilerleyen dönemlerde kalp debisinde daha da azalmaya neden olur.

LV diyastol sonu hacminin artması atım hacminin artmasına neden olur. Bunun için yeterli/artmış preload sağlanması önemlidir. Venöz dilatasyon yapan ilaçlar preloadu azaltarak kardiyak outputta bozulmaya neden olabilir. Aort yetmezlikli hastalar yeterli atım hacmini sağlamak için kalp hızını artırır. Bu durum koroner perfüzyonun bozulmasına ve istirahat anjinasına neden olabilir. Kalp hızının 90 atım/dk civarında tutulmasıyla iskemi oluşturmadan yeterli kalp debisi sağlanabilir. Sol ventrikül fonksiyonu bozulmuş hastalarda betamimetik ajanlar ve fosfodiesteraz inhibitörleri ile kontraktilitede artış sağlanmaya çalışılır (Tablo 11).

Anestezi indüksiyonunda oluşan geçici hemodinamik instabilite AD'na göre daha iyi tolere edilir. Çünkü indüksiyon ilaçlarıyla oluşan vazodilatasyon AY'de faydalıdır, geçici hipotansiyon iyi tolere edilir. Stabil hastalarda sodyum tiyopental ve etomidat kullanılabilir. Alternatif olarak yüksek doz narkotik ve benzo-diazepin indüksiyonu da güvenlidir. Kalp hızı optimizasyonuna göre kas gevşetici seçilmelidir. Vekuronyum iyi bir alternatiftir. Normal sinüs ritminin korunması AD kadar olmasa da önemlidir. Kalp hızı 75-85 atım/dk arasında tutulmalıdır. Hemodinamik değişikliğe neden olan bradikardi tedavi edilmelidir. Taşikardi riskine rağmen, bu hastalarda taşikardi tolere edildiği için atropin kullanılabilir. Efedrin afterloadu arttırdığı için tercih edilmemelidir. Yeterli hidrasyon ve ilaçların titrasyonu göz ardı edilmemelidir. Bu hastaların indüksiyon ve idamesi preloadun korunmasına, periferik arteriyal dilatasyon ve kontraktilitenin sağlanmasına, kalp hızının 90 atım/dk civarında tutulması esasına dayanır. Anestezi derinliği yeterli olmadan endotrakeal entübasyon yapılması arteriyal kan basıncının ani artışına neden olarak sol ventrikül yetmezliğiyle sonuçlanan regurjitan volümün artmasına neden olur. Yine regurjitan volümü arttıracığından İABP'da kontrendikedir. Diseksiyonun eşlik ettiği AY hastalarında inotropik ajanlar duvardaki yırtılmayı arttırarak diseksiyonun kötüleşmesine neden olabilir. Geriye kaçan volümü arttırdığından hipotansiyon rutin olarak vazopresörlerle tedavi edilmemelidir.

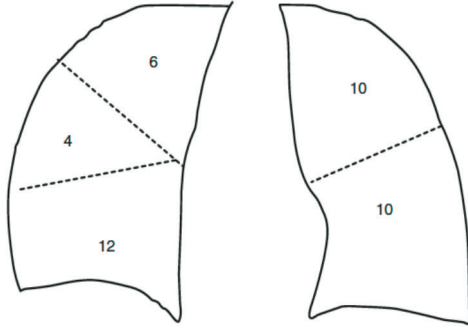
KPB çıkışında yetersiz miyokard koruması ve koroner arter-

Tablo 11 • Aort Yetmezliği Patofizyolojisi (42)



Tablo 14 • Pediyatrik Kalp Cerrahisinde Kullanılan Bazı İlaçlar ve Dozları

Vazoaktif İnfüzyonlar	
Adrenalin	0.03-1 µg/kg/dak
Dopamin	3-20 µg/kg/dak
Dobutamin	3-20 µg/kg/dak
Esmolol	50-100 µg/kg/dak, yükleme: 250-500 µg/kg (1 dakikada)
Fenilefrin	0.05-0.5 µg/kg/dak
İzoproterenol	0.03-1 µg/kg/dak
Lidokain	20-50 µg/kg/dak, yükleme: 1-2 mg/kg
Nitrogliserin	0.5-5 µg/kg/dak
Noradrenalin	0.05-1 µg/kg/dak
Perfan®	5-20 µg/kg/dak
Prostaglandin E1	0.03-1 µg/kg/dak
Sodyum nitroprusid	0.5-5 µg/kg/dak
Vazoaktif Bolus Dozlar	
Adrenalin	0.5-10 µg/kg
Atropin	10-20 µg/kg IV; 20-40 µg/kg IM
Adenozin	25-50 µg/kg - etki görülmezse aynı doz tekrar
Amiodaron	5 mg/kg (10-15 dak içinde), maksimum 15 mg/kg olacak şekilde iki kez tekrarlanabilir
CaCl2	10 mg/kg
Ca glukonat	30 mg/kg
Efedrin	0.1 mg/kg, maksimum 5 mg/kg
Fentolamin	0.1- 0.2 mg/kg
Labetalol	0.25-0.5 mg/kg
Propranolol	0.01-0.1 mg/kg
Verapamil	0.1-0.3 mg/kg
Anestezik Ajanlar ve Kas Gevşeticiler	
Fentanyl	1-10 µg/kg bolus (50-200 µg/kg total doz)
Remifentanyl	5-20 µg/kg/st infüzyon
Morfin	0.05-2 µg/kg dak infüzyon
Midazolam	50-70 µg/kg (kaudal blok için)
Etomidat	0.03-0.1 mg/kg bolus; 0.5-1 mg/kg total doz
Ketamin	0.1-0.3 mg/kg
Propofol	1-2 mg/kg IV; 5-10 mg/kg IM
Tiyopental	1-3 mg/kg indüksiyon; 50-200 µg/kg/dak idame
Atrakuryum	1-4 mg/kg
Rokuronyum	0.4-0.5 mg/kg
Vekuronyum	0.6-1.2 mg/kg IV; 2 mg/kg IM
Pankuronyum	0.1-0.4 mg/kg
Suksinilkolin	0.1-0.2 mg/kg
Bupivakain (%0.25)	1-2 mg/kg IV; 4 mg/kg IM
Ropivakain (%0.2)	1 ml/kg (kaudal blok için); 1-3 mg/kg, maksimum 2.5 mg/kg
Klonidin	1 ml/kg (kaudal blok için)
Kardiyak Anestezide Kullanılan Diğer İlaçlar	
eparin (1 ml = 50 mg)	3-4 mg/kg (KPB için); 1 mg/kg (kapalı vakalar için)
Protamin	Heparin dozunun mg olarak 1-1.3 katı
Furosemid	0.5-1 mg/kg, maksimum 20 mg
Sodyum Bikarbonat	1-3 mEq/kg
Neostigmin	70 µg/kg
Glikopirolat	15 µg/kg
Digoksin	8-10 µg/kg ilk yükleme dozu
Metilprednisolon	30 mg/kg (KPB için)
Deksametazon	0.25 mg/kg (havayolu ödemi için)
Hidrokortizon	1-2 mg/kg (adrenal supresyon için)
Sefazolin	25-30 mg/kg
Gentamisin	1.5-2.5 mg/kg, maksimum 120 mg
Ampisilin	50 mg/kg, maksimum 2 g
Klindamisin	20 mg/kg, maksimum 600 mg
Vankomisin	10-15 mg/kg, maksimum 1 g



Şekil 2 • Her bir lobun subsegment sayısı, öngörülen postoperatif (ppo) solunum fonksiyonunu hesaplamak için kullanılır. Örneğin, sağ alt lobektomi sonrasında, ameliyat öncesi FEV1'i (veya DLCO'su) normalin %70'i olan bir hastanın ppoFEV1 = %70 × (1-29/100) = %50 olması beklenir.

Ayrıca toraksın bilgisayarlı tomografi ile incelenmesi de yararlıdır ve tümörün yerleşimi ve boyutu hakkında bilgi sağlayan en duyarlı ve spesifik metottur (9).

Toraks cerrahisi planlanan olgularda bronkoskopik inceleme gerek cerrahin gerek ise anesteziğin preoperatif planlamalarında önemlidir ve hastalığa bağlı gelişmiş havayolu ile ilişkili anatomik değişikliklerin anestezi tarafından işlem öncesi bilinmesine olanak sağlar.

Arter kan gazı (AKG) analizi, oksijenasyon, karbondioksit atılımı ve dolayısı ile hastanın akciğer fonksiyonları hakkında fikir veren bir testtir. KOAH'lı hastaların arter kan gazlarında hipoventilasyona bağlı CO₂ retansiyonu gözlenir ve dolayısı ile CO₂'e solunumsal yanıtları azalmıştır. Bu hasta grubunun solunumları hipoksi ile tetiklenmektedir. Anestezi denetlenmede ve postoperatif dönemde bu hasta grubuna yüksek oranlar da oksijen verildiğinde hipoksik solunum tetiklenmesi zayıflayacağı için hipoventilasyon gelişebileceği unutulmamalıdır.

Kardiyopulmoner Değerlendirme

Toraks anestezi akciğerleri, solunum yollarını ve diğer intratoraksik yapıları kapsayan çok çeşitli tanısal ve terapötik prosedürleri kapsar. Akciğer rezeksiyonu olacak tüm hastaların ameliyat öncesi değerlendirmesinde üç başlık önem arzeder: Akciğerin mekanik işlevi, pulmoner parankim fonksiyonu ve kardiyopulmoner kapasite değerlendirmesi.

Anestezi yönetiminde son gelişmeler, cerrahi teknikler ve perioperatif bakım artık ameliyat edilebilir olduğu düşünülen hastaların kapsamını genişletti (10)

Bir "operabl" hasta, önerilen rezeksiyonu kabul edilebilir riskle tolere edebilecek kişidir.

Anestezi uzmanının sorumluluğu; yüksek risk altındaki hastaları belirlemek için ameliyat öncesi değerlendirmeyi kullanmak ve daha sonra bu risk değerlendirmesini kullanarak bir perioperatif yönetimi planlamak ve kaynaklara odaklanarak sonuçların iyileştirilmesini sağlamaktır. Anestezi uzmanının yüksek riskli hastanın belirli bir cerrahi işlemi tolere edemeyeceği konusundaki fikri cerrahinin şekillenmesinde çok önemlidir. Bu ameliyat öncesinde ortaya çıkabileceği gibi ameliyat sırasında da ortaya çıkabilir; örneğin cerrahi bulgular planlanmış bir işlemde büyük bir rezeksiyon gerektirdiğinde. Do-

layısıyla anestezi uzmanının ameliyat öncesi detaylı preoperatif bilgiye sahip olması, hastanın tıbbi durumunu değerlendirilmesi ve akciğer rezeksiyonu cerrahisinin patofizyolojisini iyi bilmesi gerekir.

Göğüs cerrahlarının, artık sleeve lobektomi veya segmentektomi gibi "akciğer koruyucu" rezeksiyonlar ve minimal düzeyde rezeksiyon gerçekleştirmek Video yardımıyla torakoskopik cerrahi (VATS) ve robotik cerrahi gibi daha az invaziv tekniklere ilgisi artmaktadır. Ameliyat sonrası solunum fonksiyonunun, korunan akciğer parankim miktarı ile orantılı olduğu gösterilmiştir. Solunum fonksiyonu sınırlı olan hastalarda bu yeni cerrahi seçenekler göz önünde bulundurulmalıdır.

Torakotomi öncesi değerlendirme doğal olarak rutin bir anestezi değerlendirilmesinin tüm faktörlerini içerir. Preoperatif değerlendirme; göğüs cerrahisi hastasını yönetmesi gereken anesteziğin ihtiyacı olan ek bilgilere odaklanacaktır.

Solunum Fonksiyon Değerlendirmesi

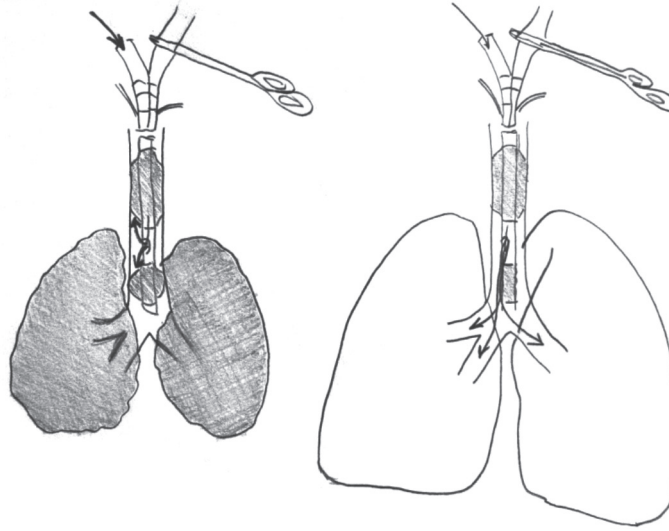
Bu hasta grubunda perioperatif morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni solunum komplikasyonlarıdır. Hastaların %15-20'sinde ateletazi, pnömoni ve solunum yetmezliği gibi önemli solunum komplikasyonları ortaya çıkar ve beklenen %3-4'lük ölüm oranının çoğunluğunu oluşturur (11). Aritmi, iskemi vb. gibi kardiyak komplikasyonlar toraks cerrahi popülasyonun %10-15'inde görülür. Anestezi için öncelikli odak noktası postoperatif pulmoner komplikasyon riskini değerlendirmektir.

Solunum fonksiyonunun en iyi değerlendirmesi, hastanın yaşam kalitesinin ayrıntılı öyküsünden elde edilir. Tüm pulmoner rezeksiyon hastalarına ameliyat öncesinde 1 saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmini (FEV1) ve zorlu hayati kapasiteyi (FVC) ölçmek için bazal basit spirometri yapılmalıdır. Basit taşınabilir spirometreler bu ölçümleri yapmak için klinikte veya yatak başında rahatlıkla kullanılabilir. Yeterli duyarlılığa ve özgüllüğe sahip tek bir solunum fonksiyonu testi ile tüm akciğer rezeksiyonu hastalarının sonucunu tahmin etmek mümkün değildir. Doğru değerlendirme için hastanın solunum fonksiyonu ile ilişkili üç değerlendirme yapılmalıdır; solunum mekanikliği, pulmoner parankimal fonksiyon ve kardiyorespiratuvar etkileşim.

Akciğerin Mekanik Fonksiyonunun Değerlendirilmesi

Solunum mekanikliği ve hacimlerine ilişkin birçok testin torakotomi sonrası sonuçlarla ilişkisi korelasyon olduğu gösterilmiş; örneğin zorlu ekspiratuvar 1 saniyedeki hacim (FEV1), zorlu hayati kapasite (FVC), maksimum gönüllü ventilasyon (MVV) ve rezidüel hacim/toplam akciğer kapasitesi (RV/TLC) oranı. Ameliyat öncesi değerlendirme için, bu değerler her zaman yaş, cinsiyet ve boy için düzeltilmiş öngörülen hacimlerin yüzdesi olarak ifade edilmelidir (örneğin, FEV1%). Bunlar arasında torakotomi sonrası solunum komplikasyonları için en geçerli tek test, ameliyat sonrası öngörülen FEV1 (ppoFEV1%) olarak hesaplanır (12):

İşlevsel akciğer dokusunun yüzdesini tahmin etmenin bir yöntemi, çıkarılan akciğerin işlevsel alt bölümlerinin sayısının hesaplanmasına dayanır. ppoFEV1 > %40 olan hastalarda rezeksiyon sonrası solunum komplikasyonları görülmemiş veya çok az görülmüştür (13). ppoFEV1, bu hastalar için çeşitli tarihsel, fiziksel ve laboratuvar testleri arasında komplikasyonların en önemli bağımsız öngörücüsüdür. Ameliyat sonrası ölçülen ger-



Şekil 4 • A-B. Tüpün yeteri kadar distale yerleştirilemediği durumlarda, bronşiyal kaf trakea hizasında kalabilir. Bu durumda bronşiyal kaf şişirilmediğinde her iki akciğer de trakeal lümeninden havalandırılmaz (Şekil 4 a). Bronşiyal kaf indirildiğinde trakeal lümeninden her iki akciğer de havalanır (Şekil 4 b).

klemplenilen taraf solunum devresinden ayrılır ve bronşiyal kaf, bronşiyal lümeninden kaçak olmayana kadar, yavaşça şişirilir. Bu şekilde bronşiyal kaf kontrollü şişirilir ve aşırı basınçla bağlı bronş hasarı oluşması önlenir. Daha sonra klempt kaldırılır ve her iki kaf şişik iken iki tarafın eşit havalandığı doğrulanır.

Son olarak sıra ile iki tarafta klemplenir ve her seferinde uygun akciğerin havalandığı kontrol edilir.

ÇLT yerleşiminin kontrolünde oskültasyon ve bronkoscopin yanı sıra akciğer grafisi, ultrason, floroskopi ve selektif kapnografi gibi yöntemler de uygulanabilir.

Tek akciğer ventilasyonu uygulanan olgularda hasta lateral dekübit pozisyona alındığında akciğerler bir kere daha dinlenerek ÇLT'ün yeri teyit edilmelidir.

Bronşiyal Blokerler

TAV uygulamalarında bir diğer yöntem de bronşiyal blokerlardır (BB). DLT'ler ve BB'ler arasındaki nihai seçim klinik ortamlara, bu cihazların spesifik özelliklerine ve operatörün kişisel tercihlerine bağlıdır. Acil durumlarda ve pediatrik hastalarda, ventile edilen akciğerin kirlenmesini önlemek ve/veya trakeobronşiyal anatomiye göre akciğerin geçici kollapsını kolaylaştırmak için standart bir tek lümenli tüp de ana bronşa kadar ilerletilebilir veya tek lümenli tüp boyunca bir Fogarty kateteri yerleştirilebilir.

Bu uygulamada hasta normal endotrakeal tüp ile entübe edilir ve içinden bronşiyal bloker ilerletilir. Bu işlem bronkoscopi eşliğinde yapılır ve bloker havalanması istenemeyen akciğer veya loba ilerletilerek şişirilir (25).

Bronşiyal bloker uygulamaları ilk olarak Fogarty kateterleri (arteriyel embolektomi kateteri) ile başlamıştır. Ucu balonlu olan bu kateterler izole edilmek istenilen taraf akciğere itilmiş ve balon şişirilerek blokaj sağlanmaya çalışılmıştır. Ancak bu yöntemde blokerin pozisyonu kolaylıkla değişebilir ve izolasyon bozulabilmektedir.

İki tip BB vardır; birincisi ve günümüzde en çok kullanılanı standart bir endotrakeal tüpten geçirilen bağımsız BB, ikincisi ise Univent tüp gibi tek lümenli bir tüpe takılan BB'dir.

1982 yılında Inoue, Univent® (Fuji Systems Corporation, Tokyo, Japonya) olarak bilinen, BB içeren bir yan kanala sahip bir endotrakeal tüp tanımlamıştır (26). Ancak daha sonra anestezi uzmanları tarafından BB'nin daha çok beğenilmesi üzerine şirket bu Univent tüpünden türetilen bağımsız bir BB olan Uniblocker'ı (Fuji-BB, FujiSystems Corp., Tokyo, Japonya) ticarileştirdi.

1999'dan beri mevcut olan Arndt Endobronşiyal Bloker (Cook Critical Care, İrlanda), distal lümeninden çıkıntı yapan ve hassas yerleştirmeyi sağlamak için uygun boyutta bir fiber-optik bronkoskop ile birleştirilen karakteristik bir naylon halka kullanılmaktadır. Düşük basınçlı, yüksek hacimli kaf, bronşiyal duvar mukozasının yaralanma riskini azaltır. BB, akciğerin deflasyonunu hızlandırmak için bir adaptör aracılığıyla aspirasyona izin veren bir lümene sahiptir. Pediatrik olanlar da dahil olmak üzere çeşitli boyutlar mevcuttur.

Son zamanlarda, Cohen Tip Deflecting Endobronchial Bloker (Cook Critical Care, İrlanda) da piyasaya çıkmıştır ve bu ürün, yerleştirilmesinin fibroskop ile doğrudan görselleştirme altında yapılması avantajına sahiptir (27). Kıvrımlı uç, BB'nin ilgili ana bronşa yerleştirilmesine yardımcı olan oldukça geniş bir hareket aralığı sağlar. Bu BB sadece 9 Fr boyutunda mevcuttur. Tüm bu BB'ler havalandırılmayan akciğerden (veya lobdan) hava ve sekresyonların aspirasyona olanak tanıyan küçük bir lümene sahiptir.

Sonunda, en son ortaya çıkan Rusch® EZ®blocker (Teleflex Medical Europe Ltd., Athlone, İrlanda), her iki tarafında şişirilebilir bir balon bulunan Y şeklinde bir uca sahiptir ve karinanın üzerindeki tüpten serbest bırakıldığında açılır ve anında ana bronşta konumlanır (28). En büyük dezavantajı, lümen olmaması nedeniyle havanın veya sekresyonların aspire edilememesidir.

Son yıllarda yeni kameralı tüpler de kullanıma girmiştir. VivaSight-SL tek ve çift lümenli tüpler ile kamera yardımıyla blokerin veya tüpün yeri sürekli konfirme edilebilmektedir.

ÇLT ile Bronşiyal Blokerlerin Karşılaştırılması

Günümüzde ÇLT'ler ve bronşiyal blokerler toraks cerrahisi olgularında TAV sağlamak amacıyla yaygın olarak kullanılmakta-

Tablo 1 • Çeşitli Hasta Pozisyonlarının Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK) Üzerine Etkileri

Pozisyonlar	FRK
Sırt üstü pozisyon	↓
Litotomi pozisyonu	↓
Trendelenburg pozisyonu	↓
Yan pozisyon	↓↑
Yüz üstü pozisyon	↓↑
Oturur pozisyon	↑
Ters trendelenburg pozisyonu	↑

↓ azalır; ↑ artar; ↓↑ belirgin değişiklik gözlenmez.

hava embolisi gibi riskli durumlar gelişebilir. Bu pozisyonlarda çene ile sternum arasında iki parmak mesafe kalmalıdır.

Pozisyon verme sırasında endotrakeal tüp iyice emniyet alınmalı ve tüm bağlantılar kontrol edilmelidir. Boyun ciddi lateral fleksiyon ve ekstansiyonundan kaçınılmalıdır. Başın döndürülmesi sırasında brakial plexus hasarlarına dikkat etmelidir. Omuz altına konacak yastıklarla kolun aşırı pozisyonlarından kaçınılabilmektedir.

Skapula, el bilekleri, dirsek, sakrum vb. kolayca basıya uğrayan bölgelerin korunması önemlidir. Tüm eklemlerin nötral pozisyonda tutulması gerekir. Yan pozisyonda kulaklar korunmalıdır. Venöz staz ve trombozun önlenmesi için bacaklara masaj yapan ve proksimale doğru aralıklı olarak şişen aletler kullanılabilir, varis çorabı veya elastik bandaj uygulaması yapılabilir. Ayrıca dizler hafif fleksiyona getirilerek desteklenmelidir. Ayrıca çeşitli pozisyonlar fonksiyonel rezidüel kapasiteyi etkileyebilmektedir. Bu duruma Tablo 1'de yer verilmiştir.

Oturur Pozisyon

Posterior fossa ve posterior servikal vertebral girişimlerde kullanılan bir pozisyonudur. Bu girişimler için yüz üstü pozisyonda kullanılabilir ama girişim kolaylığı için başın aşırı fleksiyonu, göz basısı sonucu retinal iskemi, inferior vena kaval bası sendromu ve çeşitli bası noktalarında gelişebilecek nekrozlar sebebiyle bu pozisyon daha az tercih edilebilmektedir. Oturur pozisyon cerrahi girişim için kolaylık sağlamakla birlikte intrakraniyal venöz drenaja olanak sağlaması, BOS drenajını kolaylaştırması ve KİB'i azaltması nedeniyle de tercih edilir (10). Yerçekimi sebebiyle kanın cerrahi alandan uzaklaşması hem cerrahi işlemi kolaylaştırır hem de kanamayı azaltarak transfüzyon ihtiyacını azaltır. Aterosklerotik kalp hastalığı, ciddi hipertansiyon veya hipotansiyon, ciddi servikal kanal stenozu gibi durumlar oturur pozisyon için mutlak kontrendike iken sağdan sola intrakardiyak şant rölatif kontrendikasyondur. Oturur pozisyonun komplikasyonlarına Tablo 2'de yer verilmiştir.

Cerrahi boyunca yeterli serebral perfüzyon basıncı sağlanmalıdır bu hedefi sağlamak için oturur pozisyon sırasında arter kan basıncı modülünü meatus akustikus eksternus hizasında kalibre ederek serebral perfüzyon basıncı ölçülebilir (10).

Birçok çalışmaya göre kullanılan tespit yöntemi farklılığına bağlı venöz hava embolisi insidansı değişmekle birlikte daha sıklıkla oturur pozisyondaki hastalarda görülmesine (%40-45)

Tablo 2 • Oturur Pozisyonun Komplikasyonları

Hava yolunda ödem	Makroglossi
Santral kord sendromu	Paradoks hava embolisi
Kompartman sendromu ve siyatik nöropati	Parapleji
Azalmış serebral perfüzyon basıncı	Periferik nöropati (common peroneal)
Omuz çıkığı	Pnömoşefali
Endotrakeal tüpün yanlış yerleşimi	Kuadripleji
Hipotansiyon	Subdural hematoma
Juguler venöz tıkanıklık	Venöz hava embolisi

karşın yan veya sırt üstü pozisyonda da görülebilir (%8-10). Venöz basıncın atmosfer basıncından düşük olması nedeniyle damarsal yapılardan içeri giren hava venöz hava embolisine, patent foramen ovale varlığında paradoks hava embolisine, venöz drenaj ve BOS drenajı ile boşalan alanın hava ile dolmasıyla ilgili tansiyon pnömoşefalus yol açar. Tansiyon pnömoşefalus acil müdahale gerektiren ve ölümcül bir durumdur. Önlenmesi için dura kapanmadan hemen önce hiperventilasyona ve diüretik tedaviye son vererek beynin subdural boşluğu doldurmasına izin vermek, N₂O uygulamasını sonlandırıp boşluğun genişlemesini önlemek, subdural mesafeyi serum fizyolojik ile doldurmak gibi yöntemler kullanılabilir (11).

Çalışmalar venöz hava embolisinin sadece oturur pozisyonda değil PEEP uygulamasına son verirken ve cerrahi sonrası tekrar sırt üstü pozisyona getirirken de geliştiğini göstermektedir (12). Alınan miktar pulmoner klirens oranını aştığında, pulmoner arter basıncı giderek yükselir. Sonunda, sağ ventrikül art yükündeki artışa yanıt olarak kalp debisi azalır. Önceden var olan kalp veya akciğer hastalığı venöz hava embolisinin olumsuz etkilerini artırır; nispeten küçük miktarlarda hava belirgin hemodinamik değişikliklere neden olabilir. Nitröz oksit, hava kabarcıklarına difüze olarak ve hacimlerini artırarak küçük miktarlardaki sürüklenmiş havanın bile etkilerini belirgin şekilde artırabilmektedir. Nitröz oksit anestezisi alan deney hayvanlarında ölümcül venöz hava miktarı, nitröz oksit almayan kontrol hayvanlarınınkinden üçte biri ile yarısına düşer (13). Bu vasküler obstrüksiyon ölü boşluk ventilasyonunu artırır ve sonuçta end-tidal CO₂ düşer, ancak arteriyel PCO₂ artar.

Şu anda, en küçük hava hacimlerini tespit edebilen cihazlar TEE ve prekordiyal Doppler sonografidir. Bu monitörler 0,25 ml kadar küçük hava kabarcıklarını tespit edebilir (13).

Venöz hava embolisinin sonuçları;

- Hipoksi (akciğerlerdeki ölü boşluğun artmasına bağlı)
- Hipotansiyon (Sağ ventrikül afterload'unun artmasına bağlı)
- Paradoksal hava embolisine bağlı nörolojik komplikasyonlar

Venöz hava embolisinin tedavisi;

1. Cerraha derhal haber verilmelidir, böylece cerrahi alanı salın ile doldurabilir veya ıslak gazlı bezlerle doldurabilir ve giriş yeri belirlenene ve tıkanana kadar kafatası kenarlarına bone wax uygulayabilir.

- **Kortikosteroidler:** Deksmetazon (tümörün çevresindeki fokal beyin ödemi için)
- **Yeterli ventilasyon:** $\text{PaO}_2 \geq 100 \text{ mmHg}$, PaCO_2 33-35 mmHg olacak şekilde ventilasyon eğer gerekirse hiperventilasyon
- **Hemodinamik stabilite:** (OAB, KH, SVB, PCWP) Hedef normotansiyon ile beyin perfüzyon basıncını optimum düzeyde tutarak serebral iskemiden kaçınılmaktadır.
- **Sıvı tedavisi:** Anestezi öncesi normovolemi sağlanarak, oluşabilecek hipotansiyondan kaçınılmalıdır.

Glikoz içeren hipotonik sıvılardan kaçınarak izoosmolar kristalloidler kullanılmalıdır.

- **Hasta pozisyonu:** Baş gövdeden biraz yukarıda yerleştirilerek beyinden venöz dönüş kolaylaştırılır.
- **İlaçlar:** Tiopental ve propofol serebral vazokonstriksiyon sağlar. Ayrıca esmolol (0,5-1,0 mcg/kg) hafif anestezi altındaki hastalarda entübasyonla ilişkili taşikardiye önlemede etkilidir. Ayrıca 1.5mg/kg dozla yapılan lidokainin de entübasyona karşı sempatik yanıtı önlemede kullanılabilir.
- **Vücut sıcaklığının kontrolü:** Perioperatif hipertermiden kaçınılır.
- **Beyin omurilik sıvısının drenajı:** Hızlı ve yüksek miktarda yapılan drenaj herniasyona yol açacağından kaçınılmalıdır. Drenaj düşük hızda ve dura kapatılıncaya kadar sürdürülmelidir.
- **Hipertonik Tuzlu Su:** (%3 Sodyum Klorür): Olağan klinik durumda, osmotik diüretik olan hipertonik tuzlu su diğer diüretiklerden daha etkindir. Mannitolün intraoperatif kullanımına alternatiftir. Ancak ciddi yan etkileri nedeniyle çok dikkatli uygulamak gerekmektedir:
- SSS'ne ait olan yan etkiler;
 - Bilinç düzeyinin azalması
 - Nöbet
 - Santral pontin miyelinoz
 - Subdural ve parankim içine kanama
 - Rebound beyin ödemi
- Sistemik yan etkiler;
 - Hiperosmolarite
 - Hipernatremi
 - Konjestif kalp yetmezliği
 - Hipokalemi
 - Hiperkloremik metabolik asidoz
 - Koagülopati
 - Flebit
 - Böbrek yetmezliği

SIK YAPILAN CERRAHİ İŞLEMLER

Serebrovasküler Hastalıklarda Anestezi

Anevrizma kan damarlarının anormal lokalize genişlemesi olarak tanımlanır. Anevrizmaların büyük çoğunluğu olası genetik, hemodinamik bozuklukların veya nikotin ve alkol kötüye kullanımının tetiklediği yapısal defektler ile kronik hemodinamik değişikliklerin tetiklediği intravasküler gerilimin sonucu olarak gelişir (29-31). Çok az bir kısmı ise enfeksiyon ve travmaya bağlı gelişir. Genellikle türbülans akımın fazla olduğu vasküler birleşme noktalarında gelişirler. %80-90'ı anterior ve posterior kominikan

Tablo 6 • SAK Evrelemesinde Hunt ve Hess Skalası

Evre	Klinik Tanımlama
I	Asemptomatik veya hafif başağrısı ve az miktarda ense sertliği
II	Değişken düzeylerde başağrısı, ense sertliği, kranial sinir tutulumu dışında nörolojik bozukluk yok
III	Uykuya meyill konfüzyon veya ılımlı fokal nörolojik bozukluk
IV	Uyuşukluk, değişken düzeylerde hemiparezi, olası erken deserebrasyon katılığı ve vejetatif bozukluklar
V	Derin koma, deserebrasyon katılığı ve ölmek üzere

Tablo 7 • Anevrizmal SAK için Dünya Beyin Cerrahları Derneği Evreleme Skalası

Evre	Glasgow Koma Skalası	Motor Bozukluk*
I	15	Yok
II	13-14	Yok
III	13-14	Var
IV	7-12	Var veya yok
V	3-6	Var veya yok

*Kranial nöropatiler hariç, disfazi dahil

Tablo 8 • Fisher Sınıflama Sistemi

Fisher Sınıfı	Tanımı
Sınıf 0	Görüntüleme yapılmadı
Sınıf 1	Subaraknoid kan görülmedi
Sınıf 2	Yaygın birikim veya ince tabaka. Tüm dikey kan katmanları < 1 mm kalınlığında
Sınıf 3	Lokale pıhtılar ve/veya $\geq 1 \text{ mm}$ kalınlığında dikey kan katmanlar
Sınıf 4	Subaraknoid kanamanın diffüz olması veya var olmaması ile birlikte intraventriküler veya İntra parankimal pıhtı mevcut

arterler ile orta serebral arterin oluşturduğu anterior karotis sisteminden köken alırken %10-20'si posterior vertebobaziler sistemden köken alır (32). Anevrizmaların ise %10 ila 30'unda birden çok anevrizma mevcuttur (33). Genel popülasyonun ise %3,5 - 6'sında rüptüre olmamış anevrizma mevcuttur (34). Anevrizmaların çapı arttıkça duvar kompliansı azalır, gerilimi artar ve rüptür olasılığı artar. Rüptür sonrası anevrizmaların %50 oranında ölümcül bir komplikasyonu olan SAK gelişir (35). SAK'ın dünya çapında kabaca insidansına bakıldığında ise bir azalma dikkati çekmiştir. 1980 yılında 10,2/1000.000 iken 2010 yılında bu oran 6,1/100.000 olarak bulunmuştur (36). SAK ile ilgili sınıflama tabloları Tablo 6, Tablo 7 ve Tablo 8'de verilmiştir. SAK sonrası süreç ise 2 faza ayrılabilir. İlki erken nörolojik hasar olarak sınıflandırılan ve SAK'yi takiben ilk 72 saati kapsayan nörolojik hasarı kapsarken; gecikmiş serebral iskemisi (GSİ) ise 72 saat sonrasında olan sekonder hasarları kapsar (37). Bu andan sonra yapılacak şey tekrar kanamayı önlemek için anevrizmanın dolaşım ile bağlantısının kesilmesidir. Müdahale genellikle kraniotomi yoluyla anevrizmanın kliplenmesi olsada endovasküler girişimlerde kullanılabilir.

- İdiopatik: Epilepsinin yokluğu (çocuklukta ve juvenil dönemde)
- Benign neonatal konvülsiyon
- Miyoklonik epilepsi: Neonatal- Juvenil
- Uyanık durumda grand mal nöbetler
- Semptomatik: Nonspesifik etyoloji
 - Belirlenmemiş epilepsi ve sendromlar
- Jeneralize ve fokal nöbetlerin birlikte olduğu durumlar: Neonatal nöbetler, infantlarda ciddi miyoklonik epilepsi, kazanılmış epileptik afazi
 - Özel sendromlar
- Febril nöbetler
- Alkole bağlı nöbet

Anestezik Yaklaşım

Epilepsi cerrahisi için hasta anestezi başlangıcına kadar nöbet için aldığı ilaçlara devam eder. Ameliyattan sonra antiepileptikler parenteral yolla uygulanır. Antikonvülzan ilaçların kan seviyesinde düşme olursa postoperatif nöbet geçirme olasılığı artar. Bu nedenlerle perioperatif dönemde epilepsi hastasına yaklaşımda anesteziyolog çok önemli role sahiptir.

Bu aşamada düşük doz etomidat kullanımının prokonvülsiv; yüksek doz etomidat kullanımının ise anti-konvülsiv olduğu belirtilmiştir. Diğer konvülsiv ajanlar ise opioidler ve enfluran olarak söylenebilmektedir. Buna karşın isofluran, halotanin antikonvülsiv olduğu belirtilmiştir (77). İlaçların Prokonvülzan ve antikonvülzan etkisi Tablo 10'da özetlenmiştir. İki durumda etkisi bulunan anestezikler için düşük dozlarda prokonvülzan özellik bulunmaktadır (78).

Antikonvülzan ilaçlar, karaciğer ve nöromusküler sistemi olumsuz etkiler. Özellikle karaciğer yönünden hasta preoperatif dönemde iyi değerlendirilmelidir. Antikonvülzanların neden olduğu, hepatik mikrozomal enzimlerin stimülasyonu, anestezik ajanların biyotransformasyonunu artırır. Volatil anesteziklerin artan biyotransformasyonu, organ toksisitesi riskini arttırabilir. Antikonvülzanların diğer yan etkileri; Lökenopeni, anemi, kardiyotoksikite ve hipotiroidizmdir.

Epilepsi cerrahisinde; genel anestezi veya bilinçli analjezi ile lokal anestezi kombinasyonlarından hangisinin seçileceği nöroanestezist ve cerrahın işbirliği sonucunda karar verilmesi gereken bir durumdur. Hastaya intraoperatif farkındalık olasılığı hakkında ise danışmanlık verilmelidir. Elektrokortikografi (EKG) planlandığında benzodiazepinlerden kaçınılmalıdır. Propofol, bir kas gevşetici ve bir opioid ile anestezi indüksiyonu için kabul edilebilir. Anestezinin idamesi sırasında ve EKG öncesinde, kraniyotomi için elverişli herhangi bir anestezi rejimi kullanılabilir, ancak EKG başlangıcından 30 dakika önce propofol infüzyonu durdurulmalı ve volatil anestezik 0,5 MAC'e düşürülmeli veya durdurulmalıdır. Farkındalığı önlemek için skopolamin, nitroz oksit ve yüksek doz opioid infüzyonu EKG üzerinde çok az yan etki ile kullanılabilir. Deksmetomidin de faydalı olabilir. Bazı durumlarda, epileptiform aktiviteyi artırmak ve haritalamaya yardımcı olmak için metohexital, etomidat veya alfentanil (50 µg/kg) kullanılabilir. EKG tamamlandıktan sonra, EKG öncesinde kullanılan genel anestezi tekniğine devam edilebilir. Ameliyat sonrası hastalar nöbet aktivitesi açısından yakından izlenmelidir. Nöbetler postoperatif kanama, metabolik dengesizlikler, hiperkapni veya hipoksemiye işaret edebilir ve serebral hasarı veya status epileptikusunu önlemek için agresif bir şekilde tedavi edilmelidir (21).

Fenitoin veya karbamazepin gibi ilaçları kullanan hastalarda karaciğer enzimleri indüklendiği için nondepolarizan kas gevşeticiler, opioidlerin, deksmedetomidin metabolizması artar.

Operasyon sırasında nöbet ile karşılaşılabilir. Bu durumda ise cerrah beyin yüzeyini soğuk salinle yıkayabilir. Aynı zamanda küçük dozlarda propofol (20mg) yapılabilir. Hasta operasyon sonunda hasta derlenme ünitesinde veya yoğunbakımda izlemi uygun olabilir (21).

AKUT İSKEMİK İNME

Her yıl yaklaşık 795.000 kişi yeni veya tekrarlayan inme geçirmekte ve bunların %87'sini akut iskemik inme oluşturmaktadır (79). İnme, cerrahi hastalar için yıkıcı bir sonuç olabilir. Kalp dışı cerrahi sonrası perioperatif inme insidansı, yüksek riskli

Tablo 10 • Anesteziklerin Prokonvülzan ve Antikonvülzan Özellikleri

Anestezikler	İnsan Araştırması		Hayvan Araştırması	
	Prokonvülzan	Antikonvülzan	Prokonvülzan	Antikonvülzan
Nitroz Oksit	+	-	++	---
İsofluran	++	+++		+++
Sevofluran	++			+++
Desfluran	++	---		
Tiyopental	++	+++		+++
Methohexital	+++	+++		
Etomidat	+++	+++		
Benzodiazepin	---	+++		+++
Ketamine	++	++		+++
Propofol	++	++		
Opioids	+++		+++	++

Pozitif Çalışmalar : +, izole vaka, ++ çoklu vaka; +++ tekrarlanabilir, kontrollü çalışmalar veya birçok vaka. Negatif çalışmalar: -, izole vaka, -- çoklu vaka; --- tekrarlanabilir, kontrollü çalışmalar veya birçok vaka

Tablo 12 • Anestezik Ajanların Uyarılmış Potansiyellere Etkisi

Ajanlar	SSEP		MEP		BAEP	
	Latens	Amplitüd	Latens	Amplitüd	Latens	Amplitüd
Halojenize Ajanlar	↑	↓	↑	↓	↑	↓↑
N ₂ O	↑	↓	↑	↓	↓↑	↓
Opioid	↓↑	↓	↓↑	↓	↓↑	↓↑
Ketamin	↑	↑	↓↑	↑	↓↑	↑
Etomidat	↑	↑	↓↑	↓↑	↑	↑
Düşük doz barbitürat	↓↑	↓↑	↑	↓↓	↓↑	↓↑
Yüksek doz barbitürat	↑	↓	↑	↓↓	↑	↓
Düşük doz benzodiazepin	↓↑	↓↑	↓↑	↓↑	↓↑	↓↑
Deksmedetomidin	↓↑	↓	↓↑	↓	↓↑	↓↑
Propofol	↑	↓	↑	↓	↑	↓↑
NMBA	↓↑	↓↑	↑	↓↓	↓↑	↓↑

↑ artışı gösterir, ↓ azalışı gösterir, ↓↑ minimal veya çok az etkinin olduğunu gösterir, ↑ genel kuraldaki istisnayı gösterir, ↓ düşük dozdaki depresyonu gösterir.

tümörlerin rezeksiyonu, omurganın enstrümantasyonu ve karotid arter ve aort cerrahisi sırasında faydalı olabilir. Aort cerrahisi sırasında omuriliğin perfüzyonunun yeterliliği motor uyarılmış potansiyellerle (omuriliğin ön kısmını değerlendirir) daha iyi değerlendirilir. Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyelleri sekizinci kraniyal sinirin ve pons üzerindeki işitsel yolların bütünlüğünü test eder ve posterior fossadaki cerrahi için kullanılır. Görsel uyarılmış potansiyeller, büyük hipofiz tümörlerinin rezeksiyonları sırasında optik sinir ve oksipital korteksi izlemek için kullanılabilir. Uyarılmış potansiyellerin yorumlanması EEG'ye göre daha karmaşıktır. Uyarılmış potansiyellerin kısa, orta ve uzun olarak tanımlanan poststimulus latansları vardır. Kısa latanslı uyarılmış potansiyeller uyarılan sinirden veya beyin sapından kaynaklanır. Orta ve uzun gecikmeli uyarılmış potansiyeller öncelikle kortikal kaynaklıdır. Genel olarak, kısa latanslı potansiyeller anestezik ajanlardan en az etkilenirken, uzun latanslı potansiyeller çoğu ajanın subanestezik seviyelerinden bile etkilenir. Görsel uyarılmış potansiyeller anesteziklerden en çok etkilenirken, beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyelleri en az etkilenir(13).

Anestezik Ajanların Etkisi İlgili ilaçlar için etki tablosu Tablo 12'de verilmiştir.

KAYNAKLAR

- Flexman AM, Wang T, Meng L. Neuroanesthesia and outcomes: evidence, opinions, and speculations on clinically relevant topics. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019;32(5):539-45.
- Berger-Estilita J, Marcolino I, Radtke FM. Patient-centered precision care in anaesthesia - the PC-square (PC) 2 approach. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2024;37(2):163-70.
- Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical Electroencephalography for Anesthesiologists: Part I: Background and Basic Signatures. *Anesthesiology*. 2015;123(4):937-60.
- Jöbsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*. 1977;198(4323):1264-7.
- Murniece S, Soehle M, Vanags I, Mamaja B. Near Infrared Spectroscopy Based Clinical Algorithm Applicability During Spinal Neurosurgery and Postoperative Cognitive Disturbances. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(5).
- Sivanaser V, Manninen P. Preoperative assessment of adult patients for intracranial surgery. *Anesthesiol Res Pract*. 2010;2010.
- Vacas S, Canales C, Deiner SG, Cole DJ. Perioperative Brain Health in the Older Adult: A Patient Safety Imperative. *Anesth Analg*. 2022;135(2):316-28.
- Meço BC, de Agua Reis AB, Berger-Estilita J, Jakobsen K, Alkış N, Radtke FM. Precision Anaesthesia: Advancing Patient-Centered Precision Care Through Repetitive Assessment of PROMs with the Safe Brain Initiative Approach. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2023;51(5):374-9.
- Dilmen OK, Meco BC, Evered LA, Radtke FM. Postoperative neurocognitive disorders: A clinical guide. *J Clin Anesth*. 2024;92:111320.
- Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth*. 1999;82(1):117-28.
- Gale T, Leslie K. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. *J Clin Neurosci*. 2004;11(7):693-6.
- Schmitt HJ, Hemmerling TM. Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery. *Anesth Analg*. 2002;94(2):400-3, table of contents.
- Anesthesia for Neurosurgery. In: Butterworth IV JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*, 7e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022. p. 603-22.
- Kikuta KI, Miyamoto S, Kataoka H, Satow T, Yamada K, Hashimoto N. Use of the prone oblique position in surgery for posterior fossa lesions. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146(10):1119-24; discussion 24.
- Rajan S, Sharma D. 5 - Neuroanesthesia and Monitoring for Cranial and Complex Spinal Surgery. In: Ellenbogen RG, Sekhar LN, Kitchen ND, da Silva HB, editors. *Principles of Neurological Surgery (Fourth Edition)*. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 87-102.e3.
- Jung J, Park S, Lee M, Chung Y-H, Koo B-S, Kim S-H, Chae WS. Efficacy of preoxygenation with end-tidal oxygen when using different oxygen concentrations in patients undergoing general surgery: a single-center retrospective observational study. *Annals of Palliative Medicine*. 2022;11(12):3636-47.

Uyanık Kraniyotomi

Dr. Dilek Yörükoğlu

Uyanık kraniyotomi ilk olarak 20. yüzyılın başlarında kontrol edilemeyen epilepsi tedavisinde uygulanmaya başlanmıştır. Son 30 yıldır bu yöntem, çoğunlukla beyin kritik nörolojik alanlarına yakın yerleşimli tümörlerin rezeksiyonu için kullanılmaktadır. Bu uygulama ile motor, somatosensoryel ve konuşma alanları gibi önemli odakların korunarak maksimum lezyon rezeksiyonu amaçlanmaktadır. Son 10 yıl içinde ise uyanık kraniyotomi endikasyonları genişlemiştir (Tablo 1). Uyanık kraniyotomi, epilepsi ve tümör cerrahisinin yanı sıra fonksiyonel nörocerrahide özellikle tercih edilen bir yaklaşımdır. Parkinson hastalığının tedavisinde uygulanan derin beyin stimülasyonu ve son yıllarda obesite, aşırı obsesif kompulsif rahatsızlıklar gibi dirençli durumların tedavisi uyanık kraniyotomi ile yapılmaktadır (1). Hassas kortikal bölgelere yakın vasküler lezyonların rezeksiyonu ya da obliterasyonu sırasında yine fonksiyonel alanların korunması için uyanık kraniyotomi yöntemi giderek benimsenmektedir. Son olarak da hiçbir fonksiyonel hedefin gözetilmediği minör intrakraniyal girişimler bu yöntemle yapılabilmekte ve genel anestezinin yan etkilerinden korunma, erken nörolojik değerlendirme, hızlı iyileşme ve hastanede kalış sürelerinde azalma gibi avantajlar sağlamaktadır (2). Uyanık kraniyotomi sırasında uygulanan elektrokortikografi ve korteksin elektriksel stimülasyonuna hastanın verdiği yanıtlar cerrahin intraoperatif kararlarını belirlemektedir. Bu girişim hastanın tam kooperasyonunu ve deneyimli anestezi yönetimini gerektirir. Anestezistin ana hedefi, hastanın psikofiziksel stresini azaltırken operasyonun

güvenli ve etkili olmasını sağlamaktır. Farklı anestezi yöntemleri geliştirilmişse de halen en iyi anestezi protokolü konsensusu oluşturulmamıştır.

Tarihçe

1886- Lokal anestezi altında ilk uyanık kraniyotomi (3)

1934- Lokal anestezi ve sedasyonun birlikte uygulanması (3)

1959-Nöroleptanestezi (haloperidol ve fenoperidin) (Decastro ve Mundeeler)(4)

Sonraki 30 yıl boyunca Innovar (haloperidol ve fentanil) uyanık kraniyotomilerde lokal anestezi ile birlikte standart anestezi protokolü olmuştur (5).

1989 Haloperidol-alfentanil kombinasyonu (6)

1992 Propofol ile sedasyon (7)

Silbergerd'in çalışması (7) uyanık kraniyotomi alanında önemli bir çığır açmıştır. Propofol infüzyonu etkisinin hızlı başlaması, kısa sürede ortadan kalkması ve kolay titre edilebilirliği nedeniyle popüler bir ajan durumuna gelmiştir.

Preoperatif Değerlendirme ve Hazırlık

Beyin cerrahinin ve anestezistin hastayı yapılacak girişimin özelliği, gerekliliği ve avantajları hakkında bilgilendirmesi gereklidir. Cerrahiden önce tüm potansiyel riskler, alınan güvenlik önlemleri, girişimin aşamaları ve ameliyathanede karşılaşılabilecek durumlar hakkında bilgilendirilen hastanın girişim sırasında yanında olacak anestezisti tanıması ve güven duyması çok önemlidir. Girişim için onayı alınan hastanın genel durumu, kooperasyonu ve havayolu özelliklerini içeren tam bir klinik değerlendirmesi yapılmalıdır.

Girişim sırasında oluşan havayolu komplikasyonlarına müdahalenin güç olabileceği göz önünde bulundurularak yapılması gereken üst havayolları değerlendirmesinde trakeal entübasyon güçlüğü ve obstrüktif apne riski (obesite, uyku apnesi) belirlenmelidir. Güç entübasyon olasılığı olan ya da geçmişte güç entübasyon öyküsü olan ve uykuda apne sendromu olan hastalarda bu yöntem uygulanmamalıdır (8). Uyanık kraniyotomi, intrakraniyal basıncı belirgin olarak yüksek olan hastalarda spontan ventilasyon sırasında basıncın kontrol edilmesi zor olacağı için sakıncalıdır. Kontrol edilemeyen epileptik kriz öyküsü olan

Tablo 1 • Uyanık Kraniyotomi Endikasyonları

Elektrokortikografik haritalama ve kayıt gerektiren girişimler

Epilepsi cerrahisi

Derin beyin stimülasyonu (Parkinson hastalığı)

Fonksiyonel alanlara yakın yerleşimli lezyonlar

Supratentoryel tümörler

Vasküler lezyonlar

Minör intrakraniyal girişimler

Ventrikülostomi

Biyopsi

Endoskopi

Küçük lezyon rezeksiyonu

Tablo 1 • İnhalasyon Anesteziklerinin Yaşa Göre MAK Değerleri

Ajan	Yenidoğan	İnfant	Küçük Çocuk	Erişkin
Halotan	0.90	1.1-1.2	0.9	0.75
Sevofluran	3.2	3.2	2.9	2
İzofluran	1.6	1.8-1.9	1.3-1.6	1.2
Desfluran	8-9	9-10	7-8	6

*MAK: Minimum Alveolar Konsantrasyon

Özellikle yenidoğan ve infantlar, inhalasyon anesteziklerinin hipotansiyon ve miyokardiyal depresan etkilerini karşılayacak kompanseman mekanizmaları (taşikardi, vazokonstriksiyon) tam olarak gelişmediği ve miyokardın immatür olması nedeniyle inhalasyon anestezisinin kardiyovasküler yan etkilerine karşı daha duyarlıdır (7).

Pediyatrik yaş grubunda sevofluran; izofluran ve desflurana kıyasla kokusunun daha az rahatsız edici olması, havayolu irritasyonu özelliğinin olmaması (diğer ajanlarla laringospazm ve nefes tutma riski mevcuttur) ve potent bir ajan olması nedeniyle maske ile indüksiyonunda tercih edilen ajandır. Sevofluran indüksiyonda hem solunum sayısını hem de tidal hacmi deprese ettiği için solunumun desteklemesi gerekebilir. Çocuklarda sevofluran kullanımı sonucu inorganik florid üretimi nedeniyle bildirilmiş renal toksisite yoktur. Ancak hızlı derlenme özelliği nedeniyle 1 saate kadar sürebilen ajitasyona neden olabilir.

Halotan, sevoflurana benzer biçimde kokusu daha az rahatsız edici bir ajandır ve hava yolunu irrite etmez, ek olarak potent bir ajan olması nedeniyle inhalasyon indüksiyonunda tercih edilebilir. Ancak bilinen diğer olumsuz özellikleri nedeniyle günümüzde pediyatrik hastalarda da pek sık kullanılmamaktadır. Halotan miyokardi katekolaminlere hasaslaştırarak aritmiye neden olabilir. Halotan anestezisi sırasında lokal anesteziklere eklenen adrenalin dozu 10 mcg/kg'ı geçmemelidir. Sevofluranın kardiyovasküler depresyon, bradikardi ve aritmi etkisi halotandan çok düşüktür. Halotan özellikle konjenital kalp hastalığı olan yenidoğanlarda güçlü bir miyokardiyal depresandır (6).

İzofluran; halotana kıyasla daha az miyokardiyal depresyona neden olur, kalp atım hızını korur ve serebral metabolik oksijen tüketim hızında daha fazla azalmaya neden olduğu için seçilmiş hastalarda anestezi idamesinde tercih edilebilir. Ancak keskin kokusu, yüksek havayolu irritasyonu riski gibi dezavantajları nedeniyle indüksiyonda kullanımı uygun değildir. Sevofluran ve desfluranda derlenmenin çok hızlı olması nedeniyle özellikle küçük çocuklarda uyanma aşamasında ajitasyon ve delirium oldukça sık görülür. Bu nedenle bazı klinisyenler sevofluran ile indüksiyon ve izofluran ile anestezi idamesini tercih etmektedir.

Desfluran, nitroz oksit gibi düşük kan-gaz partiyon katsayısına bağlı olarak hızlı indüksiyon avantajına sahip olmasına rağmen; öksürük, sekresyon artışı ve laringospazma neden olması ve keskin kokusu sebebiyle indüksiyon ajanı olarak uygun değildir (9). Desfluran ile uyanma sevofluran ve halotana kıyasla daha hızlı gerçekleşir ancak uyanma sırasında daha fazla ajitasyona neden olduğu için özellikle küçük çocuklarda idame içinde pek tercih edilen bir ajan değildir (10).

Nitrik oksit (N₂O); kokusuz, hava yolunu irrite etmeyen bir ajandır. Geçmişte, analjezik etkisi ve beraberinde kullanıldığı

diğer inhalasyon anestezisi gereksinimini ikincil gaz etkisiyle azaltıcı özelliği nedeni ile indüksiyon ve idamede kullanılmıştır. Barsak obstrüksiyonu ve pnömotraks varlığında, timpanik greft cerrahisinde kapalı alanlarda gaz birikimini artırmamak için kullanılmamalıdır. Uzun dönem kullanımında kardiyovasküler olumsuzluklar, artmış apopitoz riski, kemik iliği süpresyonu, artmış düşük riski gibi nedenlerle kullanımı oldukça azalmıştır. Günümüzde idamede kullanımı çok nadirdir, maske ile indüksiyonunu hızlandırmak için diğer ajana ilave edilerek bazı klinisyenler tarafından halen kullanılmaktadır.

İntravenöz Anestezikler

Tiyopental %2,5 konsantrasyonda olacak şekilde hazırlanır, bu konsantrasyonda 25 mg/cc bulunur ve pH' sı 10'dur. Daha konsantre şekilde hazırlanması damar irritasyonuna neden olacağı için uygun değildir.

6 ayın altındaki bebeklerde 3-5 mg/kg, daha büyük çocuklarda 5-6 mg/kg dozda intravenöz (IV) indüksiyonda kullanılabilir. Tiyopentalin etkisinin sonlanması kas ve yağ dokusuna ilacın yeniden dağılımı yolu ile gerçekleştiğinden malnütrisyonu olan çocuklarda ve yağ depolarının düşük olduğu yenidoğan döneminde daha düşük dozlarda (2-4 mg/kg) kullanımını gerektirmektedir. Kan basıncında düşüş etkisi, total dozun yavaş uygulanması, hastanın preoperatif sıvı durumunun dengede olmasının sağlanması ile önlenir. Tiyopental; antikonvülzan, serebral oksijen tüketimi ve kan akımını azaltması gibi etkileri nedeniyle anestezi ve yoğun bakımda seçilmiş vakalarda tercih edilebilir. Bronkonstriksiyon yan etkisi nedeniyle astım, laringospazm ya da bronkospazm gibi durumlarda kullanılmamalıdır. Akut porfiriya da hem molekülün sentezinde görevli ALA sentaz enzimi indükleyerek akut atağa neden olabileceği için kullanımı kontraendikedir.

Propofolün indüksiyon dozu; büyük çocuklara 2,5-3 mg/kg iken, küçük çocuklarda 2,6-3,4 mg/kg gibi daha yüksektir (11). Çocuklarda dağılım hacminin daha geniş ve klerensinin daha yüksek olması nedeniyle total intravenöz anestezi (TIVA) sırasında 150-250 µg/kg/dk gibi erişkinden daha yüksek infüzyon dozları gerekebilir. Tiyopental benzer şekilde indüksiyonda hızlı uygulama, kardiyak veya hipovolemik çocuklarda hipotansiyona neden olabilir. Propofol larengeal refleksleri iyi baskıladığı için kas gevşeticisiz entübasyon veya larengeal maske yerleştirilmesinde iyi bir indüksiyon ajanı seçeneğidir. Etkisinin hızlı başlaması, sonlanması ve antiemetik özellikleri nedeniyle çocuklarda da gününbirlik cerrahi veya ameliyathane dışı sedasyon için en çok tercih edilen ajandır. Propofol infüzyon sendromu; nadir ama ölümcül bir durumdur. Çoğunlukla ilacın

Kalbin sistolik fonksiyonu da ileri yaş ile etkilenir. Kardiyak debiyi sağlamak için sert arteriyel ağaca akımı yönlendirmek amacıyla uzun süreli miyokardiyal kontraksiyon oluşur. Ancak, vasküler sertlik ve ardyüke karşı sistolik fonksiyonda yaş ilişkili azalma gözlenir. Bu fonksiyonel adaptasyon, istirahatte yeterli kardiyak debi sağlayabilir, fakat egzersiz veya sempatik stimülasyonla kontraktıl rezerv yetersizliği belirginleşir. (23) Normal ejeksiyon fraksiyonuna sahip hipertansiyonun indüklediği konsantrik hipertrofi birçok hastada, anormal sistolik fonksiyon vardır. (12)

Geriatrik olgularda vasküler kompliyans azalması, diastolik disfonksiyon ve sistolik disfonksiyon birbirleriyle iç içedir ve ayrı birer patoloji olarak değerlendirilemez. Arteriyel sertliğin yarattığı sonuçlar göz önüne alındığında, biyolojik yaştan tespiti için arteriyel kompliyansın belirlenmesi iyi bir yöntemdir. (23)

Yaşlanma ile birlikte otonom sisteminde gözlenen değişiklikler; β -reseptör stimülasyonuna oluşturulan yanıtta azalma ve sempatik sinir sistemi aktivitesindeki artmadır. Azalmış β -reseptör yanıt; azalmış reseptör affinitesi ve sinyal transdüksiyonundaki değişimlere sekonder olarak gelişir. Normalde β -reseptörler ile uyarılan mekanizmalar kalp atım hızı, venöz dönüş ve sistolik arter basıncı artışlarında rol oynar. Azalmış β -reseptör yanıt varlığında, egzersiz veya stres söz konusu ise maksimal kalp atım hızı yanıtı oluşamaz ve pik ejeksiyon fraksiyonunda azalma gözlenir. Bu durum, primer olarak önyük rezervi ile karşılanan artmış periferel akım gereksinimine neden olur. (12) Yaşlanmanın disotonomisi olarak adlandırılan bu durumda özetle; kardiyak debiyi arttırmada, kalp atım hızı artışı olamadan vasküler ton ve venöz dönüş önemli hale gelir. (19)

Yaşlanma ile β -reseptör yanıtındaki değişiklikler iyi tanımlanmasına rağmen, yaşlılığın α -reseptör yanıtını değiştirip değiştirmediği tartışmalıdır. Klinik olarak, otonomik sistemde gözlenen değişikliklerin net sonucu; intraoperatif hemodinamik kararsızlığa ve cerrahi girişimin oluşturduğu metabolik gereksinimleri karşılama gücünün azalmasına neden olur. (12)

Yaşlanma, otonomik kardiyovasküler kontrol mekanizmalarını da etkiler. Sinüs düğümünün parasempatik kontrolü yaş ile birlikte azalır. Arteriyel barorefleksin parasempatik komponenti zayıflamış olmasına karşın, sempatik çıkışın barorefleks kontrolü ve sempatik stimülasyona vasküler yanıt iyi korunmuştur. (23) Reseptör yanıtındaki ve vasküler kompliyanstaki değişiklikler ile miyosit ölümü sonucu rezerv azalıp, geriatrik olgunun majör cerrahi girişimlere adapte olması zorlaşır. (16)

Aort kapağının sklerozu ve mitral annüler kalsifikasyon, yaşlı hastalarda sık gözlenen ekokardiyografik bulgulardır. Bunlar, aort ve mitral kapakta akım sınırlayıcı olmayan kalsifikasyonlardır. Aort kapağı sklerozu, kardiyovasküler ölüm riskinde %50 düzeyinde bir artışa neden olur. Ayrıca, aort ve mitral kapak sklerozu koroner arter hastalığı için bir belirleyicidir. (12)

Solunum Sistemi

Kemoreseptör ve mekanoreseptörler yolu ile regüle edilen ventilasyon, genç ve yaşlı hastada benzerlikler gösterir. Dakika istirahat ventilasyonu aynı olsa da, yaşlı hastada tidal volüm düşük ve solunum sayısı yüksektir. (24) Azalmış santral sinir sistemi aktivitesi sonucu, hipoksi, hiperkapni ve mekanik strese solunumsal yanıt yetersizdir. Benzodiyazepin, opioid ve inhalasyon anesteziklerinin respiratuvar depresan etkileri, geriatrik yaş grubunda daha fazla gözlenir. (12)

Tablo 2 • Akciğer Kapasiteleri ve Volümlerinde Oluşan Değişiklikler (24)

Vital kapasite azalır
Rezidüel volüm artar
Rezidüel volüm/total akciğer kapasitesi oranı artar
Fonksiyonel rezidüel kapasite artar
Kapanma kapasitesi artar

Yaşlanma ile birlikte gözlenen önemli fizyolojik değişiklikler; elastik geri çekilmede, göğüs duvarı kompliyansında ve solunum kas gücünde azalmadır. (24) Yaşlanma ile birlikte akciğer parankiminde gözlenen elastisite kaybı, akciğer kompliyansında artışa neden olur. Akciğer kompliyans artışı, sınırlı maksimal ekspiratuvar akıma ve egzersize karşı solunumsal yanıtta azalmaya yol açar. Elastik geri çekilmede azalmaya, surfaktan üretimindeki değişiklikler de eklenir. Akciğer parankim değişiklikleri 50 yaşından sonra daha belirgin hale gelir. (10, 22) Hava boşluklarının homojen genişlemesinden dolayı, 75 m² olan normal alveoler yüzey alanı 70 yaşında 60 m²'ye kadar düşebilir. (25) Bu duruma senil amfizem adı verilir. (24)

Elastik elemanların akciğerdeki kaybı, respiratuvar bronşiyollerin ve alveoler kanalların genişlemesine ve ekshalasyon sırasında küçük hava yollarının erken kollapsına yol açar. Bu pulmoner değişikliklerin fonksiyonel sonuçları; artmış anatomik ölü boşluk, azalmış diffüzyon kapasitesi ve artmış kapanma kapasitesidir. (12, 19)

Yaşlanma ile birlikte akciğer kapasitesi ve volümlerinde oluşan değişiklikler Tablo 2'de sunulmuştur. (24) Total akciğer kapasitesi, boy ile ilişkili olduğundan, rölatif olarak değişmez. Bu kapasite değişmediği için, her on yılda bir %5-10 oranında rezidüel volüm artışı gözlenir. Bu durum ise vital kapasitenin azalmasına yol açar. Vital kapasite her yıl yaklaşık olarak 20-30 mL azalır. Rezidüel volümün total akciğer kapasitesine oranı 20. yaşta %25'ten, 70. yaşta %40'a yükselir. (24-26)

Kapanma kapasitesi genç kişilerde, fonksiyonel rezidüel kapasitenin altındadır. Kapanma kapasitesi; 44 yaşlarında supin pozisyonda, 66 yaşlarında ise dik pozisyonda fonksiyonel rezidüel kapasite ile eşitlenir. Fonksiyonel rezidüel kapasite, kapanma kapasitesinin altında olduğunda şant oranı artar. Artmış kapanma kapasitesi, azalmış kas kütlesi ile birlikte, FEV₁'de düşmeye yol açar. Ventilasyon-perfüzyon uygunsuzluğuna yol açan fonksiyonel rezidüel kapasite ve kapanma kapasitesi değişiklikleri, yaşlanma ile birlikte gözlenen alveoler-arteriyel oksijen gradientindeki artışın ve parsiyel arteriyel oksijen basıncının düşmesinin en önemli mekanizmasıdır. (12, 24) Yaşa bağımlı parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂)'ndaki azalma (PaO₂: 100 - [0.4 mmHg X Yaş_{yaş}]), anestezi öncesi daha uzun süreli preoksijenasyon uygulamasını gerektirir. Ek olarak, havayolu yönetimi, zayıflamış reseptör sensitivitesi sonucu komplike hale gelebilir. Vokal kord kapanması için uyarı eşiği artmıştır, öksürük, laringeal ve faringeal refleksler körelmiştir. (16)

İlerleyen yaş ile birlikte pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arter basıncında artışlar da ortaya çıkar. Bu durum pulmoner kapiller yatağın kesitsel alanındaki azalışlara sekonder olabilir. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon yanıtı, yaşlı hastalarda körelmiştir ve tek akciğer ventilasyonu sırasında bir sorun oluşturabilir. (12)

liriyum üzerine olumlu etkisi olduğu ve cerrahi sonrası hızlandırılmış derlenme (ERAS) protokollerinin bu yaş grubunda artan bir şekilde kullanıldığı bildirilmektedir. Bu protokoller preoperatif karbonhidrat yüklemesini, hedefe yönelik sıvı tedavisini, kısıtlayıcı transfüzyon stratejilerini ve hasta kan yönetimini içermektedir. (16, 64)

Ambulatuvar Anestezi

Ambulatuvar anestezi, ailelerinden ayrılmaması, daha az korku duymasına neden olması, daha kısa sürede mobilize olması, postoperatif cerrahi alan enfeksiyonlarının azalması gibi olumlu sonuçları nedeniyle uygun geriatrik olgularda tercih edilmelidir. Katarakt cerrahisi, herni tamiri ve prostat cerrahisi (TURP) sıklıkla günübirlik koşullarda uygulanan cerrahilerin başında yer almaktadır. (64)

POSTOPERATİF DÖNEM VE SIK GÖZLENEN PROBLEMLER

Erken mobilizasyon, erken beslenme, tromboprofilaksi, antimikrobiyal terapi bu dönemde önem verilmesi gereken durumlardır. (16)

Kardiyopulmoner Komplikasyonlar

Hospitalize yaşlı hastalarda perioperatif dönemde dikkatli bakım ve destek gerekir. Komorbidite, fonksiyonel kapasitede azalma, respiratuvar rezervde azalma, düşüklük, mobilitede sınırlılık, nörokognitif bozukluk nedeniyle geriatrik olgular yüksek risk altındadır. (16) Komplikasyon insidansı %20 ile %50 arasındadır ve hem kısa hem de uzun süreli mortalite ile ilişkilidir. (79) Sadece pulmoner komplikasyonların oranı %14 dolayındadır (16)

Genel olarak, cerrahi geriatrik hastalarda postoperatif morbidite insidansı; ateletazi için %17, akut bronşit için %12, pnömoni için %10, kalp yetmezliği ve miyokard enfarktüsü için %6, deliryum için %7 ve yeni fokal nörolojik belirti için %1'dir. Vasküler cerrahi gibi yüksek riskli cerrahi girişimlerde, majör postoperatif pulmoner komplikasyon insidansı %15 dolayındadır. (12) Yaşlanma ile birlikte gözlenen laringofaringeal duysal farklılık nedeniyle geriatrik hastalarda aspirasyon riski yüksektir. (80) Zayıf "gag" refleksi ile birlikte özofageal gastrik sfinkter tonusunun kaybı aspirasyon riskinin artışıyla bir etkidir. (16) Yutkunma disfonksiyonu da, bu duruma predispozisyon yaratır. Bu disfonksiyon kardiyak cerrahi sırasında intraoperatif transözofageal ekokardiyografi kullanılmasına bağlı olarak da gelişebilir. (12)

Akut Ağrı - Değerlendirilmesi ve Sağaltımı

Yaşın ilerlemesi ile ağrının algılanmasında bir azalma söz konusudur ve nedeni tam olarak açık değildir. (12) Ağrıyı daha az yoğunlukta algıladıklarından, Alzheimer hastaları ağrı düzeyini olduğundan daha düşük olarak bildirirler. (81). Ağrıya tolerans, demans ilerledikçe artmaktadır. (82)

Kognitif yetersizlik gözlenen hastalarda ağrının değerlendirilmesinde zorluk ortaya çıkabilir. Geriatrik hasta grubunda, genelde uygulanan ağrı değerlendirme prensipleri uygulanır. Verbal ağrı skalaları, non-verbal olanlara kıyasla daha üstündür. (12)

Ağrının kontrolünde intravenöz hasta kontrollü analjezi ve reyonel sinir bloğu gibi multimodal analjezik yöntemleri kullanmak uygun olur. Bu prensip düşün hastalarda daha önemlidir. Asetaminofen non opioid bir seçenektir. Analjezik etki artırılırken, opioid toksisite riski azalır. Hemostaz sorunu ve peptik ülser gibi kesin bir kontrendikasyon olmadığı müddetçe, ketorolak gibi non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar dozları azaltılarak sağaltımda yer alabilir. (19) Bu ilaçların nefrotoksisteye neden olduğunu da akıld tutmak gerekir. (83) Opioid bazlı postoperatif ağrı sağaltımında, doz gereksinimde bir azalma söz konusudur. (12) Postoperatif dönemde ağrının ortadan kaldırılması insülin sensitivitesini ve hiperkatabolizmayı düzelterek kas proteinlerini korur. (19, 83)

Postoperatif Deliryum ve Postoperatif Kognitif Disfonksiyon

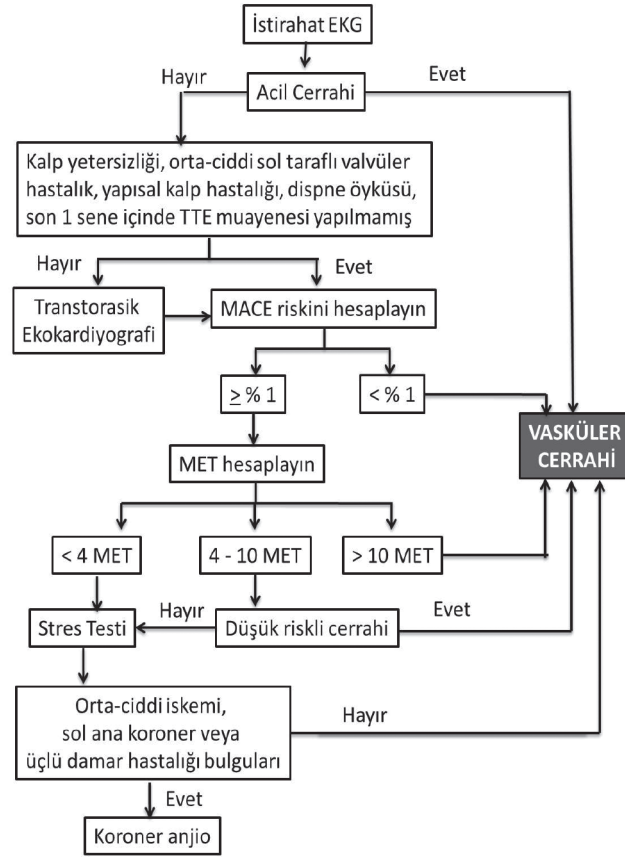
Önceden var olan kognitif yetersizlik postoperatif deliryumun prediktörüdür. Postoperatif deliryum, konfüzyonun akut halidir. Akut başlangıçlı dezorientasyon, yetersiz dikkat ve idrak ile dezorganize düşünceler ortaya çıkar. (64) Yetersizlik; duygulanım, hafıza, davranış ve motor fonksiyonlarda olabilir. (16) Cerrahi ve anestezi uygulaması sonrası geriatrik olgularda ilk birkaç gün ile birkaç hafta arasında dikkat, konsantrasyon, hafıza ve psikomotor hız gibi kognitif fonksiyonlarda kısa süreli değişiklikler gözlenebilir. (16, 32) Erken postoperatif dönemde kognitif yetideki azalmanın prediktörleri Tablo 8'de verilmiştir. (12, 32)

Postoperatif kognitif disfonksiyon, kognitif nöropsikolojik bazal fonksiyonlarda bozulma ile karakterizedir ve aylar, yıllar boyunca sürebilir ve cerrahiden 1 yıl sonraki mortalite riskini artırır. Etyolojisinde ilaç interaksiyonları, alkol kullanımı, elektrolit imbalansı, postoperatif enfeksiyonlar ve reoperasyon rol oynar. Patogenezinde ise nöroinflamasyon, mikroemboli ve nöronal ölüm vardır. (16) Kısa süreli cerrahide, uzun süreli cerrahiye kıyasla, daha düşük insidans söz konusudur. Bu yaş grubunda non-kardiyak cerrahi uygulamasında kognitif disfonksiyon insidansı, 1. haftada %25, 3. ayda ise %10 dolayındadır. (12, 32) Kardiyak cerrahi sonrası ise kognitif bozukluk daha yüksek oranda gözlenir. Kognitif disfonksiyon çoğu hastada reverzibldir, fakat %1 olguda kalıcı olabilir. (16, 84) Kognitif disfonksiyon non-kardiyak cerrahi sonrası 3 ay içinde, kardiyak cerrahi sonrası ise 6 ay içinde ortadan kalkabilir. (12, 16, 32) Cerrahi sonrası kısa süreli kognitif disfonksiyon mikroemboli, hipoperfüzyon, sistemik inflamatuvar yanıt, anestezi, depresyon ve genetik faktörleri içeren multipl etyolojiye bağlı olabilir. (12)

Postoperatif uzun süreli kognitif disfonksiyona anestezinin etkisi tartışmalıdır ve yoğun bir ilgi alanını oluşturmaktadır. (12)

Tablo 8 • Postoperatif Dönemde Kognitif Yetideki Azalmanın Prediktörleri (12, 32)

İleri Yaş	Stres
Düşük eğitim seviyesi	İmmobilite
Komorbidite	Depresyon
Preoperatif kognitif yetersizlik	Cerrahi süre
Yetersiz oksijen sunumu	Cerrahi girişimin tipi



Şekil 1 • Majör vasküler cerrahi öncesinde preoperatif kardiyovasküler değerlendirme (10). EKG, elektrokardiyogram, MACE: Majör istenmeyen kardiyak olay, MET: Metabolik eşdeğer.

süresini karakterize etmek, anjinanın şiddetini derecelendirmek, stabil anjinayı kararsız anjinadan ayırt etmek önemlidir. Bu nedenle kardiyak performansın değerlendirilmesi için bir takım noninvaziv ya da invaziv kardiyak testlere sıklıkla gerek olacaktır (Tablo 6). Preoperatif kardiyovasküler değerlendirme kılavuzlarının kullanımı ile hangi noninvaziv ya da invaziv kardiyak testlere gerek olacağını kararlaştırmak uygun olabilir (Şekil 1) (10-12).

Geçirilmiş Miyokard İnfarktüsü: Daha önce MI geçiren hastaların perioperatif dönemde reinfarktüs olasılıkları diğer hasta gruplarından daha yüksektir. Bu risk, miyokard infarktüsünü izleyen ilk 6 ay içerisinde opere olan hastalarda daha fazladır. Klasik yaklaşıma göre, MI geçiren hastalarda elektif operasyonlar 6 ay süreyle ertelenmektedir. Daha güncel bilgilere göre MI sonrası riskin büyük bir kısmı, ventriküllerin fonksiyonel durumu ve iskeminin devam edip etmemesine bağlıdır. Bu nedenle güncel kılavuzlar, komplike olmayan bir MI sonrasında elektif cerrahinin 6 hafta ertelenmesini önermektedir. Buna karşılık vasküler cerrahi sık olarak elektif olmamaktadır. Büyük veya semptomatik anevrizmalar, geçici iskemik atağa neden olan karotid arter stenozları, ekstremiteleri tehdit eden iskemiye yol açan ilyak ya da femoral vasküler hastalıklar genellikle acil cerrahi gerektirmektedir. Bu nedenle riskin tahmin edilebilmesi için acil ya da elektif, her hastanın geçirilmiş MI öyküsü olup olmadığı ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır (10-12, 28,29).

Tablo 7 • Vasküler Cerrahi Hastalarının Preoperatif Değerlendirmesinde Anahtar Noktalar

Preoperatif Değerlendirme

- 1 Majör vasküler cerrahi planlanan hastaların perioperatif morbidite ve mortalite riski diğer nonkardiyak cerrahi hastalarından yüksektir.
- 2 Cerrahi işlem öncesi tüm hastalarda istirahat EKG'si çekilmelidir. Kalp yetersizliği, kapak hastalığı, yapısal kalp hastalığı olan hastalarda ekokardiyogram çekilmelidir.
- 3 Fonksiyonel kapasitesi kötü olan hastalarda (< 4 MET) noninvaziv stres testi yapılmalıdır. Kapasitesi orta derece olan hastalarda (4-10 MET) cerrahi işlem riski yüksekse stres testi düşünülebilir.
- 4 Cerrahi riski öngörmek için kullanılabilecek indeksler bulunmaktadır: VSG-CRI, Gupta/MICA ve AUB-HAS2 risk indekslerinin sonuçlarının RCRI'den daha iyi olduğu kabul edilmektedir.
- 5 Preoperatif dönemde tüm hastalar statin tedavisi altında olmalıdır.
- 6 Beta-blokerler, ACEI/ARB'ler ve antipla-telet tedavi operasyondan önce başlatılmamalıdır.
- 7 Preoperatif koroner arter revaskülarizasyonunun kanıtlanmış bir yararı bulunmamaktadır. Bununla birlikte yüksek riskli hastalarda (sol ana koroner, üç damar hastalığı, orta-geiş iskemik miyokard alan varlığı) cerrahi girişim öncesinde koroner revaskülarizasyon önerilmektedir.

EKG, elektrokardiyogram; MET, metabolik eşdeğer; VSG-CRI, New England Kardiyak Risk İndeksi Vasküler Cerrahi Grubu; AUB-HAS2, Beyrut Amerikan Üniversitesi-HAS2; ACEI, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri; ARB, anjiyotensin II reseptör blokerleri.

birkaç gün önce başlanmalıdır, tercih edilecek ajanlar bisoprolol veya atenolol olmalıdır (49- 51).

α-2 Agonistler. α-2 adrenerjik reseptör agonistleri (klonidin, deksmedetomidin); hipertansiyon, dikkat eksikliği, çeşitli ağrı ve panik bozuklukları gibi yaygın tıbbi durumları tedavi etmek için onlarca yıldır kullanılmaktadır. Bununla birlikte, son yıllarda bu ilaçlar, sedasyona yardımcı olarak ve anestezi gereksinimleri azaltmak için de kullanılmaktadır (52). α-2 reseptör agonistlerinin postoperatif kardiyovasküler komplikasyonlar üzerine etkilerini araştıran klinik çalışmaları içeren Cochrane incelemesinde α-2 agonistlerinin özellikle vasküler cerrahide postoperatif mortaliteyi azalttığı ancak buna bağlı olarak bradikardi ve hipotansiyon sıklığını artırdığı saptandı (53). Daha yakın tarihli POISE-2 çalışmasında, büyük nonkardiyak cerrahi geçiren 10.010 hastada vasküler cerrahi uygulanan hastalar da dahil olmak üzere ölüm veya nonfatal MI oranlarında fark saptanamadı (54). Bu veriler, α-2 agonistlerinin, postoperatif analjeziye katkıları olsa da, kardiyak komplikasyonları önlemediğini düşündürmektedir.

Statinler

Vasküler cerrahi geçiren hastalarda preoperatif statin tedavisinin etkilerini inceleyen çalışmalarda, perioperatif statin tedavisi almış hastalarda postoperatif kardiyovasküler olayların (ölüm ve miyokard enfarktüsü riski) daha az görüldüğü ve uzun vadeli genel mortalitede iyileşme olduğu gösterilmiştir. Buna karşılık perioperatif dönemde statin tedavisinin akut olarak kesilmesi, miyokard enfarktüsü ve kardiyovasküler ölüm riskinde önemli ölçüde artış ile ilişkilidir (10,11).

Perioperatif statin tedavisinin faydalı etkileri, statinlerin hem plak stabilize edici etkisine, hem de antiinflamatuvar özelliklerine bağlı görünmektedir. Bu nedenle, ACC/AHA ve ESC/ESA kılavuzları, majör vasküler cerrahi geçiren hastaların ya evlerinde yüksek yoğunluklu statine devam etmelerini ya da ameliyat öncesi dönemde yüksek yoğunluklu statine başlamalarını önermektedir (11). CCS ayrıca hastaların preoperatif ortamda kronik statinlere devam etmelerini önermekte; ancak, hastaların preoperatif ortamda yeni statin tedavisine başlamalarını önermek için kanıtların çok zayıf olduğunu belirtmektedir (11, 55).

Yeni Antidiyabetik İlaçlar

Büyük damar cerrahisi geçiren hastalarda glukagon benzeri peptit 1 reseptörü (GLP-1) analogları ve sodyum-glukoz kotransportör-2 (SGLT2) inhibitörleri gibi yeni diyabetik ajanların kullanımına artan sıklıkla rastlanmaktadır. GLP-1 analoglarının (semaglutide ve liraglutide), kardiyovasküler nedenlere bağlı ölüm, ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü ve ölümcül olmayan inme sıklığını azaltmada faydalı olabileceği gösterilmiştir. Benzer şekilde SGLT2 inhibitörlerinin de (empagliflozin, canagliflozin ve dapagliflozin) kardiyovasküler nedenlere bağlı ölümleri, kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışları ve herhangi bir nedenle ölümü azaltmada faydalı olduğu gösterilmiştir (10).

Herhangi bir perioperatif farmakolojik tedavide olduğu gibi, bu yeni diyabet ilaçlarının preoperatif yönetiminde de faydalar risklere karşı dikkatlice tartılmalıdır. Bununla birlikte, majör vasküler cerrahi geçiren hastalarda, bu tip ilaçların kullanımına bağlı olarak gelişebilecek hipoglisemik ataklardan kaçınmak ve daha iyi bir glukoz kontrolü sağlamak için işlem öncesi ve sonrasında hastanın yakın gözlem altında tutulması uygun olacaktır.

MAJÖR VASKÜLER CERRAHİ GİRİŞİMLER

Majör Vasküler Cerrahi Girişimler

Vasküler cerrahi hastalarına uygulanan cerrahilerin 3 başlık altında incelenmesi anestezi yaklaşımı daha anlaşılır kılabilir:

- Karotid arter cerrahisi,
- Aorta rekonstrüksiyonu,
- Alt ekstremité revaskülarizasyonu.

Karotid Arter Cerrahisi

Karotid ateroskleroza, ekstrakraniyal serebral olayların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Hastaların yarısında bilateraldir. Aterosklerotik plak genellikle karotid arter bifürkasyonunun lateralinde yer alır ve sık olarak internal ve eksternal karotid arterlere uzanır. Hastalık nadiren tam oklüzyona neden olur (Şekil 3). Oluşturduğu asıl sorun plak embolisidir. Plak rüptürü ya da embolisi ile geçici iskemik atak (TIA) veya serebrovasküler olay oluşur (56,57).

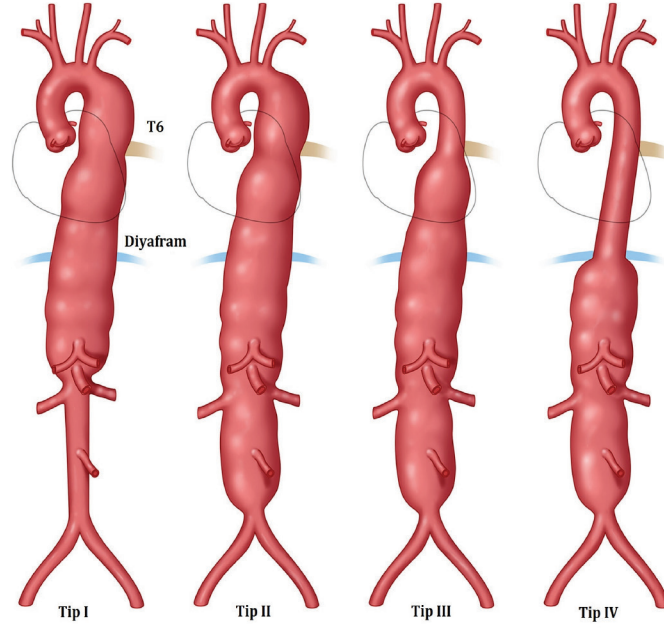
Karotid arter hastalığı için risk faktörleri arasında ileri yaş, hipertansiyon ve sigara alışkanlığı bulunur. Yüksek serum lipid düzeyi ile diyabet öyküsü de daha zayıf risk faktörleridir. Sol ana koroner arter hastalığı ve diğer periferik vasküler hastalığı olanlarda da karotid arter hastalığı görülme olasılığı normal kişilere kıyasla daha yüksektir.

Karotid arter hastalığının farmakolojik ve cerrahi tedavileri mümkündür. Farmakolojik tedavide bir yandan atorvastatin, rosuvastatin gibi statinler ile LDL kolesterol seviyelerinin düşürülmesi amaçlanırken diğer yandan aspirin ve dipridamolün kombinasyonu veya tiklopidin ya da klopidogrel gibi potent platelet inhibitörlerinin kullanımı ile geçici iskemik atak sıklığının azaltılması hedeflenmektedir (58).

Buna karşılık karotid arterde ciddi stenoza olan hastalarda ancak cerrahi tedavi ile inme riski önemli oranda azaltılabilir. Cerrahi endikasyonu belirlerken ultrasonografi ile birlikte anjiyografiden yararlanılır. Anjiyografide %60, dupleks ultrasonografide %70'in üzerinde karotid arter stenoza saptanan asemptomatik hastalar ile; %50'nin üzerinde darlık saptanan semptomatik (serebrovasküler olay, geçici iskemik atak, geçici

Tablo 10 • Majör Vasküler Hastalıklarda Cerrahi Tedavi Modelleri

Endikasyon/Hastalık	Girişim
Karotid arter stenozu	Karotid endarterektomi Karotid artere stent konulması
Aort diseksiyonu	Acık onarım Aortaya stent/greft
Abdominal aort anevrizması	Acık AAA onarımı Endoluminal AAA onarımı (EVAR)
Periferik arteriyel oklüziv hastalıklar	Anjioplasti (+/- stent) Baypas cerrahisi, endarterektomi, atarektomi
Akut ekstremité iskemisi	Balon embolektomi Trombektomi Bypass cerrahisi



Şekil 9 • Torakoabdominal aort anevrizmalarının sınıflaması (Crawford): **Tip I.** Sol subklavyen arterden renal arterlerin üzerine kadar, **Tip II.** Sol subklavyen arterden renal arterlerin altına kadar, **Tip III.** 6. interkostal mesafeden renal arterlerin altına kadar, **Tip IV.** 12. interkostal mesafeden renal arterlerin altına kadar (total abdominal aortik anevrizma) (90).

sında da görülebilir. Çoğunluğu ateroskleroza bağlıdır. Medyal kistik nekroz, toraks anevrizmasının önemli bir nedenidir. Sifilitik aort anevrizması karakteristik olarak asendan aortayı tutar. Diğer etyolojik faktörler arasında romatoid artrit, spondiloartropatiler ve travma yer alır.

Anevrizmanın en büyük tehlikesi, rüptüre olmasıdır. İntima ve medyanın yırtılması ve sadece adventisya ve kan pıhtısının dış duvarı oluşturması durumunda psödoanevrizmadan bahsedilir. Akut ekspansiyon ile ani ve ciddi göğüs ağrısı olur (88-90).

Toraksik aort anevrizmasında aort kökünün dilatasyonu ile sık olarak aort regürjitasyonu oluşur. Üst toraksik aortanın anevrizmalarının ekspansiyonu ile trakeal veya bronşiyal kompresyon ya da deviasyon, hemoptizi ve süperior vena kava sendromu oluşabilir. Sol reküren laringeal sinirin kompresyonu ile boğaz ağrısı ve sol vokal kord paralizisi oluşabilir. Normal anatominin distorsiyonu, endotrakeal veya endobronşiyal intübasyonu ve internal juguler ya da subklavyen ven kanülasyonunu güçleştirir (90).

Abdominal aort anevrizmasının (AAA) özellikle yaşlı hastalarda görülme oranı yüksektir (%8'e yaklaşır). İleri yaş, sigara (>40 yıl), aile öyküsü, hipertansiyon, düşük serum HDL kolesterol düzeyi, yüksek plazma fibrinojen düzeyi ve aterosklerotik hastalık risk faktörlerini oluşturur. Abdominal aort anevrizmalarının çoğu küçüktür ve sık olmayan aralar ile kontrolü yeterli olur. 4 cm'den daha küçük AAA'ların spontan rüptür olasılığı çok düşüktür. 5 cm'den daha büyük anevrizmalarda rüptür riski artmaktadır. Anevrizma çapının 6 cm ve üzerinde olması durumunda olguların %50'sinde 1 yıl içinde rüptür beklenir. Normal aorta çapının 2.5 katından daha büyük anevrizmalar ile 6 cm'den daha büyük anevrizmalarda ve 6 aylık süre içinde 0.5 cm'den daha fazla büyüme saptanan anevrizmalarda elektif

cerrahi onarım endikasyonu bulunmaktadır. Düşük riskli hastalarda mortalite %2-5 kadar iken yüksek riskli olgularda %50'i aşabilir (91-96).

Rüptüre olan abdominal aort anevrizmalarında perioperatif mortalite son kırk yılda değişiklik göstermemiş ve 50'lerde kalmıştır. Hastaneye ulaşmadan ölen hastalar ile birlikte mortalite oranının %90'larda olduğu söylenebilir.

Torakoabdominal Anevrizmaların Sınıflandırılması:

Torakoabdominal anevrizmalar ya sol subklavyen arterin distalinden başlayarak aort bifürkasyonuna kadar uzanır ya da bu mesafedeki bir veya daha fazla aort segmentini tutabilir. Tipleme amacıyla Crawford sınıflaması kullanılabilir. Crawford ve arkadaşlarının sınıflamasına göre 4 tipte incelenmektedir (Şekil 9) (88-90).

- **Tip I:** Desendan toraksik aortanın çoğunu tutar. Sol subklavyen arterden başlayıp abdomendeki damarlarda son bulur. Renal arterler genellikle tutulmaz.
- **Tip II:** Sol subklavyen arterden başlar ve infrarenal abdominal aortaya, bazen inguinal alana dek uzanır.
- **Tip III:** Desendan aortanın distal yarısını ve abdominal aortanın renal arterlere kadar olan kısmını tutar.
- **Tip IV:** Üst abdominal aortayı tutar. İnfrarenal aorta tutulumu da olabilir.

(Aortun Oklüziv Hastalıkları)

Aortanın tromboembolik obliterasyonu sık olarak aterosklerotik orijinlidir ve en sık infrarenal aorta ve ilyak arterlerde görülür. Aterosklerotik süreç genellikle jeneralizedir ve arteriyel sistemin diğer kısımlarını (serebral, koroner) da etkiler. Oklüzyon, aterosklerotik plak ile trombozun birlikteliğinden oluşur. Aorto-ilyak aterosklerozun difüz ve progressif karakteri nedeniyle alt

Tablo 18 • Aortik Kros Klempin Olumsuz Etkilerinin Önlenmesi (1)**Afterlodun azaltılması:**

- Sodyum nitroprusit
- İnhalasyon anesteziikleri
- Amrinon
- Şant ve aorta-femoral baypas

Preloadun azaltılması:

- Nitrogliserin
- Kontrollü filebotomi
- Atriyal-femoral baypas

Renal koruma:

- Sıvı replasmanı
- Distal aortik perfüzyon teknikleri
- Mannitol
- Renal perfüzyonu arttıran ilaçlar

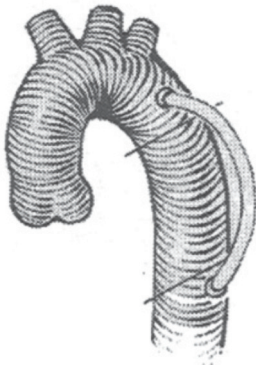
Diğer değişiklikler:

- Hipotermi
- Dakika ventilasyonunda azalma
- Sodyum bikarbonat

lan doku ve organların kan akımı, perfüzyon basıncına bağımlı olduğundan ve bu alanda sistemik basınç düşük olacağından aortik basıncın 120 mmHg'nın üzerinde tutulmasına dikkat edilmelidir (1).

(Distal Aortik Perfüzyon Teknikleri)

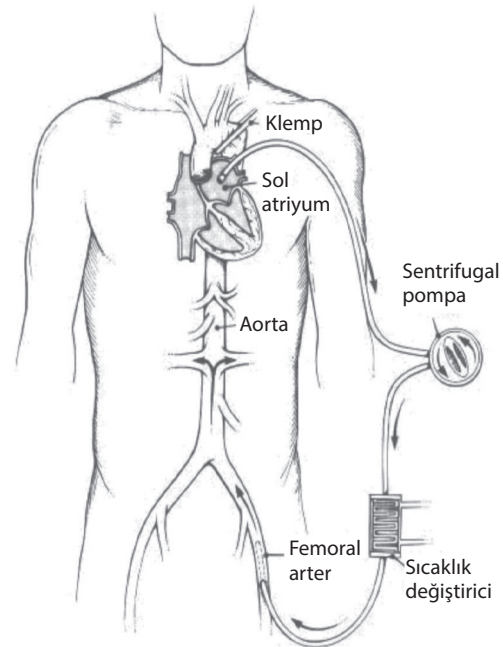
Gott Şantı: Bazı cerrahlar, aort klampajı süresince kalbi dekomprese etmek ve distal perfüzyonu sağlamak isterler. Bunun için kullanılabilecek en basit yöntem, pasif bir kondüit veya şant konulmasıdır. Heparin kaplı Gott şantı, sistemik heparinizasyondan kaçınmak üzere geliştirilmiştir ve kanı sol ventrikül veya proksimal desendan torasik aortadan distal aortaya yönlendirmek için kullanılmaktadır. Gott şantı proksimalde asendan aortaya (en sık), aortik arkusa, desendan aortaya veya sol ventriküle, distalde ise desendan aortaya (en sık), femoral arter veya abdominal aortaya yerleştirilir (Şekil 17). Ancak Gott şantı ya da parsiyel bypass kullanıldığında proksimal ve distal klemplerin arasındaki kısımdan kan alan viseral organlarda geçici bir iske mi olacaktır (1).

**Şekil 17 • Gott şantı.**

Sol Kalp Bypass'ı: Bazı cerrahlar ise sol atriyum ya da asendan aortadan ilyak ya da femoral artere parsiyel baypas (sol kalp bypass'ı veya sol atriyal-femoral bypass) kullanmayı tercih ederler. Bu teknik, kan akımının ayarlanmasına ve kanın genellikle sol atriyumdan alınarak sol femoral artere verilmesine olanak sağlar. Parsiyel bypass, bir santrifugal pompa (Biomedicus, Eden Prairie, MN) ile sağlanır. Donanım, heparin ile kaplı olduğundan full doz sistemik heparinizasyona gerek olmaz. 100 ünite/kg heparin dozu yeterli olur. Bu teknikte kalbin sadece sol tarafı bypass edildiğinden bir oksijenatör de gerekli değildir. Sol kalp bypass'ı, sol atriyum yerine aortik arkın veya proksimal desendan torasik aortanın kanülasyonu şeklinde de modifiye edilebilir. Bu teknikte aortik kros klemp sırasında sol ventrikülde oluşan afterlod artışı önlenmiş, proksimal hipertansiyon kontrol edilmiş, ventrikül işyükü azalmış ve distal aortanın perfüzyonu sağlanmış olur. Sol atriyum yerine bir pulmoner venin kanülasyonu ile atriyal iritabilite olasılığı azaltılabilir (1).

Donanıma bir sıcaklık değiştirici konulması ile hastanın soğutulması ve işlemin bitiminde hastanın ısıtılması da mümkündür. Sol atriyal-sol femoral arter şantı ile bir santrifugal pompa kullanılmasının diğer avantajları arasında ise daha iyi bir cerrahi görüş alanı, stabil bir distal aortik perfüzyon ve boyun ile baş ödeminde azalma sağlanması bulunur (Şekil 18).

Sol kalp bypass'ı sırasında arteriyel basıncın hem aortik kros klempin üzerinde, hem de alt tarafında monitörize edilmesi gerekir. Kros klemp seviyesinin üzerindeki ortalama arter basıncının (radyal arter) 80-100 mmHg, klemp altındaki ise (femoral arter) en az 60 mmHg olması hedeflenebilir. İntravasküler volüm, pompa akımının dikkatlice kontrolü ve vazoaaktif ilaçların kullanılması ile istenen kan basıncı elde edilebilir.

**Şekil 18 • Sol atriyal-femoral bypass'ın şematik görünümü. Sol atriyum ve sol femoral arter kanülasyonu ile heparin kaplı tüpler ve santrifugal pompa görülmekte. Bir sıcaklık değiştiricinin eklenmesi ile ısıtma ve soğutma da mümkün olur.[1]**

Aortaya kros klemp konulduktan ve perfüzyon düzeldikten sonra ilave damar yolları ile bir arteryel yol (radyal, brakial, femoral) açılır. Kan basıncı normale yaklaştıktan sonra CVP ya da pulmoner arter (PA) kateteri yerleştirilmesi için zaman yaratılabilir. Sol ventrikül volümü ve kontraktilitenin hızla değerlendirilmesi için bir ekokardiyografi probunun yerleştirilmesi ise daha az zaman alır. Bu noktadan sonra sıvı replasmanı, PCWP veya TEE yardımı ile ayarlanır. Aortik klemp kaldırılmadan önce yüksek-normal doluş basınçlarının elde edilmiş olması istenir. Hemorajik şoktaki bazı hastalarda normal intravasküler volüm elde edilmesine rağmen yeterli kan basıncı elde edilemediğinde dopamin, epinefrin veya norepinefrin infüzyonlarından birisi gerekli olur. Katekolaminlere rezistan hemorajik şoklarda kan basıncının düzeltilmesinde bir diğer seçenek de vazopressindir.

Bu hastalar sık olarak asidotiktir. Ancak bikarbonat uygulamasının ekstra karbon dioksit yükü oluşturacağı hatırlanmalıdır.

Hemodinamik açıdan stabil hale gelen hastalarda, uzun süreli postoperatif mekanik ventilasyon desteği uygulanacağından kas gevşekliği, hipnotik ve opioidler daha rahat kullanılabilir. Bu hastalarda ARDS oranının fazla olduğu bildirilmektedir.

Masif sıvı replasmanı ve hepatik arterin üzerindeki aortik oklüzyona bağlı olarak sitratın metabolize edilmesine yetecek kadar kan karaciğere gidemeyebilir. Bu nedenle miyokard kontraktilitésinin kötü olmasına (TEE ile değerlendirilebilir) bağlı hipotansiyon veya koagülopati gelişen olgularda kalsiyum uygulaması yararlı olabilir.

Travma hastalarında preoperatif dönemde agresif bir sıvı tedavisinin muhtemelen hipotermi, dilüsyonel koagülopati veya kan basıncının yükselmesi ile kanamayı artırarak mortaliteyi de arttırdığı ileri sürülmesine rağmen rüptür hastalarının hipotansif kalmalarına izin verilmemeli; sıcaklık, hematokrit ve koagülasyon ile intravasküler volümün normalize edilmesine odaklanılmalıdır.

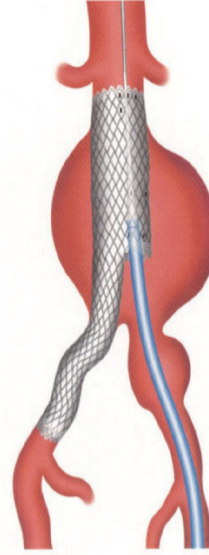
Fast-Track Abdominal Aorta Cerrahisi

Kolorektal ve hepatobilier cerrahide olumlu sonuçlar sağladığı gösterilmiş olan “İyileştirilmiş Derlenme Programları” ya da “Fast-Track Cerrahi” yaklaşımlarının açık abdominal aorta cerrahisinde de etkin ve güvenli bir şekilde kullanılabileceğini, cerrahi sonuçları, hastaneden çıkış süresini ve maliyeti azalttığını gösteren klinik çalışmalara karşın majör morbidite ve mortalite oranlarını düşürdüğüne ilişkin yeterli kanıt bulunmamaktadır (107).

Endovasküler Anevrizma Onarımı (EVAR)

Endovasküler cerrahi, periferik vasküler hastalıkların tedavisindeki yeni gelişmelerden birisidir. Aort anevrizması, aort diseksiyonu ve travmatik aort yaralanmasında şu anki tedavi modellerine alternatif olarak gelişmektedir. Endoluminal greftlerin ilk kez kullanılması 1960’larda olmakla birlikte abdominal aort anevrizmalarında (AAA) kullanımı 30 yıl kadar sonra olabilmektedir. O tarihten bu yana özellikle infra-renal yerleşim gösteren abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde açık cerrahiye karşı etkin ve güvenilir bir tedavi modeli olarak giderek artan sayıda hastada tercih edilen tedavi modeli olmaya başlamıştır (108-110).

Günümüzde radyolojik görüntüleme ve stent teknolojisindeki gelişmeler (tubüler greftlerin yanı sıra bifürkasyonlu greftlerin



Şekil 19 • Abdominal aort anevrizmasında Endovasküler stent yerleştirilmesi ile onarım (EVAR)



Şekil 21 • Abdominal aort anevrizmasında Endovasküler stent yerleştirilmesi ile onarım (EVAR) anjiyografik görüntü.

geliştirilmesi, greftlerin çap ve uzunluk bakımından zenginlik kazanması, fenestre ve dallanmış endogreftlerin geliştirilmesi vb), girişimsel radyolog ve kardiyovasküler cerrahların deneyimindeki artış sayesinde sadece basit infra-renal AAA’larda değil; daha kompleks jukstarenal ve supra-renal AAA’larında ve kompleks torasik aort patolojilerinin endovasküler tedavisinde (TEVAR) de endovasküler yaklaşım, açık cerrahiye kıyasla daha çok tercih edilen bir yaklaşım olmaktadır (111,112).

EVAR ve Açık Cerrahi Sonuçlarının Karşılaştırılması

Endovasküler aort anevrizma onarımının (EVAR) klasik açık cerrahiye üstünlükleri arasında; operasyon süresi, hastanede

Arteriyel rekonstrüksiyon, ciddi kladikasyonu olan hastalarda endikedir. Operasyon tekniğinin seçimi, arteriyel oklüzyonun yeri ve dağılımına bağlıdır. Pek çok cerrahi yaklaşım bulunmaktadır. İnguinal ligamanın distalindeki oklüzyonlar için otolog safen ven grefti ile uygulanan femoral-popliteal bypassdır. Safen ven grefti yerine umbilikal ven ya da politetrafloroetilen greftler kullanılabilir.

Aortoiliyak hastalığı olan hastalarda, aortobifemoral bypass endikasyonu bulunmuyorsa (eşlik eden hastalıklar nedeniyle) ekstra-anatomik bir girişim (akşillofemoral veya femorofemoral bypass) alternatif bir yaklaşımı oluşturur. Tibial, peroneal veya pedal damarlar ile distal arteriyel rekonstrüksiyon, bacağı kurtarmak için yaygın olarak kullanılmaktadır. Prostetik greftlerde başarısızlık oranı çok yüksektir. Bu nedenle otolog ven kullanılması için çaba sarf edilir.

Preoperatif Hazırlık

Günümüzde giderek artan sayıda hastada alt ekstremité revaskülarizasyonu uygulanmaktadır. Hastaların önemli bir kısmını yaşlı hastalar oluşturmaktadır; ciddi boyutta sistemik hastalıklar da tabloya sık olarak eşlik etmektedir. Hastaların önemli bir kısmında ise cerrahi nispeten acil koşullarda uygulanmakta ve yeterli bir ön hazırlık için zaman olmamaktadır. Bu hastaların özellikle perioperatif kardiyak komplikasyonların (miyokard iskemisi ve infarktüsü, düşük kardiyak output ve pulmoner ödem) gelişmesi yönünden yüksek risk grubu oluşturdukları bilinmekte; kardiyak morbidite, abdominal aort anevrizmasından daha yüksek olabilmektedir (128,129).

Preoperatif değerlendirme ve kardiyak riskin azaltılmasına yönelik yaklaşımlar yukarıda açıklanmıştır. Operasyon sabahı, kardiyak ve respiratuar medikasyonun verilmesi önemlidir. Beta blokör tedavisine, perioperatif miyokard iskemisi ve kardiyak morbiditeyi azalttığından devam edilmelidir. Tüm hastaların anti-trombosit ilaç tedavisi altında olması gerekir. Klopidoğrel'in aspirinden daha etkili olduğu gösterilmiştir. Klopidoğrel ve daha yeni anti-trombosit ajanların (örn. tikagrelor, prasugrel) perioperatif olarak kesilmesine, ilacın endikasyonu ve akut bırakmanın riskleri ve faydaları dikkate alınarak bireysel hasta bazında karar verilmelidir. Aspirinin perioperatif dönem boyunca sürdürülmesi güvenli kabul edilmektedir. Varfarin tedavisi ise, nöroaksiyel anestezi planlanan hastalar için INR <1,5; genel anestezi düşünülen hastalar için INR <2,0 olacak şekilde ameliyattan önce durdurulmalıdır.

Hipertansiyon tedavisinin, periferik arter hastalarında kardiyovasküler olay riskini azaltmak için, arteriyel basıncın <140/90, diyabeti de olan periferik arter hastalığı (PAH) olan hastalarda ise <130/80 olmasını hedeflemesi endikedir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin, PAH hastalarında, normotansif ve asemptomatik olsalar bile ölümcül ve ölümcül olmayan iskemik olay riskini önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir.

PAH tanısı alan tüm hastalara statinler başlanmalı ve ameliyattan sonra da devam edilmelidir.

Monitörizasyon ve İntraoperatif Yönetim

Bu hastalarda anestezi yönteminin başlıca amacı perioperatif komplikasyonların önlenmesi olmalıdır. Bu nedenle cerrahi sırasında ve sonrasında yeterli kalp debisinin korunmasına özen gösterilmelidir. Anestezistin bu hastalarda bir diğer amacı da

greft açıklığını sağlayacak yeterli perfüzyonun sağlanması ve hiperkoagülopatik yanıtın önlenmesi olmalıdır. Bu hastalarda intraoperatif ve postoperatif yönetimin iyi olması, vasküler cerrahi sonrasında görülebilecek pulmoner, renal, nörolojik ve hepatik fonksiyon bozukluğu gibi komplikasyonların gelişmesini önleyebilir. Bu nedenle iyi bir anestezi yönetiminin vasküler cerrahi hastalarında morbidite, mortalite, hastanede kalış süresi ve maliyetini azalttığını söylemek yanlış olmayacaktır (1,97,128, 129).

Monitörizasyonda arteriyel kateterizasyon olmalı, koroner arter perfüzyonunu optimize etmek için sürekli kan basıncı izlemi yapılmalıdır. Arteriyel kanülasyon postoperatif dönemde kan örneği alınması için de bir olanak sağlar. Perkütan kanülasyonun mümkün olmadığı olgularda noninvaziv kan basıncı ölçümü ile yetinilir.

Rutin olgularda CVP kateterizasyonu gerekli olmaz. Sadece ciddi renal disfonksiyonu olan hastalar, ventrikül disfonksiyonu ya da konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda tercih edilmelidir. Pulmoner arter kateterizasyonu ise konjestif kalp yetersizliği ya da anstabil anjinası olan hastalarda uygulanmalıdır. Kompütelize ST segment analizi, miyokardiyal iskemi monitörizasyonu için yararlı olabilir. Üriner kateter genellikle intravasküler volümün ve kardiyak outputun değerlendirilmesi için gerekli olur.

Anestezi Seçimi

Alt ekstremité revaskülarizasyonunda genel anestezi, rejyonal anestezi (epidural, spinal), kombine teknikler ve lokal anestezi kullanılabilir. Perioperatif morbidite ve mortalite yönünden herhangi bir anestezi tekniğinin diğerlerine karşı daha avantajlı olduğuna ilişkin bir kanıt bulunmamaktadır. Anestezi tekniğinin seçimine, hastaya göre karar verilmelidir. Bazı durumlarda bir anestezi tekniği diğerine tercih edilebilir. Obezite, geçirilmiş laminektomi veya ciddi kifoskolyoz gibi nedenler rejyonal uygulamaları engelleyebilir. Ortopne durumdaki hastalar, rejyonal uygulamaları tolere edemeyebilirler. Buna karşılık, havayolu enstrümantasyonunun bronkospazmı tetikleyebileceği veya nosokomiyal infeksiyon oranını arttırabileceği pulmoner hastalıklarda rejyonal anestezi tercih nedeni olabilir. Bu hastalarda endotrakeal intübasyonun tam havayolu ve ventilasyon kontrolü sağlayacağı, bronkodilatör inhalasyonu ve havayolu sekresyonlarının temizlenmesine olanak yaratacağı da hatırlanmalıdır (1,2, 128-131).

Operatif işlem de anestezi seçiminde belirleyici olabilir. Uzun sürecek girişimler tek doz spinal anestezi uygulamalarına izin vermeyebilir. Antikoagülan ve antitrombolitik tedavi vasküler cerrahi hastalarında sıkı ve nöroaksiyel tekniklerin kullanımını engeller.

Genel Anestezi: Alt ekstremité revaskülarizasyonu için genel anestezi uygulaması hasta konforunu sağlar, yeterli oksijenasyon ve ventilasyonu garantiler, hemodinamik manüplasyonları kolaylaştırır. Genel anesteziden kaçınmanın en önemli nedeninin kardiyak morbidite olduğu kabul edilirse de yeni çalışmalarda bu hasta grubunda genel anestezi ile rejyonal anestezi arasında kardiyak morbidite açısından fark gösterilememiştir. Buna karşılık lokal anestezi ile desteklenmiş monitörize bilinçli sedasyon ağırlıklı gruplarda 30 günlük mortalitenin genel anestezi verilen hastalara kıyasla daha düşük olduğunu ileri süren çalışmalar da bulunmaktadır (1,129-132).

Tablo 24 • Desendan Torasik Aorta Cerrahisinde Spinal Kord Koruma Yöntemleri [1]

- Kros klemp süresinin azaltılması
- Distal sirkülatuar destek
- Kritik interkostal arterlerin reimplantasyonu
- BOS drenajı
- Hipotermi
 - Orta derece sistemik (32–34°C)
 - Epidural soğutma
 - Dolaşım aresti
- Proksimal kan basıncının korunması:
 - Farmakoterapi:
 - Sistemik: Kortikosteroidler, barbitüratlar, nalokson, kalsiyum kanal antagonsit-leri, oksijen serbest radikal süpürücüleri, NMDA antagonistleri, mannitol, magnezyum, vazodilatörler (adenozin, papaverin, prostasiklin), perflorokar-bonlar, kolşisin.
 - İntratekal: Papaverin, magnezyum, tetrakain, perflorokarbonlar
- Postoperatif hipotansiyondan kaçınma
- Ardışık aort klemplenmesi
- Spinal kord iskemisi monitörizasyonu:
 - Somatosensoryel uyarılmış potansiyeller
 - Motor uyarılmış potansiyeller
- Hiperglisemiden kaçınma

BOS, beyin omurilik sıvısı; NMDA, N-metil-D-aspartat.

klempi konulduğunda olduğu gibi sistemik perfüzyon basıncının çok düşmesi durumunda kord yerine vücuda şant yapabilir. Spinal kord iskemisinin sadece hipoperfüzyon değil aynı zamanda reperfüzyon yaralanmasının sonucu olduğu da düşünülmektedir. Cerrahi onarım sırasında iskemi sonrasında kordun kan akımının düzelmesi; hiperemi, spinal kord-kan bariyerinin yıkılması ve sonuçta ödemle sonuçlanır. İskemi süresince oluşan laktik asit, reperfüzyon ile oluşan kalsiyum iyonu ve serbest oksijen radikalleri de spinal kord yaralanmasına katkıda bulunur.

Spinal kord kan akımının %25-33'ü iki posterior spinal arterden ve geri kalan %66-75'i bir anterior spinal arterden gelir. Anterior spinal arter, spinal kordun motor traktusunu besler ve vertebral arterlerin intrakranyal kısmından çıkan iki ana daldan oluşur. Anterior spinal arterin torasik kısmı radiküler arterlerden (bir veya iki servikal, iki veya üç torasik ve bir veya iki lumbal) beslenir. Radiküler arterlerin en geniş olanı, büyük radiküler arter ya da Adamkiewicz arteri olarak adlandırılır. Bu arterin başlangıcı olguların %75'inde T9-T12, %10'unda L1-L2'den olmak üzere değişkenlik gösterir. Posterior spinal arterler ise spinal kordun sensoryel traktusunu besler ve posterior ve inferior serebellar arterlerden, vertebral arterlerden ve radiküler arterlerden beslenir.

Spinal kordun ön 2/3 kısmı, motor kolonları ve sıcaklık ve ağrı duyusunu ileten yolları taşıyarak posterior 1/3'lük kısımda ise propriosepsiyon ve vibratuar yollar bulunur. Bu nedenle anterior spinal arter iskemisi oluştuğunda "spinal arter sendromu" olarak isimlendirilen tablo, motor fonksiyon, ağrı ve sıcaklık algılama duyusunda kayıpla birlikte iken propriosepsiyon ve vibrasyon algılamalarında sorun yoktur.

Aort cerrahisi sırasında spinal kordun iskemik hasarlanmasını önlemeye yönelik çeşitli teknikler kullanılmıştır (Tablo 24).

Ekstrakorporeal Dolaşım: Ekstrakorporeal dolaşım ile distal aortanın perfüzyonunun paropleji sıklığını azalttığı gösterilmiştir. Beklenen aortik kros klemp süresi 30 dakikanın üzerinde olduğunda baypas yarar sağlayabilir. Ancak kros klemp süresi 20-30 dakika arasında olarsa yararlı değildir.

BOS Drenajı: TAA onarımı sırasında spinal kord perfüzyonunu arttırmak amacıyla BOS drenajı sık olarak uygulanmaktadır ve sıklıkla distal aortik perfüzyon tekniği ile birlikte kullanılmaktadır. Spinal kord perfüzyon basıncı, distal ortalama aort basıncı ile BOS veya CVP (hangisi daha büyükse) arasındaki farka eşittir. Spinal kord kan akımının otoregülasyonu da serebral otoregülasyon gibidir ve 50-125 mmHg arasında nispeten sabittir. Hipoksi veya hiperkarbi sırasında otoregülasyon kaybolur ve akım doğrudan perfüzyon basıncına bağlı hale gelir. Bu nedenle düşük perfüzyon basınçlarında kan akımında ciddi azalma oluşabilir. Torasik aortaya kros klemp konulması ile BOS basıncında sıklıkla 10-15 mmHg kadar bir artış olduğundan BOS drenajı önem kazanır. BOS basıncındaki artış, spinal kord perfüzyonunu azaltır, iskemik spinal kord hasarlanması riskini artırır. Bu nedenle genel kabul gören yaklaşım, ortalama arter basıncını 90 mmHg'nın üzerinde, BOS basıncını ise 10 mmHg'nın altında tutmak şeklindedir (135).

Hayvan çalışmalarında BOS drenajının koruyucu etkisi gösterilmiş olmakla birlikte klinik kullanımı tartışmalıdır. Üstelik TAA onarımı sırasında kullanımı risksiz de değildir. Potansiyel komplikasyonlar arasında baş ağrısı, meninjit, kronik BOS sızıntısı, spinal veya epidural hematoma ve subdural hematoma gibi komplikasyonlar gelişebilir. Postoperatif dönemde bacaklarda nörolojik bir defisit saptandığında intraspinal patoloji varlığı da akla gelmelidir. Bu oran %3,5 gibi yüksek rakamlara ulaşabilir. Yüksek volümlü BOS drenajı da bu riski arttıran faktörlerdendir.

Hipotermi: Hipotermi, iskemik hasarlanmayı azaltan en güvenli koruma yöntemlerinden birisidir. Sıcaklıktaki her bir derecelik azalma için oksijen gereksiniminde %5 oranında azalma sağlayarak hafif hipotermilerde (34°C) bile tolere edilebilecek kros-klemp süresini iki katına çıkarabilir. Metabolik hızdaki azalma, sıcaklıktaki azalma ile paralel olduğundan orta dereceli ya da derin hipotermide daha da iyi koruma sağlanır. Hem sistemik, hem de lokal spinal kord soğutmasının etkili olduğu gösterilmiştir. Sistemik hipotermi, full kardiyopulmoner bypass (DHCA ile birlikte veya değil) ile sağlanabilir. Sol atriyal-femoral bypass ile 30-32 °C'ye soğutmanın BOS drenajı ile kombine edildiğinde aortik kros klemp süresi uzun (ortalama 70 dk) olduğunda bile kalıcı nörolojik hasar riskini sıfıra indirdiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır.

Pasif soğutmanın olumsuz yanlarından birisi de yeniden ısıtmada yaşanan zorluklardır. Üst vücut yarısının sıcak hava üfle-yen sistemlerle ısıtılması en sık kullanılan yöntemlerdendir. Alt vücut yarısı ise aktif olarak ısıtılmamalı, aksi takdirde metabolik gereksinimin artacağı, asidoz ve iskemik hasarlanma oluşabileceği hatırlanmalıdır.

Farmakolojik Koruma: İskemik spinal kord hasarını önlemeye yönelik olarak çeşitli ilaçlar araştırılmıştır. Barbitüratların anlamlı bir koruma sağladığı gösterilmiştir. Kortikosteroidlerin koruyucu etkisi köpeklerde gösterilirken insanlarda sadece BOS drenajı ile birlikte kullanıldığında yararlı olmaktadır. Bazı ça-

Etik nedenler ve metodolojik farklılıklardan dolayı gebeler-de epidural analjezinin travay ve doğum şekli üzerine etkilerini araştıran bir klinik çalışma planlamak zordur. Ancak 2017 yılına kadar epidural analjeziyle doğumun 2. evresinin uzayabileceği kabul edilmesine rağmen 400 gebeye epidural analjezi indüksiyonu yapıldıktan sonra bir gruba hasta kontrollü epidural analjezi (HKEA) ile salın diğer gruba %0.08 ropivakain ve 0.4 µg/mL sufentanil uygulandığında doğumun 2. evresinin uzamadığı gösterilmiştir (51± 25 vs 52±27 dk). Ayrıca sezaryenle doğum, forseps ve epizyotomi oranları ile VAS skorlarında da gruplar arasında farka rastlanmamıştır (12).

Analjezi; epidural iğne, kateter veya her ikisinden bolus enjeksiyonla başlatılabilir. Analjezi idamesi anestezi ve/veya HKEA pompasıyla sağlanır. Doğumdan sonra analjezi/ anestezi gereksinimi yoksa epidural kateter çekilir. Ancak travay sırasında intrapartum sezaryen gerekirse fonksiyonel kateter varlığında epidural anesteziye geçilebilir (1, 3).

Doğumun 1. evresinde efektif analjezi düşük konsantrasyonda lokal anestetik ve/veya medulla spinalisin arka boynuzundaki opioid reseptörlere etkili opioidlerle T10-L1 dermatomlarının bloğuyla sağlanabilir. İkinci evre ve doğum sırasında perinedeki basınç ile vajendeki gerilmeye bağlı ağrıdan dolayı blok S2-S4'ü kapsayacak şekilde genişletilir (1,3, 13).

Bupivakain, ropivakain ya da levobupivakain gibi uzun etkili amid lokal anestezikler özellikle düşük konsantrasyonlarda motor fonksiyonu etkilemeden mükemmel duyu blok sağladıkları için tercih edilir. Doğumun 1.evresinde analjezi 5-10 mL bupivakain (%0.125), ropivakain (%0.1) ya da levobupivakain (%0.125) ve sonrasında %0.0625 bupivakain ya da levobupivakain veya %0.1 ropivakainin sürekli infüzyonuyla (8-12 mL/st) sağlanabilir. Fentanil 1-2 µg/mL ya da sufentanil 0.3-0.5 µg/mL eklenmesi daha düşük konsantrasyonda lokal anestetik uygulanmasına olanak verir. Doğum anında sakral dermatomlarda duyulan ağrıyı gidermek için de 10 mL %0.5 bupivakain veya %1 lidokain verilebilir (1).

Test doz kullanımı tartışmalıdır çünkü kateter aspirasyonu her zaman diyagnostik değildir. Ancak yine de kateterin intra-

tekal ya da intravasküler yerleşiminin belirlenmesi için test doz uygulanması gerekliliğine inanılır. Epidural test doz rejimleri sunulmuştur (Tablo 8) (1).

Kombine Spinal-Epidural (KSE) Analjezi

Kombine spinal epidural blok, spinal enjeksiyona bağlı hızlı ve güvenli derin analjezi başlangıcını, sürekli epidural teknikle birlikte esnek ve daha uzun etki süresiyle kombine eder. Epidural iğne ile mid-lomber aralıktan epidural aralığı belirlendikten sonra kalem uçlu spinal iğne epidural iğne içinden iğne tekniğiyle subaraknoid aralığa girilip, intratekal enjeksiyon yapıldıktan sonra spinal iğne geri çekilir ve epidural kateter yerleştirilir. Analjezi idamesi epiduralde olduğu gibi epidural kateterden sağlanır (1,3, 13). Klasik lomber epidural ile KSE analjezi kıyaslandığı zaman, servikal dilatasyon hızının KSE'de daha hızlı olduğu gösterilmiştir (14). Bunun mekanizması ise in vivo epidural lokal anestetiklerin spinale göre doğrudan uterus aktivitesini azaltmasıyla açıklanmıştır. Sağlanan efektif doğum analjeziyle vücutta epinefrin düzeyleri azalırken, norepinefrinin değişmediği böylece azalan epinefrine bağlı olarak tokolitik etki azalırken, uterus kontraksiyonlarının uyarılması sonucunda doğumun hızlandığı önesürülmüştür (3,14).

Fentanil ve sufentanil, intrapartum dönemde yaygın olarak kullanılan liofilik opioid analjeziklerdendir. Bu lipide çözünen opioidlerin intratekal enjeksiyonunun, daha hızlı etki başlangıcı ve daha az yan etkiye neden olduğu bildirilmektedir. Sufentanil için önerilen ED₅₀ ve ED₉₅ dozları sırasıyla 2-4 µg ile 9-15 µg arasındadır. Fentanil içinse ED₅₀ dozu 14-18 µg iken, ED₉₅ dozu 20-30 µg'dır. Bu nedenle genellikle nöraksiyel doğum analjezisinin indüksiyonunda başlıca doğumun 1. evresinde efektif olan lipide çözünen ilaçların bolus olarak lokal anestetiklerle birlikte kullanımı tercih edilir. Sufentanil ya da fentanil intratekal olarak tek başına kullanıldıkları zaman etkileri 2-3 dk içinde başlar, 70-100 dk sürer ve motor blok yapmadan analjezi sağlarlar (3).

Erken latent fazda tek başına opioid yeterli olabilirse de doğumun ilerleyen evresinde tatminkar bir analjezi için genellikle bupivakain eklenmesi de gerekir. Örneğin opioid içeren %0.0625

Tablo 8 • Epidural Test Doz Rejimleri ve Yanıtları (3)

	+İntravasküler Test Doz Yanıtı	+İntratekal Test Doz Yanıtı
İntravenöz ve intratekal test doz peşpeşe -3 mL Lidokain %1.5 ile epinefrin 5 µg/mL (1:200000) -3 mL Bupivakain %0.25 ile epinefrin 5 µg/mL (1:200000)	≈1 dk içinde kalp hızında 20 atım/dk'lık artış	3-5 dk'da motor blok*
Sadece intravenöz test doz -Lidokain 100 mg veya -Bupivakain 25 mg	Kulak çınlaması, ağız çevresinde uyuşma, baş dönmesi	Kaşıntı insidansı yüksek Fetal bradikardi daha sık
-Fentanil 100 µg veya -Hava 1 mL	Baş dönmesi, uykulu hal Doppler'de kalp seslerinde değişme	
Sadece intratekal test doz -Lidokain 40-60 mg veya -Bupivakain 7.5 mg		3-5 dk'da motor blok*

*Kalça fleksiyonunda güçsüzlük

Anestezi seçimi anne ve fetusun durumuna ek olarak epidural kateter varlığına göre değişmektedir. Eğer gebede önceden takılmış epidural kateter fonksiyonel ise sezaryen anestezisi için gerekli olan T4 seviyesinde duyuşsal blok elde etmek için hastaya bloke olması gereken segment başına 1-1.5 mL lokal anestezi kateterden verilir. Bu durumda etki başlangıcı hızlı ve hem maternal hem de fetal metabolizması çok hızlı olan %3'lük 2-kloropropikainden 5 mL'lik dozlar halinde uygulanabilir. Ancak ülkemizde bulunmadığından, kloropropikaine göre etki başlangıcı daha geç olmasına rağmen amid yapılı lokal anestezi kateterler arasında en hızlı etki başlangıcına sahip %2'lik lidokain tercih edilir. Lidokaine bikarbonat eklenmesiyle etki başlangıcı hızlandırılabilir. Örnek olarak 10 mL %2 lidokain + 1 mL sodyum bikarbonat + 50 µg fentanil uygulanarak blok seviyesinin T4 seviyesine ulaşım sağlanmadığı kontrol edilir, gerekirse lokal anestezi kateterler (1, 3, 31). Ayrıca HKEA'dan kullanılan toplam fentanil dozu eğer <150 µg ise fentanil eklenmesi düşünülebilir (43).

Acil intrapartum sezaryen gereken gebede epidural kateter çalışmıyorsa genel anestezi uygulanır (Tablo 16) (31). Anestezi

indüksiyonundan önce denitrojenizasyon amacıyla gebenin yüzüne sıkı bir şekilde yerleştirilen maskeyle en az 3 dk %100 oksijen uygulanır ya da gebenin %100 oksijenle 4 kez maksimum derin soluk alması istenir. Anestezi indüksiyonu krikoid bası (Sellick manevrası) eşliğinde klinik protokolleri doğrultusunda İV hipnotik olarak propofol/tyopental/ketamin (örneğin; 1 mg/kg ketamin, 4 mg/kg tyopental veya 2-3 mg/kg tyopental + 0.5 mg/kg ketamin) ile kas gevşetici olarak da 1-1.5 mg/kg süksinilkolin/ 0.6-0.9 mg/kg rokuronyum seçilerek iç çapı 6.5-7.0 mm olan kaflı tüple endotrakeal entübasyonu takiben kaf şişirildikten sonra tüpün trakeada olduğunu doğrulanır. Anestezi idamesinde bebek doğana kadar yaklaşık %50 hava -oksijen içinde tercihen sevofluran volatil anestezi kateterler uygulanır. Doğumu takiben opioid (fentanil/remifentanil), hipnotik veya kas gevşetici eklenebilir. Uterotonik olarak 10-20 İÜ oksitosin/500-1000 mL izotonik içinde İV infüzyonla verilir. Rokuronyum kullanıldıysa rezidüel kas gevşetici antagonizması yapıp, havayolu refleksleri döndükten sonra uyanık ekstübasyon yapılır (1, 31). Genel anestezi altında yapılan sezaryenlerde, özellikle İV anes-

Tablo 16 • Sezaryenle Doğum için Standart Genel Anestezi Uygulama Protokolü

- **Preoperatif olarak hızla zor** havayolu **değerlendirilir!!!!!!!**
- **MONİTÖRİZASYON**
 - o **Standart**
(EKG, Kalp hızı, Non-invazif kan basıncı, SpO₂, ETCO₂, idrar çıkışı)
 - o **Ekstra/İleri**
(Isı, invazif kan basıncı, SVB, PAB, sinir kas stimülatörü, TEE, BIS, prekordiyal dopler, BT, MR, İKB, kan şekeri, TEG/ROTEM, eksternal/internal pacemaker)
- **GENEL ANESTEZİ UYGULAMASI**
 - İntravenöz (İV) Ringer laktat takılır
 - **Aspirasyon profilaksisi**
 - o İV 10 mg metoklopramid ve/veya varsa partikülsüz antiasit oral
 - **Antibiyotik profilaksisi**
 - o İV 2 gram sefazolin (allerji yoksa)
 - **Preoksijenasyon (denitrojenasyon)**
 - o 3 dk %100 oksijen veya 1 dk içinde 8 vital kapasite solunum
 - **Anestezi indüksiyonu**
 - **İV indüksiyon ilaç seçenekleri**
 - o Propofol 2-2.5 mg/kg
 - o Tyopental 4-5 mg/kg
 - o Ketamin 1 mg/kg
 - o Etomidat 0.2-0.3 mg/kg
 - **Kas gevşeticiler**
 - o İV rokuronyum (0.6-0.9 mg/kg) veya süksinilkolin (1-1.5 mg/kg)
 - **Entübasyon** iç çapı 6.5-7.0 mm endotrakeal tüple (krikoid bası-hızlı seri indüksiyon)
 - **Anestezi idamesi**
 - o %50 Hava-oksijen içinde sevofluran ile 50-100 µg fentanil İV bolus veya 0.05-0.1 µg/kg/dk remifentanil İV infüzyon
 - o veya TİVA (propofol+remifentanil)
 - **Rezidüel nöromusküler blok antagonizması**
 - o İV 1-2 mg neostigmin + 0.5-1 mg atropin veya
 - o İV 2-8 mg/kg sugammadex
 - **Ekstübasyon** tamamen uyanıkken
 - **Uterotonikler (umbilikal kord klemplendikten sonra)**
 1. İV blous 0.35 İÜ (eylemde olmayan gebede) ve 2.99 İÜ (eylemde gebede)
İdame 1000 mL RL içine 20 İÜ oksitosin İV infüzyon
 2. İV 50-100 µg karbetosin
 3. İM 0.2 mg metilergonovin
 4. Transrektal mizoprostol (PG E1)(cytotec 200 µg)
 - **Postoperatif Analjezi (epidural kateter fonksiyonel değilse)**
 - İV Morfin, Parasetamol, NSAİ ve/veya Tranversus Abdominis Plan (TAP) Bloğu

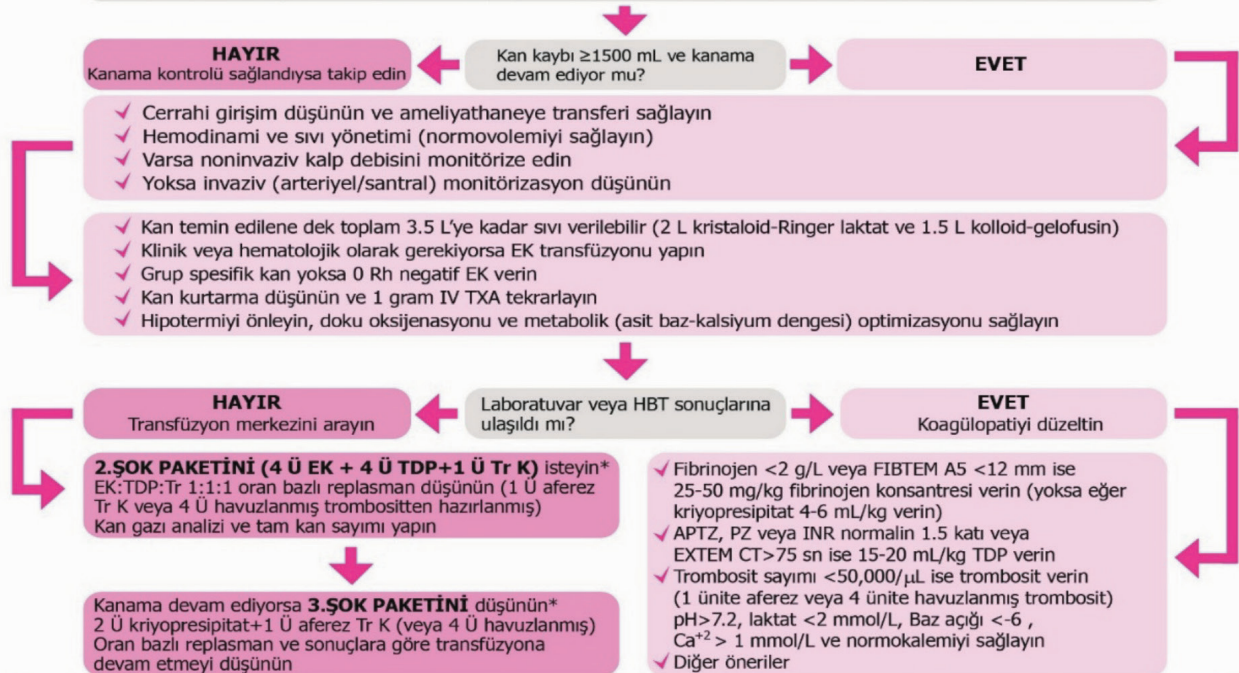
- PPK için travay başlangıcında aPTT and PT'nin prediktif değeri yoktur C
- Viskoelastik testler (VHA) obstetrik koagulopatiji (hipofibrinogenemi ve trombositopeni) gösterir B
- VHA rehberliğinde hemostatik tedavi kan gereksinimini azaltır B
- Preemptif fibrinojen replasmanı önerilmez ancak hipofibrinogeniyle beraber devam eden PPK'da fibrinojen replasmanı önerilir (Derece A)
- Devam eden kanamada fibrinojen yerine konurken fibrinojen düzeyi > 2 g/L veya FIBTEM A5 > 12 mm olması endikedir (Derece A)

Tablo 19 • Majör Postpartum Kanama Yönetimi Algoritması (Hasta Kan Yönetimi Rehberi Modül 5. Gebelik ve Doğum'dan alınmıştır) (52).

MAJÖR PPK YÖNETİM ALGORİTMASI

Kan kaybı ≥ 1000 mL ve klinik şok bulguları olsun/olmasın

- Kan kaybı ≥ 1000 mL ve devam ediyorsa yardım isteyin ve acilen 2222'yi arayın - hastayı terk etmeyin
- Hastaya pozisyon verin (yatağı düz yapın)
- Hastaya maskeyle 15 L/dakika (dk) oksijen verin
- Hastanın durumunu değerlendirin → A-B-C-D-E
- Devamlı monitörizasyon yapın
 - (EKG; Kan Basıncı, Kalp Hızı, SpO₂ ve Solunum Sayısı)
- 1 gram IV TXA 10 dk içinde verin (kanama devam ediyorsa ilk dozdan 30 dk sonra 2.dozu verin)
- 1 L ısıtılmış kristaloid (Ringer laktat) infüzyonuna devam edin/basınçlı uygulayın
- 2 damar yolu açın (elden veya önkoldan, 14-16G kanülle)
- 20 mL kan örneği alın (laboratuvar-viskoelastik testler için)
 - Kan grubu/ cross match/ TKS/ biyokimya/ koagülasyon profili ve fibrinojeni ölçün
- **1.ŞOK PAKETİNİ** isteyin (Grup bilinmiyorsa 4 Ünite (Ü) O EK+4 Ünite (Ü) AB TDP; biliniyorsa grup spesifik-uyumlu 4 Ü EK+4 Ü TDP)
- Kan gazında Hb, laktat, pH ve baz açığı bakın
- Böbrek-karaciğer fonksiyon testlerini kontrol edin
- 1 L daha kristaloid infüzyonu yapın
- Seri kan gazı analizi çalışın (hedef Hb > 90 g/L)
- İdrar sondası yoksa takın ve saatlik idrar takibi yapın
- 4T'yi tekrar değerlendirin
- Ateşi 15 dk arayla ölçün ve hastayı sıcak tutun (>36°C)
- 15 dk arayla kanama miktarını ölçün/tahmin edin



APTZ: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
EK: Eritrosit Konsantrasi
HBT: Hasta Başı Test

INR: Uluslararası Normalize Oran
PPK: Postpartum Kanama
PZ: Protrombin Zamanı

TDP: Taze Donmuş Plazma
TKS: Tam Kan Sayımı
TXA: Traneksamik Asit

EXTEM: Tromboelastometreye rekombinan doku faktörünün eklenmesi (Ekstresek yolak hakkında bilgi verir)
FIBTEM: EXTEM testine (Cytochalasin D) trombosit inhibitörü eklenir (Fibrin polimerizasyonu değerlendirilebilir)

*Şok paketleri istenirse bireyselleştirilebilir.

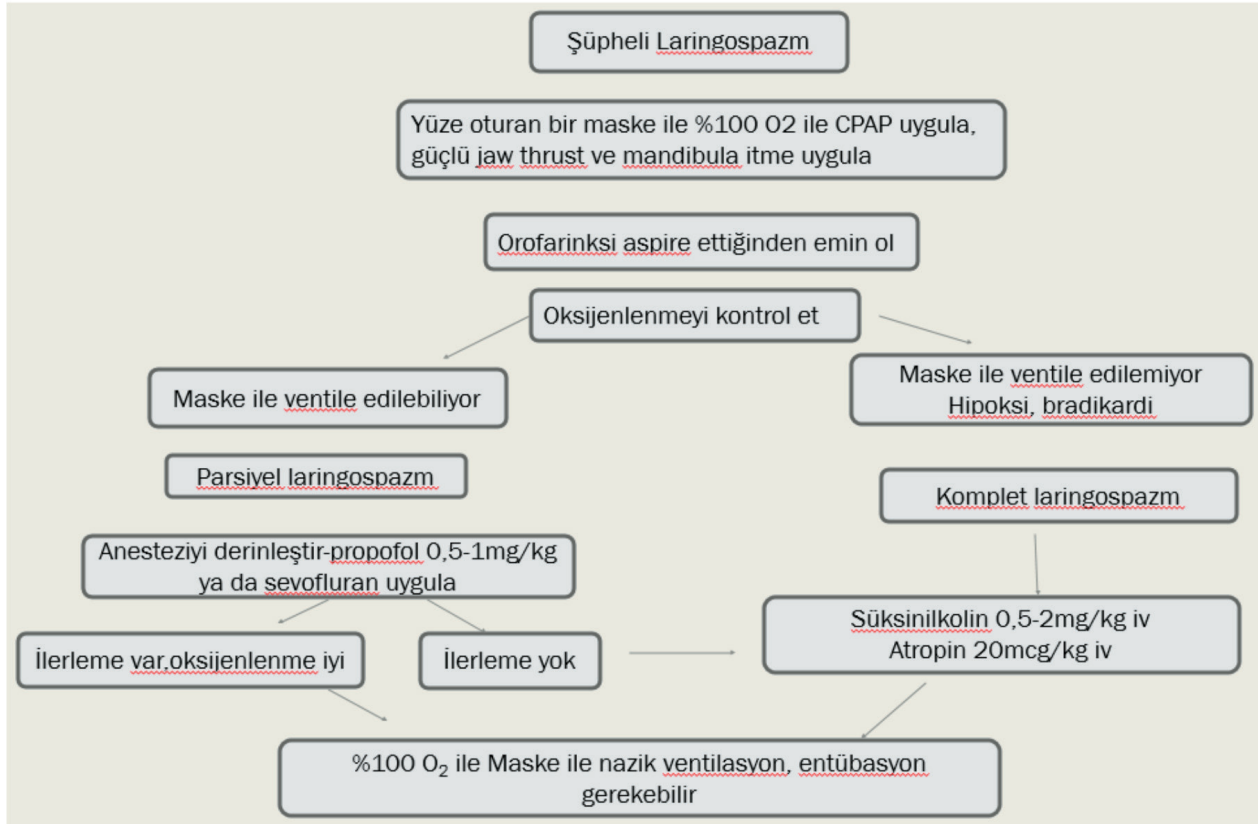
✓ Eğer varsa intraoperatif kan kurtarma ve tüm yapılan müdahalelere (cerrahi ve meostatik) rağmen durdurulamayan kanama durumunda IV rFVIIa 90 mcg/kg

önce geçirilmiş solunum yolu enfeksiyonu varlığı riski arttırmaktadır. Sigara içenlerde de havayolu reflekslerinde artışa bağlı olarak laringospazm görülme ihtimali artmaktadır, bu sebeple en az 48 saat ila 10gün sigara kullanılmaması havayolu problemleri açısından önleyici olabilir. Üst havayolu cerrahisi (tonsillektomi, adenoidektomi gibi) geçiren hastalarda daha fazla laringospazm görülmektedir(4,5). Hemen tanı konulur ve tedavi edilirse sonuçları iyidir. Tedavi zamanında yapılmaz ise önemli ölçüde mortalite ve morbidite nedeni olabilir. Tedavide ilk olarak rahatsız edici uyarıyı belirleyip ortadan kaldırmak (sekresyon, kan veya mukusun temizlenmesi gibi), çene itme manevrası uygulamak, oral veya nazal airway yerleştirmek ve %100 oksijen ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmalıdır. Bu teknikler spazmı tedavi etmeye yeterli ise parsiyel laringospazm tanısı konulur. Eğer spazm çözülmemişse tam bir laringospazmdan şüphelenilmeli ve hızlıca yardım çağırıp anestezi derinliği artırılır. Propofol, hızlı ve öngörülebilir etkisi nedeniyle 0,25–0,8 mg/kg dozlarında kullanılabilir, ancak i.v. yol yoksa inhalasyon anestezi kullanılır. Bu şekilde tedavi olmaz ve desatürasyon meydana gelirse ($SpO_2 < \%85$) süksinilkolin 0,1–3 mg/kg dozlarında verilebilir ardından maske ventilasyonu ve/veya trakeal entübasyon yapılabilir (4,5). Eğer damaryolu açık değilse süksinilkolin intramusküler 4mg/kg verilebilir. Roküronyum iv 0,3mg/kg'lük dozu ED95'e sahiptir ve süksinilkolin kadar hızlı bir başlangıç gösterir, süksinilkolin tolere edemeyen ya da kullanılmayan olgularda bir seçenek olabilir. Laringospazmı önlemek amacıyla derin mi yoksa uyanık mı ekstübe edilmesi gerektiği tartışmalıdır. Ekstübasyondan 2 dakika önce iv lidokain 1-2mg.kg-1 koruyucu ve

düzeltilici bir ilaç olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca ekstübasyondan önce iv magnezyum sülfat 15 mg kg-1 hava yolu reflekslerini ve öksürüğü azaltma özelliğine sahip olup laringospazmın önlenmesinde rol oynayabilir (4-6). Laringospazm zamanında tedavi edilmezse çok tehlikeli bir hal alır, gelişen hipokseminin yanı sıra obstrüksiyona karşı nefes almaya çalışırken çok fazla negatif inspiratuar basınç oluşması hastalarda negatif basınçlı pulmoner ödeme yol açabilir. Ödem gelişmiş hastanın durumu daha da ciddidir. Basınçlı oksijen tedavisi ile spazm açılmaya çalışılır. Oksijen (%30) ve Helyum (%70) karışımından elde edilen ve Heliox adı verilen karışım akut havayolu tıkanıklıklarında kullanılmaktadır(7). Bu karışım hava yolu rezistansını azaltır ve ventilasyonu düzeltir. Tedavide uygulanan Deksmetazon (4-8mg. Iv. 8-12 saatte bir tekrarlanır) akut safhada faydalı değildir ancak oluşan ödemi gidermek için faydalıdır. Epinefrinli nebulizasyon, bronkodilatör uygulaması tedavide yapılan işlemlerdendir. Anestezistin laringospazm oluşmasını önleyici ve sonlandırıcı bir yaklaşım izlemesi gerekmektedir (2,7).

Stridor: Üst havayolu obstrüksiyonuna bağlı olarak hava akımındaki türbülans sonucu gelişen gürültülü solunumdur. Stridor, neredeyse her zaman hava yolu obstrüksiyonunun bir sonucu olduğu için klinik açıdan önemlidir. Stridor durumunda ilk klinik endişe konusu entübasyonun hemen gerekli olup olmadığıdır. Stridor geliştiğinde; hasta tam monitörize edilmeli, yatak başının yükseltilip (örn. 45-90 derece) yüz maskesi ile %100 oksijen verilip takip edilmeli; stridorun nedeni hava yolu ödemi olduğundan şüpheleniliyorsa nebulize rasemik epinefrin

Tablo 1 • Laringospazma Yaklaşım (6)

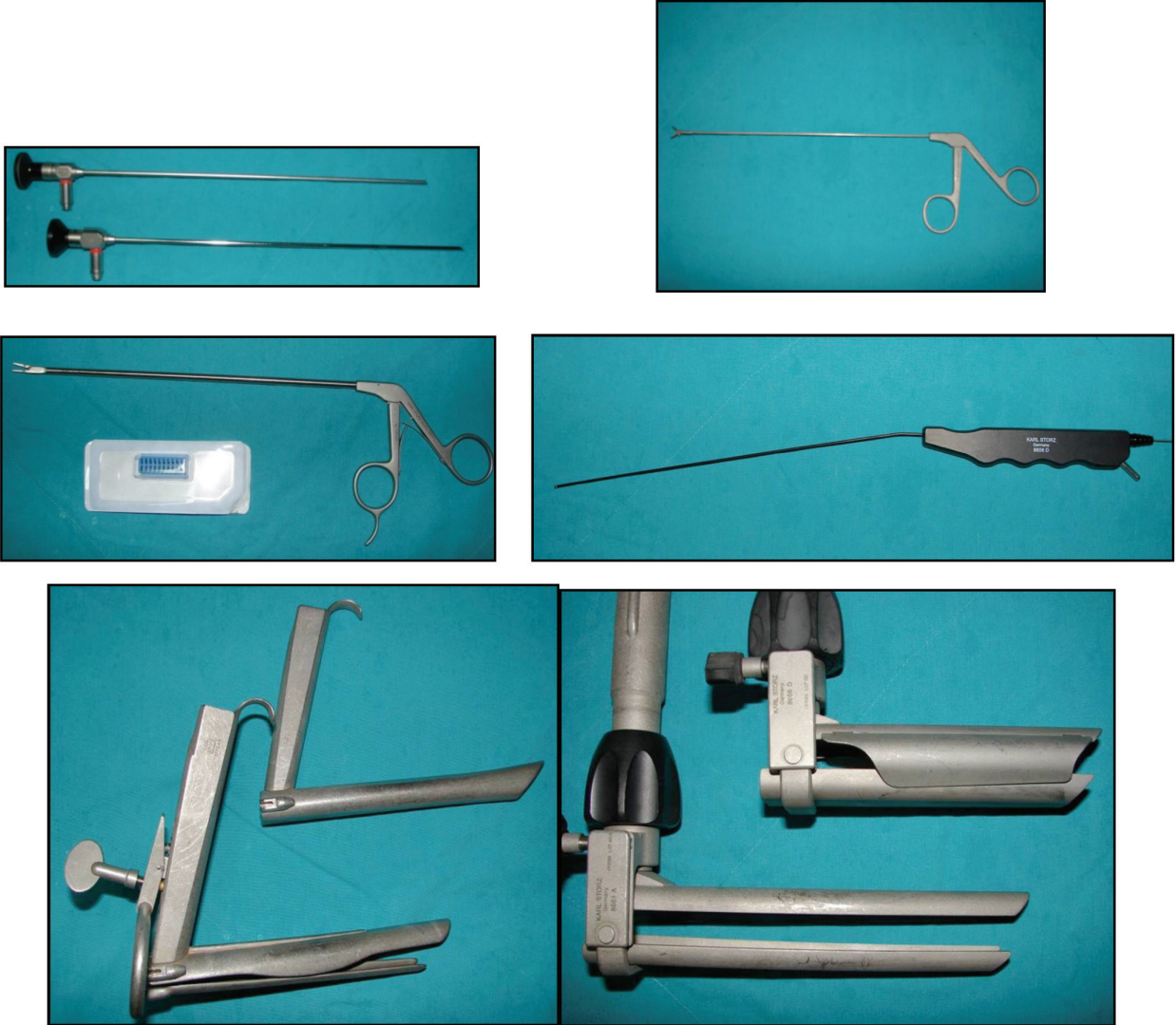


sında, stridorlu yenidoğanın muayenesinde, 2 haftadan uzun süren ses kısıklığının nedenini değerlendirmek, yabancı cisim çıkarmak amacıyla süspansiyon mikrolarengeal işlem uygulanır. Lezyon vokal korddaki basit bir papillom olabildiği gibi glotisi tamamen kapatmış kanayan bir lezyon da olabilir, bu nedenle hızlı indüksiyon rahat ve çabuk uyanmanın istendiği bir anestezi uygulaması gerekir. Cerrah ile işbirliği yaparak hava yolu açıklığı hakkında bilgi sahibi olunmalıdır. Üst havayolu obstrüksiyonu olan hastalarda premedikasyon yapılmamalıdır. Süspansiyon laringoskopunun yerleştirilmesi sırasında masseter kasında gevşeme sağlanması ve hareketsiz bir cerrahi ortamın temin edilmesi için yeterli kas gevşemesi sağlanmalı, havayolunun cerrahi manipülasyonu sırasında oksijenizasyon ve ventilasyonun yeterli olmasına dikkat edilmeli ve kardiyovasküler stabilitenin bozulmamasına özen gösterilmelidir. Rutin monitorizasyonda kan basıncı, oksijen saturasyonu, EKG, ETCO₂ takibi yapılır (2,7,8).

Süspansiyon mikrolaringoskopi esnasında kanama, vagal tonusa bağlı aritmi, mandibula dislokasyonu, diş kırılmaları, tiroid kartilaj zedelenmesine bağlı cilt altı amfizemi, dil, farenks mukozası, tonsil yırtıkları gibi komplikasyonlar meydana gelebilir. Bu

komplikasyonlardan kaçınmak için operasyon öncesinde hastaya uygun pozisyon verilmeli, ve operasyon esnasında hastaya uygun aletler kullanılmalıdır. Şekil 14'de süspansiyon işleminde kullanılan cerrahi aletleri ve süspansiyon laringoskopları görülmektedir. Şekil 15'de süspansiyon işlemi uygulanacak hastaya verilen pozisyon görülmektedir. Mikroskop masanın sağ tarafına alınırken alet masası sol tarafa alınır. Hasta ameliyat masasına sırtüstü yatırıldıktan sonra baş orta hatta alınır ve başın altına yastık konularak başa hiperekstansiyon yaptırılır. Ancak bu pozisyon ile boyun, aksillada bası ve gerilme ile brakial plexus zedelenmesi gelişebilir, bu açıdan dikkatli olunmalıdır. Servikal vertebra patolojilerinde ve fraktürlerinde süspansiyon mikrolaringoskopi yapılmamalıdır. Üst dişlere dişleri korumak amacı ile dişlik takılır. Diş protezi varsa çıkartılır. Dişler eksik ise ıslak gaz ile koruma sağlanabilir. Laringoskop yerleştirilirken sağ el ağzı açık tutmaya yardım eder. Bu esnada dişler destek olarak kullanılmamalıdır (2,7,8).

İşlem hem lokal anestezi altında hem de genel anestezi altında yapılabilir. Süspansiyon mikrolaringoskopi lokal anestezi ile yapılacak ise premedikasyon yapıldıktan sonra topikal ve infiltr-



Şekil 14 • Süspansiyon işleminde kullanılan cerrahi aletleri ve süspansiyon laringoskopları.

Göz kapaklarının motor sinirleri fasial sinirin temporal ve zigomatik dallarından köken alır. Orta beyinden köken alan optik sinir, kavernoöz sinüsün lateralinden geçtikten sonra superior ve inferior dallarına ayrılır. Superior dal, superior rektus (SR) ve levatör kasının innervasyonunu sağlarken, inferior dal ise inferior rektus, medial rektus ve oblik kasları innerve eder. İnferior dal içinde bulunan Edinger-Westphal nükleusundan köken alan parasempatik lifler, silier sinirler olarak göz küresine girerler, silier cisim ve pupillayı innerve ederler. Parasempatik liflerdeki herhangi bir sorun ortaya çıktığında akomodasyon ve miyozisde bozukluk gözlenir.

Orbita ve göz kapaklarının duyuşal innervasyonundan trigeminal sinirin (V), oftalmik ve maksiller dalları sorumludur. Üst göz kapağını, oftalmik daldan köken alan, supratrokleer sinir, supraorbital sinir ve lakrimal sinir innerve eder. İnfratrokleer sinir, hem alt hem de üst göz kapağını innerve eder. Trigeminal sinirin oftalmik dalından köken alan lakrimal dal, lakrimal bez ve çevresini innerve eder.

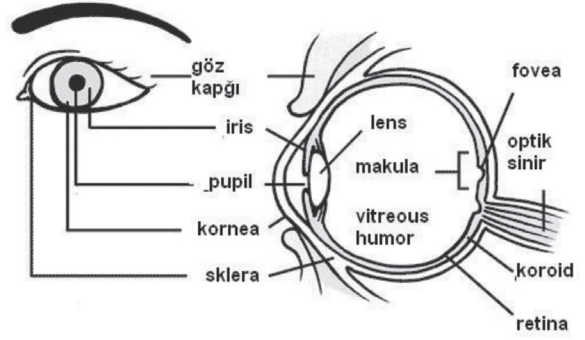
3 cm uzunluğunda olan optik sinir, periferik sinir olmayıp santral sinir sisteminin uzantısıdır. Optik sinirle birlikte seyreden optik arter göz küresinde santral retinal arter olarak isimlendirilir. Orbitanın arteri, internal karotis arterin dalı olup, eksternal karotis arter sistemiyle anastomoz yapan oftalmik arterdir. Oftalmik arter optik kanal aracılığıyla orbitaya girer (2,4).

FİZYOLOJİ

Aköz Humor ve Göz İçi Basıncı

Aköz humor gözün bütün yapılarıyla ilişkili olmakla birlikte iki ana yapı aköz dinamiği ile yakından ilgilidir. Bunlar aköz humor üretim yeri olan silier cisim ve akışın sağlandığı yer olan limbusdur. Limbus kornea ile sklera arasında geçiş bölgesidir. 250 ml olan aköz humor, lensin bağlantı noktalarının yakınındaki silier cisimden salgılandıktan sonra lensin ön yüzeyinden akarak ön segmente gelir. Burada aköz humor, lens ve korneanın beslenmesini sağlar ve gözün şeklini oluşturacak göziçi basıncını (GİB) oluşturur. Görmeyi korumak için bu basıncın belli sınırlar içinde korunması şarttır. Normal toplumda GİB 14-16 mmHg civarındadır. 20-21 mmHg'ya kadar olan değerler normal kabul edilebilir, 22 ve üzerindeki değerler şüpheli ve anormaldir. Fakat her GİB artması herkeste aynı şekilde hasara yol açmayabilir (5).

Öksürme, ıkınma, trandelenburg pozisyonu, valsalva manevrası gibi venöz basıncın yükseldiği durumlarda aköz sıvı akımında direnç artışı ortaya çıkar ve bu durum GİB'da artışa neden olur. Santral venöz basınçdaki (SVB) yükselme GİB'ını belirgin olarak artırırken, aynı şekilde SVB'deki düşüşler GİB'ını belirgin olarak düşürür. Arter kan basıncındaki değişimlerde de GİB orantılı olarak değişir. Ama arterial kan basıncı değişimleri SVB'deki değişimlere göre GİB'ını daha az etkiler. PaCO₂'deki yükselme koroidal damarlardaki vazodilatasyon ile intraoküler kan volümünü artırarak GİB'ını orta derecede artırırken, PaCO₂'deki düşüş ile GİB orta derecede düşer. PaO₂'deki yükselme ise GİB'i etkilemez ancak PaO₂'deki düşme GİB'ını hafif yükseltir. Orbital tümörler, retrobulber kanama da GİB'ını artırır (6, 7).



Şekil 1 • Gözün anatomik yapısı.

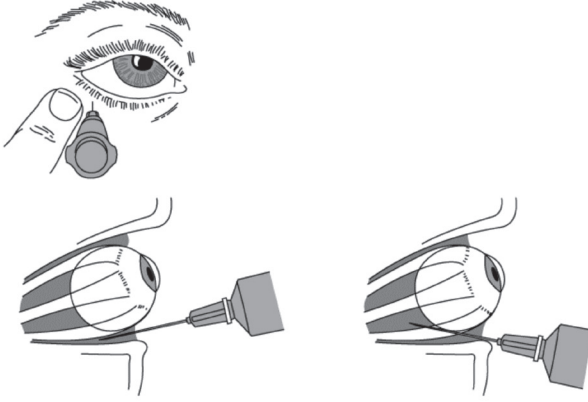
Okülokardiyak Refleks

Okülokardiyak refleks (OKR) Aschner ve Dagnini tarafından 1908 yılında tanımlanmıştır. OKR, göz küresine traksiyon ve rotasyon uygulanan işlemlerde, göz kasları üzerinde yapılan girişimlerde, retina dekolmanı ve enükleasyon operasyonlarında gözlenir. OKR ile kalp atım hızında %20 ya da daha fazla azalma, aritmi, kardiyak arrest ortaya çıkabilmektedir (8). OKR'nin afferent yolu Nn. ciliare aracılığıyla Ganglion ciliare'ye oradan N.Trigeminusun oftalmik dalı N.ophthalmicus ile Ganglion trigeminale'ye (Gasser ganglion) ulaşır. Gasser gangliyondan çıkan lifler, 4. ventrikül tabanındaki ana duyuşal nükleusda sonlanır. OKR'nin efferent yolunu ise N.Vagus'un kalbe giden dalları oluşturmaktadır. Bu refleksin uyarılması ile bradikardi, bigemine-ektopik nodal atımlar, AV blok hatta kardiyak arrest gelişebilmektedir. Okülokardiyak refleksin önlenmesi için önceden antikolinerjik medikasyon tartışmalı olsa da uygulanabilir (9). Ayrıca cerrahi işlem nazik şekilde yapılmalı ve yeterli anestezi derinliği sağlanmalıdır. Geliştiğinde ise cerrahi işleme ara verilerek, atropin veya glikopirolat uygulanır. Bunların yeterli olmadığı durumlarda rektus kasına lokal anestetik infiltrasyonu yapılır. Şaşılık operasyonu geçiren çocuklarda bupivakain ile yapılan sub-tenon enjeksiyonu okülokardiyak refleks insidansını önemli ölçüde azaltır ve pediatri grubunda rutin olarak güvenli bir şekilde kullanılabilir (10, 11, 12). Koroner arter hastalığı bulunan geriyatrik yaş grubunda antikolinerjik medikasyon zararlı olabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Bu hastalarda retrobulber blokaj ya da derin inhalasyon anestezisi yararlı olabilir (13) (Şekil 1).

BÖLGESEL ANESTEZİ VE PROSEDURAL SEDASYON

Günümüzde göz cerrahisi, genel anestezi, bölgesel anestezi ve/veya sedasyon ile yapılmaktadır. Ancak çoğu göz operasyonlarında tercih edilen yöntem sedasyon eşliğinde lokal anestezi uygulamasıdır. Operasyon boyunca hem cerrah hem de anesteziyoloğun ortak amacı operasyonun hasta için konforlu geçmesini sağlamaktır.

'Bilinçli sedasyon' terimi diş cerrahisi sırasında ağrı, endişe ve korkuyu sedatif ve analjezikler kullanarak azaltmak olup ilk kez Amerikan Diş Hekimleri Birliği tarafından tanımlanmıştır. Diş hekimliğinde kullanılan bilinçli sedasyon ile hasta anksiyetesi azalır, bunun yanında hasta ve cerrah memnuniyeti de artar (14).



Şekil 3 • Retrobulber blok.

alt orbitada deriye sokulur. İğne ilerletilirken ilk “pop” hissedildikten sonra orta hattan superiora yaklaşık 45 derecelik açıyla yönlendirilerek ikinci “pop” hissedilir. Intravasküler aspirasyonu önlemek için yapılan aspirasyonun ardından 2-5 ml lokal anestezi yavaş enjeksiyonla enjekte edilir. Blok uygulamasının ardından olası retrobulbar hemorajiyi önlemek için 60-120 saniye orbitaya kompresyon uygulanır.

Retrobulber hemoraji, optik atrofi, optik sinir hasarı, pitoz, titreme, skleral perforasyon, okülokardiyak refleks stimülasyonu retrobulber blok komplikasyonlarıdır. Ayrıca kullanılan lokal anestezi madde santral sinir sistemine geçerek huzursuzluk, şuur kaybı, apne ve kardiyak arreste neden olabilir (59). Bu nedenle retrobulber blok uygulanan tüm hastalar sürekli monitörize edilmelidir. Sağlanan anestezi ve akinezinin etkinliği göz küresi hareketleri, hastanın rahatlığı ve memnuniyeti, cerrahın memnuniyeti ve kapak hareketleri ile değerlendirilir (Şekil 3).

Peribulber Blok (PBB)

İlk kez Davis ve Mandel tarafından 1986’da uygulanmıştır. Ardından Bloomberg tekniğe modifikasyonlar yapmıştır. Keskin olmayan 25-27 gauge iğne kullanılır. İğnenin giriş yeri, retrobulber bloğun yapıldığı yerdir, ancak iğne retrobulber bloğa göre daha laterale ve daha az yukarı ilerletilir. Aspirasyonun ardından 7-8 ml’lik lokal anestezi yavaş enjeksiyonla verilir. Sağladığı anestezi ve akinezi olarak retrobulber blok ile aralarında fark bulunmamakla birlikte retrobulber bloğa göre lokal anestezi gereksinimi daha fazladır. Kullanılan anestezi ajanlar genelde aynıdır, fakat peribulber blokta kullanılan iğneler daha küçüktür. Bu blok ile GIB’ında yükselme daha azdır (60). Çünkü lokal anestezi ajan göz içine daha kolay yayılım gösterir. Lokal anesteziğin daha iyi yayılımını sağlamak için 10-20 dak orbitaya kompresyon uygulanır. PBB ile, ağrısız, güvenli, efektif anestezi sağlanır. Peribulber blok ile retrobulber hemoraji, skleral perforasyon, optik sinir hasarı ve beyin sapı anestezi riski gibi intraoperatif komplikasyon daha azdır. Ancak PBB ile anestezi yavaş başlar (ort 15 dak.). Kapak ödemi ve kemozis gelişme riski bu blokla daha yüksektir (61). Ağrı kontrolü peribulber blok ile daha başarılı olup, hastanede kalış süresi de genel anestezi ile karşılaştırıldığında daha kısadır. Postoperatif dönemde opioid ihtiyacını azalması da peribulber bloğu günü birlik vitrektomi cerrahisinde ideal anestezi yöntemi haline getirir (62).



Şekil 4 • Fasial sinir bloğu.

Orbiküler kasın akinezisinin sağlanması, GIB’ını azaltır ve operasyon boyunca göz kapaklarının kısılmasını önler ve göz kapağına spekulum yerleştirilmesine olanak sağlar. Orbiküler akinezi amacıyla fasiyal sinirin terminal dalları (Van Lint Blok), superior dalları (Atkinson Blok), ya da proksimal trunkus (O’Brien Blok) bloke edilir (41) (Şekil 4). Bu bloğun en önemli komplikasyonu cilt altına olan kanamalardır.

Subtenon Anestezi

Son yıllarda popüler olmuştur. Subtenon anestezi yalnızca göz hastalıkları uzmanları tarafından uygulanır. Klasik retrobulber enjeksiyona göre riski yoktur, hızlı analjezi ve akinezi sağlar 0.5 ml gibi ufak dozda lokal anestezi ile blok gerçekleştirilir. Lokal anestezi madde, subkonjunktivanın üst kadranda subtenon bölgesine doğru 27 gauge iğneyle girilerek enjekte edilir. Böylelikle göz perforasyonu riski önlenir. Bu blokajla glokom, keratoplasti ve vitrektomi operasyonları yapılabilmektedir. Subtenon anestezi retrobulber hemoraji, göz küresi perforasyonu, optik sinir hasarı ve subaraknoid blok görülmez. Subtenon anestezi göz küresi anestezi %100 sağlanırken, akinezi %56 oranında sağlanabilmektedir (57). Subtenon bloğu, katarakt cerrahisi için etkili ve güvenli olup geleneksel peribulber bloğa alternatif olarak düşünülebilir (59).

Subkonjonktival Anestezi

Subkonjonktival blok gözün ön segment intraoküler cerrahisi için retrobulber ve peribulber bloğa alternatif olarak geliştirilmiştir. İlk kez 1991’de Petersen ve Yanoff tarafından tanımlanmıştır (58). Pterijum eksizyonunda, konjonktival tümörlerin eksizyonunda, konjonktivadan eksizyonel biyopsi yapılmasında, glokom ve katarakt cerrahisinde subkonjonktival anestezi tercih edilir. Lokal anestezi superior rektus kasının önüne verilir. Glo-

Tablo 3 • Postoperatif Poliürinin Potansiyel Nedenleri

Sebebe	Yorum
İatrojenik peroperatif sıvı uygulaması	İdrar spesifik yoğunluk >1005
Diabetes insipidus	İdrar spesifik yoğunluk <1005, Artmış serum Na
Glikozüri	Artmış serum ve idrar glikozu
Akromegalik diürezis	İdrar spesifik yoğunluk >1005
İdrar volümü	Artmış (4-8 L/gün)
İdrar osmolaritesi	Relatif düşük (< 200mOsm/L)
İdrar Na	> 20 mEq/L
Tedavi	Desmopressin (DDAVP)

ADH'nin sentetik analogu olan desmopressin (DDAVP) verimlidir. Kan basıncında istenmeyen artışlar yaratmaksızın hızlı ve etkin tedavi sağlar. Oral formu etkindir ve ilk denenmelidir. 0.1 mg oral başlangıç dozu verilir ve genellikle yeterli olur. Eğer hasta oral alamıyorsa alternatif olarak 0.1 µg DDAVP subkutan olarak verilir. İV formu nadiren gerekir. DI %95 geçicidir, tek doz tedavi yeterli olur. DDAVP verildiğinde idrar çıkışı ve elektrolit dengesi yakından izlenmeli, hedefi aşan hiponatremilerden sakınılmalıdır.

Pituitar cerrahi sonrası DI ile karışan klinik durumları ayırt etmek önemlidir (Tablo 3). Akromegalik olgular, başarılı bir cerrahi girişim sonrası fizyolojik diürezis gösterebilir, bu durumda erken dönemde DDAVP ile tedaviden sakınılmalıdır.

[Uygunsuz ADH Sekresyonu Sendromu (SIADH)]

Pituitar cerrahi sonrası hiponatremi önemli ve yaygın bir komplikasyondur. Artmış su alımı ve atılımı vardır. Sıklıkla sodyumun idrarla atılımı uygun olmayan konsantrasyonlar yaratır. Serum sodyum konsantrasyonu < 135 mEq/L, serum ürik asit düzeyleri düşük (ürik asidin renal kaybını gösterir), idrarda sodyum atılımı artmış (> 40 mEq/L) olarak bulunur. SIADH genellikle normovolemiktir (veya hafif hipervolemik), serebral tuz kaybettirici durum gibi diğer hiponatremi yaratan koşullardan ayırt edilmelidir.

Eğer hiponatremi gelişir ve SIADH tanısı konursa, sıvı kısıtlaması tedavinin en önemli bölümüdür. Dirençli olgularda, ciddi hiponatremi bulguları olanlarda (sodyum < 120 mEq/L, baş ağrısı, bulantı-kusma, bilinç bulanıklığı veya konvulsyonlar) hipertonic salin (%3 veya %1.8 salin) sıvı kısıtlamasına ek olarak tedaviye eklenebilir. Yaygın hızlı tedaviden sakınılmalıdır, santal pontin myelinosis gibi ciddi komplikasyon riski olabilir (63).

[Kemik Defekti]

Transsfenoidal cerrahi geçiren olgularda, ısrarlı kemik defektlerinin olabileceği unutulmamalıdır. Bu konuda, transsfenoidal cerrahiden 14 gün sonra yerleştirilen nazogastrik tüpün intrakranial bölgeye gittiğini bildiren olgu sunumları bulunmaktadır (64). Kemik defektlerinin ne kadar sürede oluştuğu bilinmemektedir. Bu tür cerrahilerden sonraki 14 gün nazal entübasyon ve nazogastrik sonda uygulaması kontrendikedir, her zaman da dikkatli uygulanmalıdır.

Sonuç olarak; Pituitar tümörlerin başarılı cerrahi tedavisi, peroperatif bakımın kalitesine dayanır. Detaylı preoperatif değerlendirme, potansiyel komplikasyonların iyi bilinmesi ve onların yönetimi başarılı peroperatif izlemin destekleyicisidir. Ekip çalışması içinde anestezi, nöroşirurji, nöroendokrin, patoloji, radyoloji ve başarılı hemşirelik hizmetleri yer almalıdır.

ADRENAL GLAND CERRAHİSİ ve ANESTEZİ

Adrenal korteks 3 tip hormon üretir;

1. Glukokortikoidler (kortizol, Cushing Sendromu)
2. Mineralokortikoidler (aldosteron ve 11-deoksikortikosteron, Conn Sendrom)
3. Androjenler

Adrenal medulla epinefrin ve norepinefrin üretir. Feokromastoma; adrenal medulladaki kromaffin hücrelerden salınan ve hipertansiyonla karakterize bir nöroendokrin tümördür.

Conn Sendromu ve Anestezi

Hiperaldosteronizm ile karakterizedir, primer ve sekonder olarak ayrılır. Primer form Conn sendromu olarak adlandırılır ve adrenal bezin fazla aldosteronu salgılamasından oluşur. Sekonder hiperaldosteronizm ise, şiddetli KC hastalığı, nefretik sendrom, kardiyak yetmezlik kaynaklı olabilir. %60 tek taraflı, %30 ise çift taraflı adenom olabilir. Kadınlarda erkeklere göre daha fazla görülür. Klinik özellikler; sistemik hipertansiyon, metabolik alkaloz, potasyumun artmış üriner atılımı, yorgunluk, kas krampları ve kas zayıflığıdır. Sistemik hipertansiyon (sıklıkla artmış diastolik basınç), aldosteronun indüklediği sodyum ve su retansiyonu sonucuyla oluşabilir. Bu hipertansiyon çoğu zaman medikal tedaviye dirençli olur. Hipokalemi kaynaklanan yorgunluk, kas krampları, kas zayıflığı görülebilir. Sıvı değişimi ile baskılanamayan, yüksek plazma aldosteronu, düşük plazma renini ve diastolik hipertansiyon varlığında Conn Sendromu aklı gelmelidir.

Conn Sendromu ve Anestezi Yönetimi

Anesteziler, intraoperatif hemodinamik değişiklik ve hipokalemi ile ilgilenmelidir. Hipokalemi, metabolik alkaloz ve bradikardi nöromusküler bloker ajanların etkilerini uzatabilir. Hipokalemi

operatif kan basıncı dalgalanmaları aşırı ve beklenmedik olabilirken, kısa bir süreliğine olsa bile başında ve sonunda kullanılan hipotansif ajanlar tahmin edilebilir etkilere yol açar. Ve tüm ajanların bu özellikleri henüz tanımlanamamıştır.

Fentolamin intraoperatif hipertansiyonun kısa etkili kontrolü gibi bazı etkileri sağlamak için kullanılmaktadır. Ancak, burada kritik nokta, bu olayın gerçekte çok uzun ömürlü olması (nitroprusid ile karşılaştırıldığında) ve bazen refleks taşikardiye neden olmasıdır. Bu durum β blokörler ile kontrol altına alınmaktadır. Feokromasitoma tedavisinde teorik olarak ideal bir ilaç olan magnezyum sülfatın bir dizi fizyolojik olaya sahip olduğu gösterilmiştir: adrenal medulla ve sempatik sinir sonlanmalarından katekolamin salınımını azaltır; adrenerjik reseptörleri bloke eder; direk vazodilatör etki yapar ve antiaritmiktir. Klinik kullanımda, intraoperatif hipertansiyon ve disritmilerin her ikisinin de kontrolünde önemli etkileri olduğu gösterilmiştir.

Esmolol, çok kısa etkili selektif antagonisttir, erişkinlerde ve çocuklarda (13, 84) hipertansif dalgalanma ve disritmi tedavisinde kullanılmaktadır. Çoğunlukla intraoperatif disritmi tedavisine yaklaşımda intavenöz lidokain veya propanolol gibi uzun etkili β blokör kullanılırdı. Bu tür ajanların kullanımı, özellikle uzun etkili β blokör, daha önceden var olan önemli derecede myokardiyal disfonksiyonda özellikle şiddetli hipotansiyon ile ilişkili bulunmuştur. Esmolol kullanımı, myokardiyal disfonksiyon gibi durumlarda makul ve güvenli seçim olarak görünmektedir. Nitroprusid infüzyonu, afterloada azalma ve koroner kan

akımında düzelmeye sekonder disritminin ortadan kalktığı durumlarda önemlidir (14, 85)

Peroperatif dönemde, adrenal ven klepmlenmesini ve tümör çıkarılmasını takiben, derin hipotansiyon gelişmektedir. Burada doğru tedavi uygun sıvı ile tam ve hızlı bir şekilde hipovolemiyi düzeltmektir. Daha önceden bilinen myokardiyal disfonksiyonu olan olgularda, sıvı replasmanı sırasıyla hipervolemi ve olası pulmoner ödemi önlemek için santral venöz kataterden (ya da istenirse pulmoner arter kataterden) elde edilen veriler eşliğinde yapılmalıdır. Nadiren, vazopresör kullanımı yeterli ortalama arteriyel basıncı korumak için kullanılabilir: dopamin, fenilefrin ve norepinefrin etkili gibi görünmektedir.

[Monitörizasyon]

Direk arteriyel ve santral venöz basınç hemen daima ölçülmektedir (13, 84). Anestezinin en unstabil periodu olan indüksiyon ve entübasyon sırasında arteriyel kan basıncını yakından takip etme olanağı sağlar.

Bazı hastalarda intraoperatif sıvı balansı hesaplamasında sadece sağ atriyal basınca güvenmenin yanıltıcı olabileceğini ve feokromasitoma rezeksiyonu yapılacak tüm hastalarda pulmoner arter kateterinin rutin kullanımının gerekliliği savunulur. Buna rağmen pediyatrik hastalarda pulmoner arter katater kullanımı yaygın değildir, bunun muhtemel sebebi de bundan elde edilecek bilginin hastanın olası morbiditesi ile karşılaştırıldığında hastanın yararına olmadığı düşünülmektedir. Günümüzde çoğu rapor çocuklarda sağ atriyal basınç monitörizasyonunun rutin kullanımını destekler niteliktedir (13, 84).

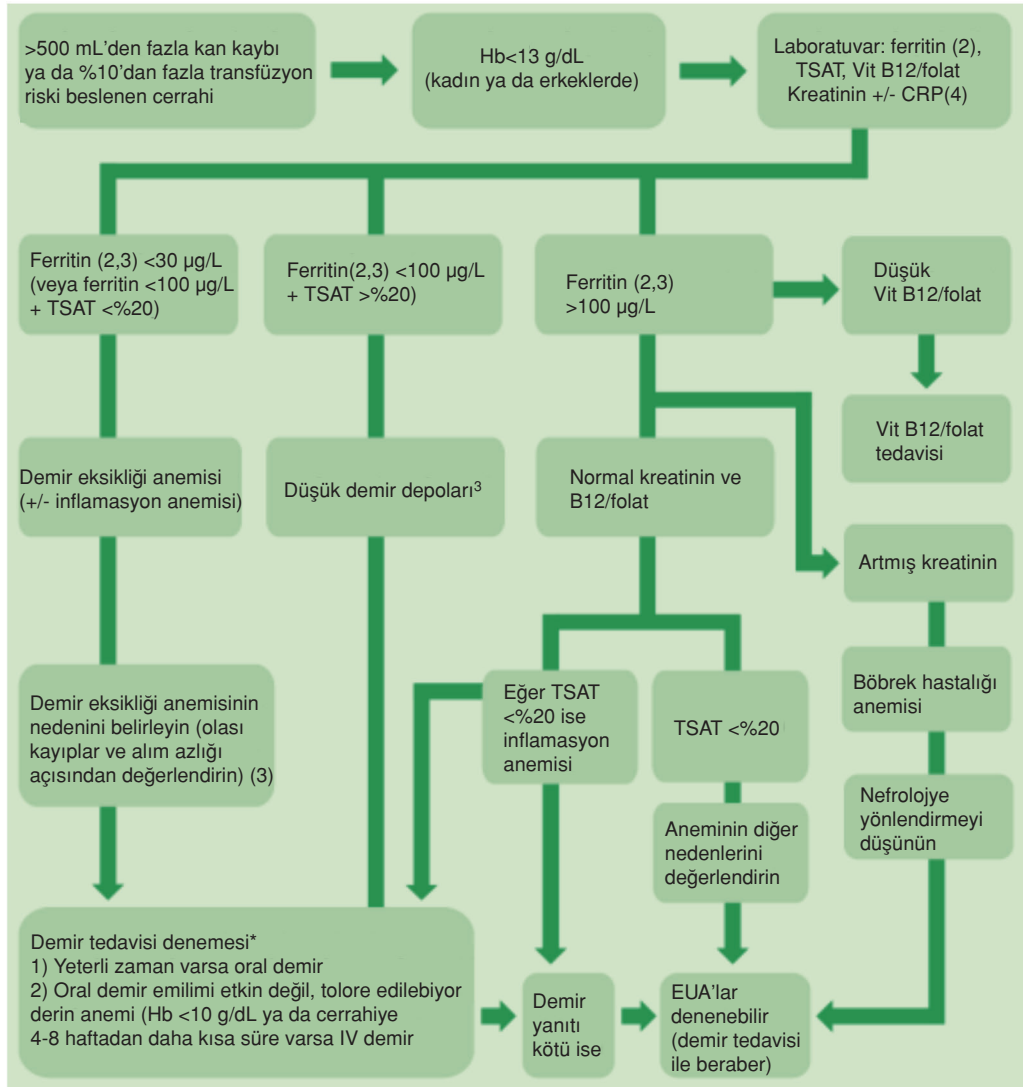
Tablo 9 • Feokromastoma Cerrahisinde Kullanılan Vazoaaktif İlaçlar

İlaç ismi	Dozu	Açıklama
Vazodilatör ilaçlar (hipotansif)		
Propofol	2-2.5 mg/kg yükleme 25-75µg/kg/dk idame	Lokal irritasyon, propofol infüzyon sendromu
Remifentanil	1 µg/kg yükleme, 0.05 µg/kg/dk idame	Solunum depresyonu, hiperaleji, kusma
Dexmedetomidine	1 mg/kg yükleme, 0.7 mg/kg/sa idame	Sedatif etkiler
Nitroprusside	1-2 µg/kg/dk	Ağır hipotansiyon, cyanid toksisitesi
Nitrogliserin	25-250 µg/dk	Refleks taşikardi, methemoglobinemi
Nikardipin	5 mg/sa	Bradikardi, ağır hipotansiyon, kardiyak bloklar
Esmolol	5-10 mg/ 3-5 dk bolus	AV blok, bronşial hiperaktivite
Labetalol	5-10 mg bolus	
Urapidil	10-15 mg/sa	Ağır hipotansiyon
Klonidin	0.1-1.2 mg	Rebound hipertansiyon, ağız kuruluğu
Magnezium sülfat	1-8 mg yükleme, 1-4 mg/sa idame	Kas gevşemesi potansiyeli
Vazokonstriktör ilaçlar (hipertansifler)		
Epinefrine	1-20 µg/dk	Taşikardi
Norepinefrine	1-30 µg/dk	Reflektif bradikardi
Dopamin	5-10 µg/dk	Taşikardi, aritmi
Fenilefrin	10-100 µg/dk	Reflektif bradikardi
Vazopressin	0.1-0.4 U/dk	Myokardial enfarktüs
Efedrin	5-10 mg	Ø

Tablo 5 • ESAIC 2022 Rehberine göre Antikoagülan ve Antitrombosit İlaç Alan Hastalarda Rejyonel Anestezi Uygulama Önerileri

İlaç	İlaç Kesildikten Sonra Nöroaksiyel Blok Uygulama Zamanı	Uygulama Sırasında Hedeflenen Laboratuvar Değeri	Uygulama Sonrası İlaçın Tekrar Başlanma Zamanı
VKA	Hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar varfarin 5 gün	INR normal	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir.
Direkt Xa antagonistleri (düşük doz)	Rivoroksaban ve edoksaban için 24 saat, Apiksaban 36 saat, edoksaban ve rivoroksaban için kreatinin kleransı<30 ml/dak ise 30 saat	Teste gerek yok	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir. Düşük dozlarda yaklaşık 8 saat
Direkt Xa antagonistleri (yüksek doz)	72 saat veya hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar (kreatinin kleransı<30 ml/dak ise hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar)	İlaç düzeyi < 30 ng/ml (alternatif olarak anti-Xa ≤ 0,1 IU/ml)	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir. Yaklaşık 24 saat
Dabigatran (düşük)	48 saat	Teste gerek yok	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir. Düşük dozlarda yaklaşık 8 saat
Dabigatran (yüksek)	72 saat veya hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar (kreatinin kleransı<50 ml/dak ise hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar)	İlaç düzeyi < 30 ng/ml (alternatif olarak normal trombin zamanı)	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir. Yaklaşık 24 saat
DMAH düşük	12 saat (kreatinin kleransı<30 ml/dak ise 24 saat)	Teste gerek yok	Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir.
DMAH yüksek	24 saat (kreatinin kleransı<30 ml/dak ise 48 saat)	anti-Xa ≤ 0,1 IU/ml	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir.
UFH düşük	4 saat	Teste gerek yok	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH verilebilir.
UFH yüksek	Hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar (iv ise 6 saat, sc ise 12 saat)	aPTT, veya anti-Xa veya ACT normal sınırlarda	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Kateter varken düşük doz DMAH veya UFH verilebilir. Dikkatli risk/yarar analizi yapıldıktan sonra sadece vasküler cerrahiler için iv UFH için zaman aralığı 1 saate kısaltılabilir
Fondaparinux düşük	36 saat (kreatinin kleransı<50 ml/dak ise 72 saat)	Teste gerek yok	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır.
Fondaparinux yüksek	Önerilmez ancak kaçınılmaz olarak uygulanması gerekiyorsa hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar (yaklaşık 4 gün)	Kalibre anti-Xa ≤ 0,1 IU/ml	Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır.
Aspirin düşük	0	Teste gerek yok	
Aspirin yüksek	3 gün (trombosit sayısı normal olanlarda) ile 7 gün arası	Özel trombosit fonksiyon testlerinin normal sınırlarda olması	6 saat
P2Y ₁₂ inhibitörleri	Tikagrelor: 5 gün Klopidogrel: 5-7 gün Prasugrel: 7gün veya hedef laboratuvar değeri elde edilinceye kadar		Kateter çekilmeden ilaç başlanmamalıdır. Klopidogrel 75 mg: 0 saat Prasugrel, tikagrelor: 24 saat Klopidogrel 300 mg: 2 gün

ESAIC kılavuzundan uyarlanmıştır. INR: Uluslararası normalizasyon oranı, aPTT: aktive parsiyel tromboplastin zamanı, UFH: unfraksiyone heparin, DMAH: düşük moleküler ağırlıklı heparin, ACT: aktive pıhtılaşma zamanı KALÇA VE DİZ ARTROPLASTİSİ



Şekil 1 • Hasta kan yönetimi rehberine göre preoperatif anemi ve optimizasyonu şablonu.

Kanamayı azaltan ilaçlar içerisinde aprotinin, renal yetmezlik ve myokard infarktüs riskini artırdığı, total mortalite sıklığını yükselttiği gerekçesi ile kullanılmamaktadır. Epsilon amino-kaproik asid (EAKA) ve traneksamik asitin (TA) karşılaştırıldığı çalışmalarda, ortopedik cerrahi girişimler için TA'nın daha etkili olduğu bildirilmiştir (16). Çalışmalarda farklı dozlar kullanılmış olup optimal TA dozu konusunda görüş birliği yoktur. Ancak, 30 mg/kg-1 total dozun, insizyon öncesi ve bundan 2-3 saat sonra olmak üzere ikiye bölünerek verilmesi genellikle tercih edilen bir uygulamadır. 20.000'den fazla hastanın yer aldığı, Cochrane veri tabanlı bir metaanalizde, traneksamik asid ve epsilon-amino-kaproik asit kullanımının trombüs riskini artırmaksızın kan kaybını azalttığı gösterilmiştir (17). TKA ve TDA'de güncel olarak önerilen perioperatif kan koruyucu algoritma Şekil 1'de özetlenmiştir (18).

Kalça ve Diz Artroplastisinde Yara Yeri Enfeksiyonu ve Anestezi

Yara yeri enfeksiyonu (YYE) genellikle postoperatif 5 ila 10. günlerde gelişmektedir. Ancak bilindiği gibi tüm cerrahilerde

operasyonun ilk birkaç saatinde, yara yerinin bir dereceye kadar kontamine olduğu bir zaman dilimi sözkonusudur. Dolayısıyla, bu dönemin yara yerinde enfeksiyon gelişimini önleyici tekniklerle desteklenmesinin önemi açıktır. Normoterminin sürdürülmesi, hem hipotermik vazokonstriksiyonun önlenmesi, hem de hücre aracılı ve nötrofil aracılı immun fonksiyonların korunması açısından YYE'nin önlenmesinde basit ve anlamlı bir yöntemdir. Doku iyileşmesini bozan yetersiz doku oksijenizasyonunu önlemek amacıyla, perioperatif oksijen desteği uygulamasının faydalı olduğu gösterilmiş olup (19), özellikle kritik hastalarda bu daha da önem taşır. Postoperatif yara yeri ağrısı sempatik aktivite ve plazma katekolamin düzeylerinde artmayla beraber, arteriyel vazokonstriksiyon, periferik perfüzyonda azalma ve doku oksijenizasyonunda azalmaya neden olarak YYE riskini artırabilir. Bu nedenle her ne kadar doğruluğu kesin ispatlanmamış olsa da, yeterli ve etkili bir ağrı kontrolünün, YYE gelişimini önlemekte önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir.

Yakın bir zaman önce Chang ve ark'ları (20) tarafından total diz ve kalça artroplastisi sonrası cerrahi bölgede enfeksiyon gelişimi üzerine anestezi tekniğinin önemini ortaya koyan bir

kord fonksiyonlarının değerlendirilmesinde “multimodal intra-operatif nöromonitörizasyon” uygulaması standart bir uygulama haline gelmiştir. Bu monitörizasyon, somatosensoriyal uyarılmış yanıt (SSEP), motor uyarılmış yanıt (MEP), elektromyogram (EMG)dan oluşur. EMG pediküle vida yerleştirilmesi ve sinir dekompresyonu sırasında sinir kökü yaralanmasının monitörize edilmesi amacıyla kullanılır. Spinal kord posterior sensoriyel bölümü SSEP ile anterior motor bölümü ise MEP ile monitörize edilir. MEP monitörizasyonunun, intraoperatif farkındalık, kognitif deficit, epilepsi, skalp yanığı, kardiyak aritmi, gibi potansiyel yan etkileri vardır. Kohlear implantı olan, beyinde vasküler klipsi bulunan ve epilepsisi mevcut hastalarda MEP monitörizasyonundan kaçınılmalıdır. Hipotansiyon, hipertermi, hipokarbi, hipoksemi, anemi ve tüm anestezipler SSEP ve MEP monitörizasyonunu etkiler. Volatil anestezipler doz bağımlı olarak sinyal amplitüdünü azaltır ve latent periyodu uzatır. N2O ise volatil anesteziplerden daha çok sinyal amplitüdünü düşürerek MEP monitörizasyonuna engel olabilir. Volatil anestezi kullanılacaksa 0,5 MAC altında kullanılmalıdır. SSEP ve MEP monitörizasyonu, intravenöz anesteziplerden (propofol, opioidler, midazolam, ketamin, etomidat, droperidol, deksmetadomidin) daha az etkilendiğinden anestezinin total intravenöz anestezi ile sağlanması önerilmektedir. MEP, Opioidler (özellikle kısa etki süresi nedeniyle remifentanil), midazolam ve ketaminden en az etkilenirken, propofol ile deprese olabilir. Propofolün bu etkisi ketamin ile azaltılabilir. Kas gevşetici kullanmaksızın opioid infüzyonu ile düşük doz ketamin veya propofol infüzyonu kombinasyonu, şu an için MEP sırasında uygulanacak ideal anestezi yöntemi olarak görülmektedir (49).

Spinal korreksiyon cerrahisi postoperatif şiddetli ağrı ile seyreder. Postoperatif analjezi sıklıkla opioidlerle intravenöz-HKA yöntemi ile sağlanır. Ancak hem analjezik etkinliğin artırılması hem de opioid tüketimi ve dolayısı ile opioidlere bağlı bulantı, kusma, sedasyon ve solunum depresyonu gibi yan etkilerin azaltılması için multimodel analjezik yaklaşım önerilmektedir. Kemik iyileşmesi üzerine olumsuz etkilerinden dolayı NSAİİ kullanımı tartışmalıdır (50). Epidural analjezi uygulaması giderek artan sıklıkta kullanılmaya başlanmıştır. İntravenöz-HKA ile karşılaştırıldığında kontinü veya hasta kontrollü epidural opioid ve/veya lokal anestezi uygulaması ile yan etki sıklığı düşük, hasta memnuniyeti yüksek, daha etkin bir analjezi sağlamak mümkündür. Son dönem çalışmalarda çift epidural kateter uygulaması ile daha üstün analjezi sağlandığı bildirilmiştir. Epidural kateter cerrahi öncesi yerleştirilebileceği gibi, ameliyat sonunda cerrah tarafından da yerleştirilebilir. Özellikle çok seviyede füzon gereken cerrahilerde intratekal morfin kullanımı da düşünülebilir.

ORTOPEDİK ONKOLOJİK CERRAHİ GİRİŞİMLER

Ortopedik tümörler yumuşak doku kemik ve kıkırdak yapılarından köken alabilirler. osteosarkom sıklıkla diz ve üst ekstremitelerde, ewing sarkomu omurga, pelvis, kol ve bacaklarda, kondrosarkom ise pelvis, üst femur ve omuzda yerleşim gösteren, primer kemik tümörlerindendir. Metastatik kemik tümörleri, primer kemik tümörlerinden daha sık görülür. Başta meme ve prostat

kanserleri olmak üzere akciğer, böbrek, tiroid, kolon, mide, mesane, uterus ve rektal tümörler kemiğe metastaz yapabilirler.

Preoperatif değerlendirme özenle yapılmalıdır. Kemik veya kıkırdak tümörü nedeniyle opere edilecek hastaların büyük bir kısmına cerrahi öncesi radyoterapi (RT) ve/veya yoğun kemoterapi uygulanmıştır. Dolayısı ile bu hastaların çoğu anemik ve trombositopeniktir. Preoperatif eritrosit veya trombosit transfüzyonu yanı sıra eritropoetin uygulaması gerekebilir. Her birinin kendine özel ve anestezi yönetimini etkileyebilecek yan etkileri olması nedeniyle, hastaya uygulanan KT ilaçlarının bilinmesi önemlidir. Kemik biyopsisinden, 12 saati aşan hemipelvektomiye kadar varan geniş bir yelpazede, elliden fazla ortopedik onkolojik cerrahi girişim yapılmaktadır. Bu nedenle operasyon öncesi cerrah ile iletişim halinde olunması, anestezi planının yapılması açısından gereklidir. Tümörler, kanamaya meyilli, vaskülaritesi yüksek yapılardır. Tümörün patolojik tipi, bulunduğu yer, büyüklüğü, cerrahi girişimin büyüklüğü gibi faktörler göz önüne alınarak intraoperatif kanamanın boyutları tahmin edilmeli ve perioperatif gerekli tedbirler alınmalıdır. Örneğin belirgin neovaskülarizasyonla seyrettiği bilinen renal hücreli karsinom ve tiroid karsinomlarına sekonder metastatik kemik tümörleri, dramatik boyutlarda kanamaya neden olabilir. Pelvik bölge lokalizasyonlu girişimlerde keza kanama fazladır. Masif kanama beklentisi olan hastalarda preoperatif embolizasyon yapılabilir. Bu hastalarda, invaziv monitörizasyon sağlanmalı, hızlı sıvı ve kan transfüzyonunu mümkün kılacak yeterli sayıda damar yolu, hastanın yandaş patolojileri de göz önüne alınarak, periferik veya santral yoldan temin edilmelidir. İntraoperatif kan kaybı ve transfüzyon ihtiyacını azaltan önlemler alınabilir. Ancak bu amaçla cell saver kullanımı, tümör hücrelerinin sistemik yayılımı riski nedeniyle, önerilmemektedir. Ayrıca uzun dönem sonuçlar açısından otolog transfüzyonun allogenetik transfüzyon üzerine bir üstünlüğü gösterilmemiştir (51). Onkolojik hastalarda sıklıkla hiperkoagülopatiyeye eğilim olduğundan, antifibrinolitik kullanımı konusu tartışmalı kalmıştır. Aslında antifibrinolitiklerin trombus formasyonunu artırıp derin ven trombozu ve emboli riskini artırdığı yönündeki inanışlar doğru değildir. Yakın bir zaman önce 20.000’den fazla hastanın yer aldığı, Cochrane veri tabanlı bir meta-analizde aprotinin, traneksamik asit ve epsilon-aminokaproik asit kullanımının trombus riskini artırmaksızın kan kaybını azalttığı gösterilmiştir (17). Ortopedik cerrahi girişimlerde sınırlı sayıda çalışma yapılmış olmakla beraber, traneksamik asitin daha etkili olduğu bildirilmiştir (16). Operasyon öncesinde yeterli miktarda kanın hazır olması gerektiği unutulmamalıdır. Aşırı kanamayla seyretmesi yanı sıra uzun sürmesi nedeniyle bu ameliyatlarda hipotermi, uyanama ve özellikle pozisyonel komplikasyonlarla karşılaşılması da mümkün olup bu açıdan gerekli hassasiyet gösterilmelidir (52). Postoperatif dönemde yoğun bakım koşullarında takip gerekebileceğinden, operasyon öncesinde bu açıdan gerekli organizasyonların yapılmasında fayda vardır.

Postoperatif ağrı tedavisi ciddi bir sorun olabilir. Hastaların çoğu cerrahi öncesinde de ağrıları nedeniyle opioid kullanmakta olduğundan intraoperatif ve postoperatif dönemde opioid gereksinimleri de daha fazladır. Postoperatif opioid toleransı olan hastalarda metadon, ketamin ve memantin gibi NMDA reseptör antagonistleri faydalı olabilir. Ortopedik onkolojik alt ekstremit

Tablo 2 • Cerrahi Risk Tahmini

Düşük Risk <%1	Orta Risk %1-5	Yüksek Risk >%5
Göz cerrahisi	Abdominal cerrahi	Aortik ve diğer majör vasküler cerrahi
Jinekoloji	Renal transplantasyon	Duedonal-pankreatik cerrahi
Meme cerrahisi	Baş-boyun cerrahisi	Özefajektomi
Rekonstrüktif cerrahi	İntrapertoneal: Splenektomi, hiatal herni, kolesistektomi	Perfore Barsak Onarımı
Minor ortopedik cerrahi	Majör ortopedik cerrahi (Kalça ve vertebra cerrahisi)	Total Sistektomi
Endoskopik girişimler	Böbrek Nakli	Pnömenektomi
VATS minör akciğer rezeksiyonu	Karotis:Semptomatik (KEA) Karotis: Asemptomatik (KEA veya KAS) Endovasküler aortik anevrizma onarımı	Adrenal Rezeksiyo Akciğer ve Karaciğer Nakilleri Karotis :Semptomatik (KAS) Akut ekstremitte iskemisi veya amputasyon için alt ekstremitenin açık revaskülarizasyonu

rumlarda, kardiyak risk girişimin şeklini değiştirebilir ve daha az invaziv davranılmasına önderlik edebilir. Randomize birçok çalışma, aort anevrizma rüptürünün endovasküler onarımı sonrası kardiyak riskin açık onarımdan oldukça düşük olduğunu göstermektedir (16). Bunun nedeni daha az doku hasarı olması ve aortun klemplenmemesine bağlı olabilir. Endovasküler aort anevrizma onarımı (EndoVascular Aortic aneurysm Repair / EVAR) uygulanan hastalarda perioperatif mortalitenin azaldığını destekleyici yeni kanıtlar, 30 günlük mortalitenin endovasküler onarım grubunda düşük olduğunu ancak 2 yıllık kümülatif sağ kalımın anlamlı farklılık göstermediğini bildirmektedir (14). Uzun dönemdeki sağ kalımın kullanılan cerrahi teknikle değil, altta yatan kardiyak hastalıkla ilgili olduğu bilinmektedir. Orta riskli cerrahi grubunda kabul edilen EVAR için risk tahmini yapılırken uzun dönemdeki mortalite dikkate alınmalıdır (17). Endoskopik girişimlerin düşük risk grubunda yer almalarına karşın laparoskopide durum farklıdır. Laparoskopik girişimlerin açık girişimlere oranla daha az doku travması ve barsak paralizisi yapma avantajı vardır, böylece kesi ağrısı ve barsak paralizine bağlı sıvı şifti daha az olur. Ancak, uygulanan pnömooperitoneum ve Trendelenburg pozisyonu karın içi basıncı artırır ve venöz dönüşte azalma yapar. Sonuç olarak kalp atım hacmi azalır ve sistemik vasküler direnç artar. Bu nedenle kalp yetmezliği olan hastalarda laparoskopide açık girişime oranla kardiyak risk azalmış değildir ve preoperatif değerlendirmede aynı özen gösterilmelidir. Bu özellikle morbid obezite için girişim uygulanacak hastalar için geçerlidir (18, 19).

Preoperatif kardiyak incelemeye gereksinim ve aktif kardiyak durumların önemi cerrahinin aciliyetine de bağlıdır (20). Abdominal aort anevrizma rüptürü, majör travma veya iç organ perforasyonları olduğu gibi acil cerrahi girişim söz konusu olduğunda kardiyak inceleme girişimin seyrini ve sonucunu değiştirmez, fakat erken postoperatif yaklaşımı etkileyebilir. Akut ekstremitte iskemisi için bypass veya barsak obstrüksiyonu tedavisi gibi acele cerrahi durumların tedavi edilmemesinin morbidite ve mortalitesi, girişime bağlı olası kardiyak riski gölgede bırakır. Bu durumlarda kardiyolojik inceleme kardiyak riski azaltmak için alınacak perioperatif önlemleri etkileyebilir, ancak girişimi yapılıp yapılmama kararını etkilemez (11,13). Pulmoner ve vasküler cer-

rahi geçirecek yüksek riskli kardiyovasküler hastalarda endoskopik veya video destekli prosedürlerin düşünülmesi önerilir (60).

2. Hastaya Ait Risk Faktörleri

Anamneze dayalı dikkatli klinik değerlendirme, fizik muayene, EKG incelemesi ve ekokardiyografik bulguların gözden geçirilmesi perioperatif kardiyak komplikasyonların göstergesi olan risk faktörleri hakkında yeterli bilgi edinilmesini sağlar. Aktif kardiyak durumun saptanması, non-kardiyak cerrahinin ertelenmesi, ileri tetkikler yapılması, medikal veya cerrahi tedavi yaklaşımları hastanın optimal duruma getirilmesini gerektirir. Rehberler elektif cerrahi geçirecek hastaları cerrahinin riski, 65 yaş altı ve üstü olup olmadığı, kardiyovasküler hastalığı veya kardiyovasküler risk faktörlerinin (hipertansiyon, sigara kullanımı, dislipidemi, aile öyküsünde KVH+) varlığına göre sınıflamıştır. Aile öyküsünde genetik kardiyomyopati olan hastalarda yaşa ve semptomlara bakılmaksızın EKG ve TTE önerilir (60).

3. Fonksiyonel Kapasite

Fonksiyonel kapasitenin belirlenmesi preoperatif kardiyak risk tayininde önemli bir basamak olarak kabul edilir. Fonksiyonel kapasite metabolik eşitliklerle (METs) ölçülür. Bir MET bazal metabolik hızı (70 kg, 40 yaşında bir erkeğin istirahatteki oksijen tüketimi=3.5 ml/kg/dak) eşittir. Egzersiz testi fonksiyonel kapasitenin objektif olarak değerlendirilmesini sağlar. Test yapılmadığında, fonksiyonel kapasite günlük yaşamdaki aktivitelerle tahmin edilebilir. Bir MET istirahattaki metabolik gereksinimi gösterir, 2 kat merdiven çıkma 4 METs, yüzme gibi yorucu sporlar >10 METs gerektirir (Tablo 3) (21).

İki kat merdiven çıkamama veya kısa mesafe koşamama (<4METs) fonksiyonel kapasitenin zayıf olduğunu gösterir ve postoperatif kardiyak olay insidansı yüksektir. Fonksiyonel kapasite yüksek olduğunda (≥10 METs) iskemik kalp hastalığı veya risk faktörleri olsa dahi prognoz oldukça iyidir. Bu durumda ileri kardiyak incelemeler doğrultusunda perioperatif yaklaşım nadiren değiştirilir ve planlanmış cerrahi girişim uygulanır. Fonksiyonel kapasite zayıf veya bilinmiyorsa risk faktörlerinin varlığı ve sayısı ile beraber cerrahinin riski, preoperatif riski ve perioperatif yaklaşımı belirler.

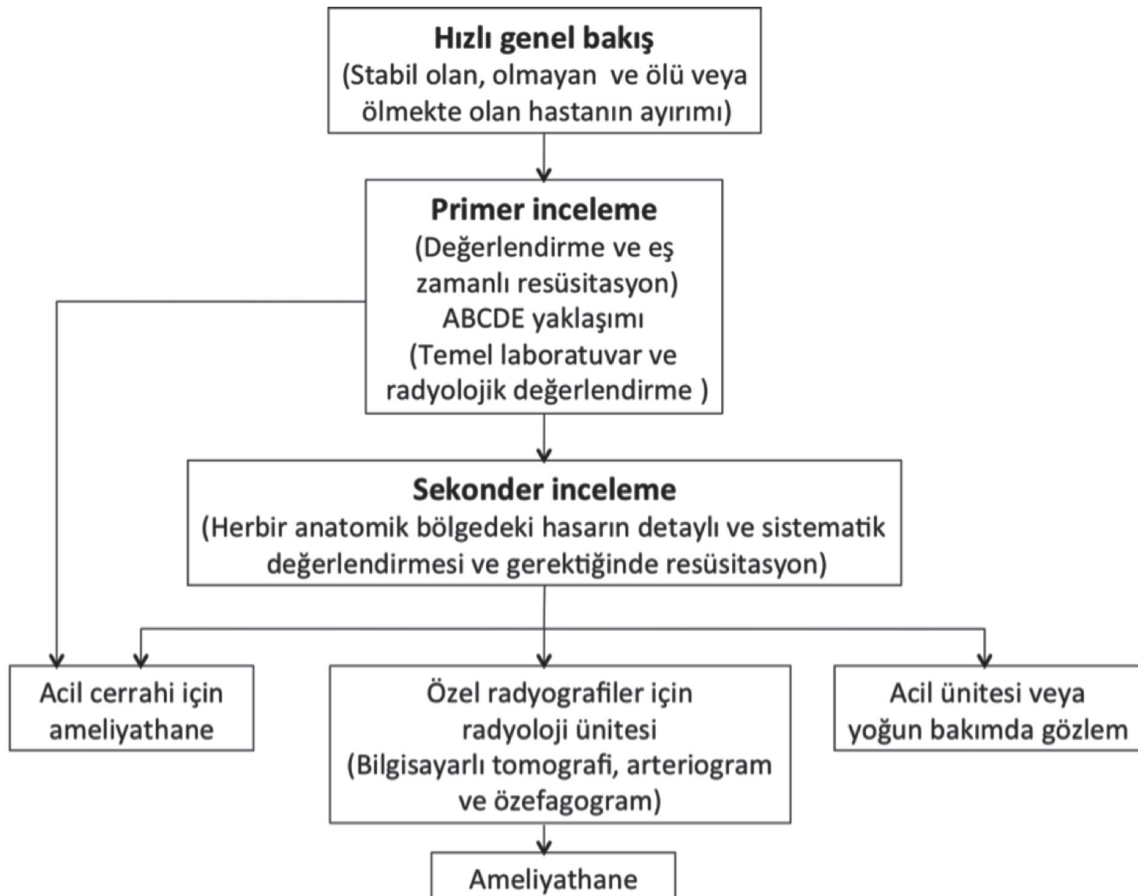
Tablo 1 • Revize Travma Skoru (Skor Kodlanan Değerlerin Toplamı) (10)

Glasgow Koma Skoru	Sistolik Kan Basıncı	Solunum Sayısı	Kodlanan Değer
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Tablo 2 • Injury Severity Score (Skor en hasarlı 3 bölgenin AIS Skorlarının Karesinin Toplamı) (10)

Bölge	Hasarın Tanımı	*AIS (Abbreviated Injury Scale) Skoru (1-6 arası)	AIS Skoru En Yüksek Üç Bölgenin Karesi
Baş-boyun			
Yüz			
Toraks			
Abdomen			
Ekstremiteler			
Eksternal			

*AIS skoru için 1: minör, 2: orta, 3: önemli, 4: ciddi, 5: kritik, 6: sağkallım mümkün değil.



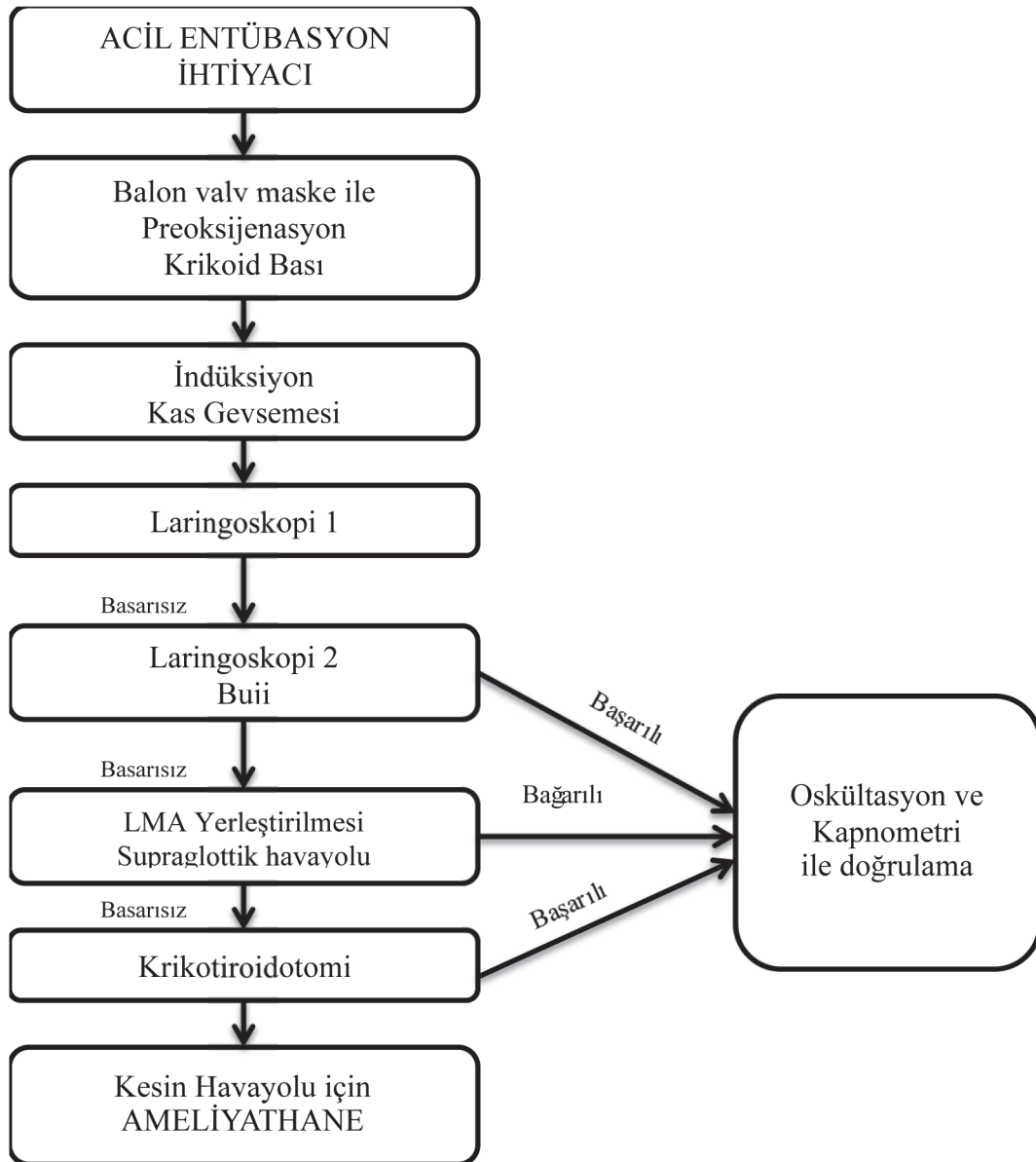
Şekil 1 • Majör travma hastasının başlangıç yönetimi (Barash PG, et al. Clinical Anesthesia, 5th edition, 2006: Chapter 48, Trauma and Burns'ten adapte edilmiştir)

yokard kontüzyonu, pnömo/hemotoraks, spinal kord hasarı ve sepsis sayılabilir.

Hemorajik şokun değerlendirilmesinde başlangıçta bazı klinik parametreler kullanılmaktadır (Tablo 3). Ancak, vital bulgular kanama miktarını her zaman doğru yansıtmayabilir. Genç ve sağlıklı hastada kan volümünün %40 kaybında sistolik kan basıncı 100 mmHg'nın altına düşerken yaşlı hasta %10 kayıp ile hipotansif seyredebilir. Hemorajik travma hastasında yoğun vazokonstriksiyon vardır ve normal sistolik kan basıncına rağmen distal organlarda iskemi gelişebilir. Hemorajik şok tanısı için yetersiz organ perfüzyonunun en önemli göstergeleri arasında arteriyel kan gazı analizinde metabolik asidoz, anormal baz açığı ve artmış laktat bulunmaktadır. Progressif metabolik asidoz, koagülopati ve hipotermi sonrası dolaşım yetmezliği ise akut fatal hemorajik şokta görülür.

Başarılı bir resüsitasyon için öncelikle kanama kontrolü ile birlikte intravasküler kayıp yerine konması gerekmektedir. Hemorajik şokta intravasküler volüm kaybının en belirgin olduğu beş vücut kompartmanı toraks, abdomen, retroperiton, uzun kemikler ve vücudun dış yüzeyidir (13). Kanamanın anatomik kontrolü ilk ve en önemli adımdır.

1. Eksternal kanama kolaylıkla tanınabilir ve kanayan yarının üzerine direkt baskı uygulanarak kontrol altına alınabilir. Uzun kemik kompartmanlarına kanama yaranma sırasında belirgin iken devam eden kanama açık kırıklar ve majör arterlerin direkt hasarı dışında nadirdir. Periferik vazokonstriksiyon ve kapalı fasiya kompartmanındaki tamponad kan kaybını sınırlar.
2. Akciğer yaranması genellikle kendiliğinden duran düşük basınçlı kanamaya neden olur. Su altına bağlı göğüs tüpü



Şekil 3 • Acil havayolu yönetimi akış şeması örneği (Miller RD, et al. Miller's Anesthesia, 8th edition, 2014: Chapter 81, Anesthesia for trauma'dan adapte edilmiştir)

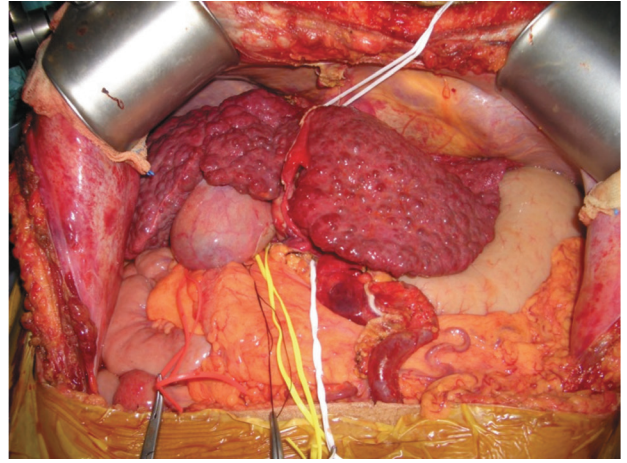
törizasyonu şarttır. İnotrop ya da vazoaaktif ajanların kullanımı için santral ven kateteri (tercihen sağ juguler venden) yerleştirilmelidir. PPH'lu nakil hastalarında intraoperatif pulmoner arter basıncı takibi için pulmoner arter kateteri kullanılabilir.

Koagülopatiyeye eğilimli olan karaciğer nakil hastalarında normotermi sürdürülmesi önemlidir. Bu nedenle hızlı volüm replasmanında ve olası kan ve kan ürünü kullanımında yararlı olacağından ısıtma özelliği olan hızlı infüzyon cihazları, ayrıca aktif ısıtma için de hasta altına serilen ısıtıcılar ve hasta üst vücut hava dolanımlı ısıtma battaniyeleri önemli unsurlardır. Hemodinamik monitorizasyonda, ayrıca sürekli kalp debisi monitorleri, transözofagiyal ekokardiyografi de kullanılabilir. Transözofagiyal ekokardiyografi, sıvı replasmanı, kardiyak fonksiyon ve iskemik rejyonal duvar hareket bozuklukları, ayrıca hava ve partikül embolisinin izlenmesinde en değerli monitörizasyon yöntemidir.

Operasyonun gerek duyulan anlarında kan gazı analizleri, elektrolitler ve biyokimyasal değerler ölçülebilmeli; hemodinamik ve solunumsal durumla birlikte değerlendirilmelidir. Koagülasyon defektleri karmaşıktır ve kanama diyezine neden olabileceği gibi tromboza yol açacak boyutta hiperkoagülopati durumu gelişebilir. Bu nedenle koagülasyonun monitörizasyonunda ROTEM, TEG gibi viskoelastik testler (VET) tam kanın tüm pıhtılaşma özelliklerinin yanı sıra hiperkoagülobilité ve fibrinolizin de anında izlenmesini sağlaması nedeniyle oldukça yararlıdır. VET yokluğunda standart koagülasyon testleri (INR, PT, aPTT, fibrinojen ve trombosit sayısı) yardımcı olabilir.

Replasman ya da inotrop/vazoaaktif tedavileri, hastanın operatif evreleri göz önünde bulundurularak, hastanın kliniği ve kullanılan devamlı kalp debisi monitörizasyon ve dinamik parametrelere göre yönlendirilmelidir. Amaç aşırı yüksek dolum basınçlarına izin vermeden, sistemik vasküler resistanstaki azalmanın giderilmesini sağlayan vazoaaktif desteğin, gerektiğinde değişen derecede kardiyomyopati varlığı nedeniyle gerekli inotropiyle birlikte sağlanmasıdır. Böylece yeni organ ve tüm organlarda makro ve mikrosirkülasyon optimal sağlanırken, kanın metabolik parametreleri düzeltilir ve elektrolitler de uygun şekilde replase edilir. Kan ve kan ürünlerinin aşırı replasmanı ile metabolizmasının karaciğer yetersizliğinden dolayı azalması nedeniyle sitrat artışı hastaları hipokalsemiye eğilimli kılar. Hipotermi, asidoz ve hipokalsemin düzeltilmesi, cerrahi beceri ve anesteziyle kooperasyon da hemostazın sağlanmasında ve yeterli replasmanda önemlidir. Kan ve kan ürünlerindeki replasmanın amacı, postoperatif sonucu iyileştirecek yeterlilikle organ perfüzyonunun ve oksijen sunumun makro ve mikrosirkulatuar düzeyde sağlanabilmesidir. Karaciğer disfonksiyonunun bir sonucu olarak trombosit – damar duvarı etkileşimi, trombosit sayısı ile karaciğerde üretilen faktörlerin (II, VII, IX, X, ATIII, Protein-C ve S gibi) üretimi bozulmuştur. Fibrinojen düzeyi normal olsa bile disfibrinojenemi vardır, *Fibrinoliz* [tPA artışı ve inhibitörlerin (a-2 antiplasmin & PAI) azalmasına bağlı] vardır. (tPA: Doku plazminojen aktivatörü, PAI: plazminojen activator inhibitörü)

Uygun dengeli kristalloid ve albumin kullanımı ile kanın onkotik basıncının normale yakın tutulması, gereksiz doku ödeminin ortaya çıkmasını önleyecektir. Sıvı replasmanı miktarı, asit varlığı, HRS varlığı gibi durumlara bağlı olarak değişmekle birlikte albumin replasmanı için 2.5 g/dL eşik değeri olarak kabul edilebilir.

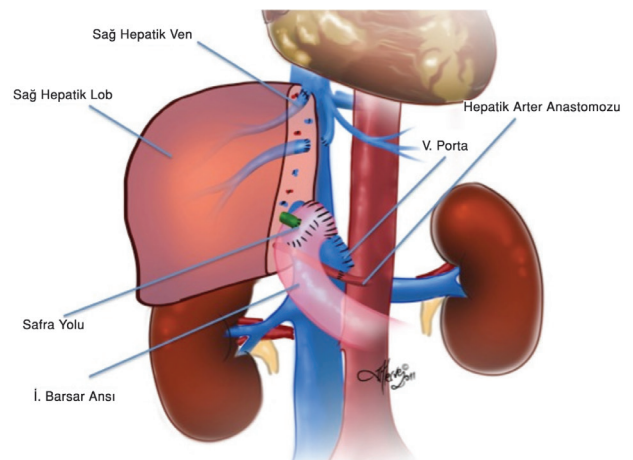


Şekil 1 • Sirotik karaciğer ve kalınlaşmış paraumbilikal venler.

Operasyon Fazları

Karaciğer nakli operasyonu, intraoperatif özellikleri büyük oranda birbirinden farklı olabilen üç dönemde değerlendirilebilir: *Diseksiyon dönemi*: Tam olarak karaciğerin asan bağlarından kurtarılıp, hepatik arter, ven ve safra yolunun ortaya konup klemplenebilmesine ve hasta karaciğerin çıkarılmasına kadar geçen evre (Şekil 1); *Anhepatik dönem*: hastanın eski karaciğerinin çıkarılmasından, donörden gelen yeni karaciğerin portal ven, hepatik ven anastomozları yapıp kan akımının sağlanmasına kadar geçen evre; *neohepatik (reperfüzyon) dönem* ise yeni karaciğerin perfüze edilmesinden operasyon sonuna kadar geçen evreyi kapsar. *Neohepatik dönemde* hepatik ven ve vena portadaki klempler açılır, portal ven akımı dolaşıma verilir ve önce hepatik arter anastomozu sonra da safra yolları anastomozu yapılır (Şekil 2, 3).

Diseksiyon döneminden anhepatik döneme geçerken hepatik arter, portal ven ve safra yolları klemplenir. Hepatik venler ise vena kavaya açıldıkları yerden kavaya konulan parsiyel klemp ile kapatılmış olur. Böylece hemodinami ve renal perfüzyonda minimum azalma meydana gelir. Günümüzde



Şekil 2 • Canlı vericiden nakledilmiş sağ karaciğer lobu ve safra yolu rekonstrüksiyonu.

Bariatrik Cerrahide Anestezi

Dr. Süheyla Karadağ Erkoç, Dr. Ali Abbas Yılmaz

Obezite ve fazla kilonun temel nedeni kalori alımı ve tüketimi arasındaki enerji dengesizliğidir. Tüm dünyada aşırı kilo ve obezite genellikle vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümlerine dayanarak tanımlanır. VKİ değerleri yaştan bağımsız ve her iki cinsiyet için de aynıdır. Ancak farklı vücut oranları nedeniyle farklı toplumlarda, VKİ aynı derecede obeziteyi değerlendirmede uygun olmayabilir. Artan VKİ ilişkili sağlık risklerinin değerlendirilmesinde VKİ derecelerinin yorumlanması farklı popülasyonlar için farklı olabilir. Son yıllarda farklı etnik gruplar için farklı VKİ kesişim noktaları geliştirilmesi ile ilgili düşünceler vardır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) mevcut VKİ kesişim noktalarının uluslararası sınıflandırma olarak korunması bununla birlikte ilave kesişim noktalarının toplum sağlığı için eklenmesi yönünde öneride bulunmaktadır. Böylece uluslararası karşılaştırmaların kolaylaştırılması ve raporlanması için ülkelerin tüm kategorileri kullanması önerilmektedir. DSÖ tahminlerine göre obezitenin dünya genelinde prevalansı 1990'dan bu yana yetişkinlerde iki kattan fazla artarken, adolesanlarda dört kat arttı. DSÖ verilerine göre, 2022 yılında 18 yaş ve üzeri 2,5 milyar yetişkin fazla kilolu (erkeklerin %43'ü ve kadınların %44'ü), bunlarında 890 milyonunun obez olduğu görülmektedir (1). Önlenabilir olmasına rağmen obezite; yaşam süresinde azalma, morbidite ve mortalitede artma ve daha fazla sağlık harcamasına neden olmaya devam etmektedir. Morbid obezite; kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperlipidemi, hipoventilasyon sendromu, astım, uyku apnesi, inme, psödotümör serebri, osteoartrit, hormon bağımlı endometrium, over ve meme kanserleri ayrıca kolon kanseri riskinde artış, üriner inkontinans, safra kesesi hastalığı ve depresyon gibi birçok organ sistemini etkileyen komorbid hastalıklarla birliktedir. Obezite tedavisinde davranış eğitimi, düşük kalorili diyet, düzenli fiziksel aktivite ve ilaçlar gibi konservatif yöntemler yer almaktadır. Bu tedaviler her zaman etkin olmadığı için tedavide bariatrik cerrahi işlemler giderek yaygınlaşmaktadır.

MEDİKAL TEDAVİ

Obezite kronik bir sağlık bozukluğudur. Tedavide başarılı olmak için mevcut olan ilaç rejimleri, fiziksel aktivite, davranış terapisi ve diyet uygulaması gibi tedavi yöntemlerinin genellikle kombi-

ne edilmeleri gerekmektedir. Farmakoterapi ajanları tedavide kısa veya uzun süreli kullanımlarına göre gruplandırılabilir. Benzofetamin, dietilpropion, fendimetrazin ve fentermin gibi semptomimetik ilaçların güvenlik sorunları nedeniyle kısa süreli kullanımı ve uzun süreli tedavide orlistat, lorcaserin, fentermin / topiramet ve naltrekson / bupropion kombinasyonu ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından onaylanmıştır.

Orlistat lipstatinin sentetik hidrojenlenmiş bir türevidir. Lipstatin diyetdeki serbest yağ asitleri ve monoasılgliserolün hidrolizi için gerekli olan pankreas ve mide lipazlarının güçlü, uzun süre etkili, geri dönüşümlü inhibitörüdür. Böylece başlıca mekanizma lipazla katalizlenen parçalanmanın ve daha sonra diyetle alınan yağların yaklaşık %30'nun sistemik emiliminin engellenmesidir. Etki mekanizmasında açıkça görüldüğü gibi intestinal sistemden yağ kaybı ile ilgili en sık görülen yan etkiler arasında fekal inkontinans, ishal, gaz, şişkinlik, karın ağrısı ve dispepsi vardır. Bu yan etkiler hastaların ilaç alırken yağ içeriği yüksek besinler yememe alışkanlığını kazanması ile azalır. En fazla D vitamini seviyeleri etkilense de orlistat tedavisi ile birlikte A, E ve beta karoten serum konsantrasyonu da azalır. Orlistat kullanan hastalara düzenli olarak yağda çözünen vitaminler içeren multivitamin preparat desteği tavsiye edilir. Orlistat çeşitli ilaçların emilimini engelleyebilir ve bu durum ilaçların sub-terapötik seviyeleri ve azalmış klinik etkinliği ile sonuçlanır. Yağda çözünen vitaminler, warfarin, amiodaron, siklosporin, lamotrijin, valproik asit, vigabatrin, gabapentin ve tiroksin en çok bilinenlerdir (2).

Lorcaserin obez ya da kilolu yetişkinlerde ve eşlik eden dislipidemi, hipertansiyon, tip 2 diyabet gibi en az bir komorbidite varlığında uzun süreli kilo kaybı tedavisinde düşük kalorili diyet ve egzersizle bir yardımcı tedavi olarak endikedir. Selektif serotonin-2C (5-HT_{2C}) reseptör agonistidir ve bu reseptör hipotalamusta aktive olduğunda besin alımı azalır (3). Klinik çalışmalarda en sık görülen yan etkiler baş ağrısı, üst solunum yolu enfeksiyonları, nazofarenjit, bulantı, baş dönmesi, yorgunluk, ishal ve ağız kuruluğudur. Serotonin sendromu riski nedeniyle selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) veya monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI) ile kullanılmamalıdır.

Fentermin/topiramet (Fen/TPM) uzun salınımlı formül: fentermin kimyasal olarak amfetamin ile ilgili, obezitede kısa sü-

cerrahide en önemli aşama olarak kabul edilmektedir. Bu tarih itibarıyla özellikle ürolojik işlemler başta olmak üzere sayısal, teknik ve girişimsel çeşitlilik açısından hızlı bir artış olmaya başlamıştır. Dünyada 2020 yılı içerisinde yaklaşık 876.000 robot yardımcı cerrahi işlem uygulanmıştır (6).

“DA VINCI”

Da Vinci cerrahi sistemi (DaVinci Surgical System, Intuitive Surgical, Inc. Mountain View, CA), kontrol konsolu, kollar ve görüntü ekranı olmak üzere üç parçadan oluşur (Şekil 1):

1. Kontrol Konsolu: Bir yazılım kartı tarafından koordine edilen, cerrahın binoküler, yüksek çözünürlükte ve üç boyutlu (yükseklik, derinlik, genişlik) olarak cerrahi sahayı izlediği ve operasyonu uzaktan gerçekleştirdiği ergonomik bölümdür (1, 7). Her göz ayrı bir kameraya bağlanır ve bu görüntülerin cerrahın beyinde birleşmesi cerraha gerçek derinlik algısını kazandırır. Konsol, el titremesinin robotik kolları yansımasını engellemek için otomatik bir filtrasyon uygulayarak böylece ince motor kontrol sağlanmış olur. Sistem aynı zamanda, cerrahın el hareketlerinin ölçeklendirilmesi yetisine de sahiptir. Cerrahın 5 cm’lik bir el hareketi robotik kolun 1 cm hareketine indirgenir. Ayrıca konsolun alt tarafında ayakla kontrol edilen, robotik kolların serbest bırakılması, kameranın ayarlanması ve koterizasyonun kontrolünü sağlayan 3 pedal vardır (8).

2. Robotik Kollar: “Da Vinci” sistemi standart olarak 3 koludur. İlk iki kol cerrahın sağ ve sol kolunu temsil eder, 3. kol endoskopu yönlendirir ve opsiyonel 4. kol cerrahın gerektiğinde başka bir enstrümanı tutmasını sağlayarak hastanın yanında yer alacak bir cerraha olan ihtiyacı azaltır. Robotik kolların bağlı olduğu “Robotik Ünite” olarak adlandırılan bölümün ağır, hacimli oluşu ve hastaya yakınlığı nedeniyle, hastanın robot kollarının istemsiz hareketlerinden zarar görmemesi için gerekli önlemler mutlaka alınmalıdır (2, 8). Laparoskopik kollar 4 farklı yönde hareket edebilirken, robotik kollar insan koluna benzer ama ondan çok daha ince hareketleri yapabilecek şekilde geliştirilmiş 6 farklı yönde hareket yeteneğine sahiptir (Şekil 2). Bu hareket-

ler vertikal planda yukarı aşağı kol hareketi, horizontal planda bir yandan diğer yana, ileri ekstansiyon ve geri retraksiyon, elin supinasyonu ve pronasyonunda olduğu gibi merkezi bir eksen etrafında rotasyon, el bileğinin ekstansiyonu ve fleksiyonu, ulnar ve radyal tarafa lateral hareket, enstrümanın tutma ve kavrama hareketi için açılıp kapanmasıdır.

3. Görüntü Ekranı: Cerrahi alandaki görüntüleri ekibin diğer üyelerinin izlemeleri ve uygun şekilde cerrahiye asiste edebilmeleri için 3 boyutlu bir görüntü sağlar (1).

Avantajları

Laparoskopik cerrahinin, post-operatif ağrı azalma, daha hızlı derlenme, hastanede kalış süresinin kısalması ve hasta memnuniyetinde artış gibi avantajları olmakla birlikte iki boyutlu sınırlı görüntü, uzun enstrümanlar ve hareket kısıtlılığı gibi dezavantajları da bulunmaktadır (2). Robotik cerrahi ise bu dezavantajların minimize edildiği en uygun cerrahi girişim olarak kabul edilmektedir. Özellikle robotik ürolojik cerrahinin, açık cerrahiye göre teknik olarak çok daha kolay olması, cerrahi sürenin kısalmasını, minimal insizyonel travmaya bağlı inflamatuvar yanıtın belirgin azalmasını, erektil fonksiyonların daha fazla korunmasını ve idrar inkontinans riskinin düşmesini sağlamaktadır. Ayrıca intraoperatif kan kaybının azalması, cerrahi bölgede yapışıklıkların azalması, üriner kateterizasyon süresinin kısalması ve daha hızlı iyileşme ile birlikte erken günlük aktivitelere dönüş diğer cerrahi avantajlarıdır.

Robotik cerrahinin önemli avantajlarından birisi de postoperatif ağrının ve opioid tüketiminin azalmasıdır. Postoperatif analjezik tüketiminin %30 azaldığı, i.v hasta kontrollü analjezi ihtiyacının olmadığı ve sadece oral analjeziklerin yetersiz olduğu durumlarda opioidlerin kullanılabileceği bildirilmiştir (9).

Dezavantajları

Robotik sistemin bütün parçaları son derece hantal, ağır ve hacimlidir, geniş yer kaplaması nedeniyle operasyon odasının normal standartlardan büyük olması gerekir. Hastalara cerrahi başlamadan önce doğru ve optimal pozisyon verilmelidir (2). Robot



Şekil 1 • “Da Vinci” robotik cerrahi sistemi.

Jinekolojik ve Laparoskopik Operasyonlarda Anestezi

Dr. Ayça Taş Tuna, Dr. Volkan Baytaş, Dr. Ahmet Cem Ceran, Dr. Asuman Uysalel

LAPAROSKOPİLERDE ANESTEZİ

Laparoskopi için gereken pnömoperitonyum ve hasta pozisyonları, anestezi yönetimini komplike edebilecek patofizyolojik değişiklikleri başlatabilir. Bazı cerrahi laparoskopilerin süresi, gözden kaçan organ hasarı riski ve kan kaybı miktarını değerlendirmedeki zorluk, laparoskopi anesteziyi riskli hale getirir. Karın içi basınç (KİB) artışının patofizyolojik sonuçlarının anlaşılması, bu değişikliklerin ideal olarak önlenmesi ya da düzeltilmesi ve bu değişikliklere göre hastayı preoperatif olarak hazırlamak ve değerlendirmek anesteziyolog için önemlidir. Bu nedenle bu bölümde önce hemodinamik ve solunumsal değişiklikler ile metabolik ve renal yanıt, daha sonra laparoskopinin komplikasyonları, hamilelerde laparoskopi ve laparoskopide anestezi yönetimi incelenmiştir (1).

Laparoskopik cerrahinin, laparotomiyle kıyaslandığında bazı avantaj veya dezavantaj sayılabilecek hemodinamik, solunumsal ve diğer sonuçları Tablo 1’de özetlenmiştir.

Laparoskopi Sırasında Hemodinamik Değişiklikler

Hasta pozisyonu laparoskopik cerrahinin bölgesine bağlıdır. Pelvik ve inframezokolik cerrahilerde baş aşağı pozisyon tercih edilir ve hasta sıklıkla litotomi pozisyonuna alınır. Bu nedenle jinekolojik laparoskopilerde; karbondioksit (CO₂) insüflasyonu ve baş aşağı pozisyon sonucu artan KİB, bazı hemodinamik değişikliklere neden olur. Karın içi basıncı 10 mm Hg’yi geçince kardiyak debi %10 %30 düşerken, arteriyel basınç ve sistemik vasküler rezistans (SVR) artar, fakat kalp hızı değişmez (2). Kardiyak debideki azalma, pnömoperitonyum sırasındaki hemodinamik değişikliklerle birlikte. Kanın bacaklarda göllenmesi ve artmış venöz rezistans, inferiyor vena kavada azalan akımla ilişkilidir. Eğim ne kadar fazlaysa kardiyak debideki düşme o kadar fazla olur (1). Her ne kadar venöz dönüş azalsa da, kardiyak dolum basıncı toraks içi basınçla birlikte uyumlu bir artış gösterir. Toraks içi kan volümünde artış olur. Karın içi organların vasküler rezistanslarında ve venöz rezistansda artış sonucu SVR yükselir. Bu artış, baş aşağı pozisyon ile azaltılır. Pnömoperitonyum sonrası, hastanın 10-30 derece baş aşağı pozisyona getirilmesi ard yükü normale getirir-

ken, ön yük, pulmoner kapiller uç basınç (PKUB) ve pulmoner arter basınç (PAB) artışı gözlenir. Bu hemodinamik değişiklikler ciddi kalp hastalığı, özellikle konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda daha belirgindir. Bu hastalarda dikkatli preoperatif değerlendirme, operasyon sırasında kapsamlı monitörizasyon ve postoperatif dönemde de yakın hemodinamik kontrol gerekir. Bradikardi ve bradikardiler ile sonuçlanan vagal stimülasyon, peritonun mekanik distansiyonu veya pelvik organların manipülasyonuna bağlı gelişebilir. Atropin verilip, anestezi derinleştirilirken cerrahiye bir süre ara verilmesi önerilir (2).

Kan basıncı normal bireylerde baş aşağı pozisyon, santral venöz basınç ve kardiyak debide artmayla sonuçlanır. Artan hidrostatik basınç sonucu baroreseptör refleks yanıtı bağlı bradikardi ve sistemik vazodilatasyon olur. Genel anestezi sırasında bu refleksler bozulmasına rağmen, laparoskopi sırasında pozisyona bağlı hemodinamik değişiklikler önemsizdir (3-5). Özellikle ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında artan santral kan volümü ve basınç, miyokardın oksijen gereksiniminde artışa neden olur (6). Trendelenburg pozisyonu özellikle düşük intrakraniyal kompiyans varlığında serebral dolaşımı etkileyebilir ve göz içi venöz basıncı artabilir. Bu durum akut glokomu olanlarda daha da önemlidir (7,8). Vücudun üst kısmında intravasküler basınç artmasına rağmen, baş aşağı pozisyonda pelvik organlardaki transmural basınç azalır. Böylece kan kaybı azalır, fakat gaz embolisi riski artar (6). Oysa baş yukarı pozisyondayken venöz dönüşteki azalma sonucunda kardiyak debi ve ortalama arter basınç (OAB) azalır (3-5).

Laparoskopi Sırasında Solunumsal Değişiklikler

Pnömoperitonyum, diyafragmayı sefalik yönde iter, alt göğüs duvarını sertleştirir ve akciğerin genişlemesini kısıtlar. Bu durum tüm sağlıklı, obez ve Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA) sınıfı III veya IV hastalarda torako-pulmoner kompiyans- ta %30 %50 azalmaya yol açar. Daha sonra pozisyonda yapılan bir değişiklik ise kompiyansı etkilemez. Aynı zamanda fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) azalır. Fizyolojik ölü boşluk ve şant, belirgin kardiyak hastalık yoksa değişmez. Pik inspiratuar basınç (PIB) ve OAB, pnömoperitonyum sırasında artar. Akciğer hastalığı olan veya obez hastalarda mekanik ventilasyon güçlüğü yaşanabilir (2).

Tablo 7 • Jinekolojik İşlemlerde Uygulanan Nöralaksiyel Bloklar için Anestezi Protokolü

Vajinal histektomi, transobturator tape (TOT), transvajinal tape (TVT), kolpografi anterior/posterior, myomektomi, sekaj ve konizasyon işlemlerinde nöralaksiyel anestezi tercih edilebilir.

- Rutin preoperatif değerlendirme ASA fiziksel durum sınıflandırma sistemine uygun olarak yapılır.
- Hastanın medikal hikayesi değerlendirilir. Medikal durumu komorbiditeleri, ameliyat öyküsü, ilaçları, varsa alerjisi, ailede tromboemboli hikayesi, ailede anestezi ilişkili komplikasyon öyküsü varlığı sorgulanır.
- Ameliyat öncesi gerekli laboratuvar tetkik ve konsültasyonları yapılır.
- Anemik hastalarda kan hazırlığı ihtiyacı değerlendirilir.
- Gebelik durumunun var olup olmadığını saptanır.
- Sigara kullanımı azaltılması hedeflenir.
- Olası zor havayolu için gerekli değerlendirmeler yapılır ve olası zor havayolu planı oluşturulur.
- Anestezi tekniği ve perioperatif bakımı planlanır. Maske ventilasyon ve supraglottik havayolu araçları sıklıkta tercih edilen uygulamalardır.
- Hasta anestezi, perioperatif bakım ve ağrı konusunda bilgilendirilir.
- En az 6 saatlik katı gıda en az 2 saat öncesinden sıvı gıda alımı kısıtlanmalıdır.

MONİTORİZASYON

- Rutin monitörizasyon uygulanır
 - EKG, Noninvazif kan basıncı, Periferik oksijen satürasyonu
- Anestezi uygulaması sırasında meydana gelen olaylar, olağandışı olaylar ve anestezi bitiminde hastanın durumu anestezi kayıt fişlerine kaydedilir.
- Uygulanan anestezi/analjezi teknikleri, kullanılan tüm ilaç ve ajanların dozları, kan ve kan ürünleri de dahil olmak üzere uygulanan tüm sıvıların miktarı kaydedilir.

SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMASI VE İNTRAOPERATİF DÖNEM

- Hastaya spinal anestezi yapılmadan önce İV sıvı resüsitasyonu başlanıp (10-15 ml/kg) monitörize edilip, premedikasyonu yapılır. Ameliyat masasında genel anesteziye geçilebilecek şartlar ve her an resüsitasyon uygulanabilecek ortam hazır olmalıdır.
- Orta hat ve paramedian yaklaşım en sık tercih edilen yöntemlerdir.
- Orta hat yaklaşımda hastaya pozisyon verildikten sonra merkezden periferik doğru enjeksiyon yeri temizlenir. Boyama solüsyonunun subaraknoidal aralığa geçmesini önlemek için bölge, steriliteye dikkat edilerek silinir. Spinal anestezinin uygulanması için her iki krista iliaca posterior superioru birleştiren çizgisel hat kullanılır. Bu hat ya L4'ün spinöz çıkıntısına ya da L4-L5 vertebra arasına karşılık gelir. Lomber ponksiyon genellikle L2-L3 veya L3-L4 vertebral aralıktan yapılır. Giriş bölgesine intrakutan ve subkutan lokal anestetik yapılır.
- Spinal iğne; cilt, cilt altı, ligamentum supraspinale ve ligamentum interspinale hissedilerek geçer. Ligamentum flavumda hissedilen bir dirençle karşılaşılar ve bu tabaka aşıldığında epidural aralığa girilir. BOS un serbest akışı kontrol edilir. BOS geldiği görüldükten sonra lokal anestetik ajan spinal aralığa yavaş olarak verilir.
- Myomektomi, vajinal histektomi-CAP cerrahilerinde: 15 mg hiperbarik bupivakain +100 µg morfin +10 µg fentanil intratekal uygulanır.
- TOT, LEEP cerrahilerinde: 12,5 mg hiperbarik bupivakain, 50 mcg morfin, 5 mcg fentanil intratekal aralığa uygulanır.
- Pin Prick testiyle blok seviyesi takibi
- Hastaya uygun pozisyon verilir
- Sedasyon amaçlı 0.02 mg/kg midazolam iv uygulanır
- 1 gr sefazolin ile antibiyotik profilaksisi uygulanır
- Kanama ve idrar takibi yapılır
- Sıcaklık kontrolü sağlamak amacıyla hasta ısıtılır
- Operasyon sonunda pin prick testi tekrarlanarak blok seviyesi belirlenir ve hasta derlenme ünitesine devredilir.

ASA; Amerikan Anesteziyologlar Birliği, İV; intravenöz

52). Laparoskopik jinekolojik ameliyat geçiren hastalarda yapılan bir randomize kontrollü çalışmada, IV magnezyum sülfatın hastalarda morfin tüketimini azalttığı gösterilmiştir (53). İntraoperatif analjezik rejimine ketamin eklenmesi ile ağrının ve opioid gereksinimlerinin azaldığı gösterilmiştir (54, 55). Önce belirtildiği gibi, gabapentinoidler, NSAID'ler ve asetaminofen, açık abdominal cerrahi prosedürler için oluşturulan çoğu ERAS protokolünün bir parçasıdır ve multimodal analjezinin temelini oluşturur.

Sonuç

Jinekolojik cerrahilerde laparoskopik teknikler avantajları nedeniyle (daha küçük insizyonlara izin vermesi, perioperatif stresin ve postoperatif ağrının daha az olması, daha kısa iyileşme süresi) sıklıkla tercih edilmektedir. Jinekolojik onkolojik cerrahilerde ise sıklıkla laparotomik teknikler tercih edilmekte ve son yıllarda

vajinal cerrahiler de sıklıkla uygulanmaktadır. Anestezi tekniği hastaya ve cerrahi tipine göre planlanmalıdır. Her kliniğin cerrahi tipine uygun bir klinik işleyiş algoritmalarının olması önemlidir (Örnek protokoller Tablo 5, 6, 7'de sunulmuştur).

KAYNAKLAR

1. Günaydın B. Laparoskopik Cerrahide Anestezi. In: Aydın D (çeviri editörü), Miller Anestezi. İzmir, Güven Kitabevi Ltd. Şti., 2010; 2285-2306.
2. Günaydın B, Polat GG. Anestezi In: Traş B (çeviri editörü), Nezhat'ın Operatif Jinekolojik Laparoskopi ve Histeroskopi. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2011; 35-39.
3. Odeberg S, Jungqvist O, Svenberg T, Gannedahl P, Bäckdahl M, von Rosen A, Sollevi A. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia for laparoscopic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 276-283.

başlanılmasının ve sonra katı gıdaların verilmesinin uygun olduğu düşünülmekte idi (8). Hâlbuki elimizdeki veriler ameliyat sonrası 1.günde EB'nin başlatılmasının hastaların yaklaşık %90'ında mümkün olduğunu göstermektedir (19). Erken EB kullanımı hakkında yapılan ve 15 çalışmayı (toplam 2112 hasta) kapsayan bir meta-analiz, üst gastrointestinal cerrahi sonrası erken oral beslenmenin pnömoni ve anastomoz kaçağı gibi ciddi komplikasyon risklerini arttırmadan HKS'ni 1,44 gün azalttığını göstermiştir (20).

Erken EB ayrıca ERAS protokollerinin bir özelliği olarak incelenmiştir ve veriler genel morbidite ve daha fazla yeniden yatışlara neden olmadan HKS'nde 2,28 gün azalma sağladığını göstermektedir (21). Erken beslenme ile ameliyat sonrası komplikasyon oranları arasında anlamlı bir ilişki tanımlanmamıştır (21). Bu veriler sadece kolorektal cerrahi geçiren hastalardan alındığı için erken EB'nin diğer cerrahi dallarında işe yarayıp yaramadığı bilinmemektedir.

Standart Anestezi Protokolü: Opioid kullanımının hem intraoperatif hem de postoperatif dönemde azaltılması ve opioid içeren hasta kontrollü analjezi uygulamalarından kaçınılması taburculuğu hızlandırabilir (22). Bir anestezi yönteminin diğerine üstünlüğünü gösteren çok az veri olmakla beraber kısa etkili ajanların kullanılması önerilmektedir (23). En uygun opioid ajan remifentanildir. Genel anestezi ile beraber rejyonal tekniklerin kullanılması (torakal epidural kateter, periferik sinir blokları vb.) genel anestetik dozlarında ve opioid gereksiniminde azalmanın yanında cerrahiye verilen stres cevabının daha iyi baskılanması da sağlar. Rejyonal tekniklerin kullanılması postoperatif ileus riskini de azaltabilir (23). Kısa ve orta etkili nöromusküler bloker (NMB) ajanların kullanılması uygundur, sisatrakuryum iyi bir seçenek olup sugammadeks ile antagonize edilen rokiyonyum da uygun bir NMB'dir. Derin blok laparoskopik cerrahilerde özellikle rektum cerrahisinde yararlıdır. Blok derinliğinin monitörize edilmesi solunumsal komplikasyonları azaltmada yarar-

Tablo 2 • ERAS Protokollerinde MMA'de Kullanılan İlaç ve Yöntemlerin Avantaj ve Dezavantajları (Kaynak 27'den kısaltılarak hazırlanmıştır)

İlaç ve Yöntem	Avantaj	Dezavantaj
Sistemik opioid	Analjezik tavan etkisi yok	Bulantı, kusma, kaşıntı, GİS motilitesinde azalma, sedasyon, solunum depresyonu, idrar retansiyonu
Nöroaksiyel opioid	Daha az analjezik kullanımı	Bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu, idrar retansiyonu ve uygulanan tekniğe dair sorunlar (başarısızlık, PSBA, spinal hematoma, enfeksiyon vb.)
Nöroaksiyel lokal anestezi	Daha iyi ağrı kontrolü, pulmoner ve kardiyovasküler morbiditede azalma, GİS motilitesi daha hızlı döner,	Nazogastrik sonda ve idrar sondasının erken çekilmesi
nonopioid analjezi	Hipotansiyon, motor blok, idrar retansiyonu ve uygulanan tekniğe dair sorunlar (başarısızlık, PSBA, spinal hematoma, enfeksiyon vb.)	Erken enteral beslenmenin başlanması
Paravertebral blok	Daha iyi ağrı kontrolü, opioid gereksiniminde azalma	Multimodal analjezi
nonopioid analjezi	Hipotansiyon, uygulanan tekniğe dair sorunlar, damar yaralanması, pnömotoraks	Postoperatif bulantı ve kusma tedavisi
NSAİİ	Daha iyi ağrı kontrolü, opioid gereksiniminde azalma nonopioid analjezi	Postoperatif kan şekeri kontrolü
GİS yan etkiler, renal yan etkiler, anastomoz kaçağı riskinde artış		Trombosit disfonksiyonu, GİS yan etkiler, renal yan etkiler, anastomoz kaçağı riskinde artış
Parasetamol	Daha iyi ağrı kontrolü, opioid gereksiniminde azalma nonopioid analjezi	Hepatotoksisite
Glikokortikoidler	Daha iyi ağrı kontrolü, derlenme odasında kalış süresinde azalma	Hiperglisemi
α_2 reseptör agonistleri	Daha iyi ağrı kontrolü, opioid gereksiniminde azalma nonopioid analjezi	Hipotansiyon, bradikardi
NMDA reseptör antagonistleri	Daha iyi ağrı kontrolü, opioid gereksiniminde azalma nonopioid analjezi	İdeal doz şeması belli değil
Tramadol	Opioid gereksiniminde azalma, minimal opioid analjezik etkiler	Nöbet aktivitesi, SSRI kullananlarda serotonin sendromu riski

basıncının en yüksek olduğu arter kanüle edilmelidir (2).

Vazopressörlerin kullanıldığı şoktaki kritik hastalarda femoral arterdeki sistolik basınç, radial artere göre 50 mm Hg bile yüksek olabilir (14). Hipotermiye bağlı vazokonstriksiyonda ise aksine radial arter sistolik basıncı femoral arter sistolik basıncını geçebilir. Isınma fazında ise vazodilatasyona bağlı olarak radial arter basıncı femoral arter basıncından düşük olur (15). Kardiyopulmoner bypassa geçildiğinde ise radial arter basıncı aortik ve femoral arter basıncından düşük olur bu düşüş bir süre sonra dengelenir (16).

Arteriyel basınç dalgaları bize patolojik durumlar hakkında da bilgi verir. Aort stenozunda, atım hacmi azalır, nabız basıncı azalır, arteriyel basınç dalgası sistolde geç pik yapar (pulsus tardus) ve amplitüdü küçülür (pulsus parvus). Dikrotik çentik kaybolur. Basınç dalgası overdamped olmuş sistemi andırır.

Aort regurjitasyonunda, basınç dalgası hızlı yükselir, nabız basıncı artmıştır. Diyastol sırasında kanın sol ventriküle geri dönüşüne bağlı olarak diyastolik basınç düşer. Çok artmış atım hacmine bağlı olarak iki tane sistolik pik dalgası gözlenebilir. Bu dalgaların biri sistol diğeri kanın geri dönüşüne bağlı olarak oluşur.

Hipertrofik kardiyomyopatide, sistolik tepenin ardından bir kubbe şeklinde iki tepeli bir dalga formu görülür.

Genellikle ileri derece aort stenozuna bağlı olarak gelişen ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonunda, yüksek ve düşük nabız basınçlı dalgalar birbirini takip eder (pulsus alternans). Bigeminal ritimde aynı basınç dalgasını oluşturur ancak pulsus alternansta ritim düzenlidir.

Pulsus paradoksusta inspirasyon sırasında sistolik basınçta 10-12 mm Hg'lık düşüşler olur. Pulsus paradoksus kardiyak tamponatın klasik bulgusudur. Havayolu tıkanıklığı, dispne, bronkospazm gibi intratorasik basınçta büyük dalgalanmalara neden olan durumlarda da pulsus paradoksus görülebilir. Ancak kalp tamponatında inspirasyon sırasında nabız basıncı azalırken, zorlu inspirasyon sırasında nabız basıncında önemli değişiklik olmaz (2).

Sıvı Tedavisine Cevabın Belirlenmesinde Arteriyel Basınç Dalgalarının Kullanılması

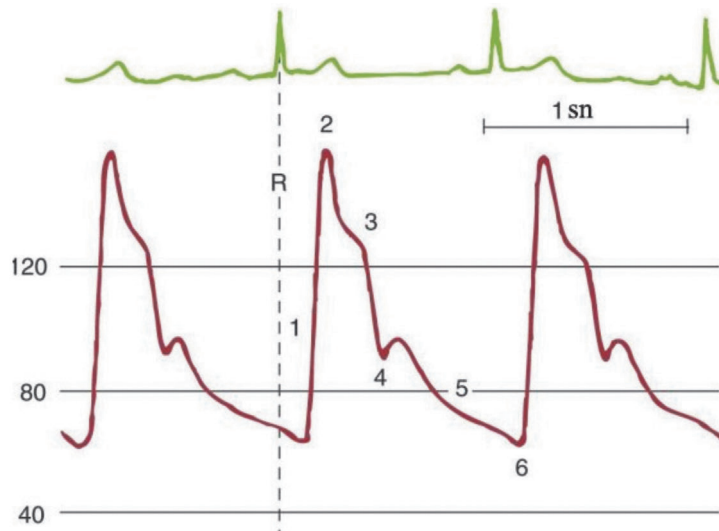
Hemodinamik stabilizasyon kardiyak önyükün optimize edilmesi ile başlar. İnspirasyon ve ekspirasyon sırasında sistemik arteriyel basınçta sıklıkla değişiklikler olur. Bu değişiklikler ölçülebilir ve sistolik basınç varyasyonu (SPV) olarak ifade edilir. Sistolik arter basıncı, inspirasyon sırasında artar, ekspirasyon sırasında ise azalır, SPV bu iki durum arasındaki farkı ifade eder. Mekanik ventilasyon altındaki bir hastada SPV 7-10 mmHg arasında değişiklik gösterir (Şekil 2). Klinikte hipovoleminin SPV de dramatik artışlara neden olduğu hem insan hem de hayvan çalışmaları gösterilmiştir. Hipovolemik hastalarda arteriyel kan basıncı normal dahi olsa hipovolemi mevcut olabilir. Bu durum kompensatuar vazokonstriksiyon ile sağlanır (17).

Heterojen bir grup yoğun bakım hastasında, 15 mm Hg'dan büyük SPV değerlerinin 10 mm Hg'dan düşük pulmoner arter wedge basıncının göstergesi olduğu gösterilmiştir (18). Kardiyak önyükün belirlenmesinde dinamik bir indikatör olan SPV, statik belirleyiciler olan santral venöz basınç ve pulmoner arter wedge basıncından daha değerli bilgiler sağlar, hangi hastanın sıvı replasmanından fayda göreceğini gösterir.

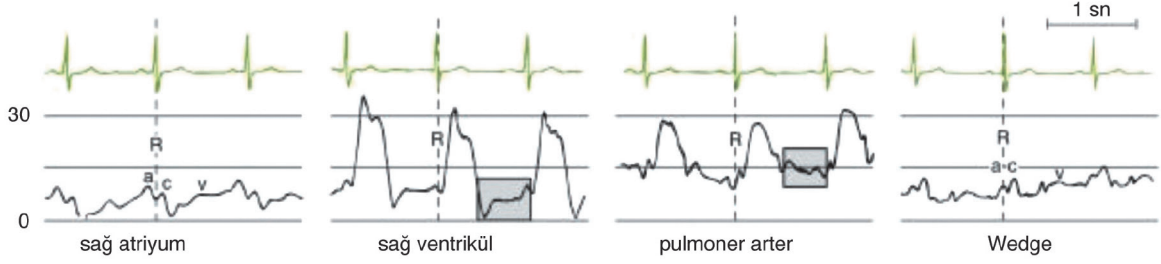
Sıvıya cevabı gösteren bir başka dinamik gösterge de nabız basınç değişkenliğidir (pulse pressure variation), (PPV). PPV, solunum siklusu boyunca arteriyel nabız basıncındaki maksimum değişikliğin maksimum ve minimum nabız basınçlarının ortalamasına bölünmesi ile elde edilir (Şekil 3). PPV normalde % 13'ü aşmamalıdır (19).

Bu parametrelere benzer olarak atım hacmi değişkenliği de (Stroke Volume Variation), (SVV) sıvı tedavisine cevabı belirlemede etkilidir. Normal değeri olan % 10'un üzerindeki değerler sıvı replasmanı ile hemodinamik cevap alınacağını göstergesidir (20).

SPV ve PPV kardiyak önyükün belirlenmesinde değerli bilgiler verseler de, bu değerlerin, tidal volüm, inspirasyon tepe basıncı, göğüs duvarı ve akciğer kompliansı gibi parametrelerden etkilenmesi, aritmik hastalarda kullanılamaması klinik uygulamalarda problemlere yol açmaktadır. SPV ve PPV sıvı replasma-



Şekil 1 • Normal arteriyel kan basıncı dalga formu. 1: sistolik yükselme, 2: sistolik tepe basıncı, 3: sistolik düşme, 4: dikrotik çentik, 5: diyastolik düşme, 6: diyastol sonu basıncı.



Şekil 5 • Pulmoner arter kateterizasyonu sırasındaki karakteristik basınç dalgaları.

Bu mesafeler kaba bir fikir vermesi amacıyla kullanılır (2). Kateterin yeri her zaman basınç dalgaları ile doğrulanmalı, kateter son pozisyonuna yerleştirildikten sonra mutlaka akciğer grafisi çekilmeli, kateterin ucunun kalp gölgesinden en fazla 2 cm lateralde olduğu görülmelidir (26, Şekil 5). Balon pulmoner arterin distaline yerleştğinde pulmoner arter kama basıncı belirir. Balon söndürüldüğünde pulmoner arter basınç trasesi tekrar elde edilmelidir. Eğer balon inik iken kama basıncı trasesi alınıyor ise kateter, olası bir damar yaralanmasını ve akciğer enfarktını önlemek için birkaç santimetre geri çekilmelidir. Kateter çevresindeki kılıfın sterilliğinin korunması için gereksiz manipülasyonlardan kaçınılmalıdır (27). Yukarıda verilen mesafeler aşılmasına rağmen beklenen basınç trasesi elde edilmemişse, kateter bulunduğu lümeninde dolanıyor demektir. Bu dolanmalar, kateterin çekilmesi sırasında düğümlenmelere neden olabileceğinden balon indirilmeli, kateter 20. santime kadar geri çekilmeli ve iletme işlemi tekrarlanmalıdır. Kardiyak cerrahi sırasında sağ internal juguler venden kateterizasyonda güçlükle karşılaşırsa, sol internal juguler ven denenmelidir. Çünkü subklaviyen venlerden yerleştirilen kateterler, sternotomi sonrası, kink yapabilirler veya sıkışabilirler (28).

Kateterin iletilmesi sırasında hastaya değişik pozisyonlar verilmesi iletmeyi kolaylaştırabilir. Örneğin; baş aşağı yapmak triküspit kapaktan sağ ventriküle, sağ yana çevirip baş yukarı yapmak ise pulmoner artere geçişi kolaylaştırabilir. Kalp debisinin düşük olduğu hastalarda derin nefes kalbe venöz dönüşü artırarak kalp debisini artırır, bu da kateterin iletilmesine yardımcı olabilir. Fazla yumuşak kateterlerden 10-20 ml soğuk sıvı geçirilmesi kateteri geçici olarak sertleştirip iletmeye yardımcı olabilir.

[Pulmoner Arter Kateter Monitörizasyonunun Komplikasyonları]

PAK'a bağlı komplikasyonlar yerleştirilmesine, vücutta kalışına ve yanlış kullanıma bağlı olabilir. Kateterin yerleştirilmesi sırasında gözlenen aritmiler de hesaba katılırsa PAK komplikasyonları % 50 hastada görülür. Ciddi komplikasyonlar ise bu oranda sık (% 0.1- 0.5) değildir (29).

Her ne kadar bazı klinisyenler kateter yerleştirilmesi sırasındaki aritmeyi komplikasyon olarak görmeseler de hastaların % 1.3'ünde atriyal disritmiler, % 68'inde ise erken ventriküler kontraksiyonlar bildirilmiştir. Tedavi gerektirecek kadar devam eden ventriküler aritmiler % 3.1 oranında bildirilse de bu hastalar uzun süreli hemodinamik instabilite yaşamamışlardır. PAK yerleştirilmesine bağlı en fazla atrial fibrilasyon, ventriküler

taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gözlenir (30). Ciddi aritmi gözleendiğinde balon söndürülmeli ve kateter sağ atriya dek çekilmelidir. Kateter yerleştirildikten günler sonra ortaya çıkan aritmiler genellikle kateter ile ilgili değildir. Yine kateterin ucunun pulmoner arter içinde olduğu basınç dalgaları ve göğüs radyografisi ile doğrulanmalıdır. Sol dal bloğu olan hastalarda kateter ilerletilirken interventriküler septuma değmesi ile sağ dal bloğu da gelişip tam kalp bloğu oluşabilir. Bu olay 113 sol dal bloklu hastanın kateterizasyonu sırasında 1 hastada gözlenmiştir (% 0.9). Seksen iki PAK yerleştirilen başka bir çalışmada ise ilk 24 saatte bu komplikasyon hiç gözlenmemiştir (31). Nadir olsa da bu duruma karşın eksternal pace için gerekli ekipman hazır bulundurulmalıdır.

PAK'a bağlı mekanik problemlerle de karşılaşılır. Özellikle sağ kalp cerrahisi sırasında PAK zarar görebilir, suture edilebilir veya sıkışabilir. Bu nedenle göğüs kapatılmadan önce kateterin hareketli olup olmadığı kontrol edilmelidir. Sağ internal juguler harici damarlardan takılan kateterlerde sternum retraksiyonu sonrası, basınç trasesinde değişiklik oluşması, sıvı infüzyonunda ve kan alımında güçlükle karşılaşılmaması durumunda kateter kontrol edilmelidir (32).

Kateterin çekilmesi sırasında güçlükle karşılaşıldığında, kateter düğümlenmesinden şüphe edilemeli ve durum göğüs grafisi ile araştırılmalıdır. Düğümlenen kateterler girişimsel radyolojik işlemlerle ya da cerrahi olarak çıkarılabilir.

Uzun süreli PAK monitörizasyonu yapılan hastalarda tromboembolik olayların sıklığı artsa da, PAK üzerinde trombüs oluşumu ilk saatlerde başlar (33). Özellikle aprotinin ve aminokaproik asit gibi ilaçların kullanıldığı durumlarda trombüs oluşumu daha da artar (34). Kateterlerin yüzeylerinin heparinlenmesi trombüs oluşumunu azaltır. Yine de majör pulmoner tromboemboli sık görülmez.

Hali hazırda sepsisi olan hastalarda katetere bağlı enfeksiyon 3. günden sonra artar. Olası en kötü enfeksiyon sağ kalpte oluşacak endokardittir. Yine introdüser enfeksiyonu bakteriyemiden daha sıktır. Düzenli aralıklarla introdüser ve kateterin değiştirilmesi enfeksiyon riskini azaltmazken, başka biryerden açılacak yeni kateterin olası komplikasyonları da göz önünde bulundurulmalıdır (35).

PAK yerleştirilmesine bağlı olarak triküspit ve pulmoner kapakta ciddi hasarlar oluşabilir. 55 vakalılık bir otopsi serisinde % 53 hastada endokardiyal lezyon görülmüştür (36). Pulmoner arter rüptürü, %0.02 ile % 0.2 oranında görülür ve % 50 mortalite taşır. Hipotermi, antikoagülasyon ve ileri yaşın pulmoner arter

Hastanın fizik durumunun değerlendirilmesi, hikâye alınması ve fizik muayenede fark edilen sorunlar üzerinde yoğunlaşarak yapılır.

Hastanın fizik durumunu değerlendirmenin amaçları şu şekilde özetlenebilir (3):

- Hastanın durumuna göre anestezi ve cerrahi kaynaklı riskleri belirlemek,
- Gerekliyse farklı branşlardan konsültasyon istemek,
- Anestezi planında uygun değişiklikleri yapmak.

Fizik muayenede ağız içi muayenesi perioperatif havayolu yönetimi açısından önem taşır. Hava yolu açıklığının korunması anesteziyologların en büyük sorumluluklarından biridir, bu nedenle preoperatif değerlendirmede anesteziyologların gerek hikâye alırken gerekse de ağız içi muayenesi yaparak perioperatif havayolu yönetimini planlamaları gereklidir. Hava yolu açıklığının kontrol altında olmaması özellikle larenks reflekslerinin baskılanmış olduğu durumlarda tehlikelidir. Anatomi veya patolojik obstrüksiyonlar, mide içeriğinin regürjite edilmesi veya orofarenkste yabancı cisimler hava yolunu kapatabilir veya pulmoner aspirasyona sebep olabilir. Konjenital bozukluklar, inflamatuvar, dejeneratif ve fibrotik olaylar, tümörler, endokrin nedenler, travmalar, kısa adaleli boyun, küçük ve geride mandibula, yüksek damak, küçük ağız, hareketi kısıtlı mandibula, hareketi kısıtlı atlanto-oksipital eklem, büyük dil, özellikle dil kökünün geniş olması ve aşırı şişmanlık gibi durumlar hava yolunun açıklığının sağlanmasında güçlüğü neden olabilirler (4).

Zor entübasyonun fizik bulguları olarak (4);

- Kısa kaslı boyun
- Küçük alt çene
- Çıkık üst kesici dişler
- Temporo-mandibular eklemde hareket kısıtlılığı
- Uzun yüksek tavanlı damak
- Alveolo-mental mesafenin uzaması
- Servikal hareket azlığı sayılabilir.

Klinikte, preoperatif zor entübasyonu değerlendirmede en çok kullanılan testler; orofarengeal görünüm (Mallampati testi), tiromental uzaklık, sternomental uzaklık ve başın ekstansiyon derecesidir.

Orofarengeal Görünüm (Mallampati testi): Bu test dilin göreceli büyüklüğü ve kapladığı yeri temel alır (5). Hasta dik pozisyonda oturularak, karşıya bakar durumda ağzını açması ve herhangi bir ses çıkarmaması istenir. Elde edilen görüntüye istinaden orotrakeal entübasyon güçlüğü konusunda fikir elde edilir.

Bu teste Samssoon ve Young tarafından bir sınıf eklenerek olup dört sınıf haline getirilmiştir (6).

Sınıf 1: Uvula, yumuşak damak, tonsil yatağı, ön ve arka plikalar rahatlıkla görülür. Bu sınıftaki hastalarda larengoskopi sırasında vokal kordlar rahatlıkla görülebilir.

Sınıf 2: Uvulanın tamamı ve yumuşak damak görülür.

Sınıf 3: Uvula tabanı ve yumuşak damak görülür.

Sınıf 4: Uvula dil kökü tarafından tamamen kapatılmış, farenks duvarı görülmez.

Mallampati sınıfı 3.ve 4. Derecede olan hastalarda zor entübasyon beklenmeli ve hazırlıklı olunmalıdır (7). Bu bulgular zor entübasyon için yeterince duyarlı değildir ancak bu bulguların olmaması entübasyonun göreceli olarak daha kolay olacağının göstergesidir.

Tiromental Uzaklık: Larenksin önünde kalan bölgeyi ifade eder. Baş ekstansiyonda iken, çene ucu ile tiroid kıkırdağın en çıkıntılı kısmı arasındaki uzaklıktır. Larengoskopi sırasında larengeal ve farengeal eksenlerin aynı hat üzerinde olması açısından önemlidir. Kısa ise eksenler arasındaki açıyı düzeltmek güç olacaktır. Cetvel veya parmaklarla ölçülebilir. 6 cm ve daha kısa ise entübasyon güçlüğü olabilir (7).

Sternomental Uzaklık: Baş tam ekstansiyonda iken çenenin en alt uç noktası ile manubrium sterni arasındaki uzaklık 12,5 cm'den küçük ise hastada zor entübasyon olabileceği düşünülmelidir (7).

b. Hikaye

Anestezi öncesi hasta değerlendirmesinin ilk ve en önemli aşaması, hastaya uygulanması planlanan cerrahinin ve hastanın medikal ve cerrahi özgeçmişinin öğrenildiği anamnez aşamasıdır. Uyanık ve koopere olan hastalarda anamnez hastanın ken-

Sınıf I



Sınıf II



Sınıf III



Sınıf IV



Tablo 3 • Rejyonel Anestezi Öncesinde Anti-platelet ve Anti-koagulan İlaçların Perioperatif Yönetimi (48).

İlaç	Mekanizma	Nöraksiyel Blok Öncesi Kesilme Zamanı
Aspirin	COX inhibitörü	Devam
Klopidogrel	ADP reseptör inhibisyonu	5-7 gün
Prasugrel	ADP reseptör inhibisyonu	7-10 gün
Tiklodipin	ADP reseptör inhibisyonu	10 gün
Tikagrelor	ADP reseptör inhibisyonu	5-7 gün
Silostazol	PDE inhibitörü	2 gün
Absiksimab	GP IIb-IIIa inhibitörü	24-48 saat
Eptifibatid	GP IIb-IIIa inhibitörü	4-8 saat
Tirofiban	GP IIb-IIIa inhibitörü	4-8 saat
Heparin	IIa>Xa inhibitörü	4-12 saat
Düşük moleküler ağırlıklı heparin	Xa>IIa inhibitörü	12-24 saat
Rivaroksaban	Direkt Xa intibitörü	72 saat
Apiksaban	Direkt Xa intibitörü	72 saat
Dabigatran	IIa inhibitörü	5 gün
Varfarin	K vitamini antagonisti	5 gün

INR>1,5 ise K vitamin uygulanır ve düşük moleküler ağırlıklı heparin operasyondan 24 saat önce, anfraksisyone heparin ise operasyondan 4-6 saat önce kesilir (47).

Oral antikoagulan alan hastalarda tedavinin kesilme zamanı; işlemin niteliğine, hastanın kanama riskine, kullanılan ilacın özelliklerine ve hastanın organ fonksiyonlarına göre belirlenir. Genel kural olarak düşük riskli işlemlerden önce ilaç 3 yarı ömür boyunca ve yüksek riskli işlemlerden önce ise 5 yarı ömür boyunca kesilerek cerrahi işlem gerçekleştirilebilir. Bununla birlikte biyopsi alınmayan gastrointestinal endoskopilerde antikoagulan tedaviye ara verilmeyebilir (47).

2. HASTANIN FARMAKOLOJİK DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastanın düzenli kullandığı ilaçlar hem hastanın aktif hastalıkları hakkında bilgi verir hem de olası ilaç etkileşimleri açısından önem taşır. Hastanın önceden aldığı ilaçlar ve anestezi esnasında alacağı ilaçlar arasında ortaya çıkabilecek etkileşimler göz önüne alınmalıdır. Hastanın kullandığı ilaçların cinsi, dozu, süresi öğrenilmelidir. Bazı ilaçların kesilmesi, bazılarının da devam edilmesi gerekebilir.

İlacın kesilmesi anestezi uygulamasını olumsuz etkileyebilecek ve geçici olarak kesilmesi hasta için risk oluşturmayacak ilaçlar için söz konusudur. Yapılacak girişime, anestezi türüne bağlı olarak anestezi doktoru uygun ilaç seçebilir veya doz ayarlaması yaparak bu ilaçları kesmeden de hastanın zarar görmemesini sağlayabilir.

İlacın devam ettirilmesi: günümüzde anestezi öncesi kesilmesi gerektiğine inanılan çok az sayıda ilaç mevcuttur. Burada istenen, dikkatli bir uygulama ile hastayı ilaçların etkisinden mahrum bırakmamak ve de reaksiyon olasılığını azaltmaktır.

İlacın Değiştirilmesi: Oral olarak alınamayacak ilaçların parenteral veya kontrolü daha kolay preparatlarla değiştirilmesi gerekebilir.

İlaç Bağımlılıkları: Perioperatif dönem bağımlılık tedavisi için uygun değildir. Hastalara kullandıklarından bir miktar fazla opioid ile premedikasyon yapılması, operasyon sonunda da opioid kullanımına devam edilmesi, cerrahi problemin sona erışı ile birlikte opioid bağımlılığının bırakılması için uygun bir tedavinin planlanması gerekmektedir. Bu tip hastalara elektif ya da acil cerrahi girişim gerektiğinde, akut solunum yetmezliği tablosu ile hastanın resüsitasyonunda, obstetride anne ve yeni doğanın depresyonu durumunda karşılaşılabılır (49).

Elektif Anestezi Öncesinde Kesilmesi Önerilen İlaçlar

Elektif anestezi öncesinde kesilmesi önerilen ilaçlar şu şekildedir (50);

Anti-diyabetikler

Oral anti-diyabetik ilaçlar: Hipoglisemi ve laktik asidoz riski nedeniyle ameliyattan bir önceki akşam kesilmeli ve perioperatif dönemde kısa etkili insülin ile kan şekeri yönetilmelidir.

İnsülin preparatları: Uzun etkili insülinler ameliyattan önceki akşam %20-25 azaltılmış dozda uygulanmalıdır.

Antidepresan ilaçlar

Monoamin Oksidaz İnhibitörleri: Geri dönüşümsüz inhibisyon yapmaları nedeniyle operasyondan 2 hafta önce kesilmelidirler. Kesilmeyen hastalarda dopamin ve norepinefrin gibi hormonlar yıkılmayacağı için vazopresör etki ve kontrolsüz hipertansiyon gözlenebilir.

Trisiklik Antidepresan İlaçlar: Operasyondan 1 hafta önce kesilmelidir

Lityum: Operasyondan 1 hafta önce kesilmeli ve serum lityum seviyesi kontrol edilmelidir.

Tablo 5 • Akut Solunum Yetmezliğinde Noninvaziv Pozitif Basınç Ventilasyonuna (NIPPV) Başlama Protokolü

1. Uygun hasta seçimi: cerrahi işlem, hastanın aspirasyon riski, hava yolunu koruma kabiliyeti, maske ile uyum
2. Yatak başı 45 derece kaldırılır
3. Doğru ölçüde maske seçilir ve ventilatöre bağlanır.
4. Hastaya yapılacak işlem anlatılarak güven verilir.
5. Başlangıç ventilatör ayarları seçilir: CPAP, 0 cmH₂O; basınç desteği, 10 cmH₂O
6. Hasta rahat edene ve ventilatör ile senkron olana kadar maske hastanın yüzüne nazik olarak yerleştirilir.
7. Burun köprüsü ve diğer basınç noktalarına yara bakım ürünleri uygulanır
8. Maske baş bantları ile tespit edilir.
9. CPAP yavaş olarak yükseltilir.
10. Yeterli tidal hacim ve maksimum hasta konforu sağlayacak basınç desteği ayarlanır.
11. Hipoksik hastalarda, FiO₂ 0.6 olana kadar CPAP 2-3 cmH₂O artırılır.
12. >30 cm cmH₂O pik basınçtan uzak durulmalı.
13. Ventilatör alarmları ve apne backup parametreleri ayarlanır.
14. Hasta ve hemşireden gereksinim olduğunda çağırımları istenir: maskenin pozisyonunu düzeltmek, ağrı, rahatsızlık. Komplikasyon geliştiğinde haber verilmesi istenir: solunum zorluğu, batında distansiyon, bulantı, kusma
15. Oksimetre ile monitorize edilir. Kan gazı sonuçlarına göre ventilatör ayarları yapılır.

mesini sağlar. Fonksiyonel rezidüel kapasitenin artması pulmoner kompliyans ve solunum işini azaltır.

ASDÜ'de CPAP uygulamasına rağmen ek solunum destekleri gerekebilmektedir. Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NIPPV) yoğun bakım ünitelerinde endotrakeal entübasyona alternatif olarak uygulanmaktadır. ASDÜ'de deneyim azdır (1, 28).

ASDÜ'de kullanmaya karar vermeden önce hastaya ve cerrahiye ait faktörlerin dikkatle gözden geçirilmesi gerekir. Rölatif kontrendikasyonları hemodinamik instabilite, hayatı tehdit eden aritmiler, değişken mental durum, aspirasyon riski, yüz maskesi ve nazal kanül kullanılamayan durumlar (baş, boyun operasyonları) ile dirençli hipoksemi dir. Başarılı NIPPV, doğru hasta seçimi ve dikkatli uygulamaya bağlıdır. NIPPV mekanik ventilatörün basınç destek modu kullanılarak yüz maskesi ile yapılır (Tablo 5). Alternatif olarak nazal kanül veya yüz maskesinden BIPAP makinesi ile pozitif basınç verebilir.

Hemodinamik Problemler

ASDÜ'deki hemodinamik instabilitenin uzun dönemdeki sonuç üzerine negatif etkisi vardır. Postoperatif taşikardi ve hipertansiyon, hipotansiyon ve bradikardiye göre daha fazla planlanmamış yoğun bakımda yatış ve mortaliteye neden olmaktadır.

Sistemik Hipertansiyon

Esansiyel hipertansiyon öyküsü olan hastalarda ASDÜ'de belirgin sistemik hipertansiyon riski en fazladır. Diğer faktörler, ağrı, bulantı, kusma, hipoventilasyon ve eşlik eden hiperkapni, uyanma deliryumu, ileri yaş, idrar retansiyonu ve önceden mevcut böbrek hastalığıdır. Son 24 saat içinde alkol alınmamasına bağlı yoksunluk durumunda, beta blokör, enzdiazepin ve opioidlerin kesilmesi ASDÜ'nde hipertansiyon nedeni olarak düşünülmeye-

Tablo 6 • Postoperatif Hipertansiyon Nedenleri

Hiperkapni-asidoz, hipoglisemi, arteriyel hipoksemi
Ağrı, ajitasyon
Barsak distansiyonu
İdrar retansiyonu
Artmış intrakranial basınç
Miyokard iskemisi
İlaçlar: beta mimetik, dopamin, teofilin, aminofilin, ketamin
Malign hipertermi
Titreme
Feokromasitoma

lidir. Postoperatif hipertansiyonun en fazla geliştiği cerrahi işlemler, karotid endarterektomi ve intrakranial operasyonlardır. Sempatik sinir sistemini aktive eden olaylar ASDÜ'de hipertansiyona yol açar (Tablo 6) (16,22,33)

Sistemik Hipotansiyon

Postoperatif sistemik hipotansiyon nedenleri 1-hipovolemik durumlar (azalmış preload) , 2-distribütif durumlar (azalmış afterload) ve 3-pompa yetersizliği (kardiyojenik) olarak sınıflandırılabilir (1).

Azalmış Preloada Bağlı Hipotansiyon

ASDÜ'de sistemik hipotansiyon en sık azalmış intravasküler hacim nedeniyle gelişir ve intravenöz sıvı uygulamasına cevap verir. Postoperatif erken dönemde intravasküler hacim azalmasına yol açan en önemli faktörler; preoperatif sıvı defisitinin tamamlanmaması, yetersiz intraoperatif sıvı replasmanı, üçüncü boşluğa sıvı geçişinin devam etmesi, (özellikle major intraabdominal operasyonlar ve preoperatif barsak hazırlığı gereken işlemler), travma veya ortopedik girişimler sonrası retroperitoneal kanama, koagülopatiyeye bağlı sızma, kas içine kanamadır (1,22).

Distribütif Nedenlere Bağlı Hipotansiyon

Vazovagal refleksler ve ağrının geçmesine bağlı sempatik sinir sistemi aktivitesinde ani azalmalar da intravasküler hacim yeterli olduğu halde hipotansiyona neden olur. Spinal veya epidural bloklar da sempatik sistem tonusunu azaltır. Yüksek sempatik blok (T4) damar tonusunu azaltır ve kardiyak akseleratör lifleri bloke eder. Hemen tedavi edilmezse genç sağlıklı hastalarda bile ağır hipotansiyon beraberinde gelişen bradikardi kardiyak arrest ile sonuçlanır. Rezidüel sempatik sinir sistemi bloğuna bağlı hipotansiyon, fenilefrin ve efedrin gibi vazokonstriktör ilaçlar ile tedavi edilir.

Düşkün hastalarda sistemik kan basıncı ve kalp hızını devam ettirmek için sempatik sinir sistemi aşırı aktive durumdadır. Bu hastalarda düşük doz inhalasyon anestezikleri, opioidler veya sedatif-hipnotikler bile sempatik sinir sistemi tonusunu azaltarak belirgin sistemik hipotansiyona yol açar.

Anaflaktik ve anaflaktoid reaksiyonlarda ASDÜ'nde hipotansiyon nedenidir. Alerjik reaksiyona sekonder gelişen hipotansiyon tedavisinde epinefrin kullanılır. En fazla alerjik reaksiyon nedeni, operasyon sırasında uygulanan nöromusküler blokan ilaçlardır.

Sepsisten şüphelenilirse kültür için kan örneği alındıktan sonra, hasta servisine gönderilmeden önce ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Üriner sistem ve safra yollarını ilgilendiren cerrahi işlemler sonrasında sepsise sekonder olarak ani hipotansiyon gelişebilir.

fonksiyonlarının beyinden daha hızlı derlenmesine bağlı olarak, spinal reflekslerin inhibe edilememesi ile klonik hareketlerin belirgin duruma gelmesi titremenin şiddetini artırır. Diğer ileri sürülen mekanizmalar, postoperatif ağrı, azalmış sempatik aktivite, pirojen salınımı, adrenal baskılanma ve solunum alkalozu ile ilgilidir (40,42).

Erkek cinsiyet, genç erişkin, uzamış cerrahi ve anestezi uygulaması, kullanılan anestezi ilaç risk faktörleridir. Halojenli ajanlar ile pentotalde propofol uygulamasından daha fazla izlenir (40). ASDÜ'de kalış süresi uzar.

Klinik Etkiler

Postoperatif hipotermi sempatik sistem aktivitesinde artışa, dolayısı ile periferik vasküler dirençte artışa neden olur. Miyokard iskemisi ve disritmi sıklığı artar. 28° C altında ventriküler fibrilasyon gelişir. Hafif-orta hipotermi (33-35°C) trombosit fonksiyonlarını, pıhtılaşma faktörlerinin aktivitesini ve ilaç metabolizmasını inhibe eder. Bu postoperatif kanamayı artırır, nöromusküler bloğu uzatır, uyanmayı geciktirir (4,41).

Titreme hastaya belirgin olarak rahatsızlık vermesinin yanı sıra monitör izlemelerini bozar. İskelet kas aktivitesinin artışı ile O₂ tüketimi (%300-400 kat) ile CO₂ üretiminde artış olur. Kardiyak output, kalp hızı, sistemik kan basıncı artışları koroner arter hastalarında miyokard iskemisine veya sınırlı rezervi olanlarda kalp yetmezliğine yol açar, göziçi basıncı artar (4,41).

Tedavi

ASDÜ'de hipotermik hastalar hava akımı olan ısıtıcılar ile aktif olarak ısıtılmalıdır. Hafif-orta hipotermide tramadol, opioidler, ondansetron, klonidin, deksmedetomidin, ketamin ve magnez-

yum sülfatın titremeyi geçirmede etkili olduğu gösterilmiştir. Titremeyi durdurmada en sık uygulanan strateji meperidin (0,5 mg/kg iv) ve eksternal ısıtmadır (41,42).

Postoperatif Bulantı ve Kusma

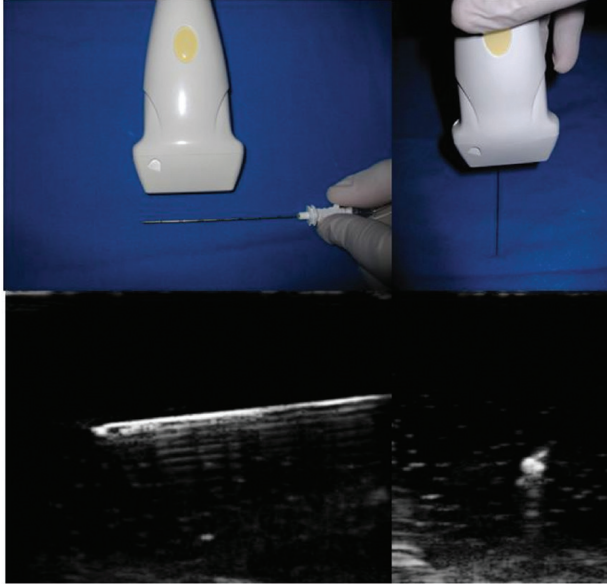
Postoperatif bulantı kusma (POBK) anestezi sonrası en sık gelişen istenmeyen etkidir, yüksek risk grubunda %70'e kadar yükselir. Her zaman kendiliğinden sonlansada morbiditede belirgin artışa neden olur; artan intraabdominal basınç ve kuvvetli hareketler ile cerrahi dikişlerin zorlanarak açılması, venöz hipertansiyon ve kanama, özafagus ruptürü, göz, timpanik zar ve intrakraniyal bölge ameliyatlarında komplikasyonlar ile aspirasyon pnömonisi riski artar. Postoperatif ağrı hareket ile artar. Her kusma işlemi, derlenme ünitesinden taburculuğu yaklaşık 20 dakika geciktirir (43,44).

Hastaya Ait Risk Faktörleri: Kadın cinsiyet, sigara içenler, POBK ve taşıt tutması hikayesi olanlar, 2 yaşından büyük çocuklar ile genç erişkinler yüksek risk grubundadır. Bununla beraber, düşük ASA risk grubundaki hastalar, migren hikayesi olanlar ile obez hastalar da risk grubundadır. Çocuk hastalarda cinsiyet farklılığı bulunmaz, risk yaş ile artar ve puberteden sonra azalır. Bulantı daha az gelişir, kusma erişkinden iki kat fazladır. Çocukta adenotonsillektomi, herni onarımı, orşiopeksi, penis cerrahileri, şaşılık ameliyatlarından sonra sıklıkla.

Cerrahiye Ait Risk Faktörleri: Cerrahi süresindeki her 30 dakika uzama POBK riskini %60 artırır. Ayrıca laparoskopik işlemler, laparotomi, kulak-burun-boğaz ve şaşılık ameliyatları, plastik cerrahi ameliyatlarında risk yüksektir. Ayrıca cerrahi sı-

Tablo 7 • Antiemetiklerin Erişkin Dozları ve Uygulama Zamanları

	Doz	Uygulama Zamanı
Antikolinergikler		
Skopolamin	1,5 mg, transdermal, kulak arkasında saçsız bölge	Cerrahiden önce, postop 24. saatte çıkarılır
NK-1 reseptör antagonisti		
Aprepitant	40 mg PO	Anesteziden 3 sa önce
Kortikosteroidler		
Dekzametazon	4 mg IV	Anestezi induksiyonundan sonra
Antihistaminikler		
Hidroksizin	12.5-25 mg IM	
Diphenhidramin	25-50 mg IV	
Fenotiazinler		
Prometazin	12.5-25 mg IM)	
Proklorperazin	5-10 mg IV	
Butirofenonlar		
Droperidol	0.625-1.25 mg IV	3 saat süre ile QT interval uzaması için ECG monitorizasyonu, preoperatif 12-lead ECG
Haloperidol	0.5-2 mg IM/IV	
Prokinetikler		
Metoklopramid	10-20 mg IV	GIS obstrüksiyon şüphesinde kullanılmaz
Serotonin Reseptör Antagonistleri		
Ondansetron	4 mg IV	Cerrahinin sonlanmasıyla 30 dk önce
Vasopresörler		
Ephedrine	25 mg IM	Cerrahi bitiminde, 25 mg hydroxyzine ile kombine edilir



Şekil 2 • İğne görüntülenmesinde düzlem içi (*in-plane*) ve düzlem dışı (*out of plane*) teknikler.

olan uygulayıcı, görüntülenen dokunun hedef sinir yapısı olduğunu doğrulamak için nörostimülasyondan yararlanabilir.

Bu bölümde pleksus anatomileri ve farklı seviyelerde ultrason rehberliğinde pleksus blok uygulama teknikleri klinik pratiğe uygun bir dille anlatılmıştır.

BRAKİAL PLEKSUS BLOKLARI

Günlük anestezi uygulamaları sırasında en sık kullanılan bloklardır. Pleksusun anatomik olarak yüzeysel olması nedeniyle ultrason ve yüksek frekanslı lineer prob kullanımı ile oldukça iyi ve güvenilir bir görüntüleme imkanı sağlanır.

Vücudun değişik bölgelerinde topografik olarak sinirlerin şekli ve ekojenitesi farklıdır. Nöral dokular brakial pleksusta klavikula üzerinde daha çok hipoeoik iken, klavikula altında gidecek daha hiperekoik bir yapıya dönüşür.

Anatomi

Brakial pleksus alt servikal sinirlerin (C 5-8) anterior dallarının ve birinci torasik sinirin (T 1) ön dalının büyük bölümünün birleşmesinden oluşur. Dördüncü servikal (C 4) ve ikinci torasik (T 2) sinir pleksusa küçük dallar gönderir. Bu seviyelerden çıkan spinal sinir kökleri intervertebral foraminallerden geçer geçmez anterolateral ve kaudal yönde ilerler. Brakial pleksus burada ilk olarak dorsalis skapula (C 5 kökü) ve torasikus longus kök dallarını verir.

Brakial pleksus anatomisinin klinik açıdan önemli detayları blok başlıkları altında anlatılacaktır.

İnterskalen Blok

İlk klinik interskalen blok uygulaması Etienne'nin (13) 1925'de krikotiroid membran seviyesinde gerçekleştirdiği brakial pleksus blokajı olarak tanımlanmıştır. 1970'de ilk kez Winnie (14) interskalen bloğu bugün klinikte uyguladığımız manası ile ve tüm anatomik detayları ile net olarak ortaya koymuştur. İnterskalen blok omuz ve proksimal humerus cerrahisi için ideal bir anestezi

yöntemidir; ancak bu uygulamada ulnar sinir bloğu her hastada sağlanamayabilir. Bu nedenle; interskalen blok omuz cerrahisi için ideal iken, el cerrahisi için iyi bir seçim değildir. İnterskalen blok nörolojik, solunumsal, hemodinamik etkileri ve olası komplikasyonları açısından diğer brakial pleksus bloklarından daha farklıdır.

Endikasyonlar

- Omuz ve humerus proksimal bölge cerrahisinde anestezi ve/veya analjezi sağlanması
- Omuz çıkığının redüksiyonu
- Dirsek cerrahisi

Kontrendikasyonlar

- Ciddi solunum sıkıntısı (ileri Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)
- Kontralateral diafragmatik parezi
- Enjeksiyon bölgesinde cilt enfeksiyonu
- Rekürren larengeal sinir felci
- Koagülasyon bozuklukları

Komplikasyonlar

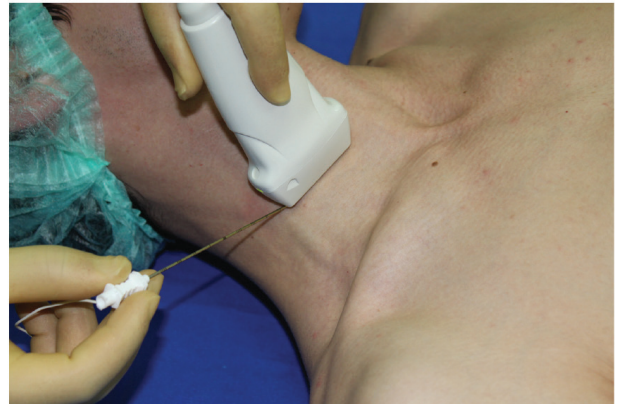
- Total spinal ve epidural anestezi
- Spinal kord hasarı
- Solunum yetmezliği
- Vertebral arter enjeksiyonu
- Horner sendromu
- Rekürren larengeal sinir bloğu (ses kısıklığı)
- Pnömotoraks

Anatomi

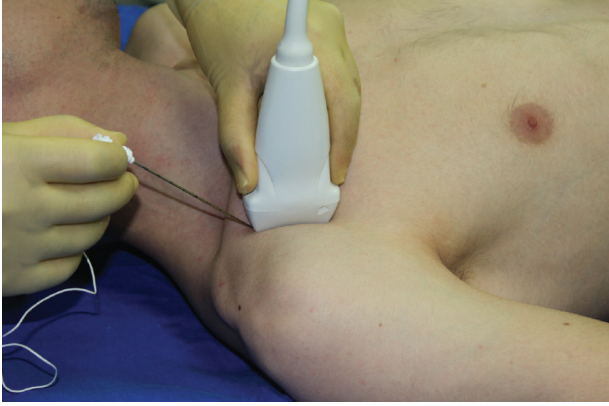
Spinal sinirler intervertebral foramenden çıktıktan sonra anterior ile middle skalen kas arasındaki interskalen aralıkta bir araya gelerek ana trunkusları oluştururlar. Üst kökler (C 5-6) superior trunkusu, C 7 kökü orta trunkusu, C 8-T 1 kökleri birleşerek inferior trunkusu meydana getirir. Anterior ve middle skalen kasların arasından başlayarak 3 adet trunkus haline gelen bu yapılar interskalen aralığın kaslar tarafından oluşturulan alt sınırlarından anterolateral ve inferior doğrultuda ilerler. Burası trunkusların 1. kostanın üst yüzeyi ve subklavian arterle komşu oldukları ve gruplaştıkları bölgedir. Bu bölgede çeşitli anatomik varyasyonlar mevcuttur (15).

Teknik

Uygulama sırasında hasta supin veya lateral dekübit pozisyonunda olabilir ancak lateral dekübit pozisyonunda ultrason probu ve



Şekil 3 • Sağ interskalen blok; krikoid kartilaj hizasında uygulanır. Pleksusun iyi görüntülenebilmesi için proba eğim vermek gerekebilir.



Şekil 8 • Sağ infraklavikular blok; ultrason probu sagittal planda, korakoid çıkıntı ve klavikula arasındaki kesişme noktasının 1 cm anteriorunda yerleştirilir. Uygulama sırasında in-plane teknik kullanılır.

Teknik

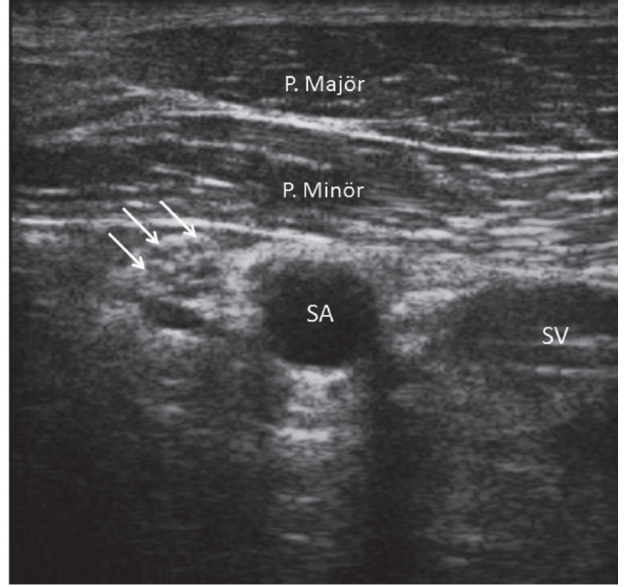
Hasta supin pozisyonda yatırılır ve baş blok yapılacak yönün aksine çevrilir. Bloğun uygulanacağı cilt bölgesi antiseptik solüsyon ile silinir ve lineer prob steril şartlarda hazırlanır. Blok uygulayan kişi hastanın baş tarafındadır. Lineer ultrason probu korakoid çıkıntının 1 cm anterioruna longitudinal olarak ve iğne korakoid çıkıntı ile klavikula arasındaki kesişme noktasına in-plane teknikle yerleştirilir (Şekil 8). Başarılı blok uygulaması için ilaç dağılımının aksiller arter çevresinde saat 3 ile 11 arasında “U” şeklinde olması önerilir. En uygun enjeksiyon noktası kranioposterior kadranda, artere göre saat 8 hizasında bulunmuştur. Bu noktaya yapılan enjeksiyonla tüm kordlara etkin lokal anestezi dağılımı olacağı gösterilmiştir (31). Kord düzeyinde yapılan bu blokta kordlar net olarak görüntülenemese bile arter çevresinde “U” şeklindeki ilaç dağılımı ile başarılı blok sağlanabilir (Şekil 9). Cerrahi anestezi veya analjezi gereksinimi dikkate alınarak toplamda 20-30 mL %0.5 bupivakain, %2 lidokain karışımı ya da benzer etkiye sahip diğer lokal anestezikler kullanılabilir.

Klinik anatominin ve kord-arter-plevra komşuluklarının iyi bilinmesi işlemi kolaylaştırırken, komplikasyon riskini azaltır. Uygulamanın in-plane teknikle gerçekleştirilmesi önerilir ve pnömotoraks riskinden kaçınmak için iğne kesinlikle lateral ve sagittal planda ilerletilmelidir.

Aksiller Blok

Aksiller blok, ilk kez 1884 yılında cerrahi teknik ile Halstead (2) ve 1911’de perkutanöz teknik ile Hirschel (3) tarafından uygulanmıştır. 1979’da Winnie (32) tek enjeksiyon yöntemiyle tüm sinirlerin başarıyla bloke edilebildiğini bildirirken, 1983’de Thompson ve Rorie (33) brakial pleksusu bilgisayarlı tomografi ile inceleyerek median, ulnar ve radial sinirler arasındaki septaları ve lokal anestezi yayılımının arter çevresinde sınırlandığını tespit etmişlerdir. Klaastad ve ark. (34)’ın yaptığı manyetik rezonans görüntüleme çalışması ise, lokal anestezi dağılımı ile blok başarısı arasındaki ilişkiyi ve başarısız blokların nedenlerinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır.

En sık uygulanan temel blokların başında gelir ve el ile ön kol cerrahileri için ideal bir anestezi yöntemi değildir. Brakial pleksusa yönelik ciddi komplikasyon görülme sıklığı diğer bloklara göre daha azdır. Ultrason rehberliğinde uygulanması kolay ve güvenilir olan bloklardandır.



Şekil 9 • Sağ infraklavikular bölge; brakial pleksus aksiller arter etrafına yerleşmiştir. Lateral kord genel olarak en yüzeysel korddur, posterior ve medial kordlar arter çevresinde farklı şekillerde yer alır. P. Majör: Pektoralis majör kası, P. Minör: Pektoralis minör kası, SA: Subklavian arter, SV: Subklavian ven, Oklar: Lateral kord.

Endikasyonlar

- Humerus distalinden itibaren tüm kol bölgesinde cerrahi anestezi ve/veya analjezi sağlanması

Kontrendikasyonlar

- Ponksiyon bölgesinde cilt enfeksiyonu
- Koagülasyon bozuklukları

Komplikasyonlar

- Vasküler yaralanma
- İntravasküler lokal anestezi enjeksiyonu
- Hematom

Anatomi

Brakial pleksusun radial, median, ulnar ve muskulokutanöz terminal sinirleri aksiller arter çevresinde kolaylıkla tespit edilebilir.

Teknik

Hasta supin pozisyonda yatırılır. Blok uygulanacak kol gövde ile 90° açı yapacak şekilde abduksiyona getirilir. Bloğun uygulanacağı cilt bölgesi antiseptik solüsyon ile silinir ve lineer prob steril şartlarda hazırlanır. Aksiller arter, aksiller boşlukta mümkün olduğunca proksimalde tespit edilir ve lineer ultrason probu aksiller bölgeye transvers olarak yerleştirilir (Şekil 10). Arter kolaylıkla tespit edilir; ancak proba uygulanan bası venlerin kollapse olmalarına ve fark edilememesine neden olabilir. Bu nedenle; uygulama öncesi anatomi sadece aksiller arter açısından değil venöz yapılar açısından da dikkatle incelenmeli ve proba uygulanan basınca dikkat edilmelidir. Median, radial ve ulnar sinirler aksiller arterin çevresinde değişen konumlarda bulunur. Muskulokutanöz sinir brakial pleksustan erken ayrılır, distale doğru yol aldıkça biceps ve korakobrakialis kaslarının arasında seyreder, hiperekoid ve oval şekildedir (Şekil 11). Sinirler tercihan tek tek bloke edilmelidir. Başarılı bir blok uygulaması için muskulokutanöz sinir ayrıca bloke edilir. İğne cilde yakın ve paralel olduğu için in-plane teknikle kolaylıkla görüntülenir. Sinirler tek tek ta-



Şekil 14 • Sağ psoas kompartman bloğu; lateral dekübit pozisyonunda konveks prob, iliak krestin sefalindeki L 2-3/L 4-5 aralığına transvers (transvers süreçlere paralel) yerleştirilir.

ulaşılır (Şekil 15). Psoas kompartman bloğu uygulanırken ultrasonun yanı sıra periferik sinir stimülatörü kullanılması, kuadriseps kas kontraksiyonlarını görmek ve lokalizasyonu belirlemek için önerilir (46)

İğnenin doğru lokalizasyonundan, ultrason ve stimülatör eşliğinde emin olunduktan sonra cerrahi anestezi veya analjezi gereksinimi dikkate alınarak 20-30 mL %0.5 bupivakain, %2 lidokain ya da benzer etkiye sahip diğer lokal anestezikler kullanılabilir. Böbrek, periton, barsaklar ve vasküler yapılar ultrason eşliğinde mutlaka görüntülenmeli ve ciltten uzaklıkları belirlenerek komplikasyonlardan kaçınılması hedeflenmelidir.

Yeni bir yaklaşım ise “yonca” tekniğidir (47, 48)

Burada anatomik olarak konveks ultrason probu hasta lateral dekübit pozisyonunda iken iliak krest hizasında flank bölgeye konur. Abdominal kaslar takip edilerek bu kasların bittiği yerde quadratus lumboris kasi, TAP kasları ve erektor spina kasları ve vertebranın transvers prosesi gözlenir. Plexus vertebra gövdesi üzerinde hiperekoidik bir yapı olarak gözlenir. Kliniğimizde bu yaklaşım in-plane teknikle uygulanmaktadır.

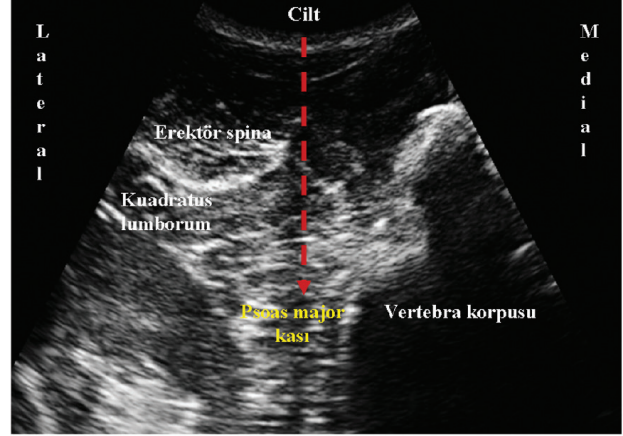
Derin bir blok uygulaması olduğu için hedef yapıların net görüntülenmesi, özellikle obez hastalarda zor olabilir.

Lateral Femoral Kutanöz Sinir Bloğu

Lateral femoral kutanöz sinir L 2-3 dorsal divizyonlarından köken alır. Fasia lata ve fascia iliaka arasında yer alan bu küçük sinir uyluğun lateral yüzünün duysal inervasyonunu sağlar.

Endikasyonlar

- Turnike toleransı
- Cilt grefti alınması
- Lateral insizyonlarda anestezi ve analjezi
- Meralgia parestetika (49, 50)



Şekil 15 • Sağ psoas kompartman bölgesi; ultrason ile psoas majör kasının 1/3 posteriörü belirlenir ve bu bölgeye lumbal plexus görünümüne de lokal anestezi uygulanır.

Kontrendikasyonlar

- Ponksiyon bölgesinde cilt enfeksiyonu
- Koagülasyon bozuklukları

Komplikasyonlar

- Sinir hasarı

Anatomi

Psoas kasının dış kenarından çıktıktan sonra, spina iliaka anterior superiora doğru inferolateral yönde yol alır. Daha sonra inguinal ligamentin altından geçerek sartorius kasının üstünden uyluğa girer, anterior ve posterior dallar olmak üzere iki dal verir. Bacağın lateralinin duysal inervasyonundan sorumlu olan bu sinir, fascia lata ile fascia iliaka arasında anatomik olarak farklı yerlerde seyredebilir.

Teknik

Hasta supin pozisyonunda yatırılır. Bloğun uygulanacağı cilt bölgesi antiseptik solüsyon ile silinir. Lineer prob steril şartlarda hazırlanır ve spina iliaka anterior superiorun medialine transvers oblik olarak yerleştirilir. İnce bir sinir olduğu için direkt olarak görüntülenemeyebilir. Blok spina iliaka anterior superiorun medialinde inguinal katlantı seviyesinde başarı ile uygulanabilir (Şekil 16). Blok lineer prob ile in-plane teknik kullanılarak fascia lata ile fascia iliaka arasına yaklaşık 5-10 mL %0.5 bupivakain, %2 lidokain ya da benzer etkiye sahip diğer lokal anestezikler uygulanarak yapılabilir (Şekil 17) (50).

Obturator Sinir Bloğu

Diz cerrahisinde femoral ve siyatik bloklara ilave olarak obturator blok uygulamasının postoperatif analjezik ihtiyacını azaltacağı bilinmektedir.

Endikasyonlar

- Kalça eklem ağrısı
- Addüktör kas spazmı
- Diz ve kalça errahisi
- Mesane-TUR operasyonlarında obturator refleksin baskılanması

Kontrendikasyonlar

- Ponksiyon bölgesinde cilt enfeksiyonu
- Koagülasyon bozuklukları

“Hasta Kan Yönetimi (HKY)”, hastanın kendi kanını korumayı ve onu hasta için yeterli düzeyde tutmayı amaçlayarak, allojenik transfüzyon gereksinimini ortadan kaldırmaya veya azaltmaya yönelik birtakım tıbbi ve cerrahi yaklaşımları tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Transfüzyon yalnızca doğru endikasyonla terapötik bir yöntem olarak uygulanmalıdır.

HKY, eritrosit kitlesini (hemoglobin konsantrasyonunu) koruma, kan kaybını en aza indirme, hastalığın gidişatını iyileştirme amacıyla aneminin optimal fizyolojik toleransını sağlamak ve alternatifleri göz önünde bulundurarak, uygun olduğunda transfüzyon uygulamak için kanıta dayalı tıbbi ve cerrahi kavramların zamanında uygulanmasını sağlayan multidisipliner bir yaklaşım olarak tanımlanabilir.

HKY 3 temel üzerine inşa edilmiştir:

- Kan hacminin ve eritrosit kitlesinin optimizasyonu,
- Kan kaybının en aza indirilmesi,
- Hastanın anemiye toleransının artırılması (Tablo 6)

Multidisipliner bir ekip, hastayla birlikte, hastanın kendi kan hacmini en iyi düzeyde tutmak, kan kaybını en aza indirmek ve hastanın anemiye fizyolojik toleransını artırmak için her türlü çabayı göstermek üzere hastaya özel bir plan yapmalı ve uygulamalıdır. Sadece elde edilecek yarar potansiyel risklerden daha fazla ise transfüzyon yapılmalıdır ve transfüzyon güçlü kanıtlarla desteklenmelidir.

Ameliyat sırasında cerrahi hastaların %11-48'i anemi ile karşı karşıyadır. Türkiye’de 2020 yılında yapılan kesitsel çalışmada

majör cerrahi geçirecek hastalarının %33’ü preoperatif dönemde anemik olduğu ve tedavi edilmediği saptandı (51)

Dünya Sağlık Örgütü’nün (DSÖ) tanımına göre anemi kadınlarda 12 g/dl hemoglobin (Hb) değerinin ve erkeklerde 13 g/dl Hb değerinin altında Hb değerlerine karşılık gelir. Ancak kadınların Hb seviyesi 12 g/dl iken yaklaşık %25’inde Fe eksikliği görülmektedir. Kadınlardaki dolaşan volüm ve eritrosit kitlesi de erkekler göre daha az olduğu için aynı miktarda kanama kadınlarda daha fazla Hb düşüşüne neden olmaktadır. Dolayısıyla cerrahi hastalar için kadın erkek fark etmeksizin anemi sınırını 13 g/dl almak gerekir (52).

Perioperatif anemi, tedavi edilmediği takdirde, bu hastaların klinik sonuçları üzerinde dramatik bir etkiye sahiptir. Aslında anemi, artan morbidite ve mortalitenin yanı sıra uzayan hastanede kalış süresi için de bağımsız bir risk faktörüdür.

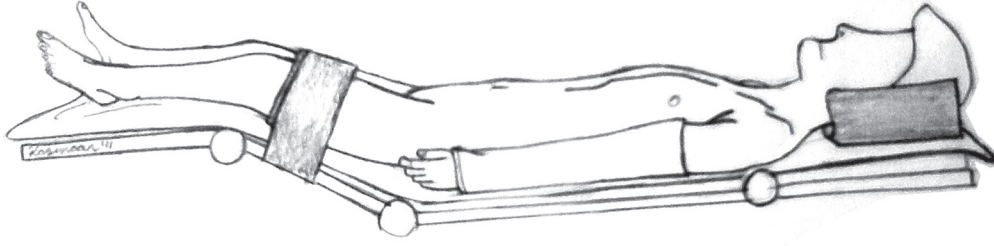
Ek olarak, perioperatif anemi, allojenik eritrosit konsantrelerinin (EK) transfüzyonunun ana belirleyicilerinden biridir.

Hasta Kan Yönetimi (HKY) Temelleri

Hasta Kan Yönetiminin önemli bir parçası, her hastanın tam olarak kendi ihtiyaçlarına göre hazırlanmış tedavi almasını sağlamak ve artık eskimiş olan “herkese uyan tek beden” tedavi yaklaşımını kullanmamaktır. Odak noktası, kan ürününün kendisi değil, hasta ve aşağıdaki üç temel ile özetlenebilecek çok sayıda BİREYSEL HKY önlemidir: (53)

Tablo 6 • Hasta Kan Yönetimi Temelleri

	1. Temel Eritropoezi optimize et	2. Temel Kan kaybını & Kanamayı önle	3. Temel Anemiye toleransı artır
Preoperatif	• Anemiye tespit et • Anemiye neden olan hastaları tespit et • Hastalıkları yönet • Gerekirse ileri inceleme yap • Demir eksikliği anemisi/kronik hastalık anemisi/sınırlı eritropoeze bağlı demir eksikliğini tedavi et • Diğer hematolojiklerin eksikliğini tedavi et • Not: Anemi elektif cerrahi için kontrendikasyondur	• Kanama riskini tespit et-Yönet • İatrojenik kan kaybını azalt • Cerrahi işlemi planla-Prova yap • Preoperatif otolog kan donasyonu düşün • Diğer	• Hastanın fizyolojik rezervini ve risklerini araştır • Tahmini kan kaybını ve hastanın tolere edebileceği kan kaybını karşılaştı • Hastaya özgü kan koruma kanama azaltma yöntemlerini formüle et • Eritrosit kitlesini optimize et • Anemiye tedavi et • Restriktif transfüzyon eşikleri kullan
Intraoperatif	• Cerrahinin zamanlaması • Eritropoez optimal olduğunda cerrahi planla	• Dikkatli cerrahi hemostaz ve cerrahi teknik uygula • Kan koruyucu cerrahi teknikleri uygula • Kan koruyucu anestezi teknikleri uygula • Otolog kan kullanımı düşün • Farmakolojik hemostatik ajanları kullan	• Kardiyak outputu optimize et • Ventilasyonu-Oksijenasyonu optimize et • Restriktif transfüzyon eşikleri kullan
Postoperatif	• Eritropoezi stimüle et • Anemiye neden olabilecek ilaç etkileşimlerine dikkat et	• Postoperatif kanamanın dikkatli monitorizasyonu • Sekonder hemorajiyi önle • Normotermiyi sürdür • Otolog kan kurtarma düşün • İatrojenik kan kaybını azalt • Gastrointestinal kanama profilaksisi uygula • Enfeksiyonların tedavisi • İlaç etkileşimlerine dikkat et	• Anemi rezervini optimize et • Oksijen sunumunu optimize et • Oksijen tüketimini minimize et • Enfeksiyonları önle-tedavi et • Restriktif transfüzyon eşikleri kullan



Şekil 3 • Bükülü-katlanır sandalye (Contoured, Lawn chair) pozisyonunu.

Yaygın kullanımına rağmen horizontal supin pozisyonunda kalça ve diz eklemleri nötral pozisyonunda olmadığı için hareket-siz uyanık hastada zor tolere edilir. Uzun süreli ekstansiyonun sakıncalarını gidermek için boyun, kalça ve dizlerin hafif fleksiyonda tutulması daha uygundur. Baldırlar üzerine bası derin ven trombozu eğilimini artırır. Hasta uyumadan önce bacaklarını çaprazlamış olabilir, arter ve venleri gerip basıya neden olabileceğinden bunun düzeltilmesi gerekir (1,4).

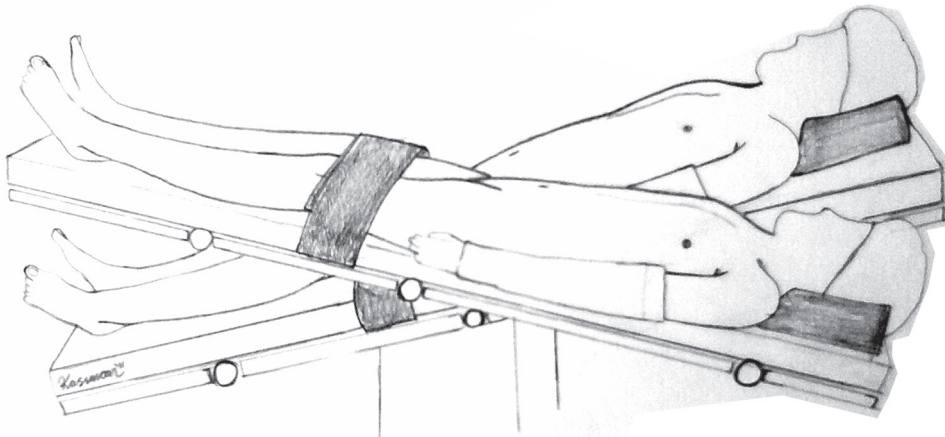
Bükülü-Katlanır Sandalye Pozisyonunu (Contoured-lawn Chair): (Şekil 3). Gövde-uyluk aksına yaklaşık olarak 15 derece açı verilir, uyluk-diz aksı karşı yönde açılabilir. Alternatif olarak rulo yapılmış havlu veya blanket fleksiyon için dizlerin altına konur. Kalçalar ve dizlerin hafif fleksiyonda olduğu bu pozisyon sırt, kalçalar ve dize basıyı azaltır, uyanık veya monitörize anestezi bakımındaki hastalarda iyi tolere edilir. Ayrıca bacaklar hafifçe kalbin üstünde olduğu için alt ekstremitelerden venöz dönüş kolaylaşmıştır. Azalmış ksifoid-pubik mesafe ventral abdominal kas yapısındaki gerilimi azaltır, laparotomi insizyonunun kapanmasını kolaylaştırır.

Kurbağa Bacağı Pozisyonu (Frog leg): Kalçalar fleksiyonda ve dış rotasyondadır, ayak tabanları karşı karşıyadır, dizler fleksiyondadır. Perine, uyluk mediali, genital bölge ve rektuma erişimi sağlar. Hastanın iskelet yapısı uygun değilse dizlerin laterale ayırımı kalçalara bası yapar veya obturator sinir dallarını

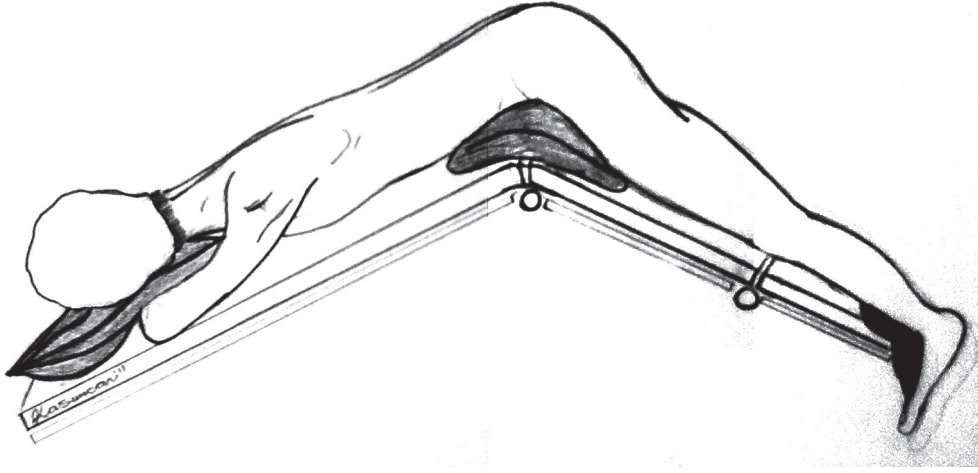
gerer. Postoperatif kalça ve diz ağrısını azaltmak ve kalça çıkığı veya osteoporotik femur kırığını önlemek için diz altları yeterli desteklenmelidir.

Baş-Aşağı Pozisyon (Trendelenburg): (Şekil 4). Hipotansiyon sırasında venöz dönüşü arttırmak, abdominal ve laparoskopik cerrahide görüşü sağlamak, hava embolisini önlemek ve santral venöz kanülasyonu kolaylaştırmak için kullanılır. Anlamlı kardiyovasküler ve solunumsal etkileri vardır. Baş-aşağı pozisyon santral venöz, intrakraniyal ve intraoküler basınçları artırır. Uzamış baş-aşağı pozisyon artmış postoperatif üst hava yolu tıkanıklığı eğilimi ile birlikte yüz, konjunktiva, larinks ve dilin şişmesine neden olur. Abdominal organların diyafragma doğru sefalik hareketi fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ve akciğer kompliyansını azaltır. Spontan soluyan hastada solunum işi artar. Mekanik ventilasyondaki hastada uygun ventilasyonu sağlamak için hava yolu basıncı daha yüksek olmalıdır. Mide glottisin üzerindedir. Pulmoner aspirasyon ve atelektaziyi önlemek için endotrakeal entübasyon tercih edilir. Ekstübasyondan önce trakeal ödem göz önünde bulundurulmalıdır.

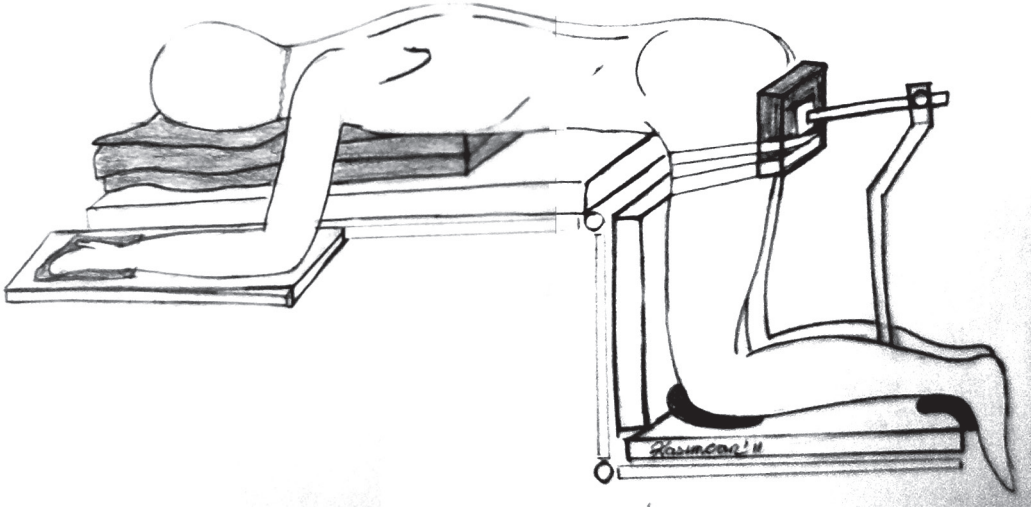
Hastanın sefale kaymasını önlemek için aşamalı (3045 derece) baş-aşağı pozisyon gerekebilir. Omuz destekleri sefale kaymayı önler. Akromioklavikuler eklemler üzerine yerleştirildiğinde iyi tolere edilir, ancak klavikula ve 1. kot arasında subklavian nörovasküler yapıları bası olmamalıdır. Boyun köküne yönelik medial yerleşimde skalen kas bölgesinden çıkan nörovasküler yapıları bası altında kalabilir.



Şekil 4 • Baş-aşağı (Trendelenburg) ve Baş-yukarı (Ters trendelenburg) pozisyonları.



Şekil 12 • Ventral lateral dekübitis pozisyonlarından pron çakı (jacknife) pozisyonu.



Şekil 13 • Ventral lateral dekübitis pozisyonlarından pron diz çökme pozisyonu.

Ventral Dekübitis Pozisyonlarının Komplikasyonları

[Göz ve Kulak Komplikasyonları]

Göz kapakları kapalı olmalı ve gözler korunmalıdır, tartışmalı olsa da gözlere pomat uygulanmalıdır. Gözler göz küresi üzerine gelecek baskıya karşı da korunmalıdır. Monitör kabloları ve intravenöz bağlantılar pozisyon sonrası baş altında kalmamalıdır.

Pron pozisyonunda, gözler kalp hizası veya altında ise genellikle konjunktival ödem olur, çoğunlukla geçici ve önemsizdir. Supin pozisyonunda normal doku perfüzyon gradiyenti sağlanınca veya hafif baş yukarı pozisyonunda kaybolur.

Körlük

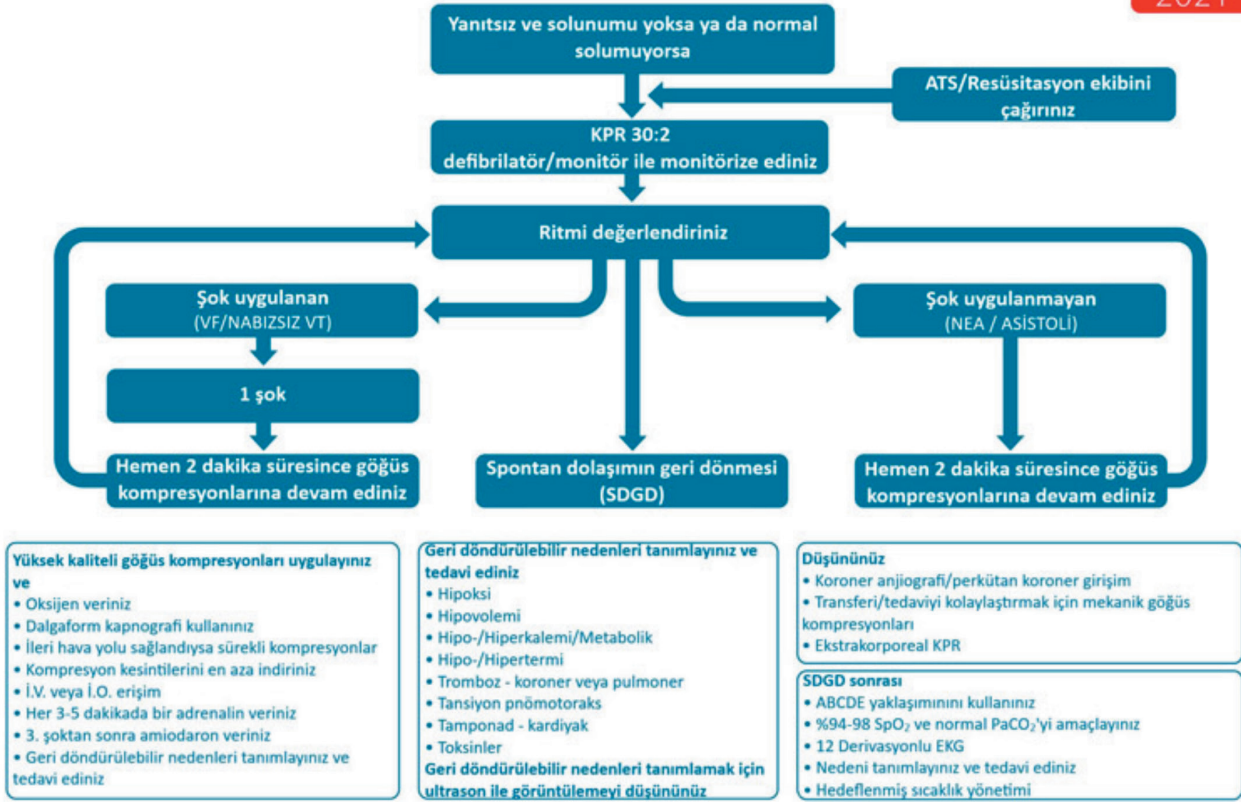
Nonoküler cerrahide özellikle ventral dekübitis pozisyonunda kalıcı körlük gelişebilir. Kan kaybı, anemi ve hipotansiyon olduğu rekonstrüktif spinal cerrahi gibi büyük cerrahi işlemler sorumlu tutulmuştur. Nörovasküler veya kardiyovasküler bypass işlemleri sonrası görme kaybı tanımlanmıştır ve cerrahi girişimin kendisi, hipoperfüzyon veya pozisyon dışı nedenler ile geli-

şen embolik olaylar ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Nörovas-küler ve kardiyak olmayan işlemler sonrası görme kaybı, görme alanı veya görme keskinliği kaybı ile başlayabilir (4,5).

Kalıcı postoperatif görme kaybında genellikle görme yola-ğındaki öğelere oksijen dağılımının bozulması, iskemik optik nöropati (ION) (anterior veya posterior), retinal arter oklüzyonu (santral veya dal) ve kortikal körlük vardır. Oküler ve kardiyak olmayan cerrahi sonrası görülme sıklığını gösteren vaka serileri yoktur. Dört yıllık periyotta 61.000 kardiyak cerrahi dahil nono-küler cerrahi geçiren hastalarda 34 oküler hasar (çoğu korneal abrazyon, bir vaka lomber spinal füzyon sonrası ION'ye bağlı görme kaybı) tanımlanmıştır. Yaşlı ve uzun süreli işlem uygulan hastalarda göz hasarlarının daha fazla olduğu gözlenmiştir (20).

Pozisyon, spinal cerrahi sonrası görme kaybında nedensel faktörlerden biridir. Diz-göğüs pozisyonu, pron pozisyon ve at-nalı başlık göz küresine retinanın perfüzyon basıncından fazla direkt bası ile potansiyel görme kaybına neden olur. Spinal cerra-hide diğer nedenler; uzamış işlemler, vizuel yapılara oksijen da-ğılımını engelleyebilen intraoperatif hipotansiyon ve masif kan

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ



Şekil 3 • İleri Yaşam Desteği Algoritması KPR: Kardiyolmoner Resüsitasyon VF/nabızsız VT: Ventriküler Fibrilasyon/nabızsız Ventriküler Taşikardi NEA: Nabızsız Elektriksel Aktivite ABCDE: Havayolu, Solunum, Dolaşım, Nörolojik değerlendirme, Tam vücut değerlendirmesi SaO₂: Arteriyel Oksijen satürasyonu PaCO₂: Arteriyel Parsiyel Karbondioksit basıncı EKG: Elektrokardiyogram

minin spontan dolaşımın geri dönüşünü artırdığı ancak sağkalıma bir katkı sağlamadığı gösterilmiştir. İlaçlar ve ileri havayolu araçları İYD girişimleri arasında sayılmakla birlikte, erken uygulanan defibrilasyon ve yüksek kaliteli, kesintisiz göğüs kompresyonlarının önemi tartışmalıdır.

İYD algoritması “şok uygulanan” ve “şok uygulanmayan” ritimler olmak üzere iki alt başlığa ayrılmaktadır.

Şok uygulanan ritimler (ventriküler fibrilasyon/ nabızsız ventriküler taşikardi)

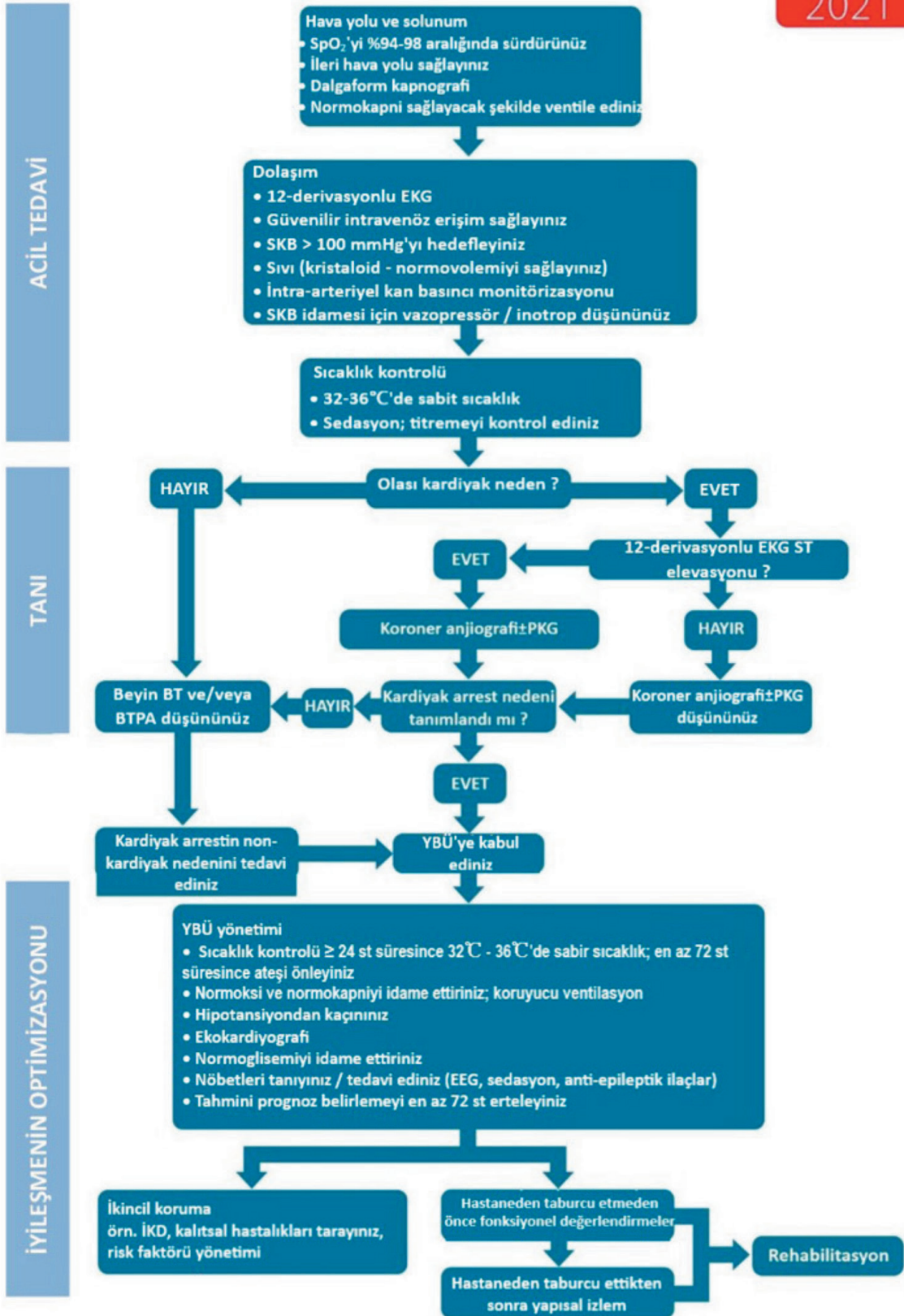
Kardiyak arrest teyid edildikten sonra yardım çağırınız ve göğüs kompresyonları ile kompresyon:ventilasyon oranı 30:2 olacak şekilde KPR'ye başlayınız. Defibrilatör olay yerine ulaştığında defibrilatörün elektrodları yerleş tirilinceye kadar göğüs kompresyonlarına devam ediniz. Ritmi analiz ediniz ve İYD algoritmasına göre tedavi ediniz.

- VF/nabızsız VT doğrulandığında diğer kurtarıcı göğüs kompresyonlarına devam ederken defibrilatörü şarj ediniz. Bu sırada tüm ekibin eldiven kullandığından emin olunuz. Defibrilatörün şarj olması tamamlandığında göğüs kompresyonlarına ara veriniz, ekip üyelerinin ve oksijenin hastadan uzaklaştığından emin olunuz ve ardından ilk şoku uygulayınız.
- Bifazik defibrilatörler için başlangıç enerji düzeyini en az 150 J olarak belirleyiniz. Manuel defibrilatörler ile başarılı

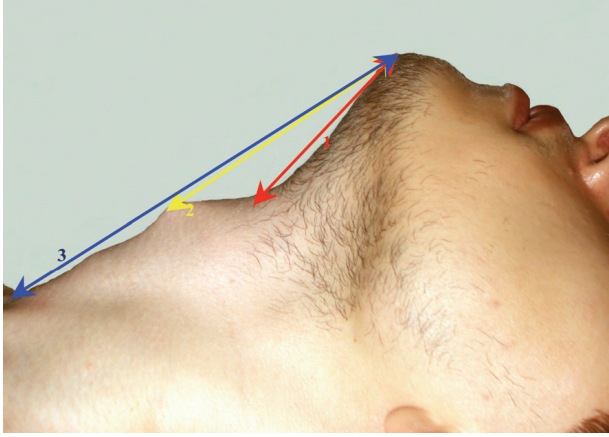
olmayan şokun ardından ve refibrilasyonun ortaya çıktığı hastalar için defibrilatör de izin veriyorsa şok enerjisini artırmayı düşünmelidir.

- Göğüs kompresyonlarının durduğu an ile şokun uygulandığı an arasında geçen süreyi en aza (<5 saniye) indiriniz.
- Şok uygulamasının hemen ardından ritmi veya nabız varlığını değerlendirmeden KPR'ye tekrar başlayınız (kompresyon:ventilasyon oranı 30:2).
- İki dakika boyunca KPR'ye devam ediniz. Daha sonra ritmi analizi için kısa bir ara veriniz. Ritim hala VF/nabızsız VT ise ikinci bir şok uygulayınız (150-360 J bifazik). Şokun hemen ardından ritmi veya nabız varlığını değerlendirmeden 2 dakika süresince göğüs kompresyonu uygulayarak KPR'ye tekrar başlayınız (kompresyon:ventilasyon oranı 30:2).
- İki dakika boyunca KPR'ye devam ediniz. Daha sonra ritmi analiz etmek için kısa bir ara veriniz. Ritim VF/nabızsız VT ise üçüncü şoku uygulayınız (150-360 J bifazik). Şokun hemen ardından ritmi veya nabız varlığını değerlendirmeden 2 dakika süresince göğüs kompresyonu uygulayarak KPR'ye tekrar başlayınız (kompresyon:ventilasyon oranı 30:2).
- İntravenöz/intraosseöz (İV/İO) erişim sağlandıysa 3. şokun ardından kompresyonlar devam ederken 1 mg adrenalin ve 300 mg amiodaron uygulayınız (38).

RESÜSİTASYON SONRASI BAKIM 2021



Şekil 4 • Post-Resüsitasyon Bakım Algoritması SKB: Sistolik Kan Basıncı PKG:Perkütanöz Koroner Girişim BT: Bilgisayarlı Tomografi YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi EEG: Elektroensefalografi İKD: İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör.



Şekil 2 • 1. Hyomental mesafe, 2. Tiromental mesafe, 3. Sternomental mesafe.

I – M > 4,6 cm Normal

I – M < 3,8 cm Zor laringoskopi / entübasyon

Radyolojik Değerlendirme

Yukarıda sözü edilen test ya da ölçümler dışında bazı radyolojik incelemeler de yapılabilir:

1. Direkt radyografi
2. Ultrasonografi
3. Tomografi
4. MRI
5. Fluoroskopi

Genellikle hasta öyküsü, fizik muayene ve testlerin sonuçları yeterli olmaktadır. Radyolojik inceleme rutin bir havayolu değerlendirmesi değildir. Ancak son yıllarda özellikle ultrasonografinin taşınabilir olması girişimsel bir yöntem olmaması ile yeni basit bir yöntem olarak havayolu değerlendirmesi ve yönetimi için klinik pratikte yerini almıştır. Sadece ameliyathanede değil yoğun bakımda acil servislerde de havayolu anatomisinin hızlı değerlendirilebilmesini sağlar. Üst havayolu değerlendirilmesi ile endotrakeal tüpün yerleşimi, trakeotomi ve krikotiroidotomi açılmasında yol gösterici, subglottik stenoz tanısında, ekstübasyon sonrası stridor tanısında, pediatrik ya da çift lümenli endotrakeal tüp çap ölçüsü ve havayoluna ilişkin pek çok klinik durumun değerlendirilmesinde hızlı ve basit bir yöntemdir (42). Diğer radyolojik yöntemler ultrasonografiden yararlanmanın mümkün olmadığı durumlarda destekleyici olabilir. Elbette hastanın başka amaçla çekilmiş radyolojik inceleme sonuçları da bu amaçla değerlendirilmelidir.

ZOR HAVAYOLU YÖNETİMİ

Anestezistler beklenmedik zor havayolunun yönetimi için her zaman önceden plan yapmalı ve hazırlıklı olmalıdırlar. Ne yapılacağını hazırlığı ya da planlamanın nasıl yapılacağına ilişkin ilki 1993’ de ve sonuncusu 2022’ de ASA tarafından yayınlanmış (31,39) hareket planları (algoritmalar) yol gösterici olabilir. Uygulayıcı yani anestezi, becerilerine ama özellikle kaynaklarına en uygun olan zor havayolu yönetimine ilişkin bir hareket planını iyi bilmeli ve uygulayabilmelidir. Zor havayolu yönetimine

ilişkin farklı ülkelerin ilgili dernek ve/veya komitelerince yayınlanmış hareket planları vardır. Fransa (32), İtalya (33), İngiltere (34) ve Almanya (35)’ da ulusal dernekler ya da gruplar tarafından hareket planları tanımlanmıştır. Ayrıca Kanada (36) ve Danimarka’da (37) öneriler olarak yayınlanmıştır. Temel yapıları birbirine benzemekle birlikte hepsi farklı açılardan aynı sonuca ulaşmayı hedef almaktadır. Güney Afrika tarafından yayımlanan hareket planı uygulayıcının olası mevcut araç gereç kaynaklarını esas almaktadır (38). Ancak Dünya ya da Avrupa ölçeğinde tanımlanmış tek bir hareket planı yoktur. Teknolojide ve bilgedeki yenilikler bunların zaman zaman tekrar değerlendirilmesine neden olabilir. Nitekim en son 2022 yılında ASA bu güncellemeyi yapmıştır (19). Özellikle son on yılda teknolojideki gelişmeler bu yenileştirmeyi zorunlu kılmaktadır. Örneğin son yıllarda zor havayolu yönetiminde tartışmasız bir yer edinen videolarinoskopi yenilenen zor havayolu hareket planlarının hemen tamamında yer almaktadır. Bundan sonra da yeni değerlendirmeler ya da düzenlemelerin yapılması olasıdır.

Benzer olarak Kanada, Fransa, Almanya ve İngiltere’den de havayolu yönetimine ilişkin rehberlerde güncellemeler yapılmıştır (1). Bunun yanında farklı hasta grupları ya da farklı klinik durumlar için de ayrı rehberler yayımlanmıştır. Obstetrik hastalarda havayolu yönetimi hem İngiltere hem de Hindistan’ da ayrı ayrı yayımlanmıştır (2). Benzer olarak pediatrik hastalar için de güncellemeler ya da yeni rehberler farklı ülkelerde yayımlanmıştır.

ASA tarafından ilk kez 1993 yılında yayımlanan algoritmanın 2022 yılında düzenlenen son hali Şekil 3’ de yer almaktadır (19).

Temel sorumluluğu havayolu yönetimi olan her anestezi beklenmedik “Zor Havayolu”na hazırlıklı olmalıdır. Bu nedenle görev alanları içinde, yani havayolu yönetimi gerekliliği söz konusu olan ameliyathaneler, yoğun bakım üniteleri, acil servislerde her an beklenmedik zor havayolu olabileceği öngörülerek hazırlıklı olunmalıdır. Hazırlıklı olmanın temel koşulu alternatif havayolu gereçlerinin kolay ulaşılabilir olmasıdır.

Alternatif havayolu gereçlerinin söz konusu ünitelerde mobil bir araç ya da arabada olması önerilir. “Havayolu Yönetimi Ara-

Tablo 4 • Havayolu Yönetimi Arabasında Bulunması Gerekenler (19)

1. Farklı tip ve boyutlarda rutinde de kullanılan rijid laringoskop bladeleri; rijid bir fiberoptik laringoskop da eklenebilir
2. Muhtelif boylarda endotrakeal tüpler
3. Endotrakeal tüp için kılavuzlar; yarı-rijid stileler, tüp değiştiriciler, ışıklı stileler tüpün distal ucuna yön vermek için kullanılabilecek forseps ve bunlarla sınırlı olmayan diğer alternatifler
4. Muhtelif boylarda LMA’lar; bunun yanında ILMA, LMA-Proseal vb olabilir.
5. Fiberoptik entübasyon için gerekli ekipman
6. Retrograd entübasyon ekipmanı
7. Acil durumda kullanılmak üzere noninvasif havayolu ventilasyon ekipmanı; kombitüp, jet ventilasyon stilesi ve bir transtrakeal jet ventilatör
8. Acil invaziv havayolu açmak için ekipman; örn. krikotirotomi)
9. Ekspiryum CO2 dedektörü

Puanlama:		
I	Tek skor >1 olmamak kaydıyla toplam skor 0-3	Düşük riskli, prosedür izin verirse ayaktan cerrahi için uygun aday
II	Tek skor >1 olmamak kaydıyla toplam skor 4-5	Orta risk, ayaktan cerrahi için uygun olmayabilir Anestezi sonrası bakım ünitesinde gözlem veya ameliyat sonrası hastane yatağında izlem gerekebilir
III	Toplam skor 6-8 veya tek skor 2	Yüksek risk, ihtiyatlı olunmalı İnvaziv izlem ve/veya yoğun bakım takibi gerekebilir Klinik durum ve risk dengesi optimizasyon için gerekli
IV	Toplam skor 9-10	Yüksek anestezi riski, Risk ve faydanın dikkatli değerlendirilmesi gerekir Ameliyattan sağ çıkabilir veya çıkmayabilir

Tablo 3 • Açıklanamayan Perioperatif Kritik Olay Durumunda İlk Klinik Belirtiye Göre Önerilen Erken Tanı Testleri

Klinik Belirti	Test	Ayırıcı Tanı
Uyanmada gecikme	Kan: Na, glikoz, laktatlar, NH ₄ , CO ₂ Bilgisayarlı Tomografi Nöromüsküler izleme Bispektral İndeks	Disnatremi Hipoglisemi (Addison krizi) hiperammonemi (Üre döngüsü) Hiperkapni (geç başlangıçlı konjenital santral hipoventilasyon sendromu) Beyin ödemi, kitle, kanama Uzun süreli kürarizasyon Hipnotik ajan doz aşımı veya uzamış etkisi
Kırmızı idrar (herhangi bir ürolojik prosedür olmadan)	Kan: Hemoglobin, K, CPK, İdrar: Eritrosit, hemoglobin, miyoglobin	Hematüri Akut hemoliz Subakut rabdomiyoliz
Disritmi	Kan: Na, K, Ca EKG Ekokardiyografi	Elektrolitik bozukluğu Kardiyomiyopati
Anormal kanama	Trombosit sayısı, APTT, TT, fibrinojen, fibrinoliz (veya D-dimerler), Ca Tromboelastografi	Konjenital veya ilaca bağlı hemostaz bozukluğu
Gecikmiş ameliyat sonrası davranış değişiklikleri veya koma	Kan: Na, glikoz, laktatlar, pH, NH ₄ , CO ₂ Bilgisayarlı Tomografi	Disnatremi Hipoglisemi (Addison krizi) hiperammonemi (Üre döngüsü) Hiperkapni (geç başlangıçlı konjenital santral hipoventilasyon sendromu) Beyin ödemi, kitle, kanama

zukluğunda hastanın etten kendiliğinden kaçınması veya yeterli rezidüel enzimatik aktiviteye sahip olunması gibi durumlarda) o ana kadar tanı almamış olabilir ve perioperatif dönem (açlık, ateş, metabolik stres), ameliyatın nedeni ve anestezi ajanları, tanı almamış bir hastalığı ortaya çıkarabilir. Anestezist, anestezi sırasında veya sonrasında meydana gelen anormal ve açıklanamayan olaylarla yüzleşmeye hazırlıklı olmalıdır. Örneğin

- Kardiyak aritmi (uzun QT, aralıklı Wolff-Parkinson-White sendromu)
- Uyanmada gecikme, epileptik olmayan bir hastada nöbetlerin ortaya çıkması (hipoglisemi, hiponatremi)
- Gecikmiş davranış sorunları (metabolik hastalık)
- Vücut ısısında hızlı artış (sepsis, malign hipertermi, katekolaminerjik dalgalanma) vb.

Anestezist derhal semptomatik tedaviye başlamalı ve olası nadir bir neden için tanısal araştırmaya başlamalıdır (Tablo 3) (17).

İlgili uzmanlarla (nörolog, kardiyolog, metabolik hastalıklar vb.) multidisipliner bir konsültasyon, öntanıya/tanıya ulaşmak ve en uygun tedaviye mümkün olan en kısa sürede başlamak için yapılmalıdır.

Nedeni ne olursa olsun nadir bir hastalığın yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Uzman multidisipliner yaklaşım, anestezi uzmanının güvenli perioperatif bakım sağlamasına yardımcı olurken, aynı zamanda da tüm ekip için ödüllendirici bir deneyim sağlar. Ancak anestezi yönetimine ilişkin özgün veriler, çok nadirdir ve ne yazık ki kanıt düzeyi benzer değildir. Nadir hastalıklara özel ulusal veya uluslararası kayıt sistemleri, daha fazla veri toplanmasına yardımcı olarak,

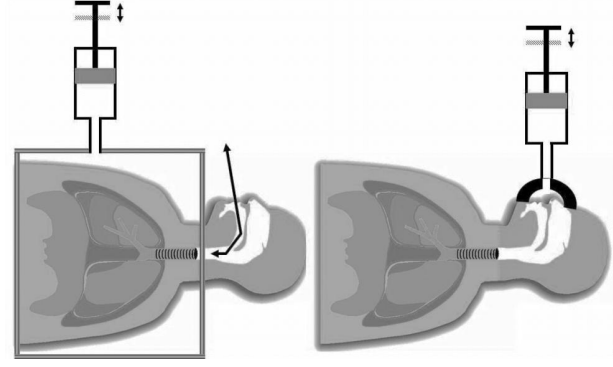
gereksiniminin hastaya ulaşma ve müdahale etme problemleri doğurması, tüm vücuda uygulanan negatif basıncın oluşturduğu olumsuz hemodinamik etkiler, cihazın çok büyük ve yer kaplayıcı olması nedeni ile bu cihazların kullanımı, basitleştirilerek sadece göğüs kafesi çevresine uygulanan modifikasyonlarının rezidüel kas fonksiyonu bulunan nöromusküler hastalığı olanlarda kullanımı gibi bazı spesifik endikasyonlar dışında terk edilmiştir.

Mekanik Ventilasyonun yaygın klinik kullanımı ve gelişimi 1950'li yıllarda görülen poliomiyelit salgınından sonra olmuştur. Trakeotomi veya entübe hastalarda manuel yolla uygulanan MV'nin mortalitede önemli azalma sağlaması, daha önceden anestezi cihazlarında kullanılmaya başlanan pozitif basınçlı ventilatörlerin yoğun bakımlar için geliştirilmesi ve yoğun olarak kullanımı ile sonuçlanmıştır. Özellikle son 60-70 yıl içinde yaygın klinik kullanımın bir sonucu olarak MV'nin fizyolojik etkileri, yan etkileri ve komplikasyonları daha iyi anlaşılmıştır. Bu bilgi birikimi ventilatörlerin de giderek daha fonksiyonel, aynı zamanda da daha karmaşık hale gelmesine yol açmıştır. Eskiden sadece spesifik ventilasyon ünitelerinde kullanılmakta olan ventilatörler günümüzde anestezi cihazlarının ayrılmaz birer parçası haline gelmiş, ventilasyon tedavisi uygulanan yoğun bakım ünitelerinin sayısı, çeşitliliği ve yatak kapasiteleri artmıştır. Bunlara ilave olarak acil servisler, ambulanslar ve hastane dışında MV kullanımı giderek yaygınlaşmıştır. Bilgi birikimi ve kullanımdaki bu artış MV ile ilgili temel bilgilerin sadece Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanları veya Yoğun Bakım Uzmanları için değil diğer ilgili branş hekimlerine ve bu tür hastaların takiplerini yapmakta olan hemşire/teknisyenlere de yönelik olarak güncellenerek daha detaylı olarak verilmesi gereksinimini doğurmaktadır.

MEKANİK VENTİLATÖRLER

Ventilatörlerin temelde negatif basınçlı ventilatörler ve pozitif basınçlı ventilatörler olmak üzere 2 tipi vardır. Negatif basınçlı ventilatörler tüm vücut çevresinde, göğüs çevresinde veya karın çevresinde negatif basınç oluşturarak göğüs kafesinin genişlemesini ve/veya diafragmanın aşağıya doğru çekilmesini temin ederek ortam havasının veya uygulanan gaz karışımının alveoller içine akmasını temin ederler. Vücut çevresindeki negatif basıncın ortadan kaldırılması ise göğüs kafesinin eski hacmine dönmelerini ve pasif olarak ekspirasyon oluşmasını temin eder (Şekil 2). Pozitif basınçlı ventilatörler ise hava veya istenilen gaz karışımının üst hava yollarına uyguladıkları pozitif basınç vasıtası ile alveollere dolmasını ve akciğer inflasyonunu sağlarlar. Bu basınç ortadan kaldırıldığında pasif olarak ekspirum gerçekleşir (Şekil 2). Sonuçta her iki tip ventilatör de inspirium fazında üst hava yolları ile alveoller arasında bir basınç farkı oluşturularak istenilen gaz karışımının alveollere dolmasını sağlar. Ekspirum sırasında ise alveollerden üst hava yollarına doğru gaz akımı oluşmasını sağlayacak bir basınç farklılığı pasif olarak ortaya çıkar.

Negatif basınçlı ventilatörler özellikle sürekli MV gerektiren vakalarda kullanılabilir ve non-invaziv olma (entübasyon veya trakeostomi gerektirmeme) avantajına sahiptirler. Ancak hava yolu rezistansı ve akciğer kompliansında oluşan değişiklikler ventilasyon açısından etkinliklerini önemli ölçüde azaltabilmektedir. Ayrıca tüm vücuda negatif basınç uygulanmasının olumsuz etkilerinin yanı sıra hastanın tüm gövdesini veya göğüs kısmını kapadıklarından hastaya ulaşılması, diğer medikal tedavilerin



Şekil 2 • Negatif basınçlı ve pozitif basınçlı ventilasyon.

uygulanması, gerekli girişimlerin yapılması zorlaşır. Pozitif basınçlı ventilatörler invaziv yolla (endotrakeal tüp veya trakeostomi tüpü vasıtası ile) ya da non-invaziv yolla (ağız parçacıkları, burun deliklerine takılan yastıklıklı kanüller, burun maskeleri, ağız ve burnu içine alan maskeler, tüm yüzü kaplayan maskeler, veya başın tamamını içine alan kasklar (helmetler) gibi ara yüzler ile kullanılabilirler (Şekil 3). Pozitif basınçlı ventilatörler, uygun ayarlar yapıldığı takdirde, havayolu rezistansı ve solunum sistemi kompliansında oluşan değişikliklere rağmen ventilasyon hedeflerine ulaşılmasında noninvaziv ventilatörlere kıyasla daha başarılıdır. Pozitif basınçlı ventilatörlerin olumsuz yönleri ise ventilasyon-perfüzyon dengesini bozmaları, ölü boşluğu arttırmaları, dolaşım üzerinde olumsuz etkiler oluşturmaları, akciğerlerde hasar oluşturmaları ve bunun sistemik yansımalarına neden olabileme potansiyeline sahip olmalarıdır. Negatif basınçlı ventilasyonun solunum fizyolojisi ile uyumuna karşın pozitif basınçlı ventilasyonun a-fizyolojik bir uygulama olduğu olduğu unutulmamalıdır. Bu bölümde temel olarak klinikte yaygın kullanımda olan pozitif basınçlı ventilatörler ve pozitif basınçlı ventilatörle uygulanan MV konusuna odaklanılacaktır.

Modern ventilatörlerin karmaşıklığı basit sınıflandırılmalar yapılmasına engel olmaktadır. Ventilatörlere mikroişlemci teknolojisinin eklenmesi, valv teknolojisinin gelişim ve değişimi, algoritmaların kullanımı, yapay zeka uygulamaları sınıflandırılma yapılmasını daha da karmaşık hale getirmiştir. Ventilatörler fiziksel özelliklerine ve ventilasyon farklı fazlarındaki özelliklerine göre (faz değişkenleri) değerlendirilmesi günümüzdeki genel yaklaşımdır. Faz değişkenlerine göre ventilatörlerin sınıflandırılması ventilasyon modlarının temel farklılıklarının anlaşılması açısından da büyük önem taşımaktadır.

A1-Fiziksel Özelliklerine Göre Ventilatörler:

Ventilatörlerin fiziksel özelliklerine göre birçok alt grubu bulunmasına karşın bu bölümde özellikle klinisyenler açısından önem taşıyan bölümleri kısaca vurgulanacak ve diğer teknik detaylar başlıklar şeklinde sunulacaktır.

A1.1- GÜÇ KAYNAĞINA GÖRE VENTİLATÖRLER: Buna göre ventilatörlerin güç kaynakları basınçlı hava, elektrik veya bunların kombinasyonu olabilmektedir. Modern yoğun bakım ventilatörleri hem basınçlı gaz hem de elektrik enerjisi kullanarak çalışan cihazlardır.

Tablo 2 • Mekanik Ventilasyona Başlama ve Son Verme Kriterleri

		Mekanik Ventilasyon		
Parametre	Normal Değerler	Önerilir	Şarttır	Son verilebilir
Oksijenizasyon				
P _a O ₂ (mmHg) Oda havasında	80-90	50-60	< 50	
P _a O ₂ (mmHg) %100 O ₂ ile	550-630	200-300	< 200	
P _(A-a) O ₂ * (mmHg) Oda havasında	5-20	55-59	> 60	< 60
P _(A-a) O ₂ (mmHg) %100 O ₂ ile	25-65	350-450	> 450	< 400
PaO2/ FIO2 **	500		< 200	> 200
Ventilasyon				
P _a CO ₂ (mmHg)	35-45	45-55	> 55	
pH			<7.25	
V _D /V _T ***	0.3-0.4	0.5-0.6	> 0.6	< 0.58
Dakika ventilasyonu (V _E) (L)			< 10 l	> 10 l
Maksimum istemli ventilasyon (L)				2 X V _E
Solunum hızı (dak)	12-16	30-35	> 35 <5	< 30
Tidal volüm (VT) (ml/kg)	6-8	3.5-4	< 3.5	
Vital Kapasite (VC) (ml/kg)	50-60	10-15	< 10	12-15
FEV1**** (ml/kg)	50-60		< 10	> 10
Negatif inspiratuar güç (cmH ₂ O)	-75-100		>- 25	< -25
*: Alveolo-arterial oksijen gradienti. P _(A-a) O ₂ = [(Barometrik basınç – 47) * FIO ₂ - P _a CO ₂ /0.8] - P _a O ₂ **: Harowitz oranı (arterial parsiyel oksijen basıncı/inspiratuar oksijen fraksiyonu) ***:Ölü boşluğun tidal volüme oranı: V _D /V _T = (P _A CO ₂ – PECO ₂) / P _A CO ₂ = (Alveoler CO ₂ parsiyel basıncı – ekspiratuar CO ₂ parsiyel basıncı)/Alveoler CO ₂ parsiyel basıncı.) ****:1. saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü				

bağlı akciğer hasarının önlenmesi/azaltılmasıdır. Ancak bu hedeflere ulaşılırken akciğer hasarının yanı sıra MV'nin diğer sistemik olumsuz etkilerinden kaçınmak gerektiği unutulmamalıdır. Bu bağlamda ventilatör tedavisi ile birlikte görülen akciğer hasarı (VALI), barotravma, volutravma, biotravma, ergotravma, myotravma, çoklu organ sistem disfonksiyonu, kardivasküler bozulma, hasta-ventilatör senkronizasyonun bozulması gibi olumsuzluklardan mutlaka kaçınılmalıdır. Bu zararlı etkilerin oluşumuna engel olan ve yaşam beklentisini arttırdığı gösterilen ventilasyon stratejilerinin gaz değişimi açısından her zaman çok başarılı olması beklenmemeli ve gaz değişimi ile ilgili hedefler gerektiğinde kabul edilebilir alt sınırlara kadar çekilmelidir. Ventilasyonun (CO₂ atılımı) optimizasyonu açısından ayarlanabilecek ventilatör parametreleri frekans ve tidal volümün (veya inspiratuar basıncın), dolayısı ile dakika ventilasyonun arttırılmasıdır. Böylelikle PCO₂ düzeyi fizyolojik sınırlar içinde tutulabilir. Ancak PCO₂'yi normal sınırlarda tutmak için basınç, volüm, akım ve frekansın arttırılması akciğer hasarı olasılığını arttıracaktır. Bu nedenle, özellikle akciğer mekanığı bozulmuş hastalarda, travmatik MV uygulamalarından kaçınmak için, ventilasyon hedefi PCO₂ düzeyinden çok pH olarak değiştirilmeli ve pH>7.2 olduğu

sürece PCO₂ daha çok düşürülmeye çalışılmamalıdır (permissiv hiperkapni). Ancak hiperkapninin pulmoner arter basıncı artışı, sağ ventrikül yüklenmesi, intrakranial basınç artışı, intrasellüler asidoz yapabileceği ve diafragmatik fonksiyonu olumsuz olarak etkileyebileceği de dikkate alınmalıdır.

Oksijenizasyon açısından hedef 60 mmHg PO₂ ve %85-90'lık bir hemoglobin saturasyonunun altına düşmemek olmalıdır. Bu amaçla değiştirilecek parametreler inspiratuar oksijen fraksiyonu (FIO₂), PEEP ve ortalama hava yolu basıncıdır (Pplat). PEEP'in yüksek değerlere ayarlanmasının oksijenizasyonu iyileştirdiği kesin olmakla birlikte yaşam beklentisi üzerine etkisi tespit edilememiştir. Şiddetli ARDS vakalarında yüksek PEEP'in ne olduğunun bilinmediği, yüksek PEEP uygulamasına karşı çıkacak yeterli kanıt olmadığı, ancak hastanın durumuna göre karar verilerek uygulanabileceği şeklinde Amerikan Toraks Derneği ve ESICM yönerge önerileri mevcuttur. Bu yönergelerde PEEP titrasyonunun nasıl yapılacağına dair net bir öneri de mevcut değildir. Diğer taraftan ortalama havayolu basıncının 30 cmH₂O üzerine yükseltilmesinin ve %65 üzerinde FIO₂ değerlerinin uygulanmasının hasar oluşumu ve mortalite açısından olumsuz olduğu kabul edilmektedir. Bunlara ek olarak, şiddetli ARDS'li

Tablo 3 • Modların sınıflandırılmasında kullanılan değişkenler ve temel modlar (Chatburn R.L. Understanding mechanical ventilators. Expert Rev Res Med 2010; 4(6): 809-819 ve Travers C.P., Carlo W.A., Ambalavanan N., Chatburn R.L. Classification of mechanical ventilation devices. Pp: 109-116. In: Manuel of Neonatal Respiratory Care Eds: Donn S.M., Mammel M.C., van Kaam A.H.L.C. Springer Nature Switzerland. 2022'den modifiye edildi).

Mod Sınıflama Basamakları	Tanımlama	Tanımlama	Örnek Mod
Kontrol değişkeni	Volum (Akım)	Kullanıcı volüm hedefini ayarlar	Volüm (Akım) Hedefli (kontrollü) Ventilasyon
	Basınç	Kullanıcı basınç hedefini ayarlar	Basınç Hedefli (kontrollü) Ventilasyon
	Zaman hedefli	İnspirasyon ve ekspirasyonda sadece zaman değişkeni vardır. Hacim ve basınç, akım ve akciğer mekaniklerine göre oluşur.	HFJV, HFOV, İntrapulmoner Perküsyif Ventilasyon
Spontan ve zorunlu solukların varlığı, sıralanması ve ilişkisi	Sürekli zorunlu soluk (CMV)	Sadece kontrollü ventilasyona izin verilir. Hastanın spontan solunumu yoktur veya ventilatör tarafından yok sayılır. İnspirasyon ve ekspirasyon VENTİLATÖR tarafından başlatılır	CMV -
	Aralıklı zorunlu soluk (IMV)	Ventilatörün kontrollü solukları arasında hasta spontan olarak da soluyabilir. Spontan soluklar ventilatör soluklarından bağımsız olabilir veya tetik hassasiyetini aşanların bir kısmı (frekans ayarı ile belirlenmiş olan sayıda)/tamamı ventilatör tarafından asiste edilir/desteklenir. İnspirasyon VENTİLATÖR VEYA HASTA tarafından, ekspirasyon VENTİLATÖR tarafından başlatılır.	IMV P-A/CMV V-A/CMV P-SIMV V-SIMV
	Sürekli spontan soluk (CSV)	İnspirasyon ve ekspirasyon HASTA tarafından başlatılır.	CPAP PSV
Hedefe yönelik algoritma (Ventilatörün ölçümler ile feed-back kontrolü)	Set-point (Hedef ayar noktası)	Kullanıcı basınç veya volüm (akım) hedeflerini belirler. Ventilatör belirlenen hedeflere ulaşacak şekilde solunumu gerçekleştirir.	PC-IMV veya V-CMV (A/CMV, SIMV) PSV (PC-CSV)
	Dual - Adaptiv	Ventilatör aynı soluk içinde basınç hedefli ventilasyondan volüm hedefli ventilasyona veya volüm hedefli ventilasyondan basınç hedefli ventilasyona geçebilir. Kullanıcı tarafından ayarlanan volüm hedefi basınç hedefli ventilasyon özellikleri ile verilir. Ancak hedeflenen tidal volüme ulaşamaz ise aynı solukta volüm hedefli ventilasyon özelliğine dönülerek (kare dalga şeklinde akım) hedeflenen tidal volüm verilir. (Soluk içi Dual mod)	VAPS (Intrabreath dual mod)
	Dual - Adaptiv	Basınç hedefli ventilasyon modudur. Kullanıcı tarafından ayarlanan volüm hedefi basınç hedefli ventilasyon özellikleri ile verilir. Birden fazla solukta hedeflenen tidal volüm verilemez veya aşılır ise inspiratuar basınç, takip eden soluklar sırasında kademeli olarak artırılır veya azaltılır. (Soluklar arası adaptive mod) (Soluklar arası dual mod)	VS (PC-CSV) V-CMV+Autoflow=P-A/CMV (PRVC) PRVC Adaptive I-Time APV (Adaptive Pressure ventilation)
	Servo	Hastanın oluşturduğu İnspiratuar hacim veya akımı anlık olarak takip ederek onunla proporsiyonel basınç desteği uygular.	PAV+ (Proportional asist ventilation) PPS (Proportional Pressure support) ATC (Automated Tube Compensation)

meydana gelir. Genel olarak difüzyon bozukluğunun hipoksemi üzerinde minimum etkisi olduğuna inanılmaktadır.

[Ventilasyon/Perfüzyon Bozukluğu]

Normal bir akciğerde ventilasyon ve perfüzyon bölgesel olarak heterojendir. Bununla birlikte ventilasyon ve perfüzyonun kendi başına yeterli olması gaz değişimi için yeterli değildir. ASY olgularında V/Q bozukluğu hipoksinin en önemli nedenini oluşturur. V/Q bozukluğunun O₂ ve CO₂ değişimini etkilemesi hipoksi ile sonuçlanır. Difüzyon özelliği nedeniyle CO₂ birikimine daha az rastlanır.

[Şant]

ASY'de birkaç değişik derecede gerçek şant varlığından söz edilebilir. Şant alanı genişledikçe eklenen oksijene yanıt daha azdır.

1. Ölü boşluk ventilasyonu: Normal ventilasyon devam ederken kapiller kan akımı yoktur ($V/Q = 1/0$). Hipoksi olur ancak hiperkarbi daha fazladır. Bu duruma hipotansiyon örnek verilebilir.
2. Venöz karışım: Normal kan akımının sürdüğü ventilasyonun olmadığı bir durumdur ($V/Q = 0/1$). Pnömoni ve ARDS örneğinde olduğu gibi hipoksi şiddetlidir, hiperkarbi yoktur veya hafiftir.

[Diğer Faktörler]

1. Oksijen Tüketiminde Artış

Oksijen tüketimi (VO₂)'nde artış olması arteriyel hipoksemiye katkıda bulunur. Örn. Fiziksel aktivite, inflamasyon, hiperkatabolizma, şiddetli ateş, tirotoksikoz, titreme, nöbet, ajitasyon, anksiyete ve ağrı, periferik VO₂'de artışa ve arteriyel hipoksemiye neden olur (10).

2. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon

Alveolar hipoksi, V/Q bozukluğunu azaltan pulmoner vazokonstriksiyona neden olur. Böylece parsiyel ventile olan alveoller daha az miktarda kan ile perfüze olacaktır. Vazodilatör ilaçlar (gliseril trinitrat, kalsiyum kanal blokerleri vb) hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe ederek hipoksiyi ağırlaştırır.

[Hipoksinin Etkileri]

Hipoksi, hücresel fonksiyonlarda ağır bozukluklara yol açar. Santral siyanoz hipoksinin güvenilir bir bulgusu değildir ve özellikle yoğun bakım olgularında daha doğru bir monitörizasyon ve ölçüm gerekir. Hipoksi, konfüzyon, iritabilite, takipne, taşikardi, hipertansiyon ve sonuçta bradikardi ve hipotansiyona neden olur. Bu bulgular sıklıkla geç döneme işaret eder. Bu nedenle iyi bir monitörizasyonun önemi büyüktür.

Ventilasyon Yetersizliği

Hiperkarbinin en yaygın nedeni, alveolar hipoventilasyondur.

CO₂ üretimi

PaCO₂ ∝

Alveolar ventilasyon

Alveolar ventilasyon = Total ventilasyon – Ölü boşluk ventilasyonu

Ölü boşluğun artması alveolar ventilasyonda azalmaya neden olur. Anatomik ölü boşluğun artışı genellikle yapay hava

yolu ve ventilatör devrelerinden kaynaklanır. Fizyolojik ölü boşluk artışı ise genellikle V/Q bozukluğu sonucu ortaya çıkar. Hiperkarbi çoğu zaman hipoventilasyon ile birliktedir. Fakat hipovolemiye bağlı yetersiz alveolar perfüzyon barotravma sonucu oluşan akciğer hasarına da bağlı olabilir.

Hiperkarbinin Etkileri

Solunum dürtüsünde artma, anksiyete, huzursuzluk, taşikardi, hipertansiyon, aritmi, periferik vazodilatasyon, beyin kan akımı ve kafa içi basıncında artış, bilinç kaybı ve komaya neden olabilir. Karbondioksit arteriyel kan gazı örnekleriyle monitörize edilebilir, kapnografi de kullanılabilir.

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE TEDAVİ İLKELERİ

Hipoksemi bir uyarı işaretidir ve acil tıbbi müdahale, ayırıcı tanı ve sonraki tedaviyi gerektirir (11).

Hipoksemik akut solunum yetmezlik tablosunda gelen hastada öncelikle yapılması gereken:

- Hastanın klinik durumunun hızla değerlendirilmesi
- ABC-Havayolu açıklığının sağlanması, solunum ve dolaşım desteğinin sağlanması
- En kısa sürede oksijen tedavisinin başlanması (hipoksemik solunum yetmezliğinde tedavinin en önemli adımı)
- Alttı yatan nedenin tanı ve tedavisidir.

Oksijen Uygulama İlkeleri

Oksijen en sık kullanılan tedavi edici ajanlardan birisidir. Organizmada spesifik biyolojik ve biyokimyasal etkileri vardır. Farklı etkiler gösteren doz sınırlarının olması, yüksek dozlarda iyi bilinen yan etkilerinin bulunması oksijenin bir ilaç gibi nitelendirilmesini gerektirir (12). Reçete ederken doz, kullanım şekli ve süre mutlaka belirtilmelidir. Ağır hipoksemi ve hiperoksemiden kaçınan geleneksel oksijenasyon stratejisini izlemek kabul edilen görüşdür (Tablo 2) (13).

Normobarik oksijen (NBO), çeşitli tipte maskeler ve kateterler yoluyla %24-%90 arasında değişen oranlarda verilebilir. Daha yüksek konsantrasyonlar rezervuarlı maskeler, yüksek akım sistemleri, noninvaziv [sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP), bilevel pozitif hava yolu basıncı (BİPAP)] veya invaziv pozitif basınçlı ventilasyon uygulamaları ile sağlanır. ASY'de nazal kanül, yüksek akım sistemleri, CPAP, BİPAP veya invaziv pozitif

Tablo 2 • Oksijen Tedavisinde Hedef Değerler

	Hedef SpO ₂	Hedef PaO ₂
Oksijen ihtiyacı olan ve belirli bir hastalığı olmayan hastalarda	%94-98	70-100 mmHg
Oksijen ihtiyacı olan KOAH hastalarında	%88-92	55-75 mmHg
Uygulanan FiO ₂ ≥ 70 olan hastalarda*	%88-93	55-80 mmHg

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı * Yüksek PEEP stratejisi düşünülmelidir.

Tablo 4 • Postoperatif Ağrının Yan Etkileri

Kardiyovasküler
• Taşikardi,
• Hipertansiyon,
• Myokard oksijen talebinin artışı
Solunumsal
• Vital kapasitede azalma,
• Fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma,
• Tidal volümde azalma,
• Atektazi,
• İnfeksiyonlar
Gastrointestinal
• Bulantı ve kusma,
• İleus
Diğer etkiler
• Üriner retansiyon,
• Derin ven trombozu,
• Pulmoner emboli

İyi bir ağrı kontrolü sadece hastanın sıkıntılarını rahatlatmakla kalmaz aynı zamanda olası birçok yan etkiyi de önler (Tablo 4). Ağrı nedeniyle sempatik aktivitede artış ve sonuçta taşikardi, hipertansiyon ve myokardın oksijen talebinde artış olur. Sonuçta myokard iskemisi gelişebilir. Özellikle üst batin ve göğüs cerrahisinden sonra derin nefes alma ve öksürememe nedenleriyle atelektazi ve akciğer infeksiyonları görülebilir. Yetersiz ağrı kontrolü sonucunda hastanın hareketsizliği tromboembolik hastalık riskini artırır.

Tüm bunların yanı sıra hasta maliyetlerinin daha çok sorgulandığı günümüzde yeterli bir postoperatif analjezi daha düşük harcamalara neden olur.

Post operatif dönemde analjezinin sorunlu olduğu üç farklı dönem düşünülebilir: 1. İlk dönem, 2. Ara dönem ("Analjezik açık" dönemi), 3. Geç dönem (CSKA gelişim dönemi).

- 1. Post operatif ilk dönem:** Geleneksel olarak analjeziklerin "ihtiyaca göre" yapıldığı dönemdir. İlaç uygulamalarındaki yetersiz doz ve yetersiz intervaller nedeniyle yetersiz analjezi gelişir. Günümüzde artık bu yöntem terk edilmektedir. Ancak son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlayan HKA, periferik sinir blokları ve infiltrasyon teknikleri vd. nedeniyle daha iyi bir analjezi sağlamak artık mümkündür. Sorun bu yöntemlerin donanımlı ve daha organize ekiplerce (Akut ağrı servisi gibi) kullanımlarının yaygınlaştırılmasındadır.
- 2. Ara dönem ("Analjezik açık" dönemi):** Bu dönem ya major cerrahi geçiren hastalarda parenteral ilaçların ve epidural vb.kateterlerin çekilmesinden hemen sonra yada gününbirlik

cerrahi uygulanan hastaların taburcu edildiği ilk saatlerde olur. Bu dönemde hastalarda analjezik şemada eksiklikler hasta şikayetlerine neden olur. Birinci grup hastalarda oral uzun salınımlı opioidlere geçmek daha uygunken ikinci grupta tramadol ile NSAİİ kombinasyonu yeterli olabilir.

- 3. Geç dönem (CSKA gelişim dönemi):** Nöropatik ağrının akut nedenleri iyatrojenik, travmatik, inflamatuvar veya enfeksiyöz kaynaklıdır. Birçok cerrahi uygulamanın (torakotomi, inguinal herni onarımı, kalça protezi gibi) sinir hasar riski vardır ve postoperatif dönemde akut nöropatik ağrıya neden olurlar. Örneğin sternotomi geçiren hastaların yaklaşık yarısı erken postoperatif dönemde disesteziiden şikayet ederler. Pelvik travma cerrahisi sonrası da lomber pleksus yaralanmasından dolayı alt ekstremitelerde nöropatik ağrı şikayeti olabilir İnguinal herni operasyonları sonrası nöropatik ağrı insidensi %70'lere kadar çıkabilmektedir.

Hasta Kontrollü Analjezi (HKA): Bu düzenek ile hastalara farklı yollardan analjezik ilaçların hasta kontrolünde ve/veya sürekli olarak verilmesi sağlanabilir. HKA'nın temel ilkesi: Ağrı → İstem → HKA cihazı → Analjezik uygulanması şeklindedir. HKA'nın teorik yararlarının yanı sıra hasta memnuniyetini de artırmakta ancak yine de postoperatif ağrı sorununun tam olarak çözümü gerçekleştirilememektedir.

HKA postoperatif dönemde tüm olgularda kullanılabilir; mekle beraber bazı ameliyat çeşitlerinde daha yararlı olabilir; 1. Major ameliyatlarda, 2. Fizyoterapi veya giysi değişimi sırasında gözlenen ağrıyı yenmek için, 3. Kuagülöpati gibi kas içi enjeksiyonun kontrendike olduğu durumlarda. İv HKA ile uygulanan opioidler, klasik parenteral yola göre daha etkilidir. İv HKA ile uygulanan başlıca ilaçlar ve dozları Tablo 5'dedir. Hastaların inanç ve tutumları da HKA'nın yeterliliğini etkileyen faktörler arasındadır. Hastalarda uygulanan ilacın bağımlılık yapacağı, bulantı ve kusma, aşırı opioid kullanılabileceği gibi bazı çekinceler oluşabilir. Bu nedenlerden dolayı hastaya HKA cihazı ve yöntemi preoperatif muayenede ayrıntılı olarak anlatılmalıdır. Ayrıca kullanılan ilaçlarla ilgili olası yan etkilerde (bulantı-kusma, idrar retansiyonu, kaşıntı, kabızlık vs.) anlatılmalıdır. HKA ile ilgili çok fazla farklı parametreler (bolus dozları, kilit süreleri, izin verilen maksimum dozlar) mevcuttur. Bu nedenlerle ideal HKA programlarına ulaşmak mümkün olamamaktadır ve bu durumda yöntemin yeterliliğini kısıtlamaktadır. HKA'nın avantajları: 1. Hastanın denetiminde olması, 2. Uygun hasta için ayarlanabilir olması, 3. Ağrısızdır,

4. Hemşire özenine az ihtiyaç gösterir, 5. Plazma konsantrasyonunda aralıklı ufak dozlar nedeniyle kısıtlı dal-galanmalara neden olur. HKA'nın dezavantajları: 1. Pahalı ekipman, 2. Hasta

Tablo 1 • İV HKA'da Uygulanan İlaçlar ve Dozları

Opioid	Bolus Doz	Kilit Süresi (dak.)	Sürekli Bazal İnfüzyon
Morfin	1-2 mg	6-10	0-2 mg/saat
Tramadol	10-20 mg	6-10	0-20 mg/saat
Fentanil	20-50 mkg	5-10	0-60 mkg/saat
Sufentanil	4-6 mkg	5-10	0-8 mkg/saat

Tablo 3 • Kronik Ağrıda Tedavi Bariyerleri ve Çözüm Planı

Tedavi Bariyeri	Çözüm/Yorumlar
Yanlış analjezik tiplerinin yetersiz veya yanlış kullanımı	Uygun bir ajan seçilmeden önce ağrı tiplerinin tanımlanması başarılı bir tedavi için önemlidir
Hastaların analjezikleri aşırı kullanımına izin verilmesi	Kontrollü reçeteli ilaçlar için tedavi protokolleri kullanın ve ilaçların etkilerini ve bu analjeziklerin kullanılmasıyla hastanın fonksiyonlarında meydana gelen iyileşmeleri takip edin
Polifarmasötik yaklaşımların uygulanmaması	Tek bir analjezik genellikle tek başına etkili olmamaktadır. Farklı etkili analjezik ilaçların bir arada kullanılması analjeziyi artırabilir ve yan etkileri azaltabilir
Hastanın depresyon ve anksiyete gibi psikolojik semptomlarının tanınmaması	Psikolojik semptomlar çok yaygındır ve ağrının algılanmasını artırır
Bir hastada sosyal destek sistemi yokluğunun veya kaybının fark edilmemesi	Sosyal izolasyon ve iş kaybı çok yaygındır. Dikkat dağıtma kronik ağrı için etkili ve kolay bir yaklaşımdır
Kondisyon kaybı ve diğer rehabilitasyon ihtiyaçlarının tanınmaması	Kondisyon kaybı ve kas güçsüzlüğü, aktivitedeki yetersizlik ve uygunsuzluk daha fazla ağrıya yol açar. Enerji koruma prensipleri başarılı bir tedavi için çok önemlidir

Tüm bu nedenlerden dolayı kronik ağrı tedavisi, akut ağrının aksine daha karmaşıktır ve hastanın tedavide aktif bir şekilde yer almasını gerektirir. Kronik ağrı için yapılan tedavi planları 3 komponentten oluşmalıdır.

1. Ağrının farmakolojik yollarla ve uygun olan durumlarda diğer invaziv yaklaşımlarla tedavisi
2. Hastanın kavrayışını ve baş etme yeteneklerini geliştirmek için ağrıyla ilişkili psikolojik semptomların tedavisi ile birlikte davranış terapileri
3. Fizik kondisyon ve enerji koruma stratejileri yoluyla hastanın fonksiyonlarını ve dayanıklılığını geliştirmeye yönelik rehabilitasyon (13).

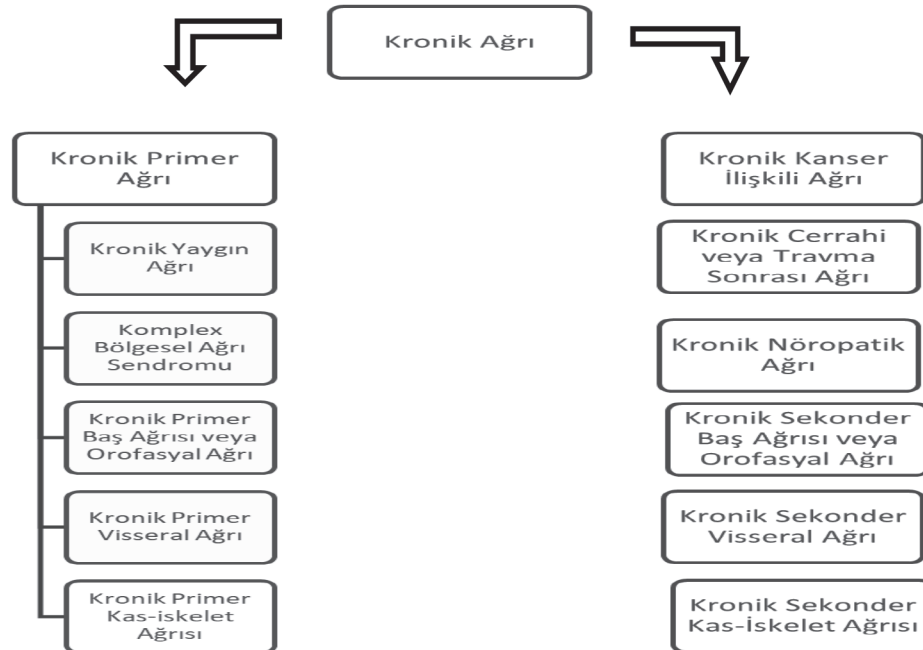
Kronik ağrı tedavisi pek çok gelişmeye ve ilerlemeye rağmen halen ciddi bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Bu kötü sonuçlara yol açan çeşitli tedavi bariyerleri tanımlanmıştır (Tablo 3).

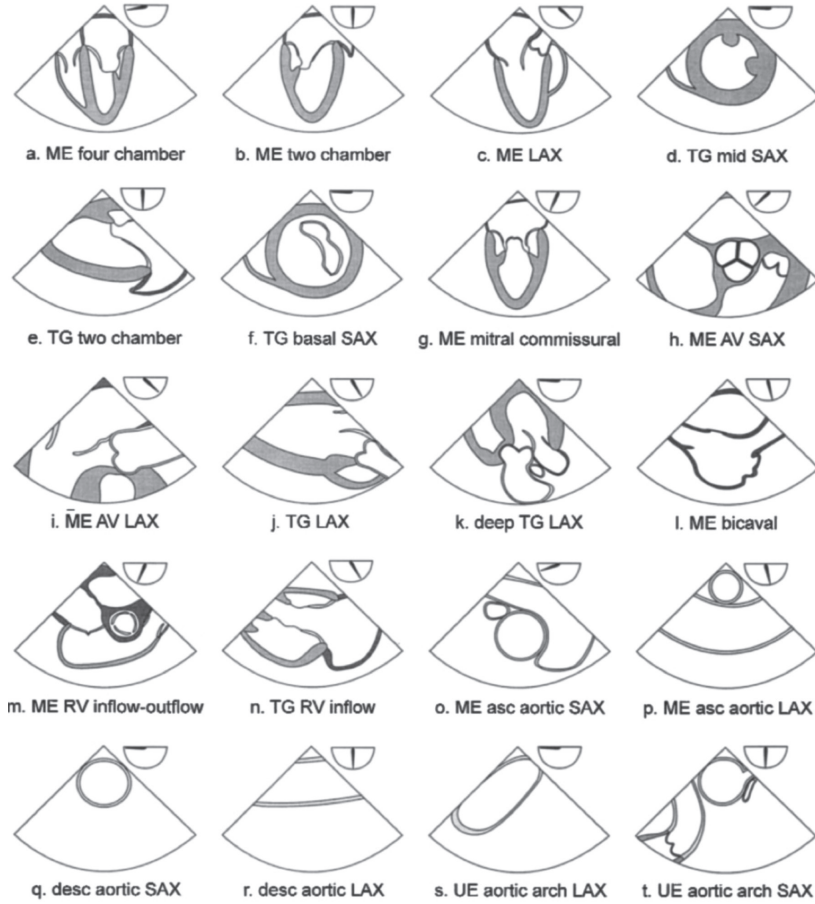
KRONİK AĞRI SINIFLAMASI

Dünya Sağlık Örgütü'nün yaptığı International Classification of Diseases (ICD)-11 sınıflamasına göre kronik ağrı klinik olarak en yaygın gözlenen kronik ağrı durumlarını içeren yedi alt gruba ayrılmaktadır. Bu gruplar Şekil-1'de gösterilmiştir (14).

Kronik Primer Ağrı Sendromu

Kronik birincil ağrı, bir ya da daha fazla anatomik bölgede 3 aydan daha uzun süre devam eden ve tekrarlayan ve önemli duyu-





Şekil 1 • TÖE uygulanmasında kullanılan 20 kesiti içeren görüntüler (1). ME: Orta özofageal, LAX: uzun eksen, TG: transgastrik, SAX: kısa eksen, AV: aort kapak, RV: sağ ventrikül, asc: asendan, desc: desendan, UE: üst özofageal.

Tablo 1 • Temel İTÖE Uygulamaları (2013)

Hasta güvenliğinin düşünülmesi
Ekokardiyografik görüntülerinin optimize edilmesi
Normal kalp anatomisi görüntü planları ilişkilendirilmeli
Global ventrikül fonksiyonları değerlendirilmeli
Rejijonal ventrikül sistolik fonksiyonları ve patolojilerin tanımlanması
Kalp kapak patolojileri temel olarak tanımlanmalı
Nonkardiyak cerrahide intrakardiyak kitlelerin ayrımı yapılmalı
Temel hemodinamik bulgular değerlendirilmeli
Tanı modaliteleri ile ilişkilendirilmeli
Erişkin hastalarda konjenital kalp hastalıkları tanımlanmalı
Vasküler girişimlerde temel yüzeyel USG uygulamaları yapılmalı

Sınıf-III Endikasyon

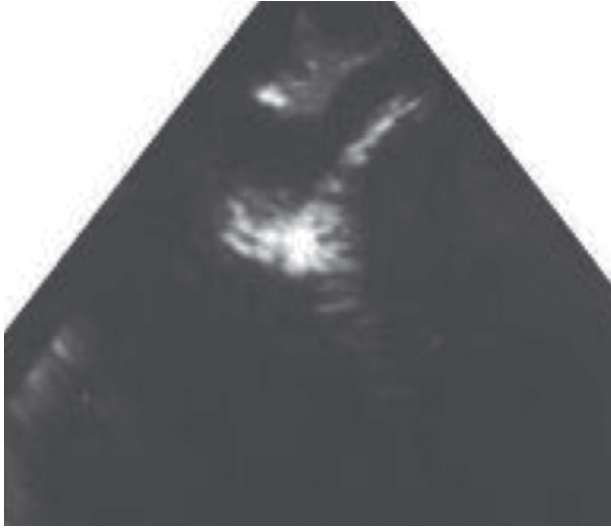
- Klinik sonuçları sıklıkla etkilemeyen ve endikasyonları belirsiz olan durumlarda,
- Koroner arter cerrahisinde miyokardın perfüzyonu ve koroner anatomi veya greft açıklığının doğrulanmasında
- Kardiyomiyopati tedavisinde (Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati haricinde)
- Komplike olmayan endokardit
- Ortopedik olgularda emboli izlenmesinde
- Torasik aortanın onarımında

- Komplike olmayan perikardit, plevra-pulmoner hastalıklarında
- İABP, pulmoner arter kateteri ve otomatik kalp defibrilatörüyleleştirilmesi sırasında ve kardiyopleji uygulamasında

Aynı derneklerin 2010 ve 2013'de güncellenmiş temel TÖE uygulamaları ve yorumlamaları Tablo 1'de sıralanmaktadır (Tablo 1) (7, 8). Daha önce önerilen 20 görüntü yerine temel uygulama için orta özofageal, transgastrik ve üst özofageal seviyelerde 11 görüntünün anesteziştilere yeterli bilgi vereceği belirtilmektedir (Şekil 2) (8). Kompleks (aort diseksiyonu gibi) bir patoloji varlığında ise diğer görüntü kesitlerine başvurulabilmektedir.

İntraoperatif TÖE Uygulaması

TÖE, transtorasik ekokardiyografiye (TTE) göre çeşitli avantajlara sahiptir. TTE ile elde edilen görüntüler, göğüs duvarı, kostalar, subkutan doku ve akciğerlerin ultrasonik engel yaratmalarından ve protez kapakların akustik zayıflama ve arkasında oluşan gölgelenmeden dolayı istenilen kalitede olmayabilir. Özofagusun kardiyak yapılara olan komşuluğu ve yüksek frekanslı transdüserlerin kullanılmasıyla TÖE ile daha kaliteli görüntüler elde edilmekte, özellikle proba yakın sol atrium, aort gibi anatomik yapıların incelenmesinde bu avantaj daha belirgin hale gelmektedir. Ayrıca KOAH'lı, obez, göğüs deformitesi olan hastalarda TTE ile yeterli görüntü elde edilemediğinde TÖE daha yararlı olmaktadır (9). TÖE incelemesi için, iki boyutlu, M-mod, pulse ve



Şekil 9 • Koroner sinüs görüntüsü.

Orta Özofageal 2-Boşluk Görüntüsü

90° derecelik açıda kalbin iki boşluğu, sol atrium, sol ventrikül, sol ventrikül anterior duvarı sağda inferior duvarı solda, sol atriyal apendiks sağda, ve kısa eksen de koroner sinüs solda izlenir. Sol tarafta P3 ve sağ tarafta A1, A2 ve A3 segmentleri görünür (Şekil 1, b).

Orta Özofageal Uzun Eksen Görüntüsü

Orta-özofageal 2-boşluk görüntüsünde transduser 130° dereceye getirilir. Bu seviye mitral ve aort kapakları, LVOT'u, sol ventrikül anteroseptal ve posterior duvarın bazal ve orta segmentlerinin kontraksiyonlarını değerlendirmede yararlıdır (Şekil 1,c) (Video 3)

Pulmoner Venler

Herbir ven orta özofageal seviyede 0-90° açılarda probun sağa ve sola çevrilmesi ile görülebilir (Şekil 10 a). Pulmoner venleri ayırt etmek için renkli Doppler akımı kullanılır (Şekil 10 b). Ancak Doppler ile normal koşullarda proba doğru gelen zayıf bir jet akımı elde edilir.

Sol üst pulmoner venler, özofagusa yakın seyrettiği için görüntüye daha rahat ulaşılabilir. Hemen sol atrial apendiks lateralindedir. Orta-özofageal 5-boşluk görüntüsünde iken prop biraz ilerletilirken sola çevilir. Açık 0-15° bazı hastalarda 90° de iken görüntü elde edilebilir ve bu pozisyonda Doppler ile akım doğru olarak hesaplanır

Sol alt pulmoner venler, sol üst pulmoner venler görüntüde iken prop atrial apendiks kaybolana kadar biraz ilerletilir ve sol atriuma açıldığı görülür, Doppler akımı zayıf alınır.

Sağ üst pulmoner venler, Orta özofageal 5-boşluk görüntüsünde prop sağa çevrilir ve sol tarafta v.kava superiorun kısa eksen de görüntüsünün üzerinde görülebilir. Ancak bu venlerin daha iyi görüntülenmesi bikaval seviyede probun sağa ve transduser açısının 10-20° olduğu planda ekranın solunda görülür.

Sağ alt pulmoner venler, sağ üst pulmoner venler görüntüsünde prop biraz daha ilerletilerek görülebilir. PWD akımı da zor alınır.

Transgastrik (Sol Ventrikül Seviyesi)

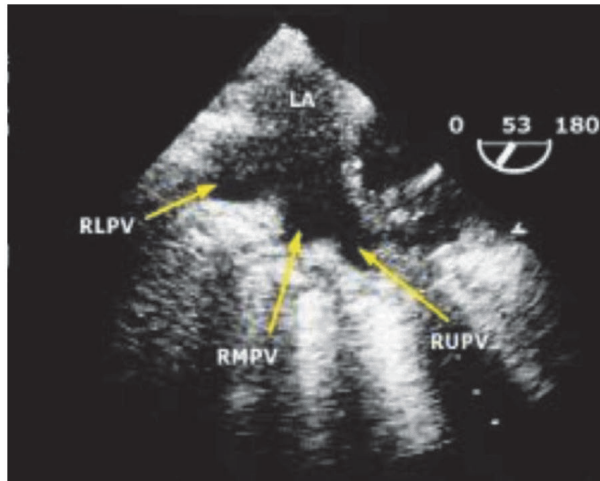
Transgastrik seviyedeki görüntüler mitral kapak, sol ve sağ ventrikülleri değerlendirmek için yararlıdır. Özellikle transgastrik bazal kısa eksen sol ventrikülün 12 segmenti hakkında fikir vermektedir. Transgastrik uzun eksen ve derin görüntülerde aort kapak ile Doppler akımı paraleldir ve gradiyent alınabilir. Bazı hastalarda bu görüntüleri çıkarmak güç olabilir.

Transgastrik Bazal Kısa Eksen Görüntüsü (0°)

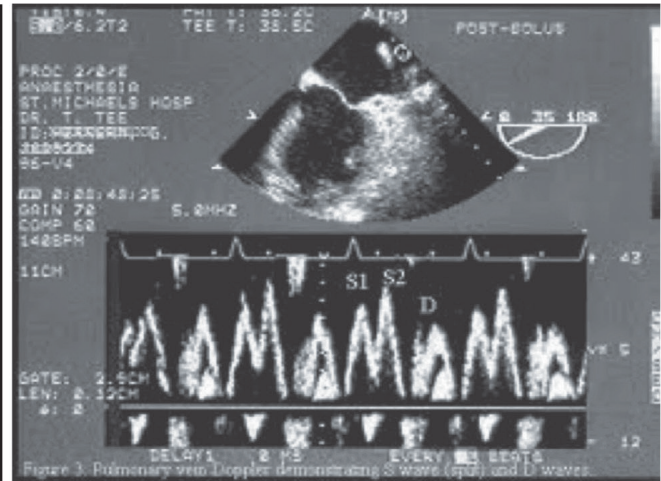
Orta-özofageal 4-boşluk görüntüsünde transduser 0° derecede mideye doğru mitral kapakların "fish-mouth" (balık ağzı) görüntüsü elde edilene kadar antefleksiyon yapılarak ilerletilir. Posteromediyal komissür proba yakın, anterolateral komissür daha uzaktadır. Mitral lifletin anterioru sol, posterioru sağtarafa izlenir. Bus eviyede ventriküller, interventiküler septum ve hareketleri değerlendirilir (Şekil 1,f).

Transgastrik Kısa Eksen Görüntüsü (0°)

Transgastrik bazal kısa eksen de prop ilerletilerek antefleksiyon yapılır ve papiller kaslara ulaşılır. Posteromediyal papiller kas ekranın "saat 1" hizasında, anterolateral kas "saat 5" hizasında görülür (Şekil 1, d). Bu seviyede sol ventrikülün global (fraction)



A



B

Şekil 10 • A ve B. Pulmoner venler.

karbon dioksit absorbanının rengini hızla değiştirmekte hem de absorban kanisterinin dokunulamayacak kadar ısınmasına neden olmaktadır.

Masseter kas rijiditesi (MKR), tetikleyici ajan uygulanmasından sonra hastanın ağzını açamaması olarak tanımlanmaktadır. İlk zamanlarda, MKR öyküsü nedeni ile test edilen hastaların çoğunun kontraktür testi pozitif idi (37). Süksünitkolin uygulanmasını takiben gerilimin (tension) artmış seviyesi normaldir ve aynı zamanda tetikleyici ajandan sonra MKR sık olmasına rağmen çok azında MH gelişmektedir (38,39). Sadece şiddetli MKR'nin MH gelişimini gösterdiği düşünülmektedir (15). 255 hastalık büyük bir seride, jeneralize kas rijiditesi %40,8 oranında görülmekte ve hemen hemen daima ilk birkaç bulgudan biri olmaktadır (16).

Hipertermi genellikle geç bulgu olarak gözlenmektedir. MH tanısı düşünüldüğü dönemde sıklıkla hipertermi bulunmamaktadır. Olguların çok azında ilk ya da erken bulgu olarak gözlenmektedir (16). Vücut sıcaklığı, akut atak sırasında, her 5 dakikada yaklaşık 1,8°F ile 3,6°F (1°C-2°C) arasında yükselmektedir (2). Akut MH epizotundan 14 saat sonra doruk değere ulaşan myoglobüri varlığı kahverengi (kola rengi ya da çay rengi) idrar ile kendini göstermektedir (36).

[Laboratuvar Bulgular]

Laboratuvar bulguları arasında PaCO₂ artışı, asidoz, O₂ tüketiminde artma, hiperkalemi, hiperkalsemi, serum laktat düzeyi artışı, kreatinin kinazda yükselme, myoglobüri ve anormal koagülasyon testleri bulunmaktadır (2).

196 hastadan oluşan bir olgu serisinde respiratuvar asidoz %99 ve metabolik asidoz %26 oranında gözlenmiştir (16). Özellikle kaslı vücut yapısına sahip hastalarda olmak üzere kas yıkımına bağlı olarak potasyum düzeyleri hızla artmaktadır. Serum kreatin kinaz ve idrar myoglobüri artışı, yaklaşık olarak ataktan 14 saat sonra görülmektedir. Özellikle kaslı yapıya sahip hastalarda kreatin kinaz düzeyi 100000 U/L'yi aşmaktadır (36).

[Pediatrik Hastalar]

Pediatrik hasta grubunda bazı özellikler yaşa bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Retrospektif bir analizde, tüm çocuklarda gözlenen en sık bulguların taşikardi (%73), hiperkarbi (%68) ve hızlı ısı artışı (%48) olduğu belirlenmiştir (17). Daha küçük çocuklarda (0-24 ay arası) deri beneklenmesi daha büyük çocuklardan daha sık gözlenmektedir. Aynı zamanda daha yüksek laktik asit ve daha düşük kreatin kinaz doruk düzeylerine sahiptirler. 25 ay-12 yaş arasındaki çocuklarda, diğer yaş gruplarına oranla daha düşük maksimum ETCO₂ ve PaCO₂'ye rastlanılmakta iken üç kat daha sık masseter spazmı görülmekte idi. 12-18 yaş arası çocuklarda ise daha yüksek potasyum, daha yüksek ısı artışı gözlenmekteydi.

Tanı

Tanı, Tablo 1'de özetlenen bulgular ile koyulmaktadır. Tedavi tanı koyulduktan sonra hızla başlatılmalıdır. Tanının koyulması MH ile benzer klinik bulgulara yol açan diğer nedenlerin kesin olarak ayırıcı tanısının yapılmasına dayanmaktadır. Benzer bulgulara neden olan ve ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken durum ve hastalıklar Tablo 2'de sunulmuştur (2,6,40).

Tanı kesinleştğinde belirgin hipermetabolizma ve ısı üretimi oluşmaktadır. Bu nedenle, ölümü ya da geri dönüşümsüz morbiditeyi önlemek için özgül tedaviye zaman kaybetmeden başlanılmalıdır. Eğer sendrom yavaş tidal sonu CO₂ (ETCO₂) artışı ile oluşursa, tedaviden önce tam bir klinik muayene için beklenebilir (3).

İnhalasyon anestezikleri ya da süksünilkolin uygulandığında beklenmedik ETCO₂ artışı, taşikardi, takipne, aritmi, alacalı cilt, siyanoz, kas rijiditesi, terleme, vücut sıcaklığında artış ya da kan basıncında anstabilite gelişirse MH'den şüphelenilmelidir. Bununla birlikte, genel anestezi ya da sedasyon altındaki hastada ETCO₂ artışının asıl nedeni hipoventilasyondur. Dakika ventilasyonundaki artış sorunu çözmektedir (3).

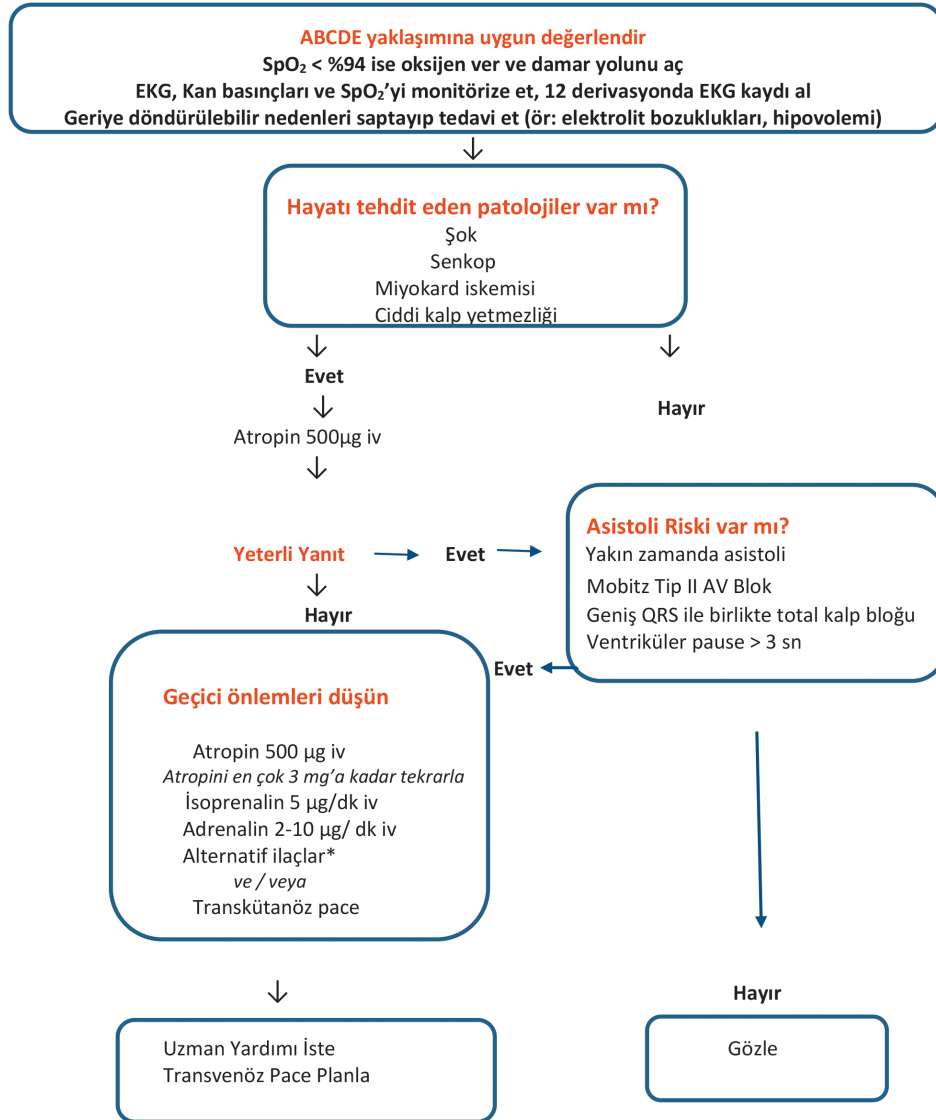
Tablo 1 • Malign Hipertermi Bulguları

Erken bulgular	
Metabolik	Artmış CO ₂ yapımı (kapnografta artmış ETCO ₂ ya da takipne) Artmış O ₂ tüketimi Miks metabolik ve respiratuvar asidoz Aşırı terleme Derinin alacalanması
Kardiyovasküler	Taşikardi. Kardiyak aritmi (özellikle ektopik ventriküler atım ve ventriküler bigemine). Stabil olmayan arteriyel basınç
Kas	Süksünilkolin kullanılmışsa masseter kası spazmı Jeneralize kas rijiditesi
Geç bulgular	
	Hiperkalemi Kor vücut sıcaklığında artış Aşırı artmış kan kreatinin fosfokinaz düzeyi Aşırı artmış kan miyoglobin düzeyi Miyoglobüriye bağlı koyu renkli idrar Şiddetli kardiyak aritmi ve kardiyak arrest Dissemine intravasküler koagülasyon

Bradikardi ve Taşikardi Algoritmaları

Dr. Demet Tok Aydın

Bradikardi Algoritması*



*Alternatif ilaçlar

Aminofilin

Dopamin

Glukagon (bradikardi nedeni beta

bloker veya kalsiyum kanal blokeri ise)

Atropin yerine glukopirilat kullanılabilir

Şekil 1 • Bradikardi Algoritması; ABCDE Havayolu, solunum, dolaşım, nörolojik durum, tüm vücudun hızlıca genel görünümünün değerlendirilmesi. ECG: elektrokardiyografi; iv: intravenöz; SpO₂ arteriyel oksijen satürasyonu.

- Bradikardi Algoritması European Resuscitation Council 2021 Algoritmalarından aktarılmıştır. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support Jasmeet Soar a, *, Bernd W. Bo'ttiger b, Pierre Carli c, Keith Couper d, Charles D. Deakin e, Therese Djarv f, Carsten Lott g, Theresa Olasveengen h, Peter Paal i, Tommaso Pellis j, Gavin D. Perkins k, Claudio Sandroni l, m, Jerry P. Nolan n RESUSCITATION161 (2021) 115-151

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ



Şekil 2 • Temel Yaşam Desteği Algoritması KPR: Kardiyopulmoner Resüsitasyon OED: Otomatik Eksternal Defibrilatör

3. Havayolunu açınız
 - Gerekirse kazazedeyi sırt üstü çeviriniz.
 - Bir elinizi alına yerleştirip başını nazikçe geriye çe kiniz, diğer elinizin parmak uçlarınızı kazazedenin havayolunu açmak üzere çenesinin altına yerleştiriniz ve çeneyi geriye çekiniz.
4. Solunumu değerlendiriniz
 - Solunum için “bak, dinle, hisset” manevrasını kullanınız, bunun için 10 saniyeden fazla zaman harcamayınız.
 - Zor nefes alan veya seyrek, yavaş ve gürültülü nefesler alan kazazede normal solumuyordur ve hemen KPR başlatılmalıdır.
5. Solunum yok veya anormal soluyorsa, acil servisi haberdar ediniz
 - Eğer varsa etraftaki bir görgü tanığından yardım çağırmasını (112’yi arama) isteyiniz veya kendiniz arayınız.
 - Mümkünse kazazedenin yanında durunuz.
 - Telefonunuzda hoparlörü ve uzaktan konuşma seçeneğini aktive ediniz ve 112 Acil servis görevlisiyle konuşurken KPR’ye başlayınız.
6. OED getirmek üzere birisini gönderiniz

- OED bulması ve eğer varsa getirmesi için birisini gönderiniz.
- Tek başınızaysanız kazazedeyi yalnız **bırakmayınız** ve KPR uygulamasına başlayınız.

6. Dolaşım

Göğüs kompresyonlarına başlayınız

- Kazazedenin yanına diz çökünüz.
 - Bir elinizin topuğunu kazazedenin göğsünün ortasına (bu kazazedenin sternumunun alt yarısıdır), diğer elinizin topuğunu ilk elinizin üzerine yerleştiriniz ve parmaklarınızı kenetleyiniz.
 - Kollarınızı düz tutunuz.
 - Kazazedenin göğsüne dik olacak şekilde pozisyon alınız ve sternumu en az 5 cm olacak şekilde (ancak 6 cm’den fazla olmamalı) aşağıya doğru bastırınız.
 - Her kompresyon sonunda elleriniz ve sternum arasındaki teması kesmeden göğsün üzerine uyguladığınız tüm basıncı ortadan kaldırınız.
 - Dakikada 100 ile 120 hızında tekrarlayınız.
7. Kurtarıcı solukları kompresyonlarla birleştiriniz
 - Eğer TYD uygulamak için eğitim aldıysanız, 30 göğüs kompresyonunun ardından “baş geri, çene yukarı” manevrasını kullanarak havayolunu tekrar açınız.

TEMEL ANESTEZİ

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13

