



Grafik Anestezi

**Anesteziye temel şekiller,
denklemler ve tablolar**

**T Hooper, J Nickells, S Payne,
A Pearson & B Walton**

**Çeviri Editörü
Z. Zuhâl Aykaç**



**GÜNEŞ TIP
KİTAPLARI**

Grafik Anestezi

Anesteziye temel şekiller,
denklemler ve tablolar

Dr Tim Hooper FRCA FFICM RAMC

Askeri Tıbbi Yoğun Bakım, Anestezi ve Hastane Öncesi
Bakım Servislerinde Uzman, Southmead Hastanesi, Bristol

Dr James Nickells FRCA

Anestezi uzmanı
Southmead Hastanesi, Bristol

Dr Sonja Payne FRCA

Anestezi Uzmanlık Öğrencisi
Severn Deanery

Dr Annabel Pearson FRCA

Anestezi Uzmanlık Öğrencisi
Severn Deanery

Dr Benjamin Walton MRCP FRCA FFICM

Tıbbi Yoğun Bakım ve Anestezi Uzmanı
Southmead Hastanesi, Bristol

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Z. Zuhale Aykaç

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTAPBEVLERİ

Grafik Anestezi

Türkçe Telif Hakları 2017

ISBN: 978-975-277-674-6

Orijinal Adı: Grafik Anaesthesia Essential Diagrams, Equations and Tables for Anaesthesia

Yayınevi: Scion Publishing Limited

Yazarlar: Dr Tim Hooper, Dr James Nickells, Dr Sonja Payne, Dr Annabel Pearson, Dr Benjamin Walton

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Z. Zuhul Aykaç

Orijinal ISBN: 978-1-907904-33-2

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tip Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi-Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Uyarlama: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

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.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü 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

Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.

No: 19/C Kartal/İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İçindekiler

Önsöz	.xi
Çeviri Editörü Önsözü	.xiii
Kısaltmalar	.xv
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	.xvii

BÖLÜM 1 FİZYOLOJİ

1.1	Kalp	
1.1.1	Kalp aksiyon potansiyeli – kasılabilen hücreler	1
1.1.2	Kalp aksiyon potansiyeli – uyarı oluşturan hücreler	2
1.1.3	Kalp aksiyon potansiyeli – pacemaker potansiyelindeki varyasyonlar	3
1.1.4	Kalp siklusu	4
1.1.5	Kalp debi eşitliği	5
1.1.6	Santral ven basınç dalga formu	6
1.1.7	Santral ven basınç dalga formu anormallikleri	7
1.1.8.	Einthoven üçgeni	8
1.1.9	Ejeksiyon fraksiyonu eşitliği	9
1.1.10	Elektrokardiyogram	10
1.1.11	Elektrokardiyogram – kalbin eksen ve QTc	11
1.1.12	Kalp debisi çalışmaları için Fick yöntemi	12
1.1.13	Frank-Starling eğrisi	13
1.1.14	Oksijen sunumu	14
1.1.15	Kalp pili terimleri – antibradikardi	15
1.1.16	Kalp pili terminolojisi – antitaşikardi (implante kardioversiyon – yapan defibrilatörler)	16
1.1.17	Önceki yük, kasılabilirlik ve sonraki yük	17
1.1.18	Pulmoner arteri kateter trasesi	18
1.1.19	Sistemik ve pulmoner basınçlar	19
1.1.20	Valsalva manevrası	20
1.1.21	Valsalva Manevrası – klinik uygulamalar ve fizyolojik anormallikler	21
1.1.22	Vaughan-Williams sınıflandırması	22
1.1.23	Ventriküllerin basınç – volüm döngüsü –sol ventrikül	23
1.1.24	Ventriküllerin basınç – volüm döngüsü – sağ ventrikül	24
1.2	Dolaşım	
1.2.1	Organların kan dolaşımı ve oksijen tüketimi	25
1.2.2	Kan damarının yapısı	26
1.2.3	Hagen-Poiseuille Denklemi	27
1.2.4	Laminer ve türbülant akım	28
1.2.5	Laplace yasası	29
1.2.6	Ohm yasası	30
1.2.7	Kılcal damarlardaki Starling kuvvetleri	31
1.2.8	Kılcal damarlardaki Starling kuvvetleri – patoloji	32
1.2.9	Sistemik damar direnci	33

1.3 Solunum

1.3.1	Alveolar gaz eşitliği	34
1.3.2	Alveoler parsiyel oksijen basıncı ve kan akımı	35
1.3.3	Bohr Eşitliği	36
1.3.4	Karbondiyoksit disosiyasyon eğrisi ve Haldane etkisi	37
1.3.5	Kapanma kapasitesi	38
1.3.6	Ölü boşluk ve Fowler metodu	39
1.3.7	Difüzyon	40
1.3.8	Havayollarının dinamik kompresyonu	41
1.3.9	Fick prensibi ve kan akımı	42
1.3.10	Zorlu ekspirasyon eğrileri	43
1.3.11	Akciğerlerin fonksiyonel rezidüel kapasitesi	44
1.3.12	Akciğer ve göğüs duvarı kompliyansı	45
1.3.13	Akciğer basınç-volüm eğrisi	46
1.3.14	Akciğer volümleri ve kapasiteleri	47
1.3.15	Oksijen Kaskadı	48
1.3.16	Oksijen disosiyasyon eğrisi ve Bohr etkisi	49
1.3.17	Pulmoner damar direnci	50
1.3.18	Pulmoner damar direnci ve akciğer volümleri	51
1.3.19	Solunum akım-volüm eğrileri	52
1.3.20	Şant	53
1.3.21	Ventilasyon-perfüzyon oranı	54
1.3.22	Karbondiyoksit solunum yanıtı	55
1.3.23	Oksijene solunum yanıtı	56
1.3.24	West'in akciğer alanları	57
1.3.25	Solunum işi	58

1.4 Nöroloji

1.4.1	Aksiyon potansiyeli	59
1.4.2	Beyin kan akımı ve kan basıncı	60
1.4.3	Solunum ile beyin kan akımı değişimi	61
1.4.4	Beyin Omurilik Sıvısı	
1.4.5	Ağrının kapı kontrol teorisi	63
1.4.6	Glaskow Koma Skalası	64
1.4.7	Kafa içi basınç-volüm ilişkisi	65
1.4.8	Kafa içi basınç dalga şekli	66
1.4.9	Nöron	67
1.4.10	Nörotransmitterler – etkinlik	68
1.4.11	Nörotransmitterler – sınıflandırılması	69
1.4.12	Refleks Ark	70
1.4.13	Sinaptik iletim	71
1.4.14	Sinir tipleri	72
1.4.15	Görme yolu	73

1.5	Böbrek	
1.5.1	Böbrek kan akımının otoregülasyonu	74
1.5.2	Klirens	75
1.5.3	Glomerül filtrasyon hızı	76
1.5.4	Henle Kulpu	77
1.5.5	Nefron	78
1.5.6	Renin–anjiyotensin–aldosteron sistemi	79
1.6	Bağırsak	
1.6.1	Safra	80
1.6.2	Bağırsak motilitesinin medyatörleri	81
1.7	Asit-Baz	
1.7.1	Asit baz bozuklukları	82
1.7.2	Anyon açığı	83
1.7.3	Tampon çözeltisi	84
1.7.4	Çözünürlük sabiti ve pKa	85
1.7.5	Hendersen-Hasselbalch eşitliği	86
1.7.6	Laktik asidoz	87
1.7.7	pH	88
1.7.8	Kuvvetli iyon farkı	89
1.8	Metabolik	
1.8.1	Krebs döngüsü	90
1.8.2	Karaciğer lobülü	91
1.8.3	Beslenme ve enerji	92
1.8.4	Vitaminler: kaynakları ve işlevleri	93
1.8.5	Vitaminler: toksisite ve eksiklikleri	94
1.9	Endokrin	
1.9.1	Adrenal Bez	95
1.9.2	Adrenerjik reseptörlerin etkileri	96
1.9.3	Katekolamin sentezi	97
1.9.4	Hipotalamus – hipofiz – adrenal aks anatomisi	98
1.9.5	Hipotalamus–hipofiz–adrenal aks hormonları	99
1.9.6	D vitamini sentezi	100
1.10	Vücut sıvıları	
1.10.1	Vücut sıvı içeriği	101
1.10.2	Sıvı kompartmanları	102
1.10.3	İntravenöz sıvı içeriği	103

1.11 Hematoloji

1.11.1	Antikor	104
1.11.2	Kan Grupları	105
1.11.3	Pıhtılaşma - kaskad (Klasik Model)	106
1.11.4	Pıhtılaşma -Hücreyel Model	107
1.11.5	Kompleman Kaskadı	108
1.11.6	Hemoglobin	109
1.11.7	Prostanoid sentezi	110

1.12 Hücreler

1.12.1	Hücre	111
1.12.2	Hücre zarı	112
1.12.3	G-proteinler	113
1.12.4	İyon Kanalları	114
1.12.5	Sodyum/Potasyum – ATPaz pompası	115

1.13 Kas

1.13.1	Aktin-miyozin döngüsü	116
1.13.2	Golgi tendon organı	117
1.13.3	Kas içiği	118
1.13.4	Kas tipleri	119
1.13.5	Nöromüsküler kavşak	120
1.13.6	Sarkomer	121
1.13.7	İskelet kas yapısı	122

BÖLÜM 2 ANATOMİ

2.1	Abdominal duvar	123
2.2	Antekübital fossa	124
2.3	Otonom sinir sistemi	125
2.4	Kafatası tabanı	126
2.5	Brakiyal pleksus	127
2.6.	Bronşiyal ağaç	128
2.7	Kalbin damarları: kalbin venleri:	129
2.8	Kalbin damarları: koroner arterler	130
2.9	Willis Halkası	131
2.10.	Kafa sinirleri	132
2.11	C6 Seviyesinde boyun kesiti	133
2.12	Omuriliğin kesiti	134
2.13	Dermatomlar	135
2.14	Diyafragma	136
2.15	Epidural aralık	137
2.16	Femoral Üçgen	138
2.17	Fetal dolaşım	139
2.18	İnterkostal aralık	140

2.19	İnternel jugular ven	141
2.20	Larinks İnervasyonu	142
2.21	Larinks	143
2.22	Bacak kasları inervasyonu (miyotomlar)	144
2.23	Lomber pleksus	145
2.24	Burun	146
2.25	Göz boşluğu (Orbita)	147
2.26	Kaburga	148
2.27	Sakral pleksus	149
2.28	Sakrum	150
2.29	Spinal Sinir	151
2.30	Toraks girişi ve birinci kaburga	152
2.31	Vertebra	153

BÖLÜM 3 FARMAKODİNAMİKLER VE KİNETİKLER

3.1	Klirens	155
3.2	Kompartman modeli – bir ve iki kompartman	156
3.3	Kompartman modeli – üç kompartman	157
3.4	Doz yanıt eğrileri	158
3.5	Atılım (Eliminasyon)	159
3.6	Atılım (eliminasyon) kinetikleri	160
3.7	Yarı ömür ve zaman sabitleri	161
3.8	Meyer - Overton hipotezi	162
3.9	Dağılım volümü	163
3.10	Volatil ajanlar için yıkanma eğrileri	164

BÖLÜM 4 İLAÇLAR

4.1	Anestezik ajanlar – etomidat	165
4.2	Anestezik ajanlar – ketamin	166
4.3	Anestezik ajanlar – propofol	167
4.4	Anestezik ajanlar – tiyopenton	168
4.5	Lokal anestezikler – etki mekanizması	169
4.6	Lokal anestezikler – özellikleri	170
4.7	Nöromusküler bloker ilaçlar – etki mekanizmaları	171
4.8	Nöromusküler bloke edici ajanlar – depolarizan	172
4.9	Nöromusküler bloke edici ajanlar – nondepolarizan	173
4.10	Opioidler – etki mekanizması	174
4.11	Opioidler – özellikleri	175
4.12	Volatil anestezik ajanlar – etki mekanizması	176
4.13	Volatil anestezik ajanlar – fizyolojik etkileri	177
4.14	Volatil anestezik ajanlar – özellikleri	178

BÖLÜM 5 FİZİK

5.1	Avogadro yasası	179
5.2	Beer – Lambert yasası	180
5.3	Kritik sıcaklıklar ve basınç	181
5.4	Diyatermi	182
5.5	Dopler etkisi	183
5.6	Elektrik güvenliği	184
5.7	Elektrik	185
5.8	Üstel fonksiyon	186
5.9	Fick'in difüzyon yasası	187
5.10	Gaz yasaları – Boyle yasası	188
5.11	Gaz yasaları – Charles yasası	189
5.12	Gaz yasaları – Gay Lussac (üçüncü yetkinlik) yasası	190
5.13	Gaz yasaları – ideal gaz yasası ve Dalton yasası	191
5.14	Graham yasası	192
5.15	Sıcaklık	193
5.16	Henry yasası	194
5.17	Nem	195
5.18	Lazer	196
5.19	Metrik Ön ekler takıları	197
5.20	Güç	198
5.21	Basınç	199
5.22	Raman etkisi	200
5.23	Yansıma ve kırılma	201
5.24	SI birimleri	202
5.25	Suyun üçlü noktası ve faz şekli	203
5.26	Akım tipleri	204
5.27	Dalga özellikleri	205
5.28	Wheatstone köprüsü	206
5.29	İş	207

BÖLÜM 6 KLİNİK ÖLÇÜMLEME

6.1	Bourdon göstergesi	209
6.2	Clark elektrodu	210
6.3	Sönümleme	211
6.4	Yakıt hücresi	212
6.5	Nöromusküler blokaj monitörizasyonu	213
6.6	Oksimetre - paramanyetik analizör	214
6.7	pH ölçüm sistemi	215
6.8	Nabız (Pulse) oksimetre	216
6.9	Severinghaus karbon dioksit elektrodu	217
6.10	Sıcaklık ölçümü	218
6.11	Isıl Çift (Termocouple) ve Seebeck etkisi	219

BÖLÜM 7 EKİPMAN

7.1	Balon valf maske resüsitatörü	221
7.2	Solunum devreleri – Halka sistemi	222
7.3	Solunum devreleri – Mapleson sınıflaması	223
7.4	Temizlik ve dekontaminasyon	224
7.5	Sürekli böbrek replasman tedavisi – vücut dışı dolaşım	225
7.6	Sürekli böbrek replasman tedavisi – modlar	226
7.7	Gaz silindirleri	227
7.8	Nemlendirici	228
7.9	Oksijen verme sistemleri - Bernoulli prensibi ve Venturi etkisi	229
7.10	Borulu Gazlar	230
7.11	Atık sistemleri	231
7.12	Vakum yalıtımlı buharlaştırıcı	232
7.13	Vaporizatör	233
7.14	Ventilasyon – basınç kontrollü	234
7.15	Ventilasyon – volüm kontrollü	235

BÖLÜM 8 İSTATİSTİKLER

8.1	Ortalama, Ortanca ve Mod	237
8.2	Normal Dağılım	238
8.3	Tedavi için gerekli sayı	239
8.4	Göreceli olasılıklar oranı (Odds ratio)	240
8.5	Prediktif değerler	241
8.6	Duyarlılık ve Özgüllük	242
8.7	Anlamlılık testleri	243
8.8	İstatistik yayılma ve sapma	244
8.9	Tip I ve tip II hata	245

Bu kitap anestezi uygulama için gerekli şekiller, grafikler, denklemler ve tabloların özetidir. FRCA sınavları düşünülerek yazılmış olmasına rağmen anestezi uygulayıcılarının kariyerlerinin herhangi bir aşamasında gözden geçirmeleri için de uygundur. Kıdemli anestezi uzmanları, öğrencilerini eğitirken ve sınav yaparken bu kitabı hatırlatıcı bir rehber olarak yararlı bulacaklar. Bunlara ek olarak anestezinin temel prensiplerinin kısa ve net açıklamalarını isteyen herkese faydalı olacağı umulmaktadır.

Her sayfada hızlı inceleme ve hatırlama için kısaca anlatılan konu ile ilgili şema, grafik, denklem veya tabloya sahip ayrı bir başlık yer almaktadır. Şema ve grafikler özellikle bir sınav ortamında kolayca üretilibilmeleri için özel olarak çizilmiştir. Ayrıca, kitapta 4 renk kalem olan herkesin diyagramları net ve doğru bir şekilde çizmesine olanak tanıyan basit bir standart renk paleti kullanılmıştır.

Açıklamalar kısa (250-300 kelime ile) fakat denklemi, grafiği veya tabloyu etkili bir biçimde açıklamak için yeterince güncel ayrıntıları sağlamak amacıyla dikkatle yazılmıştır. Metin, konuyla ilgili temel bilgilerin açıklanması üzerine odaklanmasına rağmen, gerektiğinde ilkelerin klinik uygulamaları da tartışılmaktadır.

Pek çok anestezi ders kitabında iyi şekiller ve detaylı açıklamalar vardır, ancak pek azında anestezi uygulaması ve FRCA sınavları için gerekli tüm şekillere ulaşabilirsiniz. Bu kitap bu gereksinimden kaynaklanıyor, yararlı ve teşvik edici bulacağınızı umuyoruz.

*Tim Hooper, James Nickells, Sonja Payne,
Annabel Pearson and Ben Walton
Haziran 2015*

Yazarlar hakkında

Bu kitabın yazılma fikri, askeri anestezi uzmanı, yoğun bakım ve hastane öncesi bakım doktoru Tim Hooper'dan çıkmıştır. Tecrübeli yazar, sanatçı ve anestezi uzmanı James Nickells, kitap için orijinal sanatsal resimleri sağlarken, Anestezi ve yoğun bakım uzmanı Ben Walton yazarlık deneyimini kitabın editörlüğünü yapmak için kullandı. Kıdemli anestezi uzmanları Sonja Payne ve Annabel Pearson'ın her konuyu araştırma ve yazmada vazgeçilmez görevleri vardı, onlarsız bu kitap hala sadece bir fikir olacaktı. Tüm yazarlar Bristol bölgesinde çalışıyor ve yaşıyorlar.

Çeviri Editörü Önsözü

Tıp eğitiminde öğrenilen bilgilerin güncel tutulması için hızlı tekrara olanak sağlayan kitaplar yararlı olmaktadır. Grafik anestezi kitabı da anestezi ve yoğun bakım konusunda gerekli bilgilerin hızlı inceleme ve tekrarı için gerekli temel şekil, denklem ve tabloları içerir. Ulusal ve uluslararası yeterlilik sınavlarına, tıpta uzmanlık sınavına, doçentlik sınavına hazırlanan meslektaşlarımıza faydalı bir hatırlatıcı kaynak olacağı kanısındayım.

Kitabın çevirisinde metne sadık kalınmaya çalışılmış ve aynı zamanda Türkçe'nin temel kuralları korunarak, terimlerin tümü Türkçe'ye çevrilmiştir. Bu kitapta terimlerin Türkçe'ye çevrilmiş halinin günlük konuşma dilimize de yerleşmesi ve bilim dilimizin yabancı kelimelerden arınmış halde kullanılıyor olması temennisindeyim.

Kitabın çevirisine katkıda bulunan Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi ve uzman doktor meslektaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Prof. Dr. Z. Zuhal Aykaç

Kısaltmalar

XV

KISALTMALAR

AAG	α -1- asit glikoprotein	FSB	Femoral sinir bloğu
ACA	ASA Ön serebral arter	FVC	Zorlu vital kapasite
ACE	Anjiyotensin dönüştürücü enzim	GFH	Glomerüler filtrasyon hızı
Ach	Asetilkolin	GI	Gastrointestinal
ACOM	Ön kominikan arter	GPCR	G protein çift reseptörü
ADH	Antidiüretik hormon	GTO	Golgi tendon organı
ANP	Atriyal natriüretik peptid	Hb	Hemoglobin
APL	Ayarlanabilir basınç sınırlaması	HKİ	Hedef kontrollü infüzyon
ARDS	Akut solunum sıkıntısı sendromu	IA	İntrinsik aktivite
ARR	Mutlak risk azaltma	İK	İnspirasyon kapasitesi
ATP	Adenozin trifosfat	İKA	İnternal karotis arteri
AV	Atrioventriküler	İKD	İmplant edilebilir defibrilatör
AV	Atım volümü	İMP	İstirahat membran potansiyeli
BAK	Böbrek kan akımı	IQR	Çeyrekler arası aralık
BKV	Basınç kontrollü ventilasyon	IRV	İnspiratuar rezerv volüm
BKV-VG	Basınç kontrollü ventilasyon volüm garantili	IS	Hücreler arası sıvı
BOS	Beyin omirilik sıvısı	İsağAD	İleri sağ eksen sapması
BVM	Torba valf maskesi	ISS	Hücre içi sıvı
CI	Güven aralığı	IVC	İnferior vena cava
CRRT	Sürekli böbrek replasman tedavisi	IVoK	İzovolümetrik kasılma
DBB	Doymuş buhar basıncı	IVoR	İzovolümetrik gevşeme
DBS	Çift patlamalı uyarı	KD	Kalp debisi
DKT	Distal kıvrık tüp	KİB	Kafa içi basıncı
DSBVi	Diyastol sonu basınç-volüm ilişkisi	KİF	Kuvvetli iyon farkı
DSD	Direnç sıcaklık dedektörü	KK	Kapanma kapasitesi
DSV	Diyastol sonu volüm	KMV	Kontrollü mekanik ventilasyon
DV	Dakika ventilasyon	KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
EKG	Elektrokardiyogram	KV	Kapanma volümü
EME	Elektromanyetik etkileşim	MAK	Minimum alveolar konsantrasyon
ERV	Ekspiratuar rezerv volüm	MBL	Mannoz bağlayıcı lektin
ESS	Hücre dışı sıvı	MSK	Membran soldurma kompleksi
FEF	Zorlu ekspirasyon akımı	MSS	Merkezi sinir sistemi
FEV1	Bir saniyede zorlu ekspiratuar volüm	NADH	Nikotinamid adenin dinükleotid
FİKB	Fasya iliyaka kompartman bloğu	NMB	Nöromüsküler blok
FRK	Fonksiyonel rezidüel kapasite	NMBA	Nöromüsküler bloke edici ajanlar
		NMK	Nöromüsküler kavşak

NPV	Negatif ön preaktif değer	SSA	Superior serebellar arter
NSAIDs	Nonsteroidal anti-enflamatuar ilaçlar	SSB	Standart sıcaklık ve basınç
OAB	Ortalama arter basıncı	SSBVİ	Diastol sonu basınç–volüm ilişkisi
OPAB	Ortalama pulmoner arter basıncı	SSS	Sempatik sinir sistemi
OR	Olasılık oranı	SSV	Sistol sonu volüm
OSA	Orta serebral arter	SpV	Spontan ventilasyon
OSS	Otonom sinir sistemi	SV	Soluk volümü
PAH	Pulmoner arteriyel hipertansiyon	SVB	Santral venöz basınç
PDD	Pulmoner damar direnci	SVT	Supraventriküler taşikardi
PDT	Platin dirençli termometre	SVVH	Sürekli venövenöz hemofiltrasyon
PEEP	Pozitif ekspirasyon sonu basınç	SVVHD	Sürekli venövenöz hemodiyaliz
PEFR	Tepe ekspiratuar akım hızı	SVVHDF	Sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon
PeSS	Periferik sinir sistemi		
PKA	Posterior komminikan arter	TAK	Total akciğer kapasitesi
PkUB	Pulmoner kapiller uç basıncı	TEB	Torakal elektriksel biyoimpedans
PPD	Pozitif ön görme değeri	TENS	Transkutanöz elektriksel sinir uyarımı
PSA	Posterior serebral arter	TGA	Taze gaz akımı
RLS	Rekürrent laringeal sinir	TGS	Tedavi etmek için gereken sayı
RR	Göreceli risk	TIVA	Total intravenöz anestezi
RV	Rezidüel volüm	TMB	Transmembran basınç
SA	Sinoatriyal	TOF	Dörtlü uyarı
SağA	Sağ atriyum	TPN	Total parenteral beslenme
SağAD	Sağ aks deviasyonu	TVS	Toplam vücut sıvısı
SağDB	Sağ dal bloğu	ULKS	Uyluğun lateral kutanöz siniri
SBE	Standardize baz fazlalığı	ULKS	Uyluğun lateral kutanöz siniri
SDD	Sistemik damar direnci	VK	Vital kapasite
SKA	Serebral kan akımı	VKKK	Voltaj kapılı kalsiyum kanalları
SKM	Sternokleidomastoid	VKV	Volüm kontrollü ventilasyon
SMH	Santral metabolik hız	VWF	von Willebrand faktör
SoLAB	Sol atriyum basıncı	VYB	Vakum yalıtımlı buharlaştırıcı
SoLDB	Sol dal bloğu	YLS	Yüzeyel laringeal sinir
SPB	Serebral perfüzyon basıncı	YSUF	Yavaş sürekli ultrafiltrasyon
SS	Standart sapma	ZGS	Yaralamak için gereken sayı

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Ömer Ayanoğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. İsmail Cinel

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tümay Umuroğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Alper Kararmaz

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ayten Saraçoğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mustafa Kemal Arslantaş

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Beliz Bilgili

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Pelin Çorman Dinçer

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Barış Çankaya

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fethi Gül

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gülbin Töre Altun

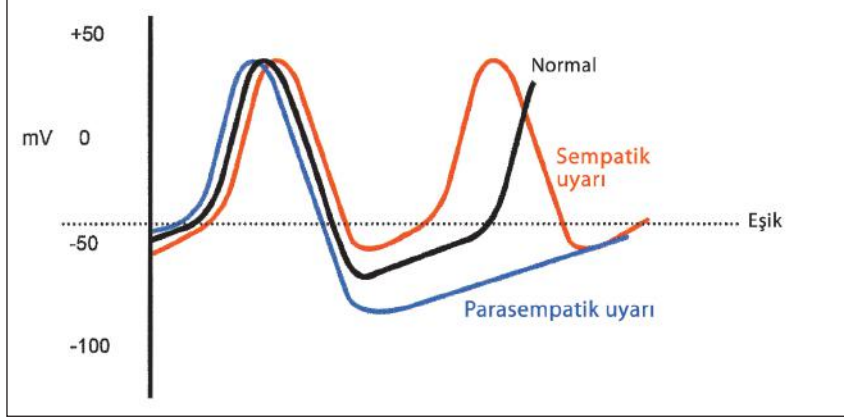
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Meliha Orhon Ergün

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

1.1.3

Kalp aksiyon potansiyeli – uyarı oluşturma potansiyelindeki varyasyonlar



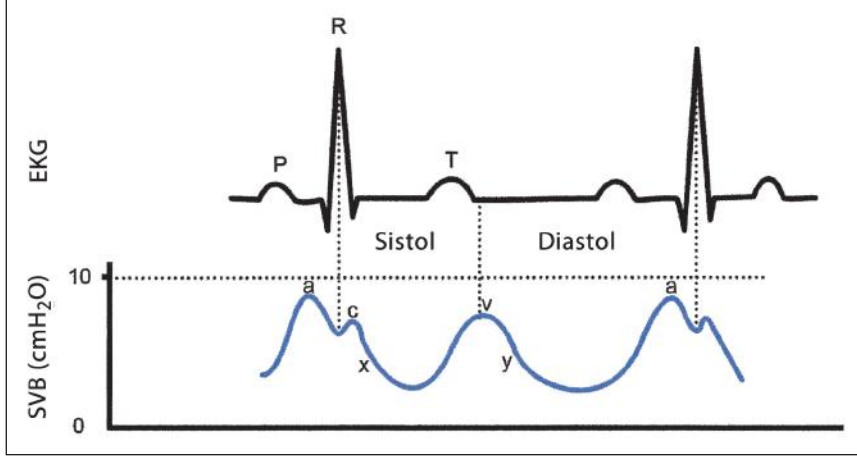
Uyarı oluşturma potansiyeli SA ve AV düğümlerdeki hücrelerde görülür. Bu istirahat potansiyelinin bir aksiyon potansiyelinin sonunda ve bir sonrakinin başlamasından önce oluşan yavaş bir pozitif artışıdır. Uyarı oluşturma aksiyon potansiyeli kalbin diğer hücrelerinde görülen aksiyon potansiyelinden farklıdır, çünkü faz 1 ve faz 2'si yoktur ve stabil olmayan istirahat potansiyeline sahiptir. Bu stabil olmayan istirahat potansiyeli spontan depolarizasyona izin verir ve kalbe otoritmesini kazandırır. Bu istirahat potansiyelindeki değişimin ya da gradiyentin oranı bir sonraki aksiyon potansiyeli, dolayısıyla deşarj hızının belirleyicisidir. Uyarı oluşturma potansiyelinin belirleyicileri ağırlıklı olarak otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır.

Faz 4'e ait eğimin değişim hızındaki bir artış, depolarizasyonun daha hızlı oluşmasına sebep olarak hücrenin eşik potansiyeline erişmesi için gereken zamanı kısaltacaktır. Bu, kalsiyum kanallarının açılmasına izin vererek ve dolayısıyla hücrenin deşarj hızını artırarak sıklık AMP seviyelerinde artışla sonuçlanan beta1 adrenoreseptörler aracılığıyla gelişen sempatik stimülasyonla oluşmaktadır (kırmızı trase).

Tersine, faz 4 eğiminde bir azalma, azalmış deşarj hızıyla eşik potansiyeli ve depolarizasyona ulaşma zamanında artışa yol açacaktır. Bu durum parasempatik stimülasyonla oluşur (mavi trase). Vagal sinir artmış potasyum geçirgenliğiyle hücre membranını hiperpolarize ederek deşarj hızını yavaşlatır. Membran potansiyeli böylece daha da negatifleşir, dolayısıyla eşik potansiyeline ulaşmak ve deşarj olmak daha uzun zaman alacaktır.

1.1.6

Santral ven basınç dalga formu



Santral ven basınç (SVB) dalga formu vena kava ve sağ atrium bileşkesindeki basıncı yansıtır. Üç yerde tepe ve iki yerde düşüş içerir:

- a dalgası - en çıkıntılı dalgadır, sağ atriyal kontraksiyonu yansıtır.
- c dalgası - sağ ventrikülün izovolümetrik kontraksiyonu (IV₀C) sırasında sağ ventrikül içine doğru gelişen triküspit kapaktaki bombeleşmeye bağlı olarak a dalgasındaki düşüşü kesintiye uğratır.
- x düşüşü: devam eden sağ ventrikül kontraksiyonu sırasında sağ atriyum basıncının azalmasıdır.
- v dalgası - geç sistol sırasında sağ atriyumun venöz doluşuna bağlı sağ atriyal basınçta artıştır.
- y inişi - triküspit kapak açıldığında sağ atriyal basınçta düşmedir.

EKG trasesiyle uyumlu olması, SVB dalga formu komponentlerinin tanımlanmasına yardımcı olabilir.

- Sistolün başlangıcı EKG'de R dalgasıyla belirlenirken diyastolün başlangıcı EKG'de T dalgasıyla belirlenir.
- Üç sistolik komponent - c dalgası, x inişi ve v dalgasıdır.
- İki diyastolik komponent, y inişi ve a dalgasıdır.

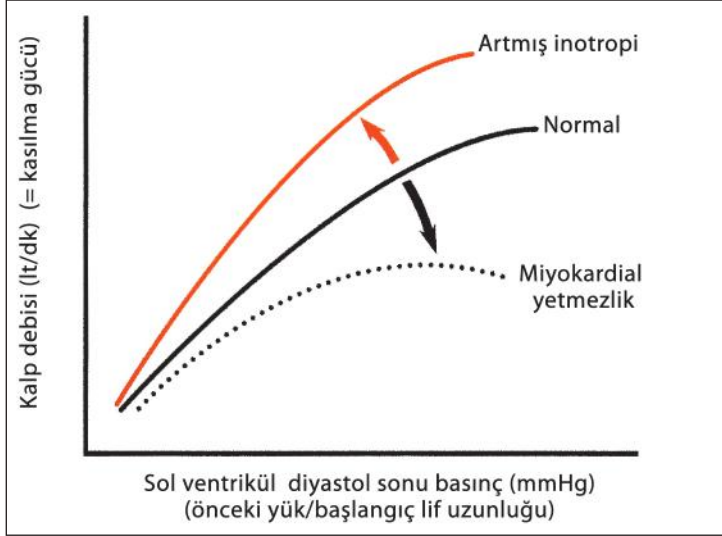
SVB ölçümünde olası hatalar

Örnekleme hataları: Hatasız bir ölçüm için hem santral venöz kateter hem de basınç transdüseri önemlidir. SVB'nin dar klinik aralığına bağlı olarak, transdüser referans noktasındaki küçük değişiklikler orantısız olarak SVB ölçümünde büyük etkilere sahip olabilir.

Yorumlama hataları: SVB ölçümü üzerine ventilasyonun etkileri dikkate alınmalıdır. Tüm vasküler basınçlar ekspirasyon sonunda ölçülmelidir, çünkü plevral basınç atmosferik basınca en yakındır. Pozitif basınçlı ventilasyonda düşük PEEP gözlemlenen değeri sadece 1-2 mmHg artıracak minimal bir hatayla sonuçlanır. Yüksek PEEP ile hata öngörüsü daha zordur.

1.1.13

Frank-Starling eğrisi



Frank-Starling eğrisi Frank-Starling kanununu temsil etmek için kullanılmaktadır. Buna göre kalp kas lifinin kasılabilme kabiliyeti başlangıçtaki lif uzunluğuna bağlıdır ve bununla orantılıdır.

Kalbin kas lifleri tarafından karşılanan yük arttıkça (kalp içerisinde bu diyastol sonu basınç veya önceki yük) başlangıçtaki lif uzunluğu da artmaktadır. Bu durum kas filamanlarının birbiriyle örtüşmesine bağlı olarak kontraksiyon gücünde orantısız bir artışla sonuçlanmaktadır. İntrinsik regülatuar mekanizma belli bir seviyeye kadar işler. Bunun sonrasında regülasyon kaybolur ve sonunda oluşan kas lifi yetersizliğiyle, lif uzunluğundaki artışa rağmen kontraktilete artamaz.

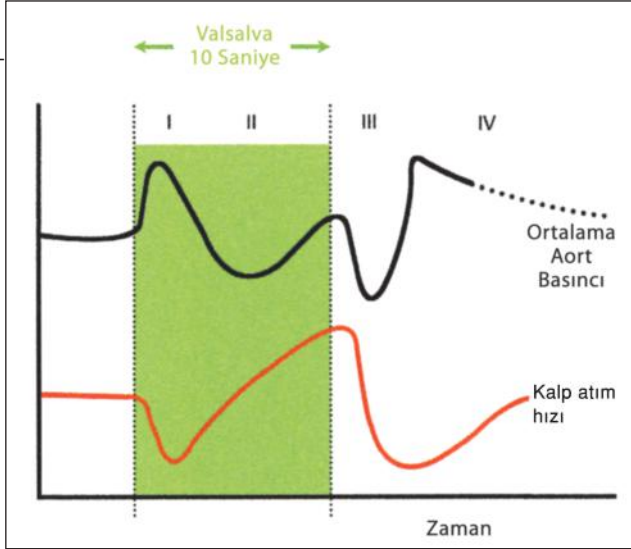
Diyastol sonu basınçtaki (önceki yük) değişiklikler hastanın aynı eğri boyunca yer değiştirmesine yol açmaktadır. Önceki yükün artması hastanın eğri boyunca yukarıya yönelmesine yol açacaktır, böylece her kontraksiyonla kalp debisi artar. Önceki yükte bir azalma tersiyle sonuçlanır.

Miyokardial yetmezlik veya inotropizmin sonucu olarak eğri bütün olarak yer de değiştirebilir. Artmış inotropizm daha yüksek kalp debisine neden olacak, dolayısıyla eğri yukarıya ve sola doğru yönlenecektir. Miyokard yetmezliği, eğrinin aşağıya ve sağa doğru yönelmesiyle sonuçlanır, ki bu da herhangi bir önceki yük değeri için kalp debisinin azalacağını gösterir. Yüksek önceki yükte liflerin aşırı gerilmesine bağlı olarak kalp debisinde daha abartılı bir düşüş olmaktadır. Eğri sağda ve sınırın altında kalır.

Valsalva manevrası

Valsalva manevrası glottis kapalıyken ekspirasyon yapmaya çalışılmasıdır. İntraaortik basınçta ve vagal tonusta anlık ama geçici bir artış olur. Bu manevradaki normal fizyolojik yanıt 4 evreden oluşur:

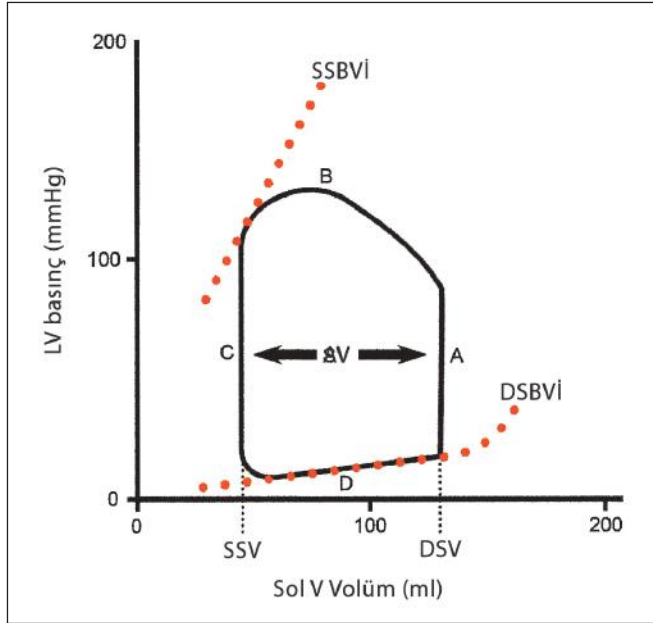
- **EVRE I:** İntratorasik basınçtaki ani artış torasik damar kapasitesini baskılar, akciğerlerden sol atriya dönen kan miktarı artar. Sistemik kan basıncındaki ani ama geçici artış Frank-Starling yasasına uygun şekilde gözlenir, torasik aortik arkın direkt kompresyonu ile eşleniktir. Aortik ark baroreseptörleri aktive edilir, kalp atımında kompanzatuvar bir azalma tetiklenir.
- **EVRE II:** Sistemik kanın venöz dönüşü intratorasik basınçta sürdürülen artış nedeni ile engellenir. Ön yüklemdeki bu düşüş de yine Frank-Starling yasasına uygun şekilde kardiyak debide de bir düşüşe neden olur. Baroreseptör aktivitesinde düşüş gözlenir; bu da kalp atım hızında sempatik aktiviteyle birlikte görülen bir artış, vazokonstriksiyon ve kan basıncının restorasyonu ile sonuçlanır.
- **EVRE III:** İntratorasik basınçtaki ani artış aortik ark ve torasik kapasitans damarlarındaki kompresyon sona erdiğinde sistemik kan basıncında ani bir düşüş yaratır. Baroreseptör aktivitesi düşer, bu nedenle de kalp atım hızı artışı korunur.
- **EVRE IV:** Kan basıncındaki artış venöz dönüş aniden yükselince kardiyak çıkıştaki ani restorasyonla gerçekleşir. Kan, Evre II'deki sempatik aktivasyonun bir sonucu olarak daralmış periferel vasküler sisteme atıldıkça sistolik kan basıncı dinlenme anındaki değerin üstüne çıkar. Kan basıncındaki bu artış baroreseptör aktivasyonu ve kompanzatuvar bradikardiyle sonuçlanır.



1.1.23

Ventriküllerin basınç – volüm döngüsü – sol ventrikül

- A. İzovolumetrik Kasılma – Sol ventriküler (SoLV) kasılmanın başlangıcı, SoLV basıncı sol atrial (SoLA) basıncı aşınca mitral valfin (MV) kapanmasına neden olur. SoLV kapalı mitral ve aortik kapaklara karşı kasıldıkça SoLV basıncı hacimde bir artış olmaksızın artar.
- B. Ejeksiyon – SoLV basıncı aortik diastolik basıncı aştığında aortik kapak açılır ve ejeksiyon başlar. SoLV basıncı en yüksek sistolik basınca kadar yükselir ve daha sonra SoLV gevşemesi başladığında düşer. Bu evre boyunca SoLV volümü düşer.
- C. İzovolumetrik gevşeme –
- D. SoLV dolum – SoLV basıncı SoLA basıncının altına düştüğünde mitral kapak açılır ve SoLV dolumu başlar. SoLV basıncındaki devam eden düşüş doluma karşılık gerçekleşir ve SoLV tamamen gevşer. Hem SoLV basıncı hem de volüm döngü tekrar başlamadan önce son diastolik basınca kadar yükselir.

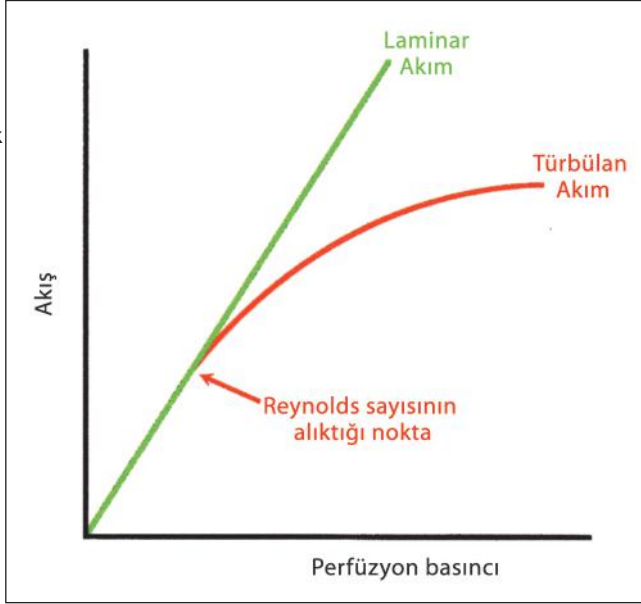


Basınç genişliği – Basınç döngüsü diastol sonu volüm (DSV) ve sistol sonu volüm (SSV) arasındaki farktır. 70 kg ağırlığındaki sağlıklı birinin normal kalbi için bu atım volümü (AV) yaklaşık olarak 70 ml'dir. Döngüdeki alan SoLV'nün AV'nü aorta ejekte etmesidir ki bu da atım işi olarak bilinir.

Diastol sonu basıncı – volüm ilişkisi (EDPVR) LV için pasif dolum eğrisini ifade etmektedir. Sistol sonu basıncı – volüm ilişkisi (SSBVI) ise LV tarafından herhangi bir hacimde elde edilebilecek maksimum basıncı ifade etmektedir. SSBVI eğimi miyokardiyal kontraktileite için bir belirteç sağlamaktadır. Bu AV ile kıyaslandığında gelişmiş bir sistolik miyokardiyal fonksiyon indeksidir, çünkü SSBVI diğer kardiyak debi parametrelerindeki (önceki yük ve sonraki yük gibi) değişimlere hassas değildir.

Laminer ve türbülant akım

Akım birim zamanda belirli bir noktadan geçen sıvı hacmi (dakilite mililitre gibi) şeklinde ifade edilmektedir. Akım aynı zamanda laminar, türbülant ve karışık olarak ayrılmaktadır. Genel olarak kan damarında kanın akışı laminardır ve kanın konsantrik katmanlarının organize hareketi ile karakterizedir. Laminer akıma katkı sunan ideal koşullar küçük yarıçaplı düz kan damarlarını içermektedir. Reynolds sayısı (Bkz. Bölüm 5.26 – Akım Türleri) denklemine göre akım damar çapı arttığında, kan hızı yükseldiğinde ve kan viskozitesi düştüğünde türbülant hale gelir. Bu deorganize akım damarların bağlantı noktalarında ve luminal düzensizlik noktalarında gözlemlenebilmektedir. Sabit bir perfüzyon basıncı altında laminar akım türbülant akıma kıyasla daha yüksek akım debilerine ulaşabilmektedir.



Koroner aterosklerotik hastalıkta kan akımı

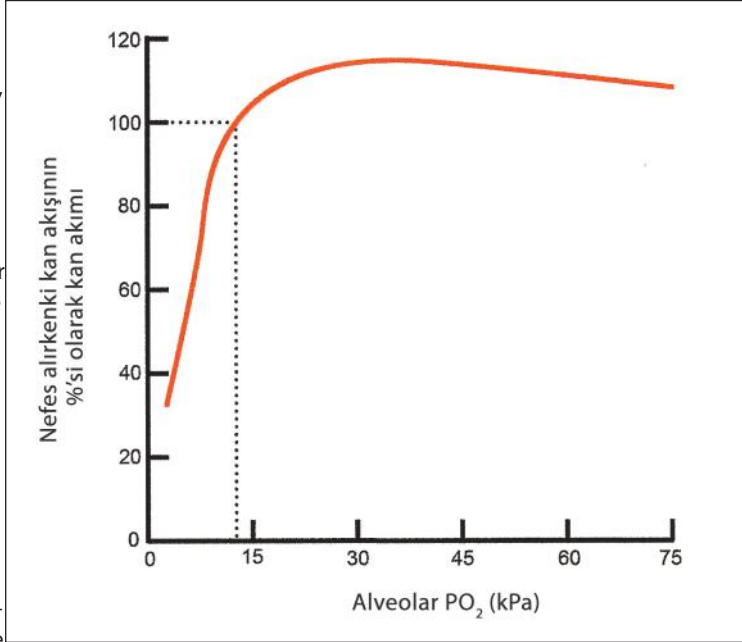
Ateromatöz plakların oluşumunun ardından kan damarlarının daralması türbülant kan akımı ile ilişkilidir. Sıvı akım dinamiklerine göre sıvının hızı daralma alanından geçerken artar. Damar lümen düzensizlikleri ile birlikte sıvının hızındaki artış türbülant akım zemin hazırlar. Türbülant akım stenoza distal perfüzyon basıncını düşürür, çünkü kinetik enerji sürtünmeyle ortadan kaybolur. Bu nedenle de koroner kan akım hızını sabit tutabilmek için perfüzyon basıncının artırılması gerekmektedir. Perfüzyon basıncındaki bu artış metabolik, miyogenik ve endotelial mekanizmalarla yerel otoregüasyonla elde edilir, bu da mikrovasküler vazodilatasyona neden olmaktadır. Otoregüasyon çap düşüşlerinin ortalama %70'e kadarını kompanse edebilmekte, bu sayede kalan koroner kan akışının normalliğini koruyabilmektedir. Bununla birlikte genellikle eforla ilişkili olarak oksijen gereksinimindeki bir artışla birlikte miyokardiyum koroner kan akışı korunmadığı sürece iskemi riski altında olacaktır. Argininin birinci sıradaki tedavisi koroner kan akışını koroner vazodilatasyon boyunca iyileştiren nitratları kullanmayı içermektedir.

1.3.2

Alveoler parsiyel oksijen basıncı ve kan akımı

Normal koşullar altında akciğer hacmi, alveolar ve intraplevral basınçlar, yerçekimi ve kalp atımı gibi pasif faktörler pulmoner vasküler direnci ve dolayısıyla da kan akışını belirlemektedir. Diğer yandan, akciğerler aynı zamanda hipoksiye de aktif tepki verirler ki bu da hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon olarak bilinmektedir.

Bu akciğerin hipoksik bölümlerindeki lokal bir tepkidir. Arteriyolar duvarlardaki düz kas kasılması kan akışını tercihen daha iyi oksijenize



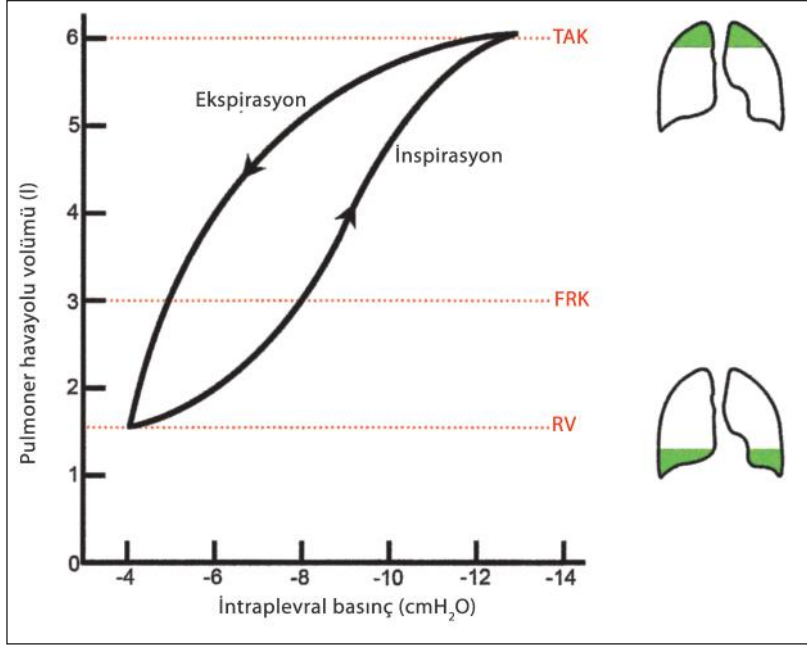
bölgelere yönlendirmektedir. Diğer yandan, bunun ortaya çıkış mekanizması henüz belli değildir. Bu tepki lokal faktörlerle birlikte merkezi kontrolden bağımsızdır. Bir teori nitrik oksit inhibitörlerinin (aynı zamanda endotelden türetilen gevşetici faktörler olarak da bilinirler) hipoksik koşullar altında yukarı doğru regüle edilmesi yönündedir.

Arteriyel değil alveolar oksijen konsantrasyonunun yanıtı neden olması ilgi çekicidir. Eğer akciğer iyi derecede oksijenlenmiş kanla dolu ise ama alveolar oksijen konsantrasyonu düşük tutuluyorsa bu tepki oluşur. Bu tepki aynı zamanda non-lineerdir; daha yüksek alveolar oksijen konsantrasyonlarında kan akışında küçük bir değişiklik olur, ancak belirli bir noktanın altına düştüğünde dikkate değer vazokonstriksiyon meydana gelir. Çok düşük düzeylerde ise kan akışı neredeyse durur.

Aşağıdaki tepkiye ilişkin örnekler görülebilir.

- Fetal pulmoner vasküler direnç – kısmen hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon nedeni ile – çok yüksektir ve kalp debisinin sadece küçük bir kısmının pulmoner damar yatağına yönlendirilmesiyle sonuçlanır. Doğumdan sonraki ilk solukla birlikte alveollerin oksijenle dolması neticesinde vasküler direnç ciddi şekilde düşer ve pulmoner kan akışı büyük oranda yükselir.
- Pulmoner ödemde kanın üst loblara diversiyonu sıklıkla hastanın göğüs X-ray'inde gözlenir. Bu da kan akışının akciğerlerin üst kısmındaki daha oksijenli olan ve akciğerin hipoksik ve ödemli alt bölgelerinden uzak kısmını besleyen damarlara yönlendirilmesini ortaya koymaktadır.

Akciğer basınç-volüm eğrisi



Basınç-hacim eğrisi akciğer kompliyansını göstermek için kullanılır. Spontan ventilasyonda x- düzlemindeki basınç değerleri negatif iken, pozitif basınçlı ventilasyonda pozitif basınç değerleri kullanılır.

Eğri vital kapasite soluşunu göstermektedir. Grafiğin inspiratuar kısmında, normal tidal volümlerde eğri dik ve yaklaşık olarak doğrusal olup yüksek kopliyan bir akciğeri gösterir. Eğrinin alt kısmı ise artmış akciğer volümünü artırmak için ve kollabe olan alveolleri yenmek için gerekli artmış basınç gerekliliğini gösterir biçimde daha düzdür. Eğrinin daha yüksek kısımlarında alveollerin maksimum elastik kapasitesine ulaşılması ve kompliyansın azalmasına bağlı olarak tekrar düzleşme görülür. Ekspiratuar eğri ilk olarak yüksek volümde görülen düşük kompliyansa bağlı düz iken, başlangıç çizgisine dönerken daha dik olur.

İnspirasyon ve ekspirasyon aynı yolu kullanmaz- artış veya azalmaya bağlı olarak değerin değiştiği bir histerezis kanıtıdır. Bu enerjinin absorpsiyonu anlamına gelir; eğrinin içindeki alan elastik dokuların gerilip sonrasında eski haline dönmesi hava yolu resistansının yenilmesi sırasındaki enerji kaybı miktarını gösterir.

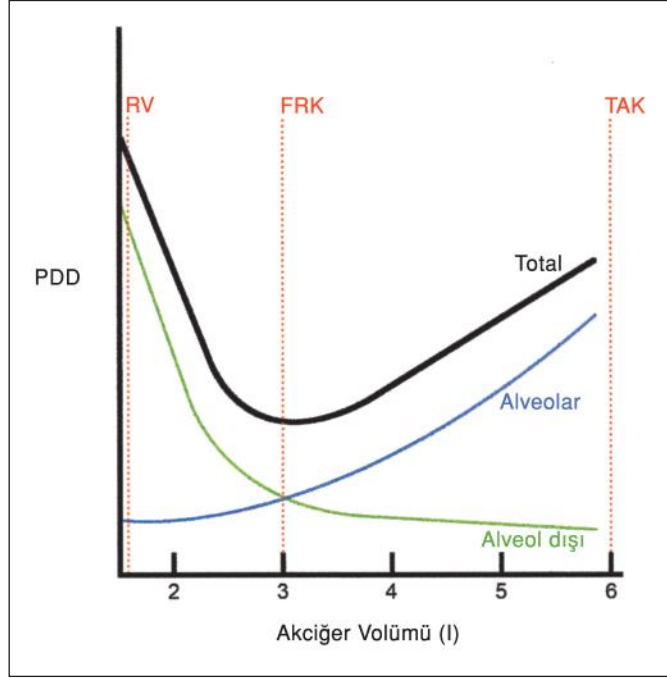
Akciğer şemaları alveollerin bölgesel kompliyans farkını gösterir. Akciğerin üst kısmında bulunan alveoller inspiratuar eğrinin üst ucunda bulunurlar çünkü vital kapasite başlangıcında tam açılmışlardır dolayısıyla volümlerini artırmak için daha yüksek basınçlara ihtiyaçları vardır (yani zayıf kompliyans). Diğer yandan akciğerin alt kısmındaki alveoller başlangıçta görece olarak daha düşük volümlüdür ve kolay ekspanse olur. Mekanik ventilasyondaki hastalarda bu değerlerin ikisi de eğrinin aşağısına kayar böylece akciğerin üst kısımlarındaki alveoller daha kompliyant hale gelirler, alt kısımlardaki alveoller göreceli olarak daha az kompliyandır.

1.3.18

Pulmoner damar direnci ve akciğer volümleri

Pasif ekstrasvasküler faktörlerin pulmoner damar direnci (PDD) üzerine, damarların yüksek düzeyde gerilebilirliği, damar duvarlarında bulunan az miktarda düz kas ve düşük intravasküler basınçlar nedeniyle belirgin bir etkisi vardır. Bu pasif faktörler arasında; akciğer volümü, alveolar ve intraplevral basınçlar, yer çekimi ve kalp debisi bulunur.

PDD üzerine akciğer volümünün belirgin etkisi, damarlanmanın büyük oranda akciğer parankimi içinde bulunması nedeniyle. PDD fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRK), en düşükken hem daha yüksek hem de daha düşük akciğer volümlerinde artar.



FRK'nın üstündeki hacimlerde, alveoller dışındaki pulmoner damarlar gerilir ve rezistansları düşer. Fakat alveol duvarlarındaki septal kapillerler longitudinal olarak gerilir, çaplarında azalma oluşur ve bundan dolayı rezistansları artar. Toplam etki pulmoner dirençte artırır çünkü baskın etkiye septal kapillerler sahiptir.

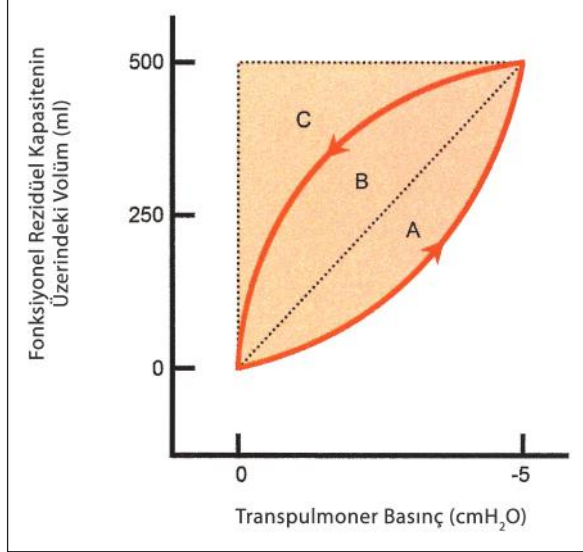
FRK'dan düşük volümlerde alveoller dışındaki pulmoner damarlar çevreleyen akciğer dokusunun traksiyonu ile artık daha fazla açık tutulamaz, kollapsa yatkın olur ve rezistanslarında artış olur. Aynı zamanda akciğerin damar üstüne direk kompresyon etkisi de vardır ve bu da damar çapında azalmaya yol açar. Alveoller küçüldükçe septal kapillerlerde longitudinal gerilmede azalma olur ve rezistans azalır. Fakat bu etki azdır ve alveol dışı damarların artmış rezistansından kaynaklı dominant etkiden dolayı total PDD'de artış görülür.

Düz kas kontraksiyonuna neden olan ilaçlar PDD'de artışa neden olur. Bu ilaçlar arasında serotonin, histamin ve noradrenalin vardır, etkileri düşük akciğer volümlerinde, damar üzerine genişletici traksiyon güçleri zayıfken daha belirgindir. Düz kas gevşemesine yol açıp PDD'yi azaltan ilaçlar asetilkolin ve isoprenalin'i içerir.

Solunum işi

Solunum işi, solunum kasları tarafından akciğerler, göğüs duvarı ve abdominal içerikçe oluşturulan solunum impedansını yenmek için yapılan iştir. Akciğerdeki basınç değişim ürünleri ve solunum ile hareket eden gaz volümünden hesaplanabilir. Solunumun meydana gelebilmesi için hem elastik güçler hem de akım direnci yenilmelidir.

Yukarıdaki grafikte, gölgelendirilmiş alan inspirasyon için gerekli işi gösterir. B+C alanı inspirasyon sırasında dokunun elastik güçlerini yenmek için yapılan işi, alan A'da viskoz direnç ve friksiyonu yenmek için yapılan ekstra işi gösterir (hava yolu ve dokunun her ikisi içinde). Alan B ekspiryum sırasında dirence karşı yapılan iştir. İnspiryum için gölgelendirilmiş alanın içinde yerleşen bu alan ekspiryum için gerekli enerjinin inspiryum sırasında elastik doku içinde depolanmış enerjiden sağlanabileceğini gösterir. Alan C ısı olarak kaybedilen enerjiyi gösterir.

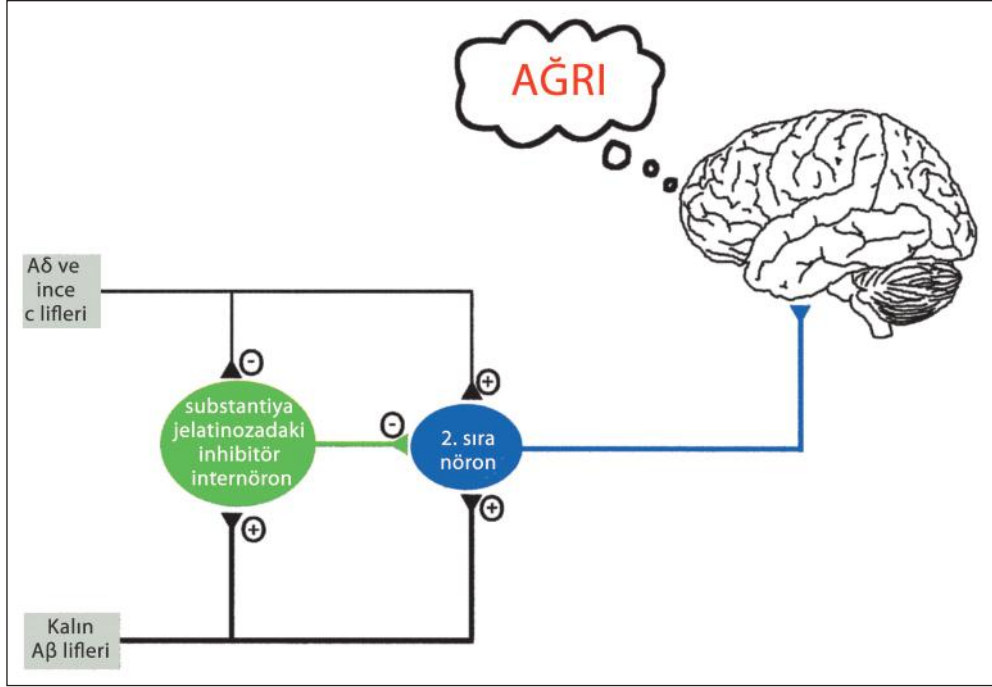


Normal solunum sırasında inspirasyon sırasında yapılan iş asıl olarak toraksın ve akciğerin elastik güçlerini, hava yollarının ve elastik olmayan dokunun direncini yenmek için yapılır. Ekspiryum sırasında yapılan iş inspiryum sırasında elastik doku içerisinde depolanmış potansiyel enerjiyi kullanılır; bundan dolayı ekspiryum normalde pasiftir.

Tidal volümde artış artmış elastik geri toplanmayı yenmek için daha büyük solunum işi gerektirir (daha geniş B+C alanı). Benzer olarak, eğer solunum sayısı artarsa ortaya çıkan artmış direnci yenmek için akım hızı ve solunum işi de artacaktır (daha büyük alan A). Ekspiryum için gerekli solunum işi bazı patolojik durumlarda değişebilir, örneğin hava yolu obstrüksiyonu sırasında, ihtiyaç duyulan solunum işi artar ve ekspiryum aktif hale gelir.

1.4.5

Ağrının kapı kontrol teorisi

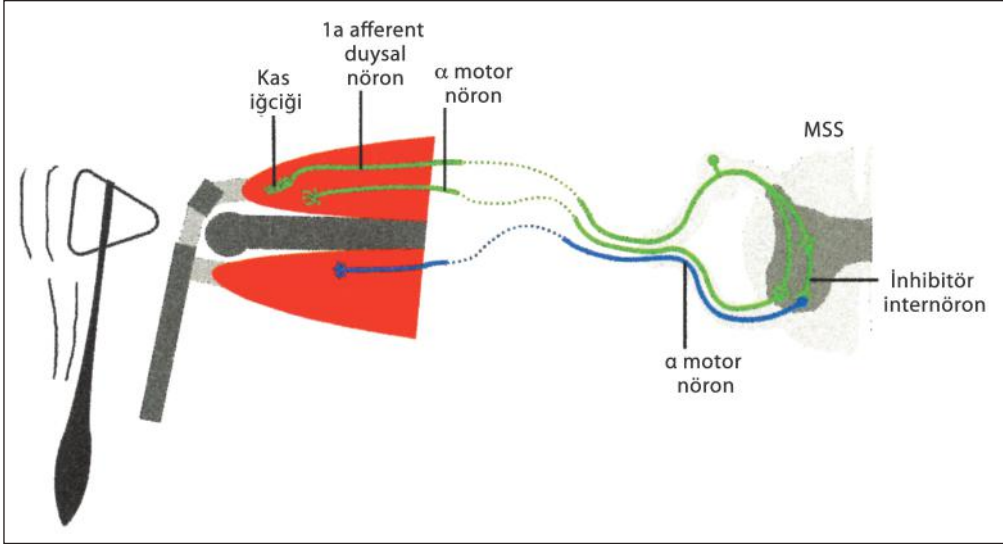


Ağrı mevcut ya da potansiyel doku hasarı ile ilişkili hoş olmayan duyuşsal veya emosyonel tecrübedir veya bu terimlerle açıklanır. Doku hasarı nosiseptörler tarafından periferik olarak algılanır ve ince c lifleri (yavaş ağrı yani bası) ve ince Aδ (hızlı ağrı yani ani ısı) ile MSS'ne iletilir orada beyin tarafından yorumlanıp algılanır. MSS'de gelen ağrı bilgisini modüle eden devreler olduğu önerilmektedir; kapı kontrol teorisi buna bir örnektir.

1960'ların ortalarında, Melzack ve Wall periferik ağrılı bir uyarının MSS'ye iletiminin spinal kord seviyesinde 'kapı' yoluyla olduğu teorisini önermişlerdir. Buna göre ağrılı olmayan uyarı ağrılı uyarana 'kapıyı' kapatır, böylece ağrılı uyarının daha fazla iletimini engeller ve ağrı algısını bastırır. Kapının spinal kordun dorsal boynuzunun substansiya gelatinozasında bir inhibitör internöron olduğu düşünülmektedir. Farklı tehlikeli olmayan afferent uyarılar, örneğin Aβ lifleri ile dokunma ya da vibrasyon duyusu, ile presinaptik olarak uyarılabilir ya da inhibe edilebilir.

Bu teorinin klinik uygulaması kronik ağrı için nöromodülatuar tekniklerin, transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) ve spinal kord uyarıcıları gibi, kullanımını içerir. TENS üniteleri, kapı teorisi mekanizması yoluyla analjezi oluşturmak için ağrı eşiğinin altında iki farklı akım frekansı üretirler. TENS sistemlerinin devamında, Sheally ve arkadaşları spinal kord uyarıcılarını benzer etki oluşturmak amacıyla kullanmayı önermişler ve bunlar nöropatik ağrı, kompleks bölgesel ağrı sendromu, angina pectoris ve periferik vasküler hastalıklarda kullanılmıştır. Kapı kontrol teorisiyle ilişkili etkilerinin yanında, mekanizması tam anlaşılmassa da anti-iskemik etkilerinin de olduğu düşünülmektedir.

Refleks Ark



Refleks, vücudun içindeki veya dışındaki değişikliklere istemsiz, otomatik bir cevaptır. Anatomik yol belirli bir duyu uyarısının öngörülebilir ve spesifik bir yanıt ürettiği refleks arkıdır. Bu nöral yol beş bileşenden oluşur:

- reseptör – duyu organı (yani kas içiği, Golgi tendon organı)
- afferent/duysal nöron – MSS'ne doğru uyarıları taşır
- internöron – MSS içinde uyarıları taşır
- efferent/motor nöron – MSS'den uzağa uyarıları taşır
- efektör organ.

Refleks arklar aşağıdaki şekilde karakterize edilirler.

- Somatik - efektör organ iskelet kasıdır.
- Otonomik - efektör organ, solunum, kalp hızı ve kan basıncının istemsiz kontrolünü içeren visseral fonksiyonu düzenleyen bez hücreleri veya düz kaslardır.

Refleks arklar ayrıca, afferent ve motor nöron arasındaki nöronal sinaps sayısına göre de karakterize edilebilir.

Monosinaptik refleks: en basit refleks arkıdır. Germe refleksi (yani diz refleksi) bir monosinaptik refleks örneğidir. Patellar dokunma patellar tendonu gerer, sonrasında kuadriseps kası gerilir. Kas içindeki kas içiği uzar ve ilişkili afferent 1a'ların aktivitesi artar. Spinal kord içinde bu afferentler bir α motor nöron ile sinaps yapar ve kuadrisepsin kasılmasına yol açar. Postüral kas tonusu ve denge bu mekanizma ile sağlanır.

Polisinaptik refleks: reflekslerin çoğunluğu daha karmaşık bir yol izlemektedir. Monosinaptik germe refleksiyle bağlantılı olarak, bir polisinaptik süreç oluşur. Afferent nöronun kollateral dalı bir inhibitör internöron ile sinaps yapar, bu da sonrasında antagonist α motor nöron ile sinaps yapar. Etki, gerilmiş kasın kasılmasına (yani kuadriseps) izin veren antagonist kas grubunun (yani hams-tringler) gevşemesidir. Bu karşılıklı innervasyon ilkesidir.

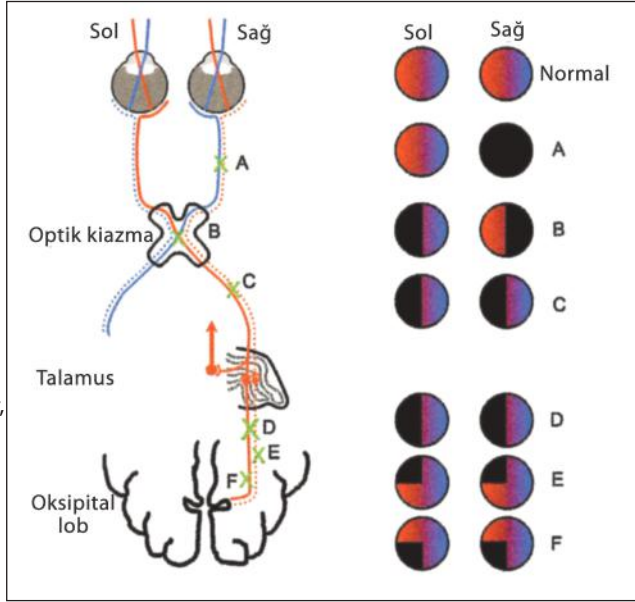
1.4.15

Görme yolu

Lezyon ve alan kaybı	Anatomik hasar	Sebebi
A – tek taraflı alan kaybı	Optik sinir	Travma, iskemide, inflamasyon
B – bitemporal hemianopsi	Optik kiazma	Hipofiz tümörü veya anterior kominikan arterin anevrizmasına bağlı baskı
C&D – homonim hemianopsi	Optik trakt ya da yayılım	Serebrovasküler olay, travma, tümör
E&F – kuadrantanopsi	Temporal lob (üst), parietal lob (alt)	Serebrovasküler bozukluk

Görme yolu, sinir uyarılarının retinadan görsel kortekse geçen yolculuğu tanımlar. Retina, optik sinir, optik kiazma ve yollar, lateral genikulat cisimler, optik radyasyon ve görme korteksinden oluşur.

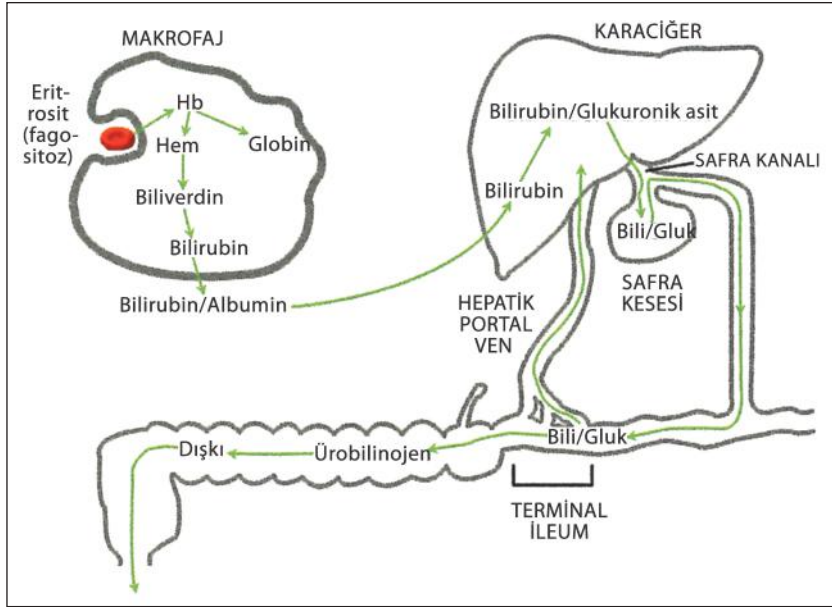
Işık, retinaya ulaşmadan önce gözün anterior yapılarından geçer. Fotoresptörler retinanın en dışın- da pigment epiteline karşı (lensten ve vitroz humordan uzakta) uzanır ve çubuklar ile konilerden oluşur. Çubuklar eşit olarak retinaya yayılır, monokromatik ve gece görüşün- den sorumludur. Koniler parlak ve renkli görme ile ilgilidir. Çubuklar- dan daha az sayıda ve öncelikle foveanın çevresinde bulunurlar.



Fotoresptörlere ulaşan ışık bir elektrik potansiyeli üretir. Bu, fotoresptörlerden bipolar hücrelere iletilir ve sonra gangliyon hücreleri ile sinaps yapar. Gangliyon hücrelerinin aksonları optik siniri oluşturmak için optik diskin kör noktasında birleşir. Optik sinir pia, araknoid ve dura mater tarafından kaplıdır ve kemik yörüngesin- den çıkmak için posteriordan geçerek sfenoidin daha küçük kanadındaki optik kanaldan çıkar.

Optik kiazma, üçüncü ventrikülün tabanında, hipofiz bezinin tam üstünde uzanır. Retinanın nazal yarısının aksonları optik kiazmada çaprazlaşır, temporal yarımından gelen aksonlar ise ipsilateral kalır. İki trakt, lateral genikulat cisiminde (talamus içindeki duyuşal aktarı çekirdeği) sinaps yapmak için kiazmadan terse doğru çıkarlar. Buradan optik radyasyon yoluyla oksipital lobdaki birincil görsel kortekse sinaptik bağlantılar yapılır. Optik traktın bazı lifleri, göz hareketlerinde, postürde ve pupil ışık refleksinde yer alan süperior kollikuli ve pretektal çekirdeğe yer değiştirir.

Safra



Safra, karaciğer tarafından üretilir, safra kesesinde depolanır ve konsantre edilir ve gıdaya yanıt olarak ince bağırsağa salınır. Safra su, safra tuzları, bilirubin, yağlar ve inorganik tuzlardan oluşur.

İşlevleri:

- Lipidlerin sindirimi - safra tuzları hidrofilik ve hidrofobik kısımlara sahiptir. Hidrofobik kısım, misel oluşturmak üzere yağ damlacıklarının etrafında birleşir ve hidrofilik bölümler dışarı doğru bakar. Hidrofilik kısımlar birbirlerini iter ve yağın daha büyük damlacıklar oluşturmasını önler, pankreatik lipazların etki göstermesi için yüzey alanını artırır.
- Yağda eriyen vitaminlerin emilmesi (A, D, E ve K).
- Bilirubinin atılımı.
- Asit nötralizasyonu - safra alkalidir ve fazla gastrik asidi nötralize eder.

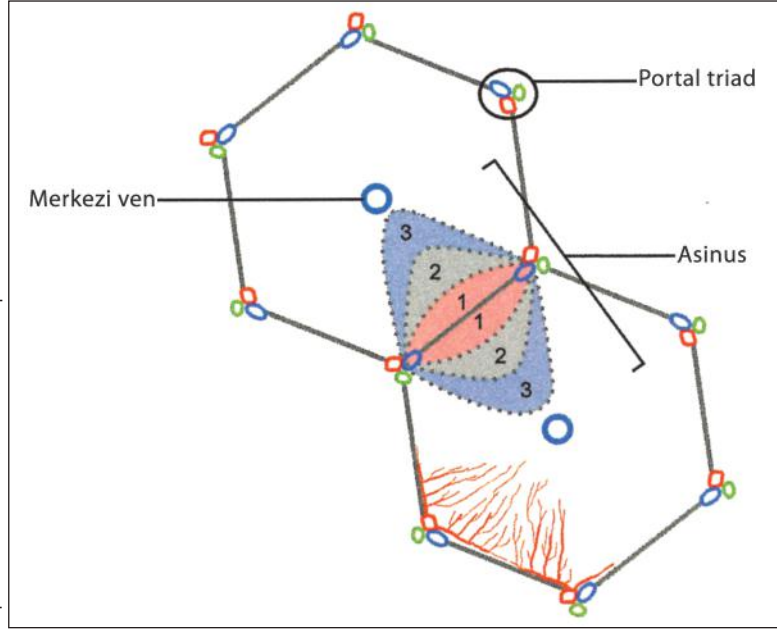
Bilirubin, retiküloendotelial sistemde eritrositler makrofajlar tarafından parçalandıktan sonra üretilir. Hemoglobinin serbest bırakılır ve hem ile globine indirgenir. Globin, amino asitlere, hem biliverdine yıkılır ve daha sonra, yağda çözünabilir konjuge olmayan bilirubin (sarı) haline indirgenir. Plazmada albumin ile birleşmek için lipid membranı geçer; laboratuvarında indirekt veya konjuge olmayan bilirubin olarak ölçülür.

Bilirubin, karaciğerde suda çözünür olan glukuronik asit ile konjuge edilir. Daha sonra büyük kısmı safra kanalı sistemine ve safra kesesine atılır. Normal koşullar altında küçük bir miktar konjuge bilirubin plazmaya salınır ve ölçülebilir (direkt veya konjuge bilirubin). Safra kesesindeki konjuge bilirubin, ince bağırsağa girer ve terminal ileumda emilir; bu enterohepatik dolaşımdır. Yeniden absorbe edilmemiş bilirubin kolona geçer ve burada suda çözünür ürobilinojene metabolize edilir ve daha sonra ürobilin ve sterkobilin (kahverengi) oluşturmak için okside edilir. İdrarla bir miktar ürobilinojen atılabilir (idrarı sarı renkli yapar) ve bazıları enterohepatik dolaşımına girer.

1.8.2

Karaciğer lobulü

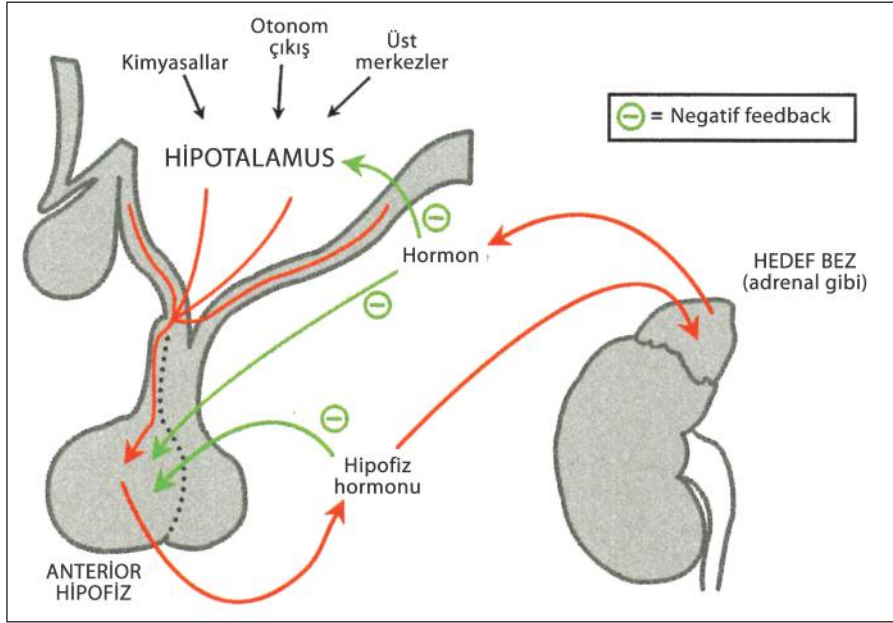
Karaciğer lobulü histolojik düzeyde karaciğerin anatomisini temsil eder. Merkezinde ven (hepatik venin bir dalı) ve periferinde portal triadlardan oluşan altıgen bir birimdir. Portal triadlar; safra kanallarının uzantıları, hepatik arter ve portal venden oluşur. Lobul kordlar halinde dizilmiş ve sinüzoidlerle birbirinden ayrılmış hepatositlerden oluşur. Sinüzoidler plazmanın Disse aralıklarından geçişine



olanak sağlayan delikli endotelden meydana gelmiş vasküler boşluklardır. Portal venül ve hepatik arteriollerden gelen kan sinüzoidlerde birleşir ve santral vene akar. Hepatik makrofajlar da (Kupffer hücreleri) aynı zamanda endotelde de bulunur ve hepatik immünitede rol oynar.

Karaciğerin fonksiyonel ünitesine asinus denir. Asinus bitişik iki lobulün üçgen parçalarını çevreleyen kristal şeklinde alandır. Kan ihtiyacını karşılama ve metabolik fonksiyona göre üç bölgeye ayrılır. "Zon 1" hepatik arterlerden bolca kanlanır ve portal triad etrafında lokalizedir. "Zon 3" santral ven etrafında bulunup oksijen desteği az olan bölgedir. "Zon 2" ise morfolojik ve fonksiyonel olarak "Zon 1" ile "Zon 3" arasındaki alanda lokalizedir. Zon 1 hepatositleri bol miktarda mitokondri içerir, oksidatif metabolizma ve glikojen sentezi burada gerçekleştirir. Oksijen miktarı az olan zon 3 hücreleri anaerobik metabolizmada görev alıp daha çok endoplazmik retikulum ve sitokrom p450 içermesinden dolayı ilaç ve toksinlerin biyotransformasyonunu gerçekleştirir. Zon 3 hücreleri iskemik hasara daha duyarlı olduğundan iskemide ilaç metabolizması öncelikle etkilenir.

Hipotalamus – hipofiz – adrenal aks anatomisi



Hipofiz bez embriyolojik ve fonksiyonel olarak iki bölüme ayrılır:

- Anterior-adenohipofiz, Rathke kesesinin ektoderm kalıntısı olup 6 farklı peptid hormon salgılar.
- Posterior- nörohipofiz, 3. Ventrikül kalıntısı olup iki peptid hormon salgılanır.

Hipotalamus, 3. Ventrikülün tabanında talamusun hemen altında yerleşiktir. Hipofiz bezi, sfenoid kemikte Türk eğeri (Cella Turcica) denilen çöküntüde ve orta kranyal fossaya yerleşmiştir. Hipotalamus ile hipofiz bezi, ön hipofiz ile optik diski ayıran dural oluşum seviyesinde nöronal ve vasküler doku aracılığı ile birbirlerine bağlanır (diyafragma sella).

Hipotalamus willis poligonundan kanlanırken, ön ve arka hipofiz kanlanması karotis arterin dalları olan superior ve inferior hipofizyal arterler aracılığı ile gerçekleşir. Hipotalamus ön hipofize portal bir dolaşım ile bağlanır.

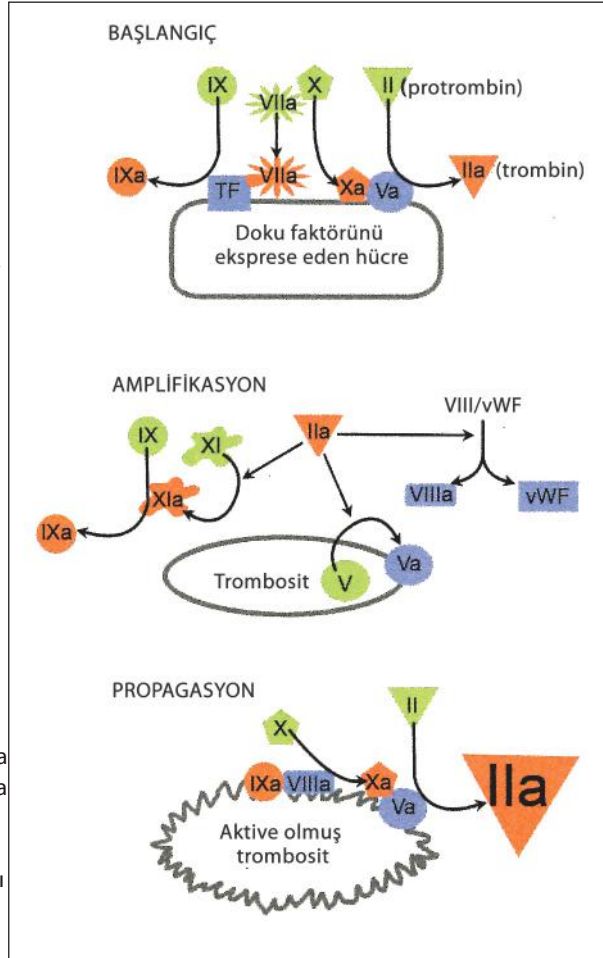
Hipofiz tümörleri kendilerini genellikle kitle etkisi yada hormon salınımında azalma veya artış ile gösterirler. Hipofiz tümörleri nedeniyle en sık salgılanan hormonlar sırasıyla prolaktin (%35), büyüme hormonu (%20) ve adrenokortikotropik hormondur (%7).

1.11.4

Pıhtılaşma -Hücreyel Model

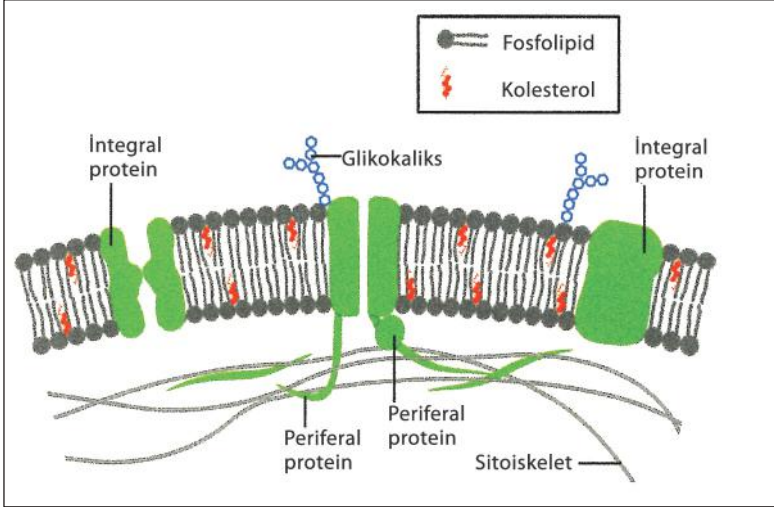
Koagülasyonun 'in vivo' klasik modelinde bazı pıhtılaşma faktörlerinin eksikliğinde kanama gerçekleşirken, bazı durumlarda ise aynı sonuca yol açmaması hemostatik olayları tam olarak açıklayamamaktadır. Hücreyel model pıhtılaşma faktörlerinin (F) spesifik hücre yüzeyi ile temasının önemini vurgulayan dört fazda tanımlanmaktadır.

- Başlangıç fazı**—doku faktörünü eksprese eden (yüzeyinde gösteren) hücrelere lokalize olmaktadır (düz kas, vasküler endotel gibi). Klasik modelde olduğu gibi DF dolaşımdaki FVIIa'ya bağlanır ve TF-FVIIa kompleksini oluşturarak FX ve FIX'u aktive eder. Kofaktörü olan FVa ile ilişkili olarak, FXa; yüzeyinde DF-eksprese eden hücrelerde protrombinaz kompleksi oluşturur ve az miktarda trombin meydana getirir.
- Amplifikasyon fazı**—başlangıç esnasında oluşan trombin aracılığıyla olur. Trombin; trombosit ve plazma protein aktivasyonu boyunca prokoagulan sinyali artırıcı etkiyi sağlar. Dolaşımdaki FVIII hızlı yıkılmayı engellemek için von Willebrand faktörü (vWF) birlikte stabil olan inaktif kompleks oluşturur. Trombinin aktivasyonu ile FVIII'e ayrışıp FIX'a kofaktör görevinde yer alır.
- Yayılma fazı**—Trombosit yüzeyindeki pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu FXa'nın oluşumunu sağlar. Amplifikasyon fazında oluşan FVa ile bağlanarak, FXa büyük miktarda trombin üretir, Buna "trombin patlaması (thrombin burst)" denir. Fibrinojen yıkımı ve pıhtı stabilizasyonu klasik modelde olduğu gibi devam eder.
- Sonlanma fazı**—normal vasküler alandaki trombozu engellemek için vasküler hasar bölgesindeki koagülasyonu sınırlandırır. Bu işlem endojen antikoagulanlarla regüle edilir. Antitrombin (ATIII), trombin ve diğer proteazların (FXa gibi) aktivitesini inhibe eder. Protein C, kofaktör protein S ile FVa ve FVIIIa'yı inaktive eder. Protein C bozulmamış endotel hücrelerin yüzeyine bağlanan trombin tarafından aktive edilir.



Hemofili kalıtsal kanama bozukluğudur. Hemofili A ve B, sırayla FVIII ve FIX eksikliğinde görülen X'e bağlı resesif hastalıklardır. Hemofili C FXI eksikliğinde görülen nadir otozomal bir hastalıktır.

Hücre zarı



Hücre zarının görevi hücreyi korumak ve organize etmektir. Bütün hücreler (prokaryot ve ökaryotlar) maddelerin geçişinin belli bir düzende olması için seçici geçirgen bir hücre membranına sahiptir. Ökaryotlar aynı zamanda hücresel komponentlerin madde değişimini kontrol eden ve organelleri örten iç zar tabakasına sahiptir.

Yapısı

- Lipidler hücre zarının temel yapısını oluşturur.
 - o Fosfolipidler hidrofobik ve hidrofilik kısımlara sahiptir. Bu moleküller, hidrofobik etki olarak da bilinen, iki tabaka halinde hidrofobik zincirlerle hücre dışındaki ve hücre içindeki sıvı ortamdan ayrılacak şekilde dizilmiştir.
 - o Memeli canlıların hücre zarının yaklaşık %20'si kolesterolden oluşmaktadır. Kolesterol hücre membranına sert bir yapı kazandırır.
- Membran proteinleri yapısal ve fonksiyonel özellikler sağlar.
 - o İntegral proteinler – çift katlı tabakada fosfolipid içine gömülmüş bir veya birden fazla segmentler halindedir. Protein yapısı, membran içinden geçmesine olanak sağlayan hidrofilik ve hidrofobik bileşenleri içerir. Transmembran proteinler çift katmanı tamamıyla geçerler (G-protein bağlı reseptörler gibi).
 - o Periferel proteinler – genellikle integral proteinlerle bağlantılı olarak hücre membranlarına bağlanmaktadır. Bu proteinler çift katmanın hidrofobik kısmına önemli ölçüde penetre olmaz.
- Karbohidratlar – glikokaliks hücrenin ekstraselüler yüzeyinde karbohidrat bir tabakadır. Hücre membranında lipid ve integral proteinlere bitişik halde dallanmış karbohidratlar olan bu yapılar hücre yanıtında, hücreler arası tutunmada ve hormon reseptörleri olarak görev alırlar.

Sıvı mozaik model; biyolojik zarları çift katmanlı yapıda ve rastgele dizilmiş hareketli integral membran proteinlerini barındıran bir yapı olarak tanımlar. Bu modelde membran lipidleri ve proteinler arasındaki etkileşimlerin yanı sıra membrana bağlı hücre iskeleti ve hücre dışı etkileşimler dikkat çekmektedir. Bu etkileşimler membranların rastgele olmayan organizasyonunu etkilemekte, hücre yapılarının hareketliliğini kısıtlamaktadır.

Hücre zarının görevleri arasında kompartmanlara ayırma, transport, sinyal transdüksiyonu ve enzimik aktiviteler yer almaktadır.

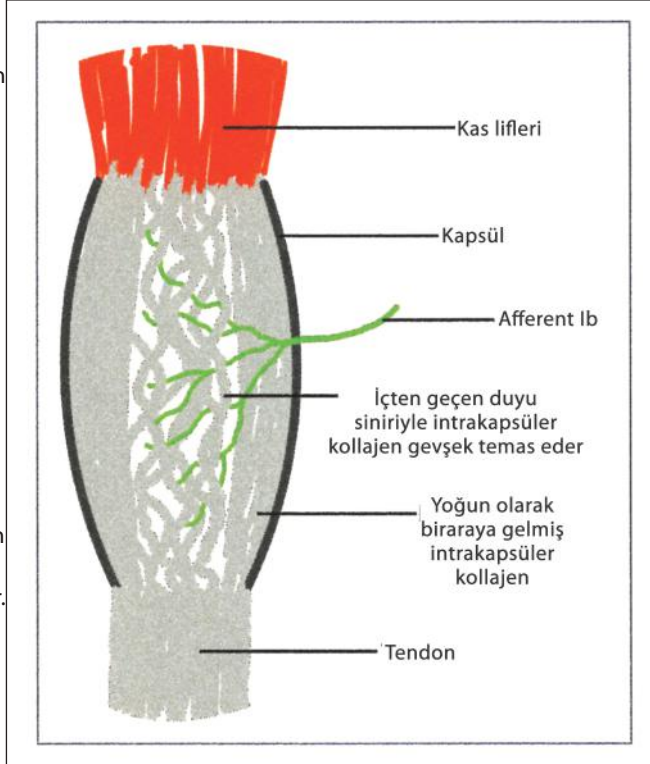
1.13.2

Golgi tendon organı

Golgi tendon organı (GTO) merkezi sinir sistemine (MSS) kas ve tendon gerginliği bilgisini aktaran bir proprioseptördür. Bu sensör organları muskulotendönöz bileşkede iskelet kas liflerinde sıralı şekilde dizilmiştir. GTO iki çeşit kolajen liften oluşur:

- Yoğun paketlenmiş kollajen doku dış kapsülünü oluşturur
- Gevşek paketlenmiş kollajen doku ise iç kısımda bulunur.

Çoklu kas lifleri kollajen liflerin arasına yerleşmiştir. Bir adet büyük, miyelinli Ib afferent sinir her bir GTO'nun içinden geçer. Bu sinir için daha küçük dallara ayrılan gevşek kollajeni innerve etmek için yoğun kollajen kapsülü geçer.



Golgi tendon refleksi (Bölüm 1.4.12-Refleks arki'na bkz.)

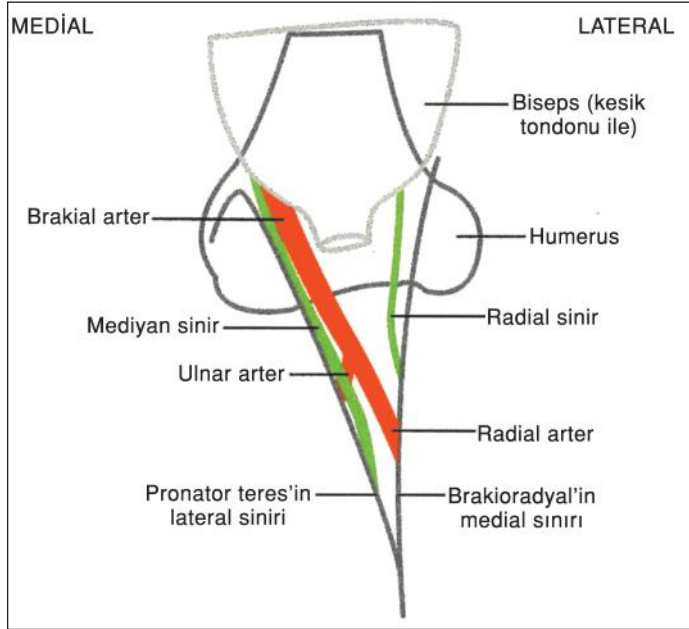
GTO refleks yolağının duysal bileşeni gibi davranır. Kas kasıldığında kas gövdesi kısalarak tendon gerilimini artırır. Bu bazı gevşek paketlenmiş kollajen liflerin düzelmesine sebep olur. Ib afferent sinir uçları bu kollajen liflerin arasında sıkışarak depolarizasyona sebep olur. Yeterli uyarımla birlikte eşik potansiyele ulaşılır ve aksiyon potansiyeli başlatılır. Bu afferent duyu sinyali inhibitör ara nöronla sinaps yaptığı yer olan spinal kordun dorsal kökünü uyarır. Bu ara nöronun aktivasyonu aynı kası inerve eden alfa motor nöronun tetiklenme hızını düşürerek daha fazla kas kasılmasını inhibe eder. Kas kasılması GTO üzerinde kas geriliminden daha etkili bir stimüldür. Bunun nedeni ise gerilmeye bağlı kuvvetlerin çoğunun kas lifleri tarafından absorbe edilmesidir.

Otojenik inhibisyon refleksi olarak da bilinen bu negatif geri bildirim döngüsü ani kas relaksasyonuna sebep olarak kası aşırı kuvvetten kaynaklanan hasarlanmalara karşı korur. Kas iğleriyle birlikte (Bölüm 1.13.3-Kas iğciği) GTO'lar MSS'ne kas lifi uzunluk/kontraksiyon hızı bilgilerini ve kas-tendon kompleks uzunluğu bilgilerini aktararak sırasıyla pozisyon ve hareketi kontrol eder.

Antekübital Fossa

Antekübital fossa, dirsek ekleminin ön yüzünde, anatomik olarak kol ve önkol arasında bulunan üçgen şeklinde çukurdur. Sınırları aşağıdaki gibidir:

- Yukarıda- humerusun medial ve lateral epikondillerini birleştiren hayali çizgi
- Medial- Pronator teres kasının lateral sınırı
- Lateral-Brakioradialis kasının medial sınırı
- Taban-Proksimalde brakialis ve distalde supinator olmak üzere dirsek ekleminin kapsülünü örten kaslar tarafından oluşturulur
- Tavan- Deri ve fasyadan oluşur (bisipital aponevrozu içerir). Medial kübital ven, superfisyal fasya içinde ilerleyerek sefalik ve bazilik venlere katılır.



Medialden laterale doğru yapıların sıralanışı aşağıdaki gibidir:

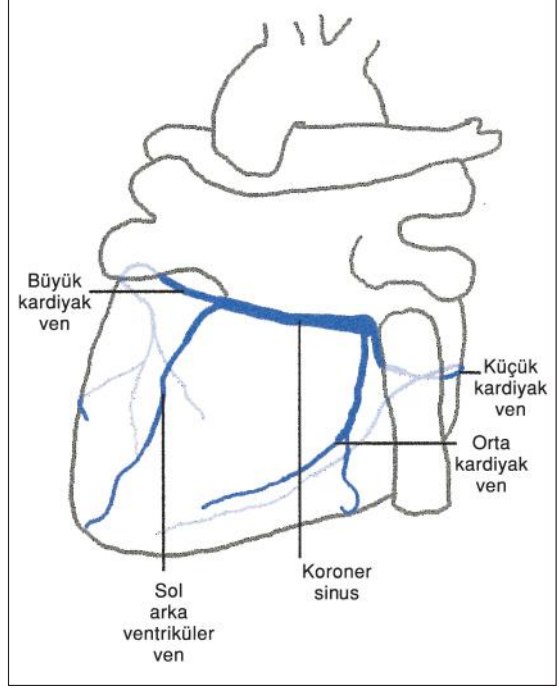
- Medyan sinir
- Brakiyal arter, antekübital fossanın apeksinde çatallanarak terminal dallarına ayrılır: radyal ve ulnar arterler
- Biseps kasının tendonu ve bisipital aponevroz
- Radyal ve posterior interosseöz sinirler (brakioradialis ile üstüste gelir). Radyal sinir derin ve yüzeysel dallarına ayrılarak brakioradialisin altından ilerler.

Klinik pratikle ilişki

- Venöz ponksiyon: Bazilik, medyan kübital ve sefalik venler antekübital fossada kolaylıkla görülebilir (medialden laterale doğru).
- Kan basıncı ölçümü: Bu noktada brakiyal arter palpe ve oskülte edilebilir. Ayrıca, invaziv ölçüm için kanüle edilebilir; ancak tek besleyici arter "end-arter" olduğundan dikkatli olunması önerilir.
- Sinir blokları: Nadiren uygulansa da, biseps tendonu ve medial epikondil arasına lokal anestezi enjekte edilerek median sinirde anestezi sağlanabilir.
- Suprakondiler kırıklar: Humerusun iki epikondili arasındaki transvers kırıklardır. Deplase kırık antekübital fossa içeriğine zarar verebilir. Brakiyal arter hasarlanmalarının tedavisiz kalması iskemik kontraktüre yol açabilir; el ve parmaklarda "pençe deformitesi" olarak adlandırılan kalıcı fleksiyon kontraktürü ile sonuçlanabilir.

Kalbin damarları: kalbin venleri:

Miyokardın venöz drenajı koroner venler aracılığı ile gerçekleşir. Venüllerde toplanan kan, venüllerin biraraya gelmesiyle oluşan ve koroner arterler ile kabaca aynı yolları izleyen koroner venlere dökülür. Sonuçta, kalbin arka tarafında bulunan koroner sinüsü oluşturmak üzere biraraya dökülürler. Koroner sinüs, inferior vena kavanın açıldığı yer ile triküspit kapak arasından sağ atriyuma dökülür. Girişte, koroner sinüsün açıldığı yerde semilunar kapak adlı bir koruyucu endotelial katlantı bulunur.



Koroner sinüse dökülenler:

- **Büyük kardiyak ven:** Miyokardın apeksinden başlayarak ön inter-ventriküler septumda LAD arteri ile birlikte ilerleyerek, kalbin sol koroner arter tarafından beslenen bölümlerini drene eder.
- **Orta kardiyak ven:** Arka interventriküler çukurda, arkada posterior desenden arter ile birlikte ilerler ve miyokardın posterior desenden arter tarafından beslenen bölgelerini drene eder.
- **Küçük kardiyak ven:** Arka atriyoventriküler olukta ilerleyerek sağ atriyum ve ventrikülün arka bölümlerini drene eder.
- **Oblik ven:** Çapraz olarak aşağıya ilerler ve sol atriyumunu drene eder.

Koroner sinüsten bağımsız olarak sağ atriyuma doğrudan açılan venler de bulunmaktadır. Sağ ventrikülün ön kardiyak venleri, sağ ventrikülün ön yüzünden köken alan küçük venlerdir; koroner oluğu geçerek sağ atriyumun ön duvarına girerler.

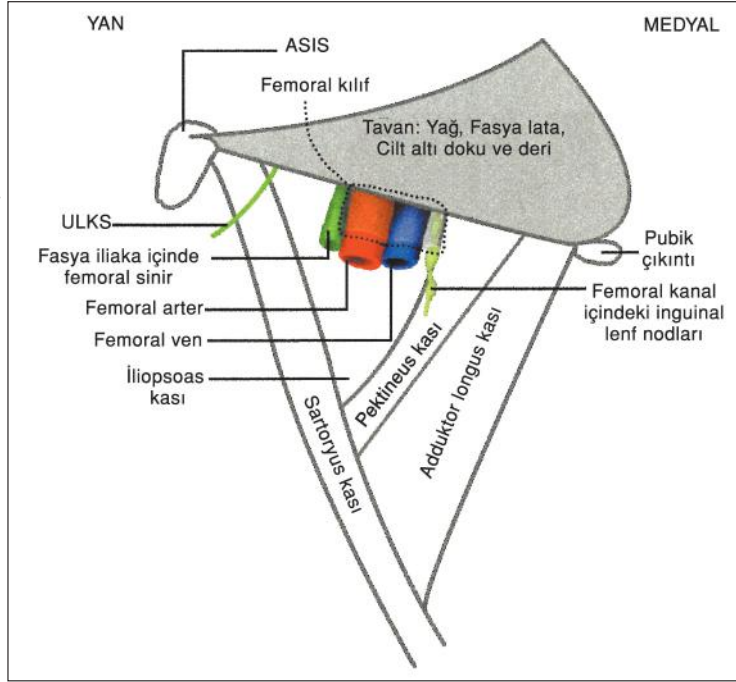
Thebesian venler, kalp venlerinin en küçükleridir. Miyokardiyumu drene ederler ve endokardı geçerek kalp boşluklarına doğrudan dökülerek anatomik(gerçek) şant oluştururlar.

2.16

Femoral Üçgen

Sınırları

- Yukarıda: İnguinal ligament- anterior superior iliyak çıkıntından (ASIS) pubik tüberküle uzanır.
- Medialde: Adduktor longus kasının medial sınırı.
- Lateralde: Sartorius kasının medial sınırı.
- Tabanı: Adduktor longus, pektineus, psoas, iliakus kasları.
- Tavanı: Yağ, fasya lata, ciltaltı doku ve deri.



İçinden geçen yapılar:

- Femoral kılıf: Ekstra-peritoneal fasyanın uzantısıdır; femoral arteri, femoral veni, ve inguinal lenf nodlarını içerir.
- Femoral sinir: Fasya iliakanın içinde uzanır.
- Uyluğun lateral kutanöz siniri (ULKS).

Femoral Sinir Bloğu

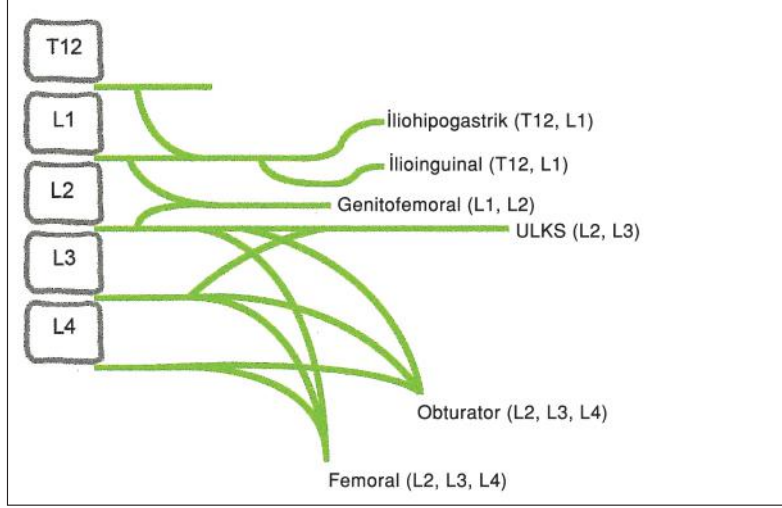
Araştırmalar, adjuvan analjezi amacıyla femoral sinir bloğu uygulanan hastaların sistemik opioid gereksinimlerinde azalma olduğunu ortaya koymuştur. Femoral sinir, lomber pleksus bloğu, "3 in 1" tekniğiyle veya fasya iliaka kompartman bloğu uygulanarak bloke edilebilir.

- **Endikasyonları:** Kalça kırığı bulunan hastalar için peroperatif analjezi, kalça ve diz cerrahisi için postoperatif analjezi, cerrahi anestezi (sıklıkla siyatik sinir bloğu ile kombine ederek).
- **Lomber Pleksus Bloğu:** Psoas kası içinde ilerleyen femoral sinir, obturator sinir ve ULKS bloke edilir. Bu blok, kılavuz nokta (landmark) tekniği ile uygulanır. Ölümcül hemoraji, lokal anesteziğin epidural-spinal alana dağılması ve lokal anestetik toksisitesi (çünkü lomber pleksus geniş bir kas yatağında uzanır) gibi ciddi komplikasyonları potansiyel olarak içerir.
- **"3 in 1" ve fasya iliaka kompartman bloğu:** Prensip olarak, her iki teknik ile femoral sinir, obturator sinir ve uyluğun lateral kutanöz siniri (ULKS) bloke edilebilir; oysa, "3 in 1" yaklaşımında ULKS ıskalanabilir. Kılavuz nokta ve ultrason kullanımı da uygulamalara dahil edilebilir. Fasya iliaka kompartman bloğu uygulamasında bu potansiyel boşluğa enjeksiyonu yaptığımızdan emin olmak için enjeksiyon noktası daha lateralde olmalıdır. Her iki bloğun uygulanması kolaydır; seyrek ve görece hafif komplikasyonlar ile görülebilir.

Lomber pleksus

Lomber pleksus, L1-L4 spinal sinir köklerinin ön dallarının birleşmesiyle oluşur, T12 de pleksusa katılabilir. Pleksus psoas kası üzerinde oluşur. İliohipogastrik sinir: Lateral psoas sınırında ortaya çıkar ve transversus abdominis kasını delerek iliak

krest yakınında transversus abdominis hizasında ilerler. Duysal dalları suprapubik cildi ve posterolateral gluteal bölgeyi inerve eder.



İlioinguinal sinir: İliohipogastrik sinirin hemen altında psoastan çıkarak transversus abdominis kasıyla aynı seyri izler. İnternal oblik kası delerek yüzeysel inguinal halka boyunca spermatik kordona eşlik eder; böylelikle üst-iç uyluk ve genitalerin duysal inervasyonunu sağlar.

Genitofemoral sinir: Medialde ortaya çıkarak genital ve femoral dallarına ayrılır. Genital dal inguinal kanala derindeki halkadan girer. Skrotuma kadar spermatik kordona eşlik ederek, kremaster kasına motor ve skrotal cilde (bu dal kadınlarda round ligamentin üzerinde kaybolmuştur) duysal inervasyon sağlar. Femoral dal femoral üçgen üzerindeki cilde duysal inervasyon sağlar.

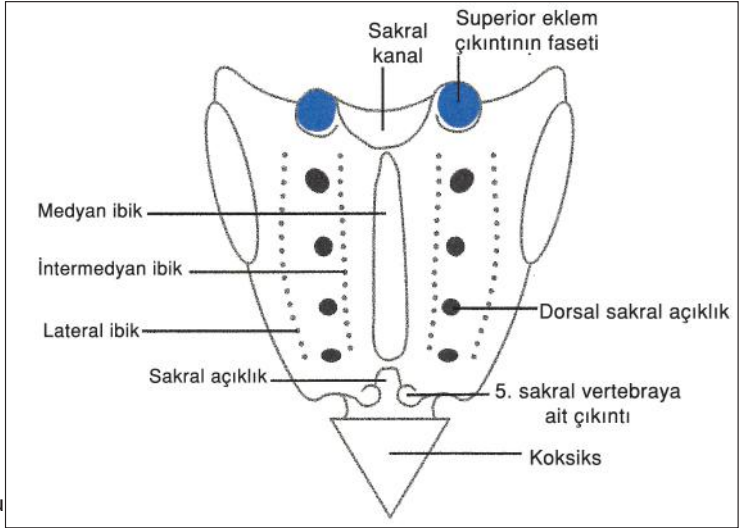
Uyluğun lateral kütanöz siniri – iliakus kasının üzerinde ilerleyecek biçimde lateralden çıkar. Inguinal ligamentin derininden geçerek, lateral uyluk bölgesi cildine duysal inervasyon sağlar.

Obturator sinir: Pelvik açıklık hizasında psoasın medial sınırından çıkar. Uyluğa obturator forameninden girerek, obturator eksternusa motor dal verir (kalçayı stabilize eder ve lateral rotatordur). Diğer dalları motor inervasyon sağlarken uyluk adduktörlerine ve uyluğun iç yüzüne duysal inervasyon sağlar.

Femoral sinir: En geniş terminal dal olup lateralden başlayıp psoas ve iliakus arasında uzanır. Inguinal ligamentin altında ilerleyerek çok sayıda duysal (ön uyluk, iç alt bacak) ve motor (kuadriseps) dallarına ayrılır.

Sakrum

Sakrum, 5 adet birleşmiş sakral vertebradan oluşan geniş, üçgen şekilli bir kemiktir. Omurga sütununun tabanında yerleşmiş şekilde olup yukarıda L5 omurga ile ve aşağıda koksiks ve yanlarda ileum ile eklem yapar. Sakral kanal, lomber epidural boşluk aracılığı ile yukarıya doğru devamlılık gösterir. Sakral kanalda sakral sinirler, kauda eküina, epidural venöz pleksus, lenfatikler ve yağ dokusu yer alır.



Arka yüzünde birkaç adet uzunlamasına krista (ibik şeklinde çıkıntı) bulunur.

- Median krista- üst sakral vertebraların rudimenter spinöz çıkıntılarının birleşmesi ile oluşur. Laminalar ile her iki tarafta sakral oluklar oluşmuştur. 5. Sakral laminanın birleşmesindeki yetersizlik arka duvarda sakrokoksigeal membranla kaplı "sakral hiatus" adlı bir açıklığa neden olur.
- İntermedian krista- sakral oluklara lateral yerleşimlidir ve eklem yapacak çıkıntıların (prosesus artikularis) birleşmesi ile oluşur. 5. sakral vertebranın eklem yüzeyi "sakral kornu (boynuz)" adlı ossöz protuberansı oluşturur.

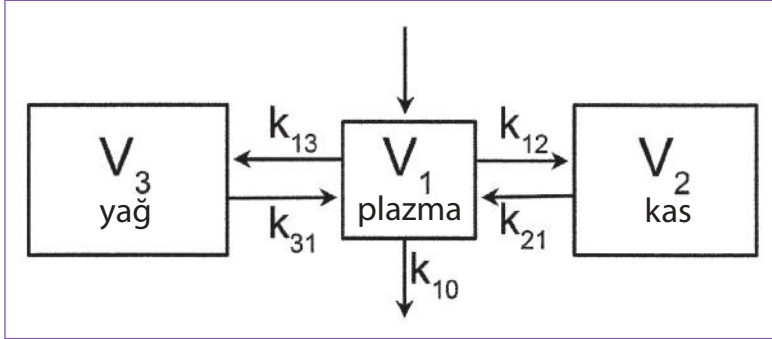
İntermedyan ibiklerin yanlarında içinden sakral sinirlerin arka bölümlerinin geçtiği 8 çift dorsal sakral foramina bulunur.

Kaudal blokta lokal anestezi enjeksiyonu sakral hiatus yoluyla sakral kanala uygulanır. Çocuklarda perioperatif analjeziye yardımcı olmak için ve erişkinlerde kronik ağrı tedavisinin bir parçası olarak uygulanır. Çocuklar ve erişkinler arasında uygulama tekniği açısından önemli farklılıklar bulunur.

- Anatomi olarak: Doğumda dura S4 'te sonlanırken 2 yaşında S2' ye yükselir. Bu nedenle 2 yaş altındaki çocuklarda istenmeyen intratekal enjeksiyon sıklığıdır.
- Fizyolojik olarak- 8 yaş altı çocuklarda enjeksiyon nedeniyle, bacaklardaki ve splanknik sistemdeki düşük dolaşım hacmine ve görece vazodilate sistemik dolaşıma bağlı olarak ihmal edilebilir kardiyovasküler instabilite eşlik eder. 12 yaş üzeri popülasyonda lokal anestezi dağılımının öngörülememesinin sebebi çocuklarda epidural yağ miktarının düşük yoğunluklu olmasıdır.

3.3

Kompartman modeli – üç kompartman



Kompartman modelleri bir ilacın uygulanmasından sonraki dağılımını tahmin etmeye yarar. Çok kompartman ile değişik dokularda ilacın bu dokulardaki dağılım hızlarına bağlı olarak hareketi tanımlanmaktadır. Üç kompartman modeliyle çok kompartman tanımlanabilir, ancak damardan zengin ve fakir kompartmanlar için uygundur.

Tek kompartman modelinde anlatılabildiği gibi (bkz bölüm 3.2- Kompartman Modeli – Bir ve iki kompartman), bir ilaç sadece santral kompartmandan vücuda girebilir veya vücuda terkeder, fakat kompartman içine veya dışına değişik hızlarda dağılır. Üç kompartman modelinde bu plazma konsantrasyonlarında trifazik görünüm oluşturur ve bu üç üssel fonksiyon ile açıklanır. Klinik bir modelde merkezi kompartman plazmayı temsil ederken, ikinci kompartman tipik olarak iyi perfüze olan (örn. Kas) ve üçüncü kompartman kötü perfüze olan dokuları (örn. Yağ) temsil eder.

Yine dağılım volümü (V_d) tüm üç kompartmanın toplamı olacaktır. Bu birçok anestezi ajanının dağılımı için uygun bir modeldir. Tek bir üssel fonksiyon ilacın merkezi kompartman yoluyla vücuttan eliminasyonunu tanımlar. Terminal eliminasyon yarı ömrü diğer kompartmanlar ile yalancı eşitlik oluştuğunda vücuttan uzaklaştırılmayı yansıtır.

Üç kompartman modeli birçok total intravenöz anestezi (TİVA) (örn. Propofol) Hedef Kontrollü İnfüzyon (HKİ) algoritminin temelini oluşturur. Sağladığı merkezi kompartmanı dolduran bir ilk bolus ve ardından ilacın periferik kompartmanlara üssel dağılımına uyan giderek azalan dozda infüzyondur. Eğer daha yüksek konsantrasyon istenirse bir bolus yapılır, eğer düşük konsantrasyon istenirse istenen yeni hızla infüzyon başlanmadan önce infüzyon durdurulup yeni hedef düzeyine çoklu üssel düşüşe izin verilir.

4.8

Nöromusküler bloke edici ajanlar – depolarizan

Süksametonyum klinik kullanıma uygun tek depolarizan NMBA'dır. Nikotinik kolinerjik reseptörlerde ACh'yi taklit ederek membran depolarizasyonuna neden olur, ancak

asetilkolinesterazlarla hemen hidrolize olmaz ve böylece aksiyon potansiyelinin yayılması önlenir.

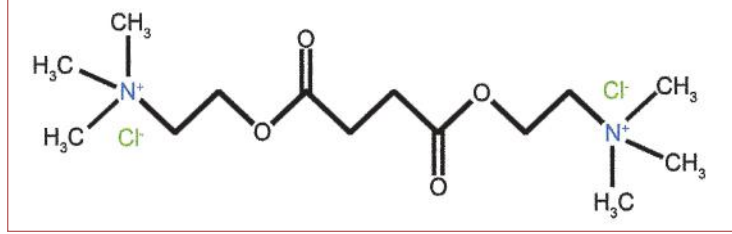
Kimyasal yapı – süksinik asidin dikolin esteri; iki ACh molekülü asetil grupları arasında bağlanır.

Sunum – şeffaf renksiz solüsyon, 50 mg.ml⁻¹. 4°C'de saklanır.

Uygulama yolu – intravenöz (İV) veya intramusküler (İM).

Doz – İV 1-2 mg.kg⁻¹, İM 3-4 mg.kg⁻¹.

Kullanım – hızlı ve kısa süreli kas gevşekliği periyodları (hızlı seri indüksiyon), elektrokonvülsif terapi sırasında nöbetlerin modifikasyonunda.



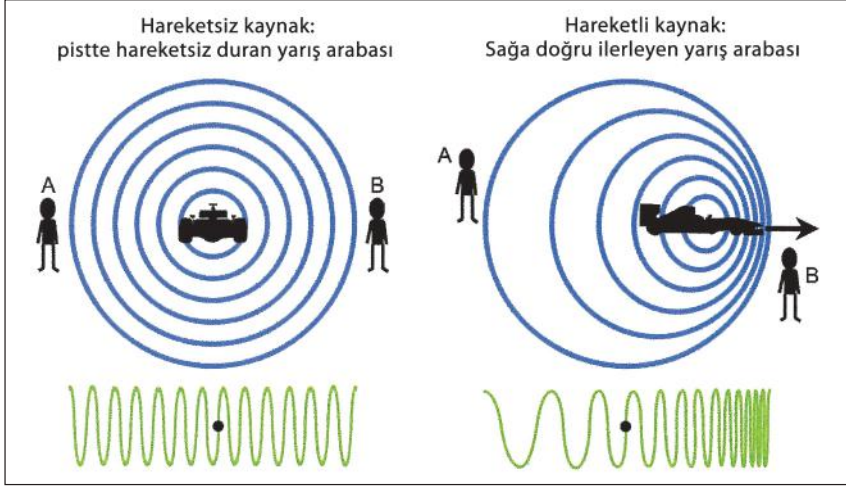
Kinetikler

- Etki başlangıcı yaklaşık 30-60 saniye (İV).
- Hızlı ilk redistribüsyon.
- Bütiril (plazma) kolinesteraz ile süksinilmonokoline (zayıf olarak aktif) hidrolize olur; daha sonra süksinik asit ve koline metabolize olur. Sadece % 20'si (İV) NMB'ye ulaşır.
- Hidroliz hızı yaklaşık 3-7 mg.l⁻¹.dk⁻¹.
- %2-10'u idrarda değişmeden atılır.
- Yarı ömrü 2.7-4.6 dakika.

Etkiler

- Sino-atrial noddaki muskarinik reseptör stimülasyonu sinüs/nodal bradikardilere ve ventriküler aritmilere neden olur. Çocuklarda ve tekrarlayan dozlarda daha sık.
- Artmış intrakraniyal ve intraoküler basınç, daha önceden artmış basınçlarda ve glob perforasyonunda potansiyel olarak belirgin.
- Artmış intragastrik basınç. Artmış alt özofagus sfinkter tonusu.
- Depolarizasyon sonrası hücre dışına çıkış nedeniyle serum potasyum yüksekliği (yaklaşık 0.2-0.4 mmol.l⁻¹). Ekstra-kavşak ACh reseptörlerinde proliferasyon olanlar daha duyarlılar (ciddi yanıklar, nöromusküler bozukluklar ve parapleji gibi).
- Miyalji – özellikle kadınlar ve erken postoperatif dönemde hareketli olanlar.
- Malign hipertermi.
- Uzamış blok ('sux apnoea') – bütirilkolinesteraz aktivitesinde azalmaya neden olan genetik veya edinilmiş durumlar. Dört genetik alel (kromozom 3); klasik E1_u (normal), atipik E1_a (dibukain dirençli), sessiz E1_s (bulunmayan) ve E1_f (florid dirençli). Edinilmiş durumlar gebelik, karaciğer hastalıkları, böbrek yetmezliği, tirotoksikoz ve bazı ilaçları içerir.

Dopler etkisi



Dopler etkisi gözlemciye göre hareket eden bir kaynak tarafından yayılan dalgaların frekansında algılanan değişiktir. Ses dalgaları, konsantrik daireler oluşturan ses kaynağından dışa doğru her yönde hareket eden seri longitudinal dalgalardır. Dalga bir ortamda yayılırken ortamın her parçacığı aynı frekans ile titreşir. Bu, belli bir frekansta, ortamdaki parçacıkların yüksek ve alçak basınç sapmalarına yol açar. Perde ses dalgasının frekansının ölçüsüdür; yüksek perde yüksek frekansı ifade ederken alçak perde düşük frekansı ifade eder.

Hareketsiz kaynak

Kaynak A ve B gözlemcisine göre hareketsizdir. Belirli bir ortamda (örneğin hava), dalga hızı sabitse, her iki gözlemci de sesi aynı perdede algılar.

Hareketli kaynak

Kaynak, B gözlemcisine doğru sabit bir hızda hareket ediyor.

- **B gözlemcisine doğru hareket eden** – kaynak hareket ettikçe, her ardışık sapma B gözlemcisine daha yakın bir noktadan çıkar. Böylece, kaynak yönündeki dalga boyu kısılırken dalga hızı sabit kalır. Bu nedenle, daha kısa dalga boyu daha yüksek frekans ortaya çıkarır. B gözlemcisi ses dalgasını daha yüksek perdedeymiş gibi algılar.
- **A gözlemcisinden uzağa doğru hareket eden** – aksine, kaynak A gözlemcisinden uzaklaştıkça, dalga boyu artar. Gözlemlenen frekans azalır, A gözlemcisi düşük ses perdesi algılar.

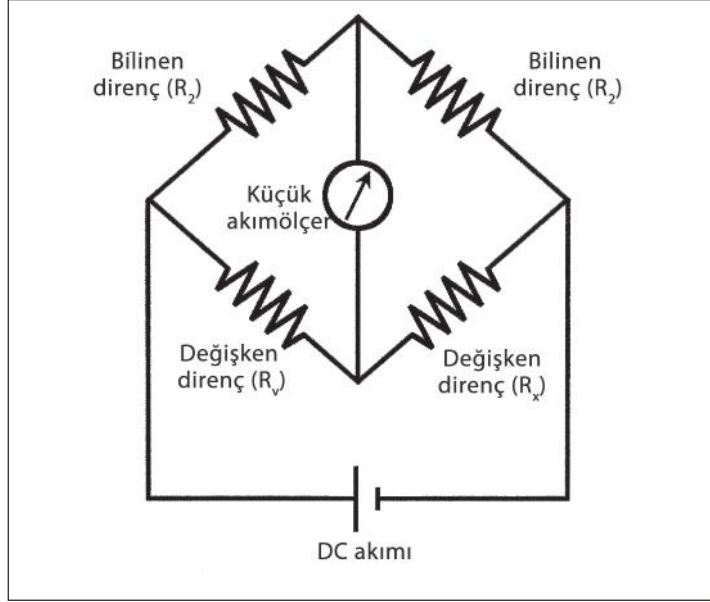
Dopler prensibi özofageal kalp debisi monitörizasyonunda kullanılır. Sabit frekansta yayılan ultrason dalgaları inen aortadaki kırmızı kan hücrelerinin (KKH) hareketini yansıtır. KKH'ler proba doğru hareket ederlerse, yansıyan dalgaların dalga boyu azalır ve frekans artar. KKH'ler probdan uzağa doğru hareket ederlerse tam tersi meydana gelir. Yansıyan frekansların analizi inen torasik aort kan akımını belirler, bu da kardiyak debinin türetilmesine olanak verir.

Wheatstone köprüsü

Wheatstone köprüsü veya direnç köprüsü elektrik bir devre olup bilinmeyen bir direnci bilinen dirençlerden oluşan bir sistemi dengeleyerek ölçmede kullanılır. Girişimsel basınç takip cihazlarında kullanılan çevirgeçlerin genel bir bileşenidir.

Wheatstone köprüsünün devresi genel bir elektrik kaynağı, bir küçük akımölçer ve dört dirençten oluşmaktadır; iki tanesi sabit bilinen dirençlere (R_1 ve R_2), diğer değişken bilinen dirence (R_v) ve

sonucunu ise bilinmeyen bir dirence (R_x) sahiptir. Her biri iki dirence sahip iki paralel kol halinde sırlanırlar, bu kolların bir tanesi sabit diğer değişken veya bilinmeyen özelliğindedir. Kolların dengesiz olması durumunda akım küçük akımölçerden geçerek ibrenin hareket etmesine sebep olacaktır. Değişken direnç boş saptırmayı sağlayacak şekilde ayarlanır (sistemin dengelenmesi veya sıfırlanması); bu noktada üç direncin dirençleri bilinir ve aşağıdaki denklemden de bilinmeyen direnç bulunabilir.



$$\frac{R_v}{R_1} = \frac{R_x}{R_2}$$

R = direnç

V = değişken

$$R_x = \frac{R_v}{R_1} \times R_2$$

X = bilinmeyen

Arteriyel kan basıncının invazif ölçümü bir sıvı kolonu aracılığıyla arteriyel kanla temas halinde olan bir çevirgeç (transdüktör) içerisindeki bir diyaframın hareketine dayalıdır. Diyaframa bir gerinim ölçer (genellikle arka kısmı yalıtımlı olan bir metal levha teli modeli) eklenir; arteriyel kanın pulsatil hareketi sonucunda diyafram esnetilirken direnci de değişir. Gerinim ölçer Wheatstone köprüsündeki bilinmeyen dirençtir. Köprünün "sıfırlanmasıyla" birlikte gerinim ölçer direncindeki herhangi bir değişiklik küçük akımölçerde bir saptırmaya sebep olacaktır; bu da çoğaltılır ve bir kan basıncı ölçümüne dönüştürülür.

Grafik Anestezi

Anesteziye temel şekiller, denklemler ve tablolar

Grafik anestezi kitabı anestezi uygulamalarında gerekli şekiller, grafikler, denklem ve tabloların kısa bir özetidir.

Her sayfa, hızlıca gözden geçirmeye ve özümsemeye yardımcı olmak için ayrı bir konuyu kapsar. İlgili şekil, denklem ya da tablo, konunun temel prensiplerinin kısa bir tanımlaması ve uygun olduğunda klinik uygulamalar ile birlikte sunulmaktadır. Tüm şekiller basit bir renk paleti kullanılarak çizilmiş olup, bir sınavda kolaylıkla kullanılabilmesini sağlamaktadır.

Kitabın içerdiği bölümler:

- fizyoloji
- farmakodinamikler ve kinetikler
- fizik
- ekipman
- anatomi
- ilaçlar
- klinik ölçme
- istatistik

Tüm şekiller, denklemler ve tablolar klinik açıdan kısa ve öz açıklamalarla birleştirilerek *Grafik Anestezi*;

- tüm anestezi uzmanları için ideal bir gözden geçirme kitabı
- eğitmen anestezi uzmanları içinse öğrencilere eğitim verirken veya sınav hazırlarken kullanmaları için değerli bir anımsatıcı kitap olması sağlanmıştır.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTAPBEVLERİ

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
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19 / C. Kartal / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-674-6
9 789752 776746