

Pratik Yaklaşım ile

Kardiyak Anestezi

BEŞİNCİ BASKI



Frederick A. Hensley, Jr.
Donald E. Martin
Glenn P. Gravlee

SERİ EDITÖRÜ:
Glenn P. Gravlee

ÇEVİRİ EDITÖRÜ:
Çiğdem Evren Denker

ÇEVİRİ EDITÖRÜ YARDIMCISI:
A. Onat Bermede



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Wolters Kluwer
Health

Lippincott
Williams & Wilkins

Pratik Yaklaşım ile Kardiyak Anestezi

Beşinci Baskı

Editörler

FREDERICK A. HENSLEY, JR., MD

*Benjamin Monroe Carraway Professor
Vice Chair of Clinical Anesthesiology, Department of
Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
School of Medicine
Medical Director of Anesthesia Services for UAB Health
System
Birmingham, Alabama*

DONALD E. MARTIN, MD

*Professor of Anesthesiology
Associate Dean for Administration
Penn State University College of Medicine
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania*

GLENN P. GRAVLEE, MD

*Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado at Denver
and Health Sciences Center
Denver, Colorado*

Çeviri Editörü

PROF. DR. ÇİĞDEM EVREN DENKER

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı*

Çeviri Editörü Yardımcısı

UZ. DR. A. ONAT BERMEDE

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı*



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Pratik Yaklaşım ile Kardiyak Anestezi

Türkçe Telif Hakları 2014

ISBN: 978-975-277-520-6

Orijinal Adı: A Practical Approach to Cardiac Anesthesia

Yayınevi: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins

Yazarlar: Frederick A. Hensley, Jr., Donald E. Martin, Glenn P. Gravlee

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Çiğdem Evren Denker

Orijinal ISBN: 978-1-4511-3744-6

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 Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Dizgi-Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Uyarlama: İhsan Ağin

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 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

www.guneskitabevi.com



Bu kitabı çocuklarım; Theresa Jeannette, Jennifer Elizabeth ve şimdi Cennette olan ama ruhu daima ebeveynlerinin kalplerinde olacak olan Frederick Allen III'e ithaf ediyorum. Bir baba çocuklarıyla daha fazla gurur duyamazdı.—Frederick A. Hensley, Jr.



Bu kitabı üç harika çocuğumuz; Susan, Seth ve Marc'a ithaf etmekten gurur duyuyor ve bize getirdikleri tüm sevgi ve neşeyi kendileri için diliyorum.—Donald E. Martin



Bu kitabı bebeklikten yetişkinliğe kadar bana ilham veren ve beni büyüleyen çocuklarım; Brent ve Sarah'ya ithaf ediyorum.—Glenn P. Gravlee

Yazarlar

Percy Boateng, MD
Assistant Professor
Department of CT Surgery
Drexel University College of Medicine
Attending Surgeon Department of CT Surgery
Hahnemann Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

John F. Butterworth, IV, MD
Professor and Chairman
Department of Anesthesiology
Virginia Commonwealth University
Virginia Commonwealth University Health System
Richmond, Virginia

Charles E. Chambers, MD
Professor of Medicine & Radiology
Penn State University
Director
Cardiac Catheterization Laboratory
Heart & Vascular Institute
Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Joseph C. Cleveland, Jr., MD
Professor of Surgery
Surgical Director, Cardiac Transplantation and MCS
University of Colorado Anschutz Medical Center
Aurora, Colorado

Charles D. Collard, MD, MS
Professor and Vice Chairman
Department of Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Anesthesiologist in Chief
Department of Anesthesiology
Texas Heart Institute
St. Luke's Episcopal Hospital
Houston, Texas

John R. Cooper, Jr., MD Professor
Department of Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Attending Anesthesiologist
Department of Cardiovascular Anesthesia
Texas Heart Institute
St. Luke's Episcopal Hospital
Houston, Texas

Jack H. Crawford MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at
Birmingham Birmingham, Alabama

Laurie K. Davies, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology & Surgery
University of Florida
Gainesville, Florida

Kishan Dwarakanath, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Attending Anesthesiologist
Cardiovascular Anesthesia
Texas Heart Institute
St. Luke's Episcopal Hospital
Houston, Texas

John W.C. Entwistle, III, MD, PhD
Associate Professor
Department of Cardiothoracic Surgery
Drexel University College of Medicine
Director of Heart Transplantation
Department of Cardiothoracic Surgery
Hahnemann University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Amanda A. Fox, MD, MPH
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Harvard Medical School
Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Perioperative & Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Thomas E.J. Gayeski, MD, PhD
Professor of Anesthesiology
Director of Cardiac Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Mark A. Gerhardt, MD, PhD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University
The Ohio State University Medical Center
Columbus, Ohio

Joseph N. Ghansah

Neville M. Gibbs, MD, FANZCA
Clinical Professor
School of Medicine and Pharmacology
University of Western Australia
Head
Department of Anaesthesia
Sir Charles Gairdner Hospital
Nedlands, Australia

Glenn P. Gravlee, MD
Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado at Denver
and Health Sciences Center
Denver, Colorado

Michael S. Green, DO
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Drexel University College of Medicine
Program Director
Department of Anesthesiology
Hahnemann University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Robert C. Groom, MS, CCP
Associate Vice President
Cardiac Services
Maine Medical Center
Portland, Maine

Ronald L. Harter, MD
Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Wexner Medical Center at The Ohio State University
Columbus, Ohio

Eugene A. Hessel, II, MD
Professor
Department of Anesthesiology
University of Kentucky College of Medicine
Staff Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
A.B. Chandler/University of Kentucky Medical Center
Lexington, Kentucky

Jay C. Horrow, MD, MS
Professor
Department of Anesthesiology & Perioperative Medicine
Drexel University College of Medicine
Hahnemann University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Michael B. Howie, MD
Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University
Columbus, Ohio

S. Adil Husain, MD
Associate Professor
Department of CT Surgery
Chief
Division of Pediatric CT Surgery
The University of Texas Health Sciences Center
Chairman
Department of Surgery
Christus Santa Rosa Children's Hospital
San Antonio, Texas

James Y. Kim, MD
Chief Fellow
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Emory University Hospital
Atlanta, Georgia

Colleen G. Koch, MD, MS, MBA
Professor of Anesthesiology
Cleveland Clinic Lerner College of Medicine
Case Western Reserve University
Vice Chair
Research and Education
Department of Cardiothoracic Anesthesia
Cardiothoracic Anesthesia and Quality and Patient
Safety Institute
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

David R. Larach, MD, PhD
Chief (Retired)
Division of Cardiac Anesthesiology
The Heart Institute
St. Joseph Medical Center
Towson, Maryland

Michael G. Licina, MD
Vice Chair of Operations
Department of Cardiothoracic Anesthesia
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Jerry C. Luck, Jr., MD
Clinical Professor of Medicine
Penn State Hershey Medical Center
Cardiologist Cardiac Consultants, PC.
Lancaster, Pennsylvania

S. Nini Malayaman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Drexel University College of Medicine
Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Hahnemann University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Donald E. Martin, MD
 Professor of Anesthesiology
 Associate Dean for Administration
 Penn State University College of Medicine
 Penn State Hershey Medical Center
 Hershey, Pennsylvania

Thomas M. McLoughlin, Jr., MD
 Professor of Surgery
 Division of Surgical Anesthesiology
 University of South Florida College of Medicine
 Tampa, Florida
 Chair
 Department of Anesthesiology
 Lehigh Valley Health Network
 Allentown, Pennsylvania

Anand R. Mehta, MBBS
 Medical College of Georgia
 Department of Anesthesiology & Perioperative Medicine
 Augusta, Georgia

Benjamin N. Morris, MD
 Assistant Professor
 Department of Anesthesiology
 Wake Forest University
 Winston-Salem, North Carolina

John M. Murkin, MD, FRCPC
 Senate Professor of Anesthesiology
 Department of Anesthesiology and Perioperative
 Medicine
 Schulich School of Medicine
 The University of Western Ontario
 Director
 Cardiac Anesthesiology Research
 Department of Anesthesiology and Perioperative
 Medicine University Hospital
 London Health Sciences Center, London
 Ontario, Canada

Glenn S. Murphy, MD
 Clinical Associate Professor
 Department of Anesthesiology
 Pritzker School of Medicine
 University of Chicago
 Chicago, Illinois
 Director
 Cardiac Anesthesia
 Department of Anesthesiology
 North Shore University Health System
 Evanston, Illinois

Gary S. Okum, MD
 Associate Professor
 Department of Anesthesiology and Surgery
 Drexel University College of Medicine
 Attending Physician
 Department of Anesthesiology
 Hahnemann University Hospital
 Philadelphia, Pennsylvania

Ferenc Puskas, MD, PhD
 Associate Professor
 Department of Anesthesiology
 University of Colorado Denver
 Aurora, Colorado

James G. Ramsay, MD
 Professor
 Department of Anesthesiology
 Emory University School of Medicine
 Medical Director, CV ICU
 Emory University Hospital
 Atlanta, Georgia

Mark E. Romanoff, MD
 Staff Anesthesiologist
 American Anesthesiology
 Carolinas Medical Center
 Charlotte, North Carolina

Anne L. Rother, MBBS, FANZCA
 Staff Anesthesiologist
 Department of Anesthesia
 Monash Medical Centre
 Clayton, Australia

Roger L. Royster, MD
 Professor
 Department of Anesthesiology
 Wake Forest University
 Executive Vice Chair
 Department of Anesthesiology
 Wake Forest Baptist Medical Center
 Winston-Salem, North Carolina

Soraya M. Samii, MD
 Associate Professor
 Department of Medicine
 Clinical Electrophysiology
 Department of Cardiology
 Penn State Hershey
 Hershey, Pennsylvania

Jack S. Shanewise, MD
 Professor of Clinical Anesthesiology
 Department of Anesthesiology
 Columbia University
 Director
 Division of Cardiothoracic Anesthesiology
 Department of Anesthesiology
 Columbia University Medical Center
 New York, New York

Michael L. Shelton, MD
 Cardiothoracic Anesthesiology Fellow
 Department of Anesthesiology
 University of Alabama
 Birmingham, Alabama

Linda Shore-Lesserson, MD
 Division of Anesthesiology
 Montefiore Medical Center
 Bronx, New York

Peter Slinger, MD, FRCPC
 Professor
 Department of Anesthesia
 University of Toronto
 Staff Anesthesiologist
 Department of Anesthesia
 Toronto General Hospital
 Toronto, Ontario

Mark Stafford-Smith, MD
 Professor
 Department of Anesthesiology
 Duke University
 Attending Anesthesiologist
 Department of Anesthesiology
 Duke University Medical Center
 Durham, North Carolina

Brad L. Steenwyk, MD
 Associate Professor of Anesthesiology
 University of Alabama at Birmingham School of Medicine
 Birmingham, Alabama

Erin A. Sullivan, MD
 Associate Professor of Anesthesiology, Director
 Division of Cardiothoracic Anesthesiology
 University of Pittsburgh
 Physician
 Department of Anesthesiology
 University of Pittsburgh Medical Center
 Pittsburgh, Pennsylvania

Breandan Sullivan, MD
 Assistant Professor
 Department of Anesthesiology
 Section on Critical Care Medicine
 University of Colorado School of Medicine
 Aurora, Colorado

Benjamin C. Sun, MD
 Chair, Cardiac, Thoracic and Transplant Surgery
 Minneapolis Heart Institute
 Allina Health Systems
 Minneapolis, Minnesota

Matthew M. Townsley, MD
 Assistant Professor
 Department of Anesthesiology
 University of Alabama
 Birmingham School of Medicine
 Attending Anesthesiologist
 Department of Anesthesiology
 UAB Hospital
 Birmingham, Alabama

Michael H. Wall, MD, FCCM
 Professor of Anesthesiology and Cardiothoracic Surg
 Department of Anesthesiology
 Washington University in St. Louis
 Clinical Chief of Anesthesiology
 Department of Anesthesiology
 Barnes-Jewish Hospital
 St. Louis, Missouri

Katarzyna M. Walosik-Arenall, MD
 Cardiothoracic Anesthesia Fellow
 Department of Anesthesiology
 University of Alabama
 Birmingham, Alabama

Andrew S. Wechsler, MD, BA
 Stanley K. Brockman Professor and Chairman
 Department of Cardiothoracic Surgery
 Drexel University College of Medicine
 Philadelphia, Pennsylvania

Nathael S. Weitzel, MD
 Assistant Professor
 Department of Anesthesiology
 University of Colorado
 Denver, Colorado
 Anesthesiologist
 University of Colorado Hospital
 Aurora, Colorado

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Uz. Dr. Tuna Balcı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uz. Dr. A. Onat Bermede

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Çiğdem Evren Denker

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uz. Dr. Jülide Ergil

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uz. Dr. Süheyla Karadağ Erkoç

Şanlıurfa Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Zeynep Eyileten

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyovasküler Cerrahi Anabilim Dalı

Uz. Dr. Ceren Gunt

Hendek Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uz. Dr. Başak Ceyda Meço

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uz. Dr. Menekşe Özçelik

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uz. Dr. Helin Şahintürk

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uz. Dr. Mehmet Taşar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyovasküler Cerrahi Anabilim Dalı

Uz. Dr. Sanem Çakar Turhan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uz. Dr. Çağıl Vural

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uz. Dr. Hija Yazıcıoğlu

Ankara Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uz. Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Önsöz

Sizlere, neredeyse 25 yılı aşkın süre zarfında yayımlanan beş baskının sonuncusu olan *Pratik Yaklaşım ile Kardiyak Anestezi*'nin 2013 baskısını **SUNMAKTAN MUTLULUK DUYARIZ**. Bu süre zarfında, kardiyak anesteziyoloji alt uzmanlık alanı gelişmiş ve olgunlaşmıştır. Kardiyak anesteziistlerin ekokardiyografi, ağrı kontrolü, yaşam desteği ve yoğun bakım alanındaki becerileri kardiyotorasik hastaların idaresindeki rollerini arttırmıştır.

Bu baskı “uygulayıcının kardiyak anestetiklere hazırlanması ve bunları kullanmasına yardımcı olmak üzere tasarlanmış kolayca erişilebilir, pratik bir referans” sağlamak olan esas amacına sadık kalmaktadır. Aynı zamanda, hızla değişen kardiyotorasik anestezi uygulamasına ayak uydurmak amacıyla güncellenmiş ve genişletilmiştir. “Kardiyovasküler Fizyoloji: Bir İlk” kardiyovasküler fizyoloji ve monitörizasyonun temellerine önemli bir giriş sunmaktadır. Konjenital kalp hastalığı olan yetişkin hastaların idaresinin kendine özgü yönleri artık konjenital kalp hastalığı olan yetişkin ve pediatrik hastalara ilişkin olarak ayrı bölümlerle teşhis edilmektedir. “Kan Nakli”ni ele alan ve kardiyak işlemlerde kan yönetiminin artan önemini kabul eden bir bölüm eklenmiş ve bir bölüm de kendine özgü “Perikardiyal Hastalığı Olan Hastalara Yönelik Anestetik Değerlendirmeler”e ithaf edilmiştir. Yeni bölümlerin yanı sıra, ekokardiyografi ve diğer ultrason uygulamalarına ilişkin tartışmalar genişletilmiş ve yüksek kaliteli çok sayıda renkli görüntü ile geliştirilmiştir. Noninvazif monitörizasyon tekniklerindeki son teknolojik ilerlemeler ve perioperatif glikoz ve implant edilebilir elektronik cihaz kullanımına yönelik en son tavsiyeler yer almaktadır.

Beşinci baskı farklı 29 kurumdan 55 yazarın deneyiminden faydalanmaktadır. Kardiyovasküler Fizyoloji ve Farmakoloji, Kardiyak Cerrahiye yönelik Anestetik Kullanımı, Belirli Kardiyak Bozuklukların Anestetik İdaresi, Dolaşım Desteği ve Torasik Anestezi ve Ağrı Kontrolü olmak üzere 5 bölüm halinde düzenlenmiştir. Kitap tamamen renkli, güncel ve kolay okunabilir bir biçimde yayımlanmıştır. Her bölümdeki kilit noktalar, metnin uygun kısmına yönlendirici referanslar (elektronik versiyonlarda köprüler) ile birlikte bölümün başında özetlenmiştir.

Editörler olarak bu fırsatı değerlendirerek, bilgi birikimlerini ve deneyimlerini bu kitabın sayfalarında paylaştıkları için yazarlardan her birine teşekkür etmek ve ayrıca Brian Brown ve Nicole Dernoski'ne çalışmaları için, Wolters Kluwer bünyesinden kitabın editörlerine basım sürecindeki becerikli yönetimleri için takdirlerimizi sunmak isteriz.

Çeviri Editörü Önsözü

Kardiyovasküler hastalıklarda cerrahi ve cerrahiye alternatif yaklaşımlarda sürekli olarak çok hızlı gelişmeler olmakta ve bu yaklaşımların uygulandığı merkezlerin sayısı giderek artmaktadır. Kalp destek ve replasman cihazları, transkütanöz yaklaşımlarla cerrahiye alternatif teknikler ve ritim tedavilerindeki gelişmelere paralel olarak monitörizasyon tekniklerindeki ilerlemeler kayda değerdir. Şüphesiz, tüm bu alanlardaki gelişmelerin anestezi desteği olmaksızın başarılı olması olanaksızdır. Anesteziyologların ekokardiyografi, ağrı kontrolü, yaşam desteği ve yoğun bakım alanındaki becerileri kardiyotorasik hastaların idaresindeki rollerini arttırmıştır.

Glenn P. Gravlee editörlüğünde 5. baskısı yayınlanmış olan “Pratik Yaklaşım ile Kardiyak Anestezi” başlıklı bu kitaba “Bir İlk” olarak nitelendirdikleri temel fizyoloji ile başlanmış, kardiyotorasik cerrahi ve cerrahiye alternatif bazı girişimlerde anestezi uygulamalarına pratik bir yaklaşımla değinilmiştir. Kardiyak anesteziyoloji konusunda kolay erişilebilir, Türkçe, pratik bir referans kitap eksikliğini göz önünde bulundurarak bu kitabı dilimize çevirmeye karar verdik. Tıbbi terminolojide yerleşmiş olan bazı terimlerin, özellikle de kısaltmaların, Türkçe’ye çevrilmesinin karışıklığa neden olabileceğini düşünerek orijinal dilde bırakmayı tercih ettik.

Çevirilerde emeği geçen meslektaşlarımıza, kitabın basımını gerçekleştiren Güneş Tıp Kitabevleri yetkilileri ve çalışanlarına emek ve katkılarından dolayı teşekkür eder, bu kitabın çevirisinin tüm meslektaşlarımıza pratik uygulamalarında faydalı olmasını dileriz.

Prof. Dr. Çiğdem Evren Denker
Uz. Dr. A. Onat Bermede

İçindekiler

Yazarlar iv

Çeviriye Katkıda Bulunanlar ix

Önsöz xi

Çeviri Editörü Önsözü xiii

KISIM I: KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ VE FARMAKOLOJİ

1. Kardiyovasküler Fizyoloji: Bir İlk 1
Thomas E.J. Gayeski, Brad L. Steenwyk ve Jack H. Crawford
Çeviri: Dr. Sanem Çakar Turhan
2. Kardiyovasküler İlaçlar 23
John F. Butterworth, IV
Çeviri: Dr. Helin Şahintürk

KISIM II: KARDİYAK CERRAHİDE ANESTEZİ YÖNETİMİ

3. Kardiyak Cerrahi Hastası 89
Donald E. Martin ve Charles E. Chambers
Çeviri: Dr. Çağıl Vural
4. Kardiyak Cerrahi Hastasında Monitörizasyon 117
Mark A. Gerhardt ve Katarzyna M. Walosik-Arenall
Çeviri: Dr. Çağıl Vural
5. Transözafageal Ekokardiyografi 156
Jack S. Shanewise
Çeviri: Dr. A. Onat Bermede
6. Anestezi İndüksiyonu 179
Ferenc Puskas, Michael B. Howie ve Glenn P. Gravlee
Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker
7. Kardiyopulmoner Bypass Öncesi Dönemde Anestezi Yönetimi 192
Anand R. Mehta, Mark E. Romanoff ve Michael G. Licina
Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker
8. Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Anestezi Yönetimi 214
Neville M. Gibbs ve David R. Larach
Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker
9. Kardiyopulmoner Bypass Sonrası Dönem: Yoğun Bakıma Transport 238
Benjamin N. Morris, Mark E. Romanoff ve Roger L. Royster
Çeviri: Dr. Başak Ceyda Meço
10. Kardiyak Cerrahi Hastasında Postoperatif Bakım 265
Breandan Sullivan ve Michael H. Wall
Çeviri: Çiğdem Evren Denker

KISIM III: SPESİFİK KARDİYAK BOZUKLUKLARDA ANESTEZİ YÖNETİMİ

11. Miyokardiyal Revaskülarizasyonda Anestezi Yönetimi 293
Michael S. Green, Gary S. Okum ve Jay C. Horrow
Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker
12. Kalp Kapak Hastalığının Cerrahi Tedavisinde Anestezi Yönetimi 319
Matthew M. Townsley ve Donald E. Martin
Çeviri: Dr. Ceren Gunt
13. Kardiyopulmoner Bypass Kullanılan ve Kullanılmayan Kalp Cerrahisinde Alternatif Yaklaşımlar. 359
James Y. Kim, James G. Ramsay, Michael G. Licina ve Anand R. Mehta
Çeviri: Dr. Jülide Ergil

14.	Konjenital Kalp Hastalığı Olan Hastalarda Anestezi Yönetimi: Pediatrik Popülasyon.	389
	<i>Laurie K. Davis, S. Adil Husain ve Nathaen S. Weitzel</i>	
	Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker	
15.	Konjenital Kalp Hastalığı Olan Erişkin Hastalarda Anestezi Yönetimi.	452
	<i>Nathaen S. Weitzel, S. Adil Husain ve Laurie K. Davies</i>	
	Çeviri: Dr. Süheyla Karadağ Erkoç	
16.	Kalp Transplantasyonunda Anestezi Yönetimi.	481
	<i>Kishan Dwarakanath, Anne L. Rother ve Charles D. Collard</i>	
	Çeviri: Dr. Menekşe Özçelik	
17.	Aritmi, Ritim Yönetim Cihazları ve Kateter ve Cerrahi Ablasyon.	506
	<i>Soraya M. Samii ve Jerry C. Luck, Jr.</i>	
	Çeviri: Dr. Menekşe Özçelik	
18.	Kan Transfüzyonu.	534
	<i>Colleen G. Koch</i>	
	Çeviri: Dr. A. Onat Bermede	
19.	Kardiyopulmoner Bypass Sırasında ve Sonrasında Koagülasyon Yönetimi.	548
	<i>Linda Shore-Lesserson, S. Nini Malayaman, Jay C. Horrow ve Glenn P. Gravlee</i>	
	Çeviri: Dr. A. Onat Bermede	
20.	Perikardiyal Hastalığı olan Hastalarda Anestezi Özellikleri.	571
	<i>Matthew M. Townsley ve Michael L. Shelton</i>	
	Çeviri: Dr. Ceren Gunt	

KISIM IV: DOLAŞIM DESTEĞİ

21.	Kardiyopulmoner Bypass: Ekipman, Devreler ve Patofizyoloji.	587
	<i>Eugene A. Hessel, II, Glenn S. Murphy, Robert C. Groom ve Joseph N. Ghansah</i>	
	Çeviri: Dr. Zeynep Eyileten	
22.	Kalp Destek ve Replasman Cihazları.	630
	<i>Joseph C. Cleveland, Jr., Benjamin C. Sun., Ronald L. Harter ve Glenn P. Gravlee</i>	
	Çeviri: Dr. Mehmet Taşar	
23.	İntraoperatif Miyokardiyal Koruma.	648
	<i>John W.C Entwistle, III, Percy Boateng ve Andrew S. Wechsler</i>	
	Çeviri: Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü	
24.	Kardiyak Cerrahi Sırasında Beynin Korunması.	668
	<i>Jhon M. Murkin</i>	
	Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker	

KISIM V: TORASİK ANESTEZİ VE AĞRI YÖNETİMİ

25.	Torasik Aort Anevrizmaları ve Diseksiyonlarında Anestezi.	695
	<i>Amanda A. Fox ve John R. Cooper, Jr.</i>	
	Çeviri: Dr. Tuna Balcı	
26.	Akciğerler ve Mediasten Cerrahisinde Anestezi Yönetimi.	737
	<i>Peter Slinger ve Erin A. Sullivan</i>	
	Çeviri: Dr. Hija Yazıcıoğlu	
27.	Kardiyotorasik Girişimlerde Ağrı Yönetimi.	786
	<i>Mark Stafford-Smith ve Thomas M. McLoughlin, Jr.</i>	
	Çeviri: Dr. Süheyla Karadağ Erkoç	

KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ VE FARMAKOLOJİ

1

Kardiyovasküler Fizyoloji: Bir İlk

Thomas E.J. Gayeski, Brad L. Steenwyk ve Jack H. Crawford

Çeviri: Dr. Sanem Çakar Turhan

I. Kalbin embriyolojik gelişimi	2	VII. Kontrol sistemleri	10
II. Elektriksel iletim	2	VIII. Kardiyovasküler sistem bileşenleri	10
III. Kardiyak miyosit	2	IX. Gerilim reseptörleri: Kan basıncı sensörleri	11
A. Sarkomer	3	X. Atriyum baroreseptörleri	13
IV. Miyositlerin düzenlenmesi	4	XI. Arteriyel baroreseptörler	13
V. Uzunluk-gerginlik ilişkisi	5	XII. Efektörler ve fizyolojik rezervler	15
A. Bu düşünce deneyini göz önüne alın	5	XIII. Kardiyovasküler sistemin entegrasyonu	17
B. Kompliyans	5	XIV. Anestezi uygulayıcıları ve farmakolojinin kardiyovasküler sistem üzerine etkisi	19
C. Kontraktilite	6	A. Cerrahi hasta	19
D. Hücre içi Ca^{+2} konsantrasyonu konsantrasyonu	6	B. Anestezi tercihi	19
E. Oksijen tüketimi	6	C. Nedenin tedavi edilmesi	19
VI. Kalp odacığı ve dış iş	6	XV. Tartışılacak klinik örnekler	20
A. Odacık duvarı	6	A. Gastrointestinal cerrahi: Özel bir olgu?	20
B. Atriyum	6	XVI. Sıvı tedavisini vurgulayan iki örnek	20
C. Ventrikül	6		
D. Ön yük ve kompliyans	7		
E. Ventrikül işi	7		
F. Starling eğrisi	8		
G. Miyokard oksijen tüketimi	8		

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kalp her valvüler halka için bir eklenti bölgesi bulunduran fibröz bir iskelete sahiptir. Bu fibröz yapı aynı zamanda kardiyak miyositleri de birleştirir, böylelikle "gerginlik" veya ön yük hücreler arası kaymaya neden olmaksızın sarkomerlerin uzamasına yol açar.
2. Sistol sırasında miyoplazmadaki kalsiyum konsantrasyonu değişiklikleri sonucunda kontraktilite değişir.
3. Kontraksiyonu takip eden relaksasyon kalsiyumun sarkoplazmik retikulum içine pompalanması ve de sarkolemmadan geçişi için, ATP tüketimi gerektiren aktif bir süreçtir.
4. Gerilimin oluşması için temel ünite sarkomerdir.
5. Epikard, tüm kalp siklusu sırasında kan akımı alırken, endokard sistol sırasında perfüzyona maruz kalır. Ventrikül duvarı endokard enfarktına daha duyarlıdır.
5. Ventrikülün yaptığı eksternal atım hacmi işi, atım hacmini diastol sonu ventrikül basıncından (sağ veya sol) ortalama arteriyel basınca (pulmoner veya sistemik, sırasıyla) kadar yükseltmek içindir.
7. Aktin-miyozin bağlarının relaksasyonu ile bu bağların açılması sırasında oksijen veya ATP tüketimi gerçekleşir. Miyokard oksijen tüketiminin temel belirleyicileri kalp hızı, kontraktilite ve duvar gerginliğidir.

8. Kardiyovasküler sistem kan basıncını düzenler ve bu negatif geri-bildirim döngülü kontrol sistemine bir örnektir. Kardiyovasküler sistemdeki sensörlerin tümü gerginliği algırlar.
9. Fizyolojik rezervler, kardiyovasküler sistemin kan basıncını idame ettirmesine izin veren ekspansiyon faktörleridir. Bu rezervler, kalp hızı (3- kat aralığında), kontraktilete, sistemik vasküler rezistans (15-kat aralığında) ve venöz kapasitanstır (1.5-kat aralığında).
10. Venöz kapasitansın rezervlerinin kullanılması miyokard oksijen tüketimini etkilemez.

KARDİYAK ANESTEZİYOLOJİNİN FİZYOLOJİK BİR ÖNCÜLÜ OLARAK bu bölüm özlülük ve seçenekler gerektirir (veya görüşler)! Kardiyak anatomi, fizyoloji, patoloji ve genetik dekatlarca eskidir, gelişmeye devam etmektedir ve bu konuda çok fazla literatür vardır. Bizim üzerinde durduğumuz nokta ameliyathanede klinik yaklaşım için önemli olabilecek fizyolojik prensipleri sunmaktır. Kardiyak fizyolojinin ayrıntılı tanımı ve tartışması 1'de bulunabilir. Bu fizyolojik kavramlar hatırlanırsa ve doğru bir şekilde uygulanırsa, hastalarınız sizin gözetiminizde risklerin değiştirilmesinden faydalanacaktır. Bunlar anlaşıldığında, ameliyathanede var olan dinamik patolojiye uygulayabilecek ve kardiyak anesteziyolojide bir konsültan olarak fizyolojik bir temelini olabilecektir.

I. Kalbin embriyolojik gelişimi

- A. Üçüncü haftada primitif vasküler sistemin mezodermden köken alan endotelial tüplerden oluşmaya başlamasıyla kardiyovasküler sistem gelişmeye başlar. Daha sonra 4. haftada eşleşmiş endokardiyal kalp tüplerinden çıkan bilateral kardiyojenik kordlar tek bir kalp tüpünde (primitif kalp) birleşir. Bu birleşme ileri doğru akımı oluşturur ve kalbin transport fonksiyonunun başlangıcıdır.
- B. Primitif kalp değişikliğe uğrayarak 4 odacıklı bir hal alır: Bulbus kordis, ventrikül, primordiyal atriyum ve sinus venozus, 21-22. günlerde oluşan ilk kontraksiyonla birlikte en sonunda bulboventriküler kıvrımı oluşturur. Bu kontraksiyonlar 4. haftada tek yönlü kan akımı oluşturur.
- C. Kalp gelişimi, 4-7. haftalardan itibaren erişkin kalbi fetal dolaşımın temelini oluşturan 4 odacığa ayrıldığı için kritik bir döneme girer.
- D. Kalbin esas yapısı, kalbin 4 kapağını çevreleyen 4 halkayı ve bunun yanı sıra miyositler arası bağlantıları oluşturan fibrin ve elastinden oluşan fibröz bir iskelettir.
- E. Fibröz iskelet:
 1. Kapak yapraklarının eklentisi için bağlantı noktası görevi yapar
 2. Kapak annuluslarının aşırı gerilmesine karşı direnç gösterir (dirençli yetmezlik)
 3. Ventriküllerin kas demetleri için sabit bir eklenti noktası sağlar
 4. Ventriküllerin dolması ve kontraksiyonu sırasında miyositler arası kaymayı en aza indirger

1

II. Elektriksel iletim

- A. Fibröz iskelet, atriyumdaki miyositler arasındaki uyarı iletimini bozarak, elektrik iletiminin atriyumdan ventriküle direkt yayılımını engeller.
- B. Atriyum miyosit iletiminin ventrikül miyositlerinden bu şekilde ayrılması nedeni ile AV nod/purkinje sistemi atriyum ve ventriküller arasında koordine bir kontraksiyon yaratır.
- C. Eksitasyon-kontraksiyon eşleşmesi
 1. Purkinje lifinin aksiyon potansiyeli kardiyak miyositlerin koordine bir şekilde kontraksiyonunu sağlar. Aksiyon potansiyelinin 5 fazı vardır ve bu fazlarda Na^+ , K^+ ve Ca^{+2} iletimlerinde ve iyon geçişlerinde entegre ve kompleks değişiklikler olur.
 2. Aksiyon potansiyelinin Ca^{+2} salınımını sağlayan kanallar (riyonidin reseptör kanalı) vasıtasıyla sarkolemmadan Ca^{+2} iyonlarının diffüzyonunu tetiklemesiyle eksitasyon-kontraksiyon eşleşmesi başlar. Bu transmembran geçişinin zaman sabitini kısaltmak için T-tübül sistemi, eksternal Ca^{+2} 'un geçişini sağlayacak olan yüzey alanını artırır. Bunun yanı sıra sarkoplazmik retikulum sisternası miyoplazmadaki hızlı Ca^{+2} artışını sağlar (Şekil 1.1).
 3. Sarkolemmadan taşınan Ca^{+2} miktarı kontraksiyon için gerekli olan Ca^{+2} 'un sadece yaklaşık %1'idir. Ancak bu Ca^{+2} , sarkoplazmik retikulumun gerginlik oluşması için gerekli olacak Ca^{+2} konsantrasyonunu oluşturması için yapacağı Ca^{+2} salınımı için tetik görevi yapar.
 4. Sarkoplazmik retikulum, her kalp atımında kalsiyum konsantrasyonunun etkili döngüsünü sağlamaktan sorumlu kompleks bir organdır. Sarkolemmayı geçen eksternal Ca^{+2} , sarkop-

2 Kardiyovasküler İlaçlar

John F. Butterworth, IV

Çeviri: Dr. Helin Şahintürk

I. İlaç doz hesaplamaları	25	a. Sempatomimetik ilaçlar ile arasında benzerlikler	36
A. Mililitrede miligram veya mikrograma dönüştürme	25	b. Dobutamin (Dobutrex)	37
B. Standart damla konsantrasyonlarını kullanarak infüzyon hızlarının hesaplanması (erişkinlerde)	26	c. Dopamin (Intropin)	39
C. Pediatrik hastalar için ilaç infüzyonlarının hazırlanması	26	d. Dopeksamin	40
D. Pediatrik resüsitasyon dozları	28	e. Epinefrin (Adrenalin)	41
II. İlaç reseptör etkileşimleri	28	f. NE (Noradrenalin, Levophed)	42
A. Reseptör aktivasyonu	28	g. İsopteronol (Isuprel)	42
III. Farmakogenetik ve genomik	29	2. PDE inhibitörleri	43
IV. Kardiyovasküler hastalıkların önlemesi ve tedavisi için kılavuzlar	29	a. İnaminon (Inacor)	43
A. KAH	29	b. Milrinon (Primacor)	44
B. KKY	29	3. Glukagon	45
C. Hipertansiyon	29	C. cAMP-bağımsız ajanlar	46
D. Atrial fibrilasyon profilaksisi	29	1. Kalsiyum	46
V. Vazopressörler	30	2. Digoksin (Lanoksin)	47
A. α-Adrenerjik reseptör farmakolojisi	30	3. Triiyoditironin (T3, liyotironin IV)	49
a. Selektif agonistler	31	4. Levosimendan	49
(1) Metoksamin (Vazoksil)	31	VII. β-Adrenerjik reseptör bloke edici ilaçlar	50
(2) Fenilefrin (Neosynephine)	31	A. Etkileri	50
b. Karma agonist	32	B. β-Adrenerjik bloke edici ilaçların avantajları	50
(1) Dopamin (Intropin)	32	C. Dezavantajları	50
(2) Efedrin	32	D. β-blokerlerin ayır edici özellikleri	51
(3) Epinefrin (Adrenalin)	33	E. Klinik kullanım	51
(4) NE (Noradrenalin, Levophed)	33	F. Spesifik ajanlar	53
(5) MAO inhibitörleri ile etkileşim	34	VIII. Vazodilatör ilaçlar	53
B. Vazopressin farmakolojisi ve agonistleri	35	A. Karşılaştırma	53
VI. Pozitif inotropik ilaçlar	36	B. Spesifik ajanlar	54
A. Düşük CO tedavisi	36	1. Direkt vazodilatörler	54
B. cAMP- bağımlı ajanlar	36	a. Hidralazin (Apresolin)	54
1. β-Adrenerjik ve dopaminerjik reseptör agonistleri	36	b. Nitrogliceril (gliseril trinitrat)	55
		c. Nitroprusit (Niprid)	57
		d. NO	59
		e. Nesiritid	60

dern infüzyon pompalarının çoğu bu hesaplamaları kullanıcı için yapar, hata ihtimalini sınırlar.

2. %z olarak etiketlenen bir ilaç z g/dL içerir; 10 x z her litredeki grama sayısına eşittir, sayısal olarak her mililitredeki miligramı eşittir.
 - a. Örnek: %25 Mannitol solüsyonu 25 g/dL içerir, bu 250 g/L veya 250 mg/mL'e eşittir.
 - b. Örnek: %2 Lidokain 2 g/dL veya 20 g/L, veya 20 mg/mL içerir.
3. Konsantrasyonlar oran olarak verildi ise aşağıdaki gibi mililitrede miligram veya mikrograma dönüştürülür.

$$1:1,000 = 1\text{g}/1,000\text{ mL} = 1\text{mg/mL}$$

$$1:1,000,000 = 1\text{g}/1\text{ milyon mL} = 1\mu\text{g/mL}$$

- a. Örnek: Epinefrin resüsitasyon için 1:10.000 dilüsyonda paketlenmiştir. Böylece, 1:1,000 konsantrasyonun onda biridir; bu nedenle, 1:10,000 0,1mg/mL'dir (veya 100 µg/mL).
- b. Örnek: Brakiyal pleksus bloğu %0,5 bupivakaine 1:200,000 epinefrin eklenerek yapılmalıdır. Çünkü istenen konsantrasyon 1:1,000,000'dan 5 kat fazladır, her mililitre bupivakain için 5 µg epinefrin eklenmelidir.

B. Standart damla konsantrasyonları kullanılarak infüzyon hızlarının hesaplanması (erişkinlerde)

1. Basamak 1. Doz hızı (µg/dak): İstenen dakika dozu hesaplanır. Örnek: 5 µg/kg/dak dozdan dopamin alan 70 kg hastanın 350 µg/dak doz hızına ihtiyacı vardır.
2. Basamak 2. Konsantrasyon (µg/mL): Solüsyonun her mililitresinde kaç mikrogram ilaç olduğu hesaplanır. Konsantrasyonu hesaplamak için (µg/mL), basitçe her 250 mL'deki miligram 4 ile çarpılır. Örnek: Nitrogliserin 100 mg/250 mL olarak dilüe edildiğinde 100 x 4 = 400 µg/mL vardır. Örnek: 250 mL sıvıya 200 mg Dopamin konulduğunda = 200/250 mg/mL = 800 µg/mL konsantrasyon.
3. Basamak 3. Hacim infüzyon hızı (mL/dak): Doz hızı konsantrasyona bölünür (µg/dak: µg/mL = mL/dak). İnfüzyon pompası bu hacim infüzyon hızına göre hazırlanmalıdır. Örnek: 350 µg/dak : 800 µg/mL = 0,44 mL/dak. Hacim hızını mililitre dakikadan mililitre saate çevirmek için basitçe 60 dk/sa ile çarpmak gerekir (0,44 mL/dak x 60 = 26 mL/sa).
4. Tablo 2.1 farklı kilodaki hastalar için vazodilatör ilaç infüzyon hızı belirlenmesinde alternatif yol olarak kullanılabilir.
5. Son olarak ve belki de en önemlisi, mikroişlemci kontrolünün geniş yer aldığı programlanabilir infüzyon pompaları yatak başındaki kompleks hesaplamaları büyük ölçüde ortadan kaldırır.

C. Pediatrik hastalar için ilaç infüzyonlarının hazırlanması

1. Pediatrik anestezi departmanları, yoğun bakım üniteleri ve eczanelerin çoğunun infüzyon için ilaçların nasıl karıştırılacaklarına dair özel tercihleri vardır. **Uygulayıcılara optimal olarak görseler de görmeseler de** kendi bölümlerinde yaygın kullanılan yöntemle bağlı kalmalarını şiddetle tavsiye ediyoruz. Genel olarak, varyasyonlar minimal olduğunda hasta güvenliği maksimum olur. İzleyen bölümlerde pediatrik hastalar için ilaçların dilüe edildiği iki veya daha fazla yaygın olarak kullanılan yöntem tartışılacaktır.
2. **Teknik A: Standart, tüm hastalar için tek ilaç konsantrasyonu**
 - a. **Avantajları** basit olması (aritmetik hesaplamalar gerektirmez) ve sıvı hacmi uygulanma skalası ağırlığa uygun olarak artar.
 - b. **Dezavantajları** her ilaç için standart dilüsyonun hatırlanması gereği ve hacim infüzyon hızlarının kritik infantlarda fazla gelebilmesidir.
3. **Teknik B: Hasta ağırlığına dayalı geleneksel ilaç dilüsyonu.** Bu metod hastanın ağırlığına bakılmadan tek bir sıvı hacim hızının infüzyonuna izin verir. Bizim fikrimize göre bu teknik ilaç dilüsyon hatası olasılığını maksimuma çıkarır.

KARDİYAK CERRAHİDE ANESTEZİ YÖNETİMİ

3

Kardiyak Cerrahi Hastası

Donald E. Martin ve Charles E. Chambers

Çeviri: Dr. Çağrı Vural

I. Hastanın tanıtımı	90	C. Sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi	107
A. Klinik perioperatif risk değerlendirmesi–çok faktörlü risk indeksleri	90	D. Kapak fonksiyonlarının değerlendirilmesi	108
B. Fonksiyonel durum	91	V. Girişimsel kardiyak kateterizasyon	109
C. Kardiyak risk değerlendirmesi için genomik katkılar	91	A. Perkütan koroner girişim (PCI)	109
D. Cerrahi problem ve işlemlerle ilişkili riskler	94	B. Önceden girişimsel işlemi olan hastaların preoperatif yönetimi	110
II. Kardiyovasküler hastalığın preoperatif medikal tedavisi	94	C. Perkütan kapak tedavisi	111
A. Miyokard iskemisi	94	VI. Preoperatif medikasyonların yönetimi	112
B. Konjestif kalp yetmezliği	96	A. β-adrenerjik blokerler	1113
C. Disritmiler	98	B. Statinler (HMG-CoA inhibitörleri)	113
D. Hipertansiyon	100	C. Antikoagülan ve antitrombotik tedaviler	113
E. Serebrovasküler hastalık	101	D. Antihipertansifler	115
III. Noninvasif kardiyak görüntüler	100	E. Antidisritmikler	115
A. Ekokardiyografi	102		
B. Miyokardiyal iskemi için preoperatif testler	103		
IV. Kardiyak kateterizasyon	105		
A. Genel bakış	105		
B. Koroner anatominin değerlendirilmesi	105		

TEMEL KAVRAMLAR

- İki kat merdiveni tırmanmadaki yetersizlik postoperatif pulmoner ve kardiyak komplikasyonlar için %82 oranında pozitif prediktivite göstergesidir.
- Sessiz iskemi, yaşlı ve diyabetik hastalarda daha sıktır ve sessiz gelişen tüm miyokard enfarktüslerinin (MI) %15-%35'ni oluşturur.
- Sürekli olmayan ventriküler taşikardiler (VT) de dahil, izole asemptomatik ventriküler aritmiler, nonkardiyak cerrahi sonrasında gelişen komplikasyonlarla ilişkilendirilmemiştir.
- Sol dal bloğu ve özellikle sağ koroner arter hastalığı olan hastalara Swan-Ganz kateteri yerleştirilirken, pulmoner arter kateterinin sağ dal bloğunu indükleme ve böylece tam kalp bloğu oluşturma riskinden dolayı transkütanöz kalp pilinin hazır olması gerekebilir.

(devam ediyor)

5. Kan basıncı 180/110'dan daha düşük olan hipertansiyon, perioperatif risk artışı açısından önemli bir prediktör olarak bulunmamıştır, fakat kronik kardiyovasküler hastalık için bir belirteç olabilir.
6. Karotis stenozu varlığı, postoperatif inme riskini karotis stenozu olmayan hastalara göre %2'den %50'den fazla stenozlu hastalarda %10'a, %80'den fazla stenozu olan hastalarda %11-19'a artırır.
7. İskemik kalp hastalığı için iki klinik risk faktöründen (yaş >70 ve konjestif kalp hastalığı) en az birini içeren hastalarda farmakolojik perfüzyon görüntülemenin seçici kullanımı, bu işlemin kardiyak prognoz tahminindeki yararını en üst düzeye çıkarabilir.
8. PCI, koroner arter hastalığı olan hastayı sadece cerrahiye hazırlamak için bir araç olarak kullanıldığında yararlı değildir.
9. Anti-platelet tedaviye ara vermeyi gerektiren elektif cerrahi, yalın metal stent (BMS) yerleştirilmesinin ilk 1 ayında ve de ilaçlı stent (DES) yerleştirilmesinin ilk 12 ayında planlanmamalıdır.
10. ACE inhibitörleri ve anjiyotensin II reseptör blokörleri perioperatif hipotansiyona neden olabilmektedir, bu nedenle bu ilaçları ameliyat sabahı vermemek, fakat hastanın postoperatif övolemik olduğu en kısa sürede başlamak gerekir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR TOPLUMUMUZUN bir numaralı sağlık problemidir. En son CDC verilerine göre, kalp hastalığı tek başına 26,8 milyon Amerikalıyı, ya da nüfusun yaklaşık %12'sini etkilemektedir [1]. 2007'de hastanede yatan 34 milyon Amerikalının 3,9 milyonu (%11,5) kalp hastasıdır. Kalp hastalığı 65 yaş üstü hastalarda ölümün başta gelen nedenidir, yaşa göre düzeltilmiş ölüm hızı 10,000'de 100'dür veya yıl başına %1'dir. Ayrıca, Birleşik Devletler'de 2007'de yapılan 45 milyon cerrahi işlemin yaklaşık 6,9 milyonu kardiyovasküler sistemle ilgilidir. 405,000'i koroner arter bypass cerrahisidir ve 2003'den bu yana anjiyoplasti ve stent sayısındaki artış ile ilişkili olarak %13 azalma gösterilmektedir [2]. Aksine, kapak onarım cerrahisinin kapak replasman cerrahisi sayısına göre daha hızlı büyüyen oranda artışıyla sayısı artmıştır [3]. Kalp cerrahisinde preoperatif değerlendirme ve tedavinin ana hedefleri cerrahi esnasında ve postoperatif dönemde hastanın riskini belirlemek ve azaltmaktır.

Perioperatif morbidite ve anestezi yaklaşımında önemli olan faktörler her hasta için dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir.

I. Hastanın tanıtımı

A. Klinik perioperatif risk değerlendirmesi – çok faktörlü risk indeksleri

Birçok potansiyel risk faktörünün önemini belirleyen çok faktörlü risk indeksleri, son üç yılda giderek daha karmaşık hale gelmiştir ve çok sayıda risk faktörünü tek bir risk tahminine birleştirmek, hastaların kalp cerrahisini takiben bireysel morbidite ve mortalite risklerini belirlemek, tedaviye rehberlik etmek ve toplumlarda cerrahi sonuçlarının "risk ayarlaması"nı yapmak için artan sıklıkta kullanılır hale gelmişlerdir. İlk çok faktörlü risk skorlarından biri 1983'te Paiement tarafından geliştirilmiştir [4] ve sekiz basit klinik risk faktörü belirlenmiştir:

1. Kötü sol ventrikül fonksiyonu
2. Konjestif kalp yetmezliği
3. Anstabil anjina veya 6 ay içinde MI
4. >65 yaş
5. Ciddi obezite
6. Tekrarlayan cerrahi
7. Acil cerrahi
8. Şiddetli veya kontrolsüz sistemik hastalık

Yeni modeller halen bu sekiz faktörün birçoğunu bünyesinde toplar.

4

Kardiyak Cerrahi Hastasında Monitörizasyon

Mark A. Gerhardt ve Katarzyna M. Walosik-Arenall

Çeviri: Dr. Çağıl Vural

I. Kardiyovasküler monitörler	118	V. Nörolojik fonksiyon	150
A. Elektrokardiyogram	118	A. Genel özellikler	150
B. Non-invasif kan basıncı monitörleri	121	B. Nörolojik fonksiyon monitörizasyon endikasyonları	150
C. İntravasküler basınç ölçümleri	121	C. SSS elektriksel aktivitesi monitörleri	150
D. Arteriyel kateterizasyon	126	D. Serebral metabolik fonksiyon monitörleri	151
E. Santral venöz basınç	131	E. SSS hemodinami monitörleri	151
F. PA kateteri	135	VI. Kardiyak cerrahi ameliyathanesinde elektriksel güvenlik	151
G. LA basıncı	144	A. Elektriksel tehlikeler	151
H. Kalp debisi	144	B. Elektriksel tehlikelerin belirteçleri	151
I. Ekokardiyografi	147	C. Mikroşokun sonuçları	153
II. Pulmoner sistem	148	D. Mikroşok mekanizması	153
A. Pulse oksimetri	147	E. Elektriksel tehlikelerin önlenmesi	153
B. Kapnografi	148	VII. Hasta başı klinik testler	153
III. Isı	148	A. Koagülasyon	153
A. Endikasyonlar	148	B. Glikoz	154
B. Ölçüm bölgeleri	148	C. Arteriyel kan gazları (AKG)	154
C. Isı monitörizasyonunun riskleri	149	VIII. İlave kaynaklar	154
D. Isı kontrolü için öneriler	149		
IV. Renal fonksiyon	149		
A. Monitörizasyon endikasyonları	149		
B. İdrar sondası	150		
C. Elektrolitler	150		

TEMEL KAVRAMLAR

- Kardiyak anestezide, tanısal modda 0.05-100 Hz sıklıkta yanıt oluşturan beş- elektrotlu yüzey EKG monitörü kullanılmalıdır.
- Hızlı basınç değişiminden sonra ("pop test" olarak bilinen basınç hatlarının flaş yapılmasıyla oluşan) eksik sönümlü bir sistem uzun bir süre osile etmeye devam eder. Bu, basınç monitörünün sistolik basıncı daha yüksek, diyastolik basıncı daha düşük değerlerde göstermesine neden olur. Yüksek sönümlü bir sistem hiç osile etmez, fakat bazal düzeye yavaşça gelir. Böylece sistolik basıncın daha düşük diyastoliğin daha yüksek ölçülmesine neden olur. Hassas sönümlü sistem bir veya iki osilasyondan sonra bazale gelir ve sistolik basıncı doğru gösterir.
- Basınç monitörizasyon hatasına en çok kateter veya transduser içindeki hava neden olur.
- Kardiyopulmoner bypass (KPB) sonunda veya KPB'den sonra 5-30 dak. boyunca radyal arter basıncı aortik basınçtan önemli derecede düşük olabilir.
- Birleşik Devletler ve İngiltere'deki standartlar internal juguler ven kateter yerleşiminde ultra-son kılavuzluğunu tercih edilen teknik olarak önermektedir.
- Bir taraftan yapılan subklavian ven kateterizasyonu başarısız ise, göğüs filmi çekilmeden diğer taraftan girişim yapmak kontrendikedir. Bilateral pnömotoraks fatal olabilir.

(devam ediyor)

7. Günümüzdeki görüş, pulmoner arter kateteri (PAC) yerleşiminin yüksek riskli hastalar veya özel endikasyonu olan hastalarda yararlı olacağı şeklindedir. Ancak, rutin koroner arter cerrahisinde yararı varsa bile, çok azdır.
8. Epiaortik tarama ile tespit edilmiş çıkan aort aterom plağı olan kardiyak cerrahi hastalarında cerrahi teknikteki modifikasyonlar ve beyni koruyucu stratejiler ile nörolojik komplikasyonların insidansının ~%60'dan %0'a kadar düştüğü bildirilmiştir.
9. Vücut ısısının santral ve de yüzeysel bölgeden ölçülmesi önerilir. Santral sıcaklık için nazal yüzeysel sıcaklık için mesane veya rektal ısı önerilmektedir.
10. Serum kalsiyum düzeyi düşüklüğü miyokardın pompalama fonksiyonunu etkilemesine rağmen, reperfüzyon veya olası nöral iskemi sırasında kalsiyum verilmesi sonucu kötüleştirilebilir ve bundan kaçınılmalıdır.

KARDİYAK CERRAHİ UYGULANACAK HASTALAR ileri monitörizasyonu gerektirir, çünkü (a) ciddi, genellikle stabil olmayan kardiyovasküler hastalık ve hemodinamikleri, (b) eşlik eden sistemik hastalıkları, (c) KPB nedeni ile anormal fizyolojik koşulları, ve (d) minimal invazif kardiyak cerrahiye özel nedenleri vardır. Monitörizasyon teknikleri yaşamı tehdit etmesi olası komplikasyonların oluşumunda erken uyarı sağlayacak şekilde geliştirilmiştir. Monitörizasyondaki son eğilimler daha küçük boyutta, minimal invazif cihaz geliştirilmesi ve görüntüleme teknolojisinin iyileştirilmesi yönündedir [1].

I. Kardiyovasküler monitörler

A. Elektrokardiyogram. İntraoperatif elektrokardiyogram (EKG) kullanımı disritmiler, miyokardiyal iskemi ve kardiyoplejik arrest sırasındaki kardiyak elektriksel sessizliğin intraoperatif tanısını kolaylaştırır. V5'i de içeren beş-kanallı sistem kalp cerrahi hastalarında tercih edilir. Beş elektrot kullanılması (her ekstremiteye bir elektrot ve bir prekordial elektrot) eş zamanlı olarak altı standart frontal ekstremita derivasyonu ve bir prekordial unipolar derivasyonun kaydedilmesini sağlar.

1. Endikasyonları

- a. **Disritmilerin tanısı**
- b. **İskemi tanısı** (bkz. Bölüm 11 "Miyokardiyal Revaskülarizasyonda Anestetik Yaklaşım"). Anestezi uygulanmış hastada iskeminin EKG ile saptanması, genel semptom olan anjina ifade edilemediği için, daha önemlidir.
- c. **İletim bozukluklarının tanısı**
- d. **Elektrolit dengesizliğinin tanısı**
- e. **Aortik kros-klemp sırasında kardiyopleji etkisinin takibi.**

2. Teknikler

a. Üç-elektrot sistemi. Bu sistem sadece sağ kol, sol kol ve sol bacadaki elektrotları kullanır. Üçüncü elektrot topraklama olarak kullanılırken, diğer iki elektrot arasındaki potansiyel fark kaydedilir. Üç EKG derivasyonu (I, II, III) incelenebilir.

Üç-elektrot sistemi daha fazla kanalı kapsayacak şekilde geliştirilmiştir. Üç elektrottan birini araştırıcı elektrot olarak tanır ve diğer iki elektrotu sıfır potansiyelli santral terminalinde eşleştirir. Böylece frontal düzlemde üç tane daha aks (aVR, aVL, aVF) elde edilir (Şekil 4.1). II, III ve aVF inferior duvarın monitörizasyonu, I ve aVL lateral duvar monitörizasyonunda daha kullanışlıdır. Spesifik endikasyonlar için çeşitli ilave kanal geliştirilmiştir (Tablo 4.1).

b. Beş-elektrot sistemi. Tüm ekstremita kanalları, prekordial unipolar kanal için topraklama görevini görür. Unipolar elektrot sol ventrikül (LV) en iyi izlemek için genellikle beşinci interkostal aralıkta anterior aksiller çizgi üzerinde, V5 pozisyonuna yerleştirilir. Prekordiyal elektrot sağ ventrikül (RV) izlemek için sağ prekordiyuma da yerleştirilebilir (V4R kanalı).

5 Transözafageal Ekokardiyografi

Jacac S. Shanewise

Çeviri: Dr. A. Onat Bermede

I.	Ultrasonun temel ilkeleri	157	B.	İntrakardiyak basınçların ölçümü	172
II.	Doppler ekokardiyografinin temel ilkeleri	157	C.	Kalp debisinin ölçülmesi	172
	A. Doppler ekokardiyografi	157	D.	Miyokardiyal iskeminin belirlenmesi	172
	B. Bernoulli eşitliği	158	E.	İntrakardiyak hava	
III.	Kardiyak ultrason modları	158	VIII.	Belirli cerrahi tipleri için TEE	173
	A. M-mod ekokardiyografi	158	A.	Koroner arter bypass greftlemesi	173
	B. İki boyutlu ekokardiyografi	158	B.	Kapak onarım cerrahisi	173
	C. Nabız dalga Doppler (PWD)	158	C.	Kapak replasman cerrahisi	173
	D. Sürekli dalga Doppler (CWD)	158	D.	Konjenital kalp hastalıkları cerrahisi	174
	E. Renkli akım Doppler (CFD)	158	E.	İnfektif endokardit cerrahisi	174
	F. Doku Doppleri	159	F.	Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati cerrahisi	174
IV.	Kardiyak cerrahi sırasında TEE endikasyonları	159	G.	Toraksik aorta cerrahisi	174
V.	TEE'nin güvenliği, kontrendikasyonları ve riskleri	159	H.	Transplantasyon cerrahisi	174
	A. Preoperatif inceleme	159	I.	Ventrikül destek sistemleri implantasyonu	175
	B. TEE probu yerleştirilmesi ve kullanımı	160	IX.	Üç boyutlu ekokardiyografi	175
	C. TEE'nin komplikasyonları	160	A.	Ultrasonun temel sınırlamaları	175
VI.	İntraoperatif TEE incelemesi	160	B.	2D görüntülerin 3D'ye hesaplanmış dönüşümü	176
	A. Prop yerleştirilmesi	160	C.	Doku hacminin gerçek zamanlı insonasyonu	176
	B. Prop kullanımı	160	D.	3D görüntü ve kullanımı	176
	C. Makine ayarları	160			
	D. TEE görüntüleri	160			
	E. Özel yapıların incelenmesi	161			
VII.	TEE uygulamalarının görüntülenmesi	172			
	A. Önyükün değerlendirilmesi	172			

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kardiyak cerrahi transözafageal ekokardiyografilerin (TEE) çoğu, sıralı olarak aktive olan 64-128 küçük kristal içeren faz diziliimli transduserden oluşan 2 boyutu kullanır.
2. Nabız dalga Doppler (PWD) kan akım hızını ultrasonik dalga boyunca tek bir noktadan alırken, sürekli dalga Doppler (CWD) ultrasonik dalganın tüm uzunluğu boyunca maksimum hızı algılar. CWD, PWD'ye göre daha yüksek hızlı kan akımlarını (ör., aortik stenoz) ölçmeye olanak sağlar.

3. Renkli akım Doppler (CFD), kan akım yönünü ağırlıklı olarak transdusere yaklaşken veya uzaklaşırken değerlendiren, hız verisini 2D görüntü üzerine ekleyen bir PWD formudur.
4. TEE probunu yerleştirmeden önce, hastaya yutma güçlüğü ve bilinen özafageal disfonksiyon varlığı sorularak kayda değer özafageal patoloji ekarte edilmelidir.
5. TEE kullanılarak sol ventrikül önyükü (end diyastolik hacim) gibi, global veya rejijonal sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları da kalitatif veya kantitatif olarak ölçülebilir. Duvar hareketleri 1'den (normal) 5'e (diskinezi) kadar olan bir skala ile derecelendirilebilir.
6. Kapsamlı bir TEE değerlendirmesi sıklıkla, Şekil 5.2'de gösterilen, 20 standart görüntü içerir.
7. Mitral regürjitasyonu değerlendirmek için birçok TEE yöntemi kullanılabilir. En kolayı CFD'dir.
8. Aort stenozu, birkaç planda görüntüleme, aort kapak alanını (AKA) çizmek için kısa aks görüntüde alan ölçümü ve süreklilik denklemi ile AKA ölçümünü içeren farklı TEE yöntemleri ile değerlendirilebilir.
9. TEE proksimal çıkan aorta, arkus aorta ve inen aortayı görüntülemek için uygundur ancak, distal çıkan aorta değerlendirmesi için epiaortik ekokardiyografi gerektiren bir "kör nokta" mevcuttur. Tüm torasik aorta incelemesi, ileri aortik ateroskleroz ve aort diseksiyonu varlığında önemlidir.
10. Yeni gelişmiş sol ventrikül rejijonal duvar hareketi bozukluğunun TEE ile değerlendirilmesi miyokardiyal iske mi için en duyarlı yatak başı testtir.
11. TEE, intrakardiyak havayı değerlendirmek için yüksek orakda duyarlıdır.
12. İntraoperatif TEE kalp kapak tamiri veya replasmanı ve ventriküler destek sistemi yerleştirilmesinde cerrahi sırasında vazgeçilmezdir.
13. Gerçek zamanlı 3D TEE özellikle mitral kapak hastalığı ve konjenital kalp hastalığı operasyonlarının intraoperatif değerlendirmeleri için umut vadetmektedir.

I. Ultrasonun temel ilkeleri

Medikal ultrason yüksek frekanslı alternatif elektrik akımına karşılık olarak titreşen piezoelektrik kristallerden oluşur. Aynı kristal alet tarafından algılanan, elektrik sinyali üreten geri dönen ekolarla bozulur. Transduserden hastaya iletilen ultrason dalgaları dokularla dört yolla etkileşir: (i) Refleksiyon (yansıma), (ii) refraksiyon (kırılma), (iii) saçılma ve (iv) azalma. Ultrason dalgaları farklı akustik dirence sahip dokular arası ara yüzeyle karşılaştığında yansır, esas olarak doku dansite fonksiyonu, zamanlama, parlaklık ve bu ekoların fazları görüntüyü oluşturur. Yumuşak dokularda ultrason dalgasının akım hızı nispeten sabittir (1.540 m/s) ve dalgaların bir hedefe gitmesi, yansıması ve geri dönmesi için geçen zaman transdusere olan uzaklığı ile belirlenir. Ultrason transduserinin frekansını seçmek görüntü çözünürlüğü ve penetrasyon derinliği arasındaki farkı oluşturur. Yüksek frekanslar düşük frekanslara göre daha iyi çözünürlüğe sahiptir ancak dokuya o kadar penetre olamazlar. Transözafageal ekokardiyografide (TEE) kullanılan ultrason frekansı sıklıkla 3,5-7 milyon devir/saniye (MHz) arasındadır.

II. Doppler ekokardiyografinin temel ilkeleri

A. Doppler ekokardiyografi kan akım hızını ve yönünü ölçmek için kan hücrelerinden saçılan ultrasonları kullanır. Doppler etkisi transdusere doğru hareket eden hücrelerden saçılan dalgaların frekansını artırırken uzaklaşan hücrelerden gelen dalgaların frekansını azaltır. İletilen frekans (FT) ile saçılan frekans (FS) arasındaki değişikliğe Doppler şifti ($FS - FT$) ve Doppler eşitliğinde kan akım hızı (V) ile ilişkilidir:

$$V = \frac{c(F_s - F_T)}{2F_T(\cos\theta)}$$

c sesin kandaki hızı (1.540 m/s) ve θ kan akım yönü ile ultrason dalgası arasındaki açıdır. Paydadaki 2 ultrason dalgasının kan hücresine gidişini ve ondan gelişini düzeltmek içindir. Doppler ekokardiyografi ile kan akım hızının kabul edilebilir kesin ölçümünü (%6'dan

6

Anestezi İndüksiyonu

Ferenc Puskas, Michael B. Howie ve Glenn P. Gravlee

Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker

I. Premedikasyon	180	F. Ketamin	188
II. İndüksiyon öncesi dönem	180	VI. İnhalasyon ajanları	188
A. Temel monitörler	180	A. Hemodinamik etkiler	188
B. İnvasif monitörler	181	B. Desfluran	188
C. Klinik ipuçları	181	C. Sevofluran	188
D. Son dakika kontrolleri	182	D. İsofluran	189
III. İndüksiyon	182	E. Nitröz oksid	189
A. Hemodinamik yanıtların hafifletilmesi	182	F. Klinik kullanım	189
B. Yol gösterici ilkeler	182	VII. Kas gevşeticiler	189
C. Zor entübasyon beklentisi	185	A. Zor entübasyon şüphesi	189
IV. Opioidler	186	B. Süksinilkolin	189
A. Temel yapılar ve opioid reseptörleri	186	C. Dikkat edilmesi gerekenler	189
B. Opioidlerin özellikleri	186	D. Orta-etkili ajanlar	189
C. İndüksiyonun farmakokinetiği	186	E. Uygulamanın zamanlaması	189
V. Diğer IV anestetik ajanlar	186	VIII. Kritik hastalarda eski ilaçların uygulanımı	189
A. Etomidat	186	IX. Çok kritik hastalarda inhalasyon indüksiyonu	190
B. Propofol	187	X. İndüksiyon sonrası erken dönem	180
C. Tiyopental	187		
D. Midazolam	187		
E. Lorazepam ve diazepam	188		

TEMEL KAVRAMLAR

1. Ameliyat günü, anjiotensin-dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiotensin reseptör blokerleri ve diüretik ajanlar (seçime bağlı) dışında kardiyovasküler ilaçların çoğu, oral olarak uygulanmalıdır.
2. Kardiyak cerrahi hastaların çoğunluğunda anestezi indüksiyonu öncesinde geniş lümenli int-ravenöz (İV) ve arteriyel bir kateter olması önerilir. Santral venöz yol genellikle anestezi indük-siyonu ve endotrakeal entübasyonu bekleyebilir.
3. Anestezi indüksiyonu öncesinde, acil kullanım için önemli ilaçlar hazır bulundurulmalıdır. Farklı uygulamalar varsa da, bu ilaçlar arasında bir vazopressör, vazodilatör, inotrop, β -adrenerjik blo-ker ve heparin olmalıdır.
4. Anestezi indüksiyonu çok çeşitli yöntemlerle sağlanabilir. En önemli temel ilke, hipotansiyonu önlerken stres yanıtını baskılamaktır.
5. Hemodinamileri hassas hastalar büyük olasılıkla propofol veya tiyopentalin geleneksel indük-siyon dozlarını tolere etmezler. Genel olarak hipotansiyon yapmayan ilaçlar dahi anestetiklerin indüklediği sempatik tonüs azalması, indüksiyon ajanlarının kombinasyonunun (ör., midazo-lam ve fentanil) oluşturduğu sinerjik sirkülatuar depresyon ve/veya pozitif basınçlı ventilasyo-nun başlaması sonucu, kardiyak cerrahi hastalarında hipotansiyona yol açabilirler.
6. Opioidler maksimum etkiye ulaşılan kadar ki, bu fentanil için yaklaşık 8 $\mu\text{g/kg}$ doza denktir, doza bağımlı şekilde stres yanıtını baskırlar.

(devam ediyor)

7. Zor havayolu olan kardiyak hastalarda uygun odaklanma, sedasyon ve sistemik stres yanıtı basılanması (ör., β -adrenerjik blokerler) ile güven içinde uyanık entübasyon yapılabilir.
8. Etomidat induksiyonda hemodinamik stabilite sağlar, ancak yaklaşık 24 saat adrenal kortikal fonksiyonu baskılar.
9. İndüksiyon sırasında kas gevşeme zamanlaması önemlidir. Gevşeme ör., opioidle indüklenen göğüs duvarı rijiditesini engelleyecek kadar erken, fakat uyanık paraliziye önleyecek kadar geç olmalıdır.

POTENT İNHALASYON AJANLARI VAZODİLASYON ve bir miktar miyokard depresyonu yapar, ancak induksiyonda özellikle etomidat ve fentanil gibi İV ajanlarına tamamlayıcı olarak güvenle kullanılabilirler.

Kardiyak hastada anestezi induksiyonu, uyanıklıktan stabil anestezi duruma basit bir geçişten daha fazlasıdır. Hastanın kardiyak durumunun tüm yönleri ile dikkate alınması, hastanın o anki kardiyak durum ve medikasyonları ile en iyi uyum sağlayan anestetikğin seçilmesine olanak sağlar. Hiçbir ajan veya teknik hemodinamik stabiliteyi garanti edemez. İndüksiyonda hemodinamik değişiklik, hastanın patofizyolojisine ve potansiyel olarak vazodilasyon, kardiyak depresyon ve göreceli hipovolemiye yol açan sempatik tonüs azalmasına bağlı olabilir.

I. Premedikasyon

A. Hastanın kronik olarak kullandığı ilaç tedavisi çoğunlukla avantaj sağlayabileceği gibi premedikasyon, anestezi tekniğinin tümleyen bir parçası olabilir.

1

B. Nadir durumlar dışında, kronik kardiyak ilaçlar ameliyat günü olabildiğince az miktarda su ile oral yolla uygulanmalıdır.

1. Bazı doktorlar ameliyat sabahı diüretikleri vermemeyi tercih ederler ki, bu mantıklı gibi gözükmektedir.
2. ACE inhibitörleri ve anjiotensin reseptör blokerleri anestezi induksiyonu (ve muhtemelen kardiyopulmoner bypass'tan ayrılma sırasında) hipotansiyona neden olurlar. Kısmen çelişkili ise de, kardiyak cerrahide ACE inhibitörü kullanımı sonucu oluşabilen hipotansiyon ve akut böbrek yetmezliği riskini [1] azaltmak için biz ameliyattan bir gün (24 sa.) önce bu ilaçları kesmeyi tercih ediyoruz.

II. İndüksiyon öncesi dönem. Stabil olmayan hastalar (ör., ciddi aort darlığı, konjestif kalp yetmezliği) bir anestezi görevlisinin gözlemleyebileceği anestezi öncesi alanına gelmeden önce premedike edilmemelidirler ve çok az uygulayıcının hastanın böyle bir konuma gelmesinden önce sedatif veya opioid uyguladıklarını görüyoruz. Tablo 6.1'de premedikasyon rejimlerine bazı örnekler verilmiştir, fakat arteriyel ve santral venöz kateterler gibi monitörizasyon kateterleri, (anestezi induksiyonundan önce ise) ideal olarak İV midazolam gibi premedikasyon etkisinde iken yerleştirilmelidir.

TABLO 6.1 Kardiyak cerrahi hastalarında anestezi premedikasyonu

Kompansasyonu iyi olmayan hastalar	Lorezepam veya Midazolam 1-2 mg İV (yaklaşık 15-20 µg/kg)
Kompanse hastalar	I. İndüksiyon öncesi alan veya ameliyathaneye geldikten sonra, 2-5 mg (0.03-0.07 mg/kg) İV morfin, 1-2 mg hidromorfon (15-30 µg/kg) veya 50-100 µg (0.5-1 µg/kg) İV ile veya tek başına etkili olacak şekilde titre edilmiş 1-5 mg (15-70 µg/kg) İV midazolam II. Ameliyathaneye transferden 30-60 dk. önce intramüsküler yolla 0.3-0.4 mg (4-5 µg/kg) skopolaminle birlikte veya tek başına 3-10 mg (0.05-0.15 mg/kg) morfin verilmesi etkili ancak günümüzde ender kullanılan tekniktir III. Ameliyathaneye transferden 30-60 dk. önce oral (ör., 5-10 mg veya 0.1 mg/kg metadon) veya intramüsküler (ör., 0.1 mg/kg morfin) uygulanan narkotikler veya tek başına 2-4 mg (30-40 µg/kg) oral lorazepam

7 Kardiyopulmoner Bypass Öncesi Dönemde Anestezi Yönetimi

Anand R. Mehta, Mark E. Romanoff ve Michael G. Licina

Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker

I. Kardiyopulmoner bypass öncesi olayların yönetimi 193	C. Stres yanıtının modifikasyonu 201
A. Kardiyopulmoner bypass öncesi dönemin aşamaları 193	III. Hemodinamik değişikliklerin tedavisi 203
B. İnsizyon öncesi 193	A. Hipotansiyon 203
C. İnsizyon 197	B. Hipertansiyon 204
D. Sternotomi 197	C. Sinüs bradikardisi 204
E. Sternum ekartasyonu 200	D. Sinüs taşikardisi 204
F. İnternal mamariyal arter ve radiyal arter diseksiyonu 201	E. Disritmiler 208
G. Sempatik sinir diseksiyonu 201	IV. Kardiyopulmoner bypass'a hazırlık 209
II. Perioperatif stres yanıtı 201	A. Heparinizasyon 209
A. Afferent lup 201	B. Kanülasyon 210
B. Humoral mediyatörler 201	C. Otolog kan alınması 212

TEMEL KAVRAMLAR

1. Bu dönemde iskemi insidansı %7-56 olarak bildirilmiştir.
2. Torasik Cerrahi Derneği erişkin kardiyak cerrahide primer profilaktik antibiyotik olarak sefasporini önermektedirler. Stafilokok enfeksiyonu açısından yüksek riskli hastalarda (tahmin edilen veya bilinen stafilokok kolonizasyonu), sefalosporinlere vankomisin eklemek akılcıdır.
3. Narkotik temelli anestezi sırasında sternotomi ile hipertansiyon insidansı %88 kadar yüksektir.
4. Sternotomi kardiyak cerrahide farkındalık ve hatırlama insidansının en fazla olduğu zamandır.
5. Kalp hızının 100 atım/dk'dan fazla olduğu sinüs taşikardisi ile iskemi insidansı %40'dır. Kalp hızı 110 atım/dk'dan fazla olduğunda bu insidans %32-63 olur.
6. Bypass öncesi dönemde disritminin en olası nedeni kalbin cerrahi manipülasyonudur.

Anestezi indüksiyonu ve kardiyopulmoner bypass (KPB) kurulumu arasındaki dönem büyük ölçüde değişken cerrahi uyarı ile karakterizedir. Bu yüksek riskli dönemde anestezi yönetimi şunları amaçlamalıdır:

1. Miyokard O₂ arz/talep oranını optimize etmek ve miyokardiyal iskemiye denetlemek. Bu dönemde **1** iskemi insidansı %7-56 olarak bildirilmiştir [1].
2. Yeterli organ perfüzyonunu sağlamak için hemodinami optimize edilmelidir. Bu en iyi şekilde ön yük, art yük, kontraktilite, kalp hızı, ve mevcut kardiyak disfonksiyon ve komplikasyonlarına bağlı disritmileri optimize etmekle sağlanır.
3. 'Hızlı-derlenme (fast-track)' hastalarında kısa etkili ajanlar kullanılır.

Olumsuz hemodinamik değişiklikler iskemi, kalp yetmezliği, hipoksemi veya disritmi gelişme riskini artırır. Bu komplikasyonlar cerrahinin gidişatını değiştirir ve kanama riskinde artışla birlikte internal mamariyal arter (İMA) veya radiyal arter diseksiyonu yapılamadan acilen KPB'a girmeyi gerektirebilir

Kardiyak hastalarda KPB öncesinde bazı basit kurallar vardır:

1. “Yaşadıkları konumda tut.”

Preoperatif vital belirtiler ve kardiyak performans testleri (ekokardiyografi, kardiyak kateterizasyon ve diğer görüntüleme yöntemleri) bu dönemde hemodinaminin idaresinde yol göstericidir.

2. “İyinin düşmanı daha iyidir.”

Hastanın kan basıncı ve kalp hızı uygunsa, kardiyak indeksin 1.8 L/dk/M² olması önemli mi? Hasta anestetize olduğunda oksijen tüketimi azalır, bu nedenle düşük bir kardiyak indeks yeterli olabilir. Normale çıkarmaya çalışmak, disritmiler veya miyokard iskemisi gibi sorunlara yol açabilir. Miks venöz oksijen saturasyonu ve asidoz varlığı gibi ilave parametreler tedavi öncesinde irdelenmelidir.

3. “Zarar verme.”

Bu hastalar sıklıkla çok kritiktir. Hastanın yönetiminde sorun yaşıyorsa, yardım istenmelidir.

I. KPB öncesi olayların yönetimi

A. KPB öncesi sürecin aşamaları. KPB öncesi dönem cerrahi uyarının düzeyine göre basamaklara ayrılır.

1. **Yüksek düzeyde uyarı** insizyon, sternotomi, sternum ekartasyonu, sempatik sinir diseksiyonu, perikardiyotomi ve aort kanülasyonunu içerir. Bu dönemlerde yetersiz anestezi veya sempatik aktivasyon, katekolamin düzeylerinde artış yaparak hipertansiyon, disritmi, taşikardi, iske mi veya kalp yetmezliğine yol açabilir (Tablo 7.1).

2. **Düşük düzeyde uyarı** insizyon öncesi, radyal arter çıkarılması, internal mamariyan arter (torasik) diseksiyonu ve KPB venöz kanülasyonu sırasında oluşur. Bu süreçteki riskler hipotansiyon, bradikardi, disritmi ve iskemidir (Tablo 7.1).

B. İnsizyon öncesi. Bu dönem cerrahi hazırlık ve hastanın örtülmesini içerir. Bu süreçte bazı parametreler kontrol edilmelidir:

1. Hastaya son pozisyon verildikten sonra **bilateral solunum sesleri konfirme edilir.**

2. **Bası noktaları kontrol edilir.** Basıya sekonder iske mi ve KPB sırasında ısı ve perfüzyon basıncında düşme, periferik nöropati ve yumuşak doku hasarı yapabilir.

a. Kolların aşırı ekstansiyonu veya göğüs kafesinin aşırı retraksiyonu (ör., sternum retraktörü ile gizli kaburga kırığı) sonucu **brakiyal pleksus hasarı** gelişebilir [2]. Göğüs kafesinin aşırı retraksiyonu sadece sternum ekartörü ile değil, İMA diseksiyonu sırasında kollar yanlara kısırıldığında da olabilir. Kollar kol tahtalarına yerleştirildi ise, pektoral

TABLO 7.1 Kardiyopulmoner bypass öncesine özgün hemodinamik yanıtlar

	İnsizyon öncesi	İnsizyon	Sternotomi ve sternum ekartasyonu	Sempatik diseksiyon	İMA diseksiyonu	Kanülasyon
Cerrahi uyarı	↓	↑	↑↑	↑	↓	↓
Kalp hızı	↓↓	— veya ↑	↑↑	— veya ↓	— veya ↓	— veya ↓ ^a
Kan basıncı	↓↓	↑	↑↑↑	↑ veya ↑↑	— veya ↓	↓
Ön yük	— veya ↓	— veya ↑	— veya ↑	— veya ↑	— veya ↓	↓
Art yük	— veya ↓	↑↑	↑↑ veya ↑↑↑	↑ veya ↑↑	— veya ↓	— veya ↓
Miyokard O ₂ talebi	↓	— veya ↑	↑↑ veya ↑↑↑	↑ veya ↑↑	↓	↓

Tüm değerler kontrol (indüksiyon öncesi) değerleri ile kıyaslanmıştır.

^aKalbin mekanik olarak uyarılmasına bağlı disritmiler sıktır.

İMA, internal mamariyan arter; ↑, hafif artma; ↑↑, orta düzeyde artma; ↑↑↑, belirgin artma; ↓ hafif azalma; ↓↓, orta düzeyde azalma; —, değişiklik yok.

8 Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Anestezi Yönetimi

Neville M. Gibbs ve David R. Larach

Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker

I. Kardiyopulmoner bypass (KPB) için hazırlıklar 215	V. Isınma, aortik kros-klemp kaldırılması ve KPB'tan çıkma hazırlıkları 225
A. KPB devresinin montajı ve kontrolü 215	A. Yeniden ısınma 225
B. Anesteziyoloğun KPB öncesi kontrol listesi 215	B. Aortik kros-klemp kaldırılması 225
C. Arteriyel ve venöz kanülasyonun yönetimi 216	C. KPB'tan çıkma hazırlıkları 226
II. KPB'a başlanması 217	VI. KPB sırasında organ koruması 226
A. "Tam debi (full flow)" oluşturulması 217	A. Renal koruma 226
B. KPB başlangıcı kontrol listesi 217	B. Beynin korunması 226
C. Akciğer ventilasyonuna son verilmesi 217	C. Miyokardın korunması 226
D. Monitörizasyon 217	D. KPB'a enflamatuvar yanıt 226
III. Klasik KPB düzeni 218	VII. KPB katastrofik sonuçlarının önlenmesi ve yönetimi 227
A. Klasik koroner arter bypass greft (KABG) ameliyatı 218	A. Arteriyel kanülün malpozisyonu 227
B. Klasik aort kapak replasmanı veya onarımı 218	B. Revers kanülasyon 227
C. Klasik mitral kapak replasmanı veya onarımı 218	C. Venöz dönüşte obstrüksiyon 227
D. Klasik kombine kapak-KABG ameliyatı 218	D. Arteriyel pompa hattında yüksek basınç 228
IV. KPB idamesi 218	E. Masif gaz embolisi 228
A. Anestezi 218	F. Oksijen sunumunda yetersizlik 231
B. Hemodinaminin yönetimi 220	G. Pompa veya oksijenatör bozukluğu 231
C. Sıvı yönetimi ve hemodilüsyon 221	H. Oksijenatör veya devrenin tıkanması 232
D. Antikoagülasyonun yönetimi 222	IX. Minimal invazif cerrahi teknikler 232
E. Isı yönetimi 223	A. Port erişimli KPB 232
F. EKG yönetimi 224	B. Sağ minitorakotomi ile mitral kapak onarımı 232
G. Miyokardın korunması 224	X. Bypass'ı etkileyen alışılmadık veya nadir durumların yönetimi 232
H. Arteriyel kan gazları ve asit-baz yönetimi 224	A. Orak hücre özelliği ve hastalığı 232
I. Serum potasyum ve sodyumunun yönetimi 225	B. Soğuk aglütinin hastalığı 233
J. Kan glikozunun yönetimi 225	C. Soğuk ürtikeri 234
	D. Malign hipertermi 235
	E. Kalıtsal anjiödem 235
	F. Gebelik 235
	G. Yehova Şahitleri 236

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kardiyopulmoner bypass (KPB) için kanülasyon yapılmadan önce, anesteziyolog heparinle indüklenen antikoagülasyonun yeterli olduğundan emin olmalıdır, genel olarak yeterli aktive edilmiş pıhtılaşma süresi (ACT) >400 saniyedir.
2. Anesteziyolog KPB'a başladığında bypass akımının tam olduğunu doğrulamalı (genel olarak pulsatil arter dalgasının kaybolması ile), mekanik ventilasyonu sonlandırmalı ve perfüzyon

basıncı ve akımın yeterliliğini değerlendirmelidir. Diğer yapılması gerekenler, anestezi derinliğinin ve kas gevşemesinin yeterliliğinin değerlendirilmesi, idrarın boşaltılması, pulmoner arter (PA) kateterinin proksimal PA'ye çekilmesi ve santral venöz basınç (CVP), elektrokardiyogram (EKG) ve ısı ölçüm aygıtlarını gibi monitörlerin değerlendirilmesidir.

3. Kardiyoplejik arrest sırasında, anesteziyolog kardiyak dolum basınçlarının düşüklüğünü ve EKG'de elektriksel aktivite yokluğunun ederek, direkt kalbi gözleyerek sol ventrikül boşalmasının yeterliliğini monitörize eder.
4. KPB sırasında anestezi volatil ajanlar, opioidler ve hipnotik ajanların (ör., propofol, midazolam) çeşitli kombinasyonları ile idame edilir. Özellikle hipotermi esnasında spontan solunumu ve görünür veya subklinik titremeyi önlemek için nöromusküler blokajın idamesi önemlidir. Hipotermide anestetik gereksinimi azalır.
5. KPB'ta uygun perfüzyon akım ve basınçları çelişkilidir, ancak hastaların çoğunda 2.4 L/dk/M² normotermik perfüzyon indeksi ve 50-70 mm Hg ortalama arter basıncı (MAP) yeterlidir. Global perfüzyonun yeterliliğini belirlemede, mikst venöz oksijen satürasyonunun sürekli izlenmesi, aralıklı arteriyel kan gazı ölçümleri kadar kullanışlıdır.
6. KPB sırasında, KPB devresi prime solüsyonu yardımı ile orta dereceli hemodilüsyon yararlıdır. En düşük güvenli hemoglobin (Hb) konsantrasyonu tartışmalıdır, fakat yetersiz oksijen sunumu belirtileri (ör., metabolik asidoz, SVO₂ düşüklüğü) olmadığı sürece çoğu hastada Hb ≥ 6.5 g/dL olması güvenlidir.
7. Oksijen tüketimini ve metabolizmayı azaltmak ve organ korunmasını sağlamak için KPB sırasında sıklıkla hipotermi uygulanır. Genellikle alfa-stat arteriyel kan gazı yönetimi ile birlikte 32-34°C ısı istenir. Yeniden ısıtma yavaş yapılmalı ve santral ısı 37°C üzerine çıkmamalıdır.
8. Kardiyopleji solüsyonlarının içerikleri çok çeşitli olabilir, fakat çoğunda düşük ısıda hiperkalemik bir solüsyon ve de kristaloid-kan birleşimi vardır. Kardiyopleji antegrad (koroner arter yolu ile) veya retrograd (koroner sinüs yolu ile) yönde uygulanabilir.
9. KPB ile aort diseksiyonu, aort kanülünün malpozisyonuna bağlı serebral iskemik, venöz kanül malpozisyonuna bağlı bölgesel venöz konjesyon, hava ile venöz obstrüksiyon, masif hava embolisi, pompa veya oksijenatör arızası ve ekstrakorporeal dolaşımda kan pıhtıları şeklinde katastrofik olaylar gelişebilir.
10. Orak hücre hastalığı, soğuk aglütinasyon hastalığı, malign hipertermi (MH) ve anjiyoödem gibi çeşitli alışılmadık durumlar var olabilir ve KPB yönetimini etkileyebilir.

I. KPB için hazırlıklar

Hazırlık cerrah, perfüzyonist ve anesteziyolog arasında yakın iletişim ve koordinasyonu gerektirir.

A. KPB devresinin montajı ve kontrolü

Perfüzyonist KPB devresini cerrahi başlamadan (Şekil 8.1) hazırlar, böylece gerektiğinde hızla KPB'ya girilebilir. Devrenin parçalarına [ör., pompa (roller veya santrifügal), borular (ör., heparin kaplı veya standart), rezervuar (venöz ve arteriyel), oksijenatör, filtreler ve güvenlik monitörleri] genellikle kliniğin tercihine göre karar verilirse de, kesinlikle profesyonel organizasyonların kılavuzları ile uyumlu olmalıdır. Benzer şekilde, KPB prime'nın tipi ve hacmi perfüzyonistin cerrah ve anesteziyologla konsültasyonu ile belirlenir. Perfüzyonist onaylanmış bir kontrol listesi ile tüm devreyi kontrol eder. KPB devresi model ve kullanımı hakkında detaylı bilgi Bölüm 21'de yer almaktadır.

B. Anesteziyoloğun KPB öncesi kontrol listesi (Tablo 8.1)

1

Anesteziyolog tarafından ayrı bir bypass öncesi kontrol listesi oluşturulur (Tablo 8.1). Bu listede kanülasyon ve KPB için antikoagülasyonun yeterli olduğu (ör., ACT > 400 s), KPB sırasında yeterli anestezinin sağlanacağını garanti edildiği, sıvı infüzyonlarına son verildiği ve monitörlerin KPB için güvenilir konuma getirildiği (ör., varsa Swan Ganz kateterinin proksimal PA'ye çekilmesi, TEE probunun özafagusta nötral konumuna getirilmesi) işaretlenir. Bu süreç idrar sondası drenaj torbasının boşaltılması ve KPB sonucu oluşan değişikliklerin ayırt edilmesi amaçlı hastanın yüzü ve pupillerinin kontrolü için de uygun zamanlamadır.



Kardiyopulmoner Bypass Sonrası Dönem: Yoğun Bakıma Transport

Benjamin N. Morris, Mark E. Romanoff ve Roger L. Royster

Çeviri: Dr. Başak Ceyda Meço

I. Bypass sonlandırılmasına hazırlık:		IV. KPB'yi sonlandırdıktan hemen sonraki olayların sıralanımı	247
CVP anımsatıcı	239	A. Ön yük: Pompadan kan infüze etmek	247
A. Soğuk	239	B. Kardiyak fonksiyonun ölçülmesi	247
B. İletim	239	C. Kanüllerin çekilmesi	248
C. Kalsiyum	240	D. Kardiyovasküler dekompanseasyon	248
D. Kalp debisi	240	E. Uygunsuz vazodilasyon	250
E. Hücreler	241	F. KPB'ye tekrar girilmesi	251
F. Koagülasyon	241	V. KPB'den başarılı ayrılma sonrası kardiyovasküler değerlendirme	252
G. Ventilasyon	241	A. Reperfüzyon hasarı	252
H. Vaporizatör	242	B. Dekanülasyon	252
I. Hacim genişleticiler	242	C. Kalbin manipülasyonu	252
J. Vizüalizasyon		D. Miyokardiyal iskemi	252
K. Olumsuz kardiyovasküler sonuçların belirleyicileri ve bu sonuçlara katkıda bulunan faktörler	242	E. Göğüsün kapatılması	253
L. Protamin	244	F. Bypass sonrası dönemde hemodinaminin idamesi	253
M. Basınç	244	VI. Kardiyovasküler olmayan değerlendirmeler	253
N. Pressörler ve inotropolar	244	A. Solunum sistemi	253
O. Pacer	244	B. Hematolojik sistem	256
P. Potasyum	244	C. Renal sistem	259
II. KPB'yi sonlandırmadan hemen önceki olayların sıralanımı	244	D. Santral sinir sistemi	260
A. KPB sonlanmadan önce son kontroller	245	E. Metabolik değerlendirmeler	2260
B. Ayrılma sırasında bakılması gerekenler	245	F. Bypass sonrası ısı regülasyonu	262
III. KPB'dan ayrılma sırasındaki olayların sıralanımı	246	VII. Transport hazırlığı	262
A. 1. Basamak: Pompaya venöz dönüşü engelleme	246	A. Ameliyathanede hastanın transportu veya YBÜ yatağına alınması	262
B. 2. Basamak: Aorta pompa akımını azaltmak	246	B. YBÜ'ne transport	263
C. 3. Basamak: Bypass'ın sonlandırılması	247	C. YBÜ'ne teslim etme	263

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kardiyopulmoner bypassı (KPB) sonlandırmadan önce santral ısı (nazofaringeal veya timpanik membran) 36°C'den yüksek olmalıdır. Ancak, postoperatif santral sinir sistemi disfonksiyonu riskini arttırdığı için, nazofaringeal ısı 37°C'yi geçmemelidir. Hipertermiyi önlemek için nazofaringeal ısıyı ve yetersiz ısıtmayı önlemek için rektal/mesane ısısını kullanmanın en güvenli teknik olduğu düşünülmektedir.
2. KPB sonlandırmadan önce kalbin direkt olarak ve transözefageal ekokardiyografi (TEE) ile görüntülenmesi önemlidir.
3. "KPB'yi sonlandırmada ilk deneme en iyisidir." KPB'yi sonlandırmadan önce tüm parametreler optimize edilmelidir.
4. KPB sonlandırılırken nabız basıncının düşmesi sol ventrikül yetmezliğini akla getirmelidir.

5. Vazoplejik sendrom, düşük arteriyel basınç, normal-yüksek kalp debisi (CO), normal sağ dolum basınçları ve pressör tedaviye dirençli düşük sistemik vasküler rezistans (SVR) ile karakterize post-KPB vazodilasyonunciddi bir formudur.
6. KPB'den sonra hipoksemi değerlendirilirken, patent foramen ovaleden sağdan sola şant olasılığı düşünülmeli ve TEE ile değerlendirilmelidir.
7. KPB sonrası yeni gelişmiş ve diyaliz gerektiren böbrek yetmezliği mortaliteyi neredeyse sekiz kat arttırmaktadır.

KPB'İN SONLANDIRILMASI ANESTEZİYOLOG tarafından kardiyovasküler fizyoloji ve farmakolojinin temel prensiplerinin uygulanmasını gerektirir. Hedef, kan akımının kaynağını mekanik pompadan kalbe yumuşak bir şekilde geçirmektir. Pompadan ayrılma ön yük, art yük, kalp hızı (HR), iletim, kontraktilete ve O₂ sunumu-gereksinimioranı gibi kardiyovasküler değişkenlerin, KPB öncesi dönemdeki gibi optimize edilmesini içerir. Ancak, optimizasyon süresi dakikalar veya saniyeler ile sınırlıdır ve miyokardiyal hasar veya diğer majör organlara zararın önlenmesi için kararlar hızla verilmelidir.

- I. **Bypass'ın sonlandırılmasına hazırlık: CVP anımsatıcısı.** KPB'ın sonlandırılmasına hazırlık-taki majör hedefler **CVP** anımsatıcısı ile hatırlanabilir.

C	V	P
Soğuk (Cold)	Ventilasyon	Belirleyiciler (Predictors)
İletim (Conduction)	Vaporizatör	Protamin
Kalsiyum (Calcium)	Hacim volüm genişleticiler	Basınç (Pressure)
Kalp debisi (Cardiac output)	Görüntüleme (Visualization)	Pressörler
Hücreler (Cells)		Pil
Koagülasyon (Coagulation)		Potasyum

1

A. Soğuk. KPB'ı sonlandırmadan önce santral ısı (nazofaringeal veya timpanik membran) 36°C'den yüksek olmalıdır. Rektal veya mesane ısısı en azından 35-36°C olmalıdır [1]. Soğukta KPB'ı sonlandırmak, daha soğuk olan damardan fakir gruplarla, daha iyi kanlanan damardan zengin gruplar arasında denge sağlanması esnasında hipotermiye neden olur. Nazofaringeal ısı beyin ısısı ile koreledir, ancak hızlı yeniden ısınma esnasında suni olarak yükselebilir ve 20-30 dakika boyunca stabil seyretmediği sürece, KPB sonlandırılmasındaki ısının belirlenmesinde kullanılmamalıdır. Benzer şekilde, santral ısının teyidine yardımcı olmak için, venöz dönüş ısısı kullanılabilir. Bu durum postoperatif santral sinir sistemi disfonksiyonu riskini arttıracığı için, nazofaringeal ısı 37°C'den yüksek olmamalıdır. Hipertermiyi önlemek için nazofaringeal ısının ve yetersiz ısınmayı önlemek için de rektal/mesane ısısının kullanımı en güvenli tekniktir.

B. İletim. Kardiyak ritim ve hız aşağıdaki şekilde kontrol edilmelidir:

1. Hız

- a. Ventriküler kompiyans azaldığı ve atım hacmi arttırılamadığından dolayı, KPB sonrası uygun CO sağlanması için KH'nın 80-100 atım/dk olması gereklidir. Koroner arter bypass greftlemesi (KABG) işlemlerinde tam revaskülarizasyon KPB sonrası, KPB öncesine göre daha az iskemi riski ile daha yüksek kalp hızlarına (80-100 atım/dk) olanak sağlar. Atım hacimleri ciddi ölçüde sınırlanmış hastalarda (anevrizektomi veya ventriküler eniden biçimlendirme sonrası) daha yüksek hızlara bile gerek olabilir.
- b. Sinüs bradikardisi atropin veya inotrop ilaçlarla tedavi edilebilir, ancak epikardiyal pacing daha güvenilirdir.
- c. Hızı 120 atım/dk'nın üzerindeki sinüs taşikardileri KPB sonlandırılmadan önce tedavi edilmelidirler. Sıklıkla 'kalbi doldurarak' ön yükü arttırmak refleks olarak HR'i kabul edilebilir düzeylere azaltır. HR'i arttıran diğer nedenler düşünülmelidir.

Yaygın etiyolojiler:

- (1) Hipoksi
- (2) Hiperkapni

I. Ameliyathaneden yoğun bakım ünitesine geçiş	266	E. Disritmi tedavisi	278
A. Genel ilkeler	266	F. Perioperatif hipertansiyon	279
B. Transport süreci	267	G. Pulmoner hipertansiyon	280
II. Bakımın YBÜ ekibine devredilmesi	268	VI. Postoperatif ağrı ve sedasyon teknikleri	281
A. Devretmenin önemi	268	A. Sistemik opioidler	281
B. Lojistik	268	B. Nonsteroid anti-enflamatuar ilaçlar	282
C. YBÜ monitörlerine geçiş	268	C. İntratekal opioidler	282
D. Ventilatrörün başlangıç ayarları	268	D. Sinir blokları	282
E. Gerçek devir	268	E. Sedasyon	282
F. Laboratuar testleri/elektrokardiyogram (EKG)/akciğer filmi	270	VII. Metabolik bozukluklar	283
III. Kardiyak cerrahi sonrası mekanik ventilasyon	270	A. Elektrolit bozuklukları	283
A. Pozitif basınçlı ventilasyona hemodinamik yanıt	270	B. Titreme	284
B. Sternotomi ve torakotomi sonrası pulmoner değişiklikler	270	C. Asidoz	284
C. Ventilasyon modellerinin seçimi	271	D. Kan şekeri yönetimi	284
D. Mekanik ventilasyondan ayrılma	274	VIII. Postoperatif ilk 24 saatteki komplikasyonlar	285
E. İnsestif spirometri, derin soluma ve öksürme manevraları	275	A. Solunum yetmezliği	285
IV. Erken derlenmenin (fast-tracking [FT]) ilkeleri	275	B. Kanama	285
A. FT hedefleri	275	C. Kardiyak tamponad	285
B. FT yöntemleri	275	D. Pnömotoraks	286
C. Anestezi sonrası bakım ünitesinde FT	275	E. Hemotoraks	286
D. Protokollerin kullanımı	275	F. Akut greft tıkanıklığı	286
V. Postoperatif dönemde hemodinamik yönetim	276	G. Protez kapak yetmezliği	286
A. İskeminin monitörizasyonu	276	H. Postoperatif nörolojik disfonksiyon	286
B. Kardiyak cerrahi sonrası ventriküler disfonksiyon	276	IX. Hastanın yoğun bakım ünitesinden çıkarılması	287
C. Sıvı uygulaması	277	X. Transplantasyon hastası	287
D. Hipotansiyonun tedavisi	278	XI. Mekanik destek cihazları olan hastalar	287
		A. İntra-aortik balon pompası (İABP)	287
		B. Ventrikül destek cihazı (VAD)	287
		XII. Postoperatif dönemde aileye ait sorunlar	288
		A. Preoperatif görüşme	288
		B. Ailenin hastayı ziyareti	288
		C. Aile desteğinin rolü	288

TEMEL KAVRAMLAR

1. Ameliyathaneden yoğun bakım ünitesine transport hasta takibi veya tedbirli olma açısından önemli bir dönemdir. Acil ilaçlar ve havayolu donanımı hazır bulunmalıdır ve yeterli transport personeli (genellikle üç kişi) transport sırasında hastaya eşlik etmelidir.
2. Hastanın YBÜ'ye devri tutarlı, dikkatli ve yapılandırılmış olmalı ve görevlilerin hemodinami, oksijenasyon ve ventilasyonu sürekli değerlendirmeden alıkoymamalıdır.
3. Erken postoperatif solunum desteği, kurumun uygulama kalıpları, anestetik teknikler ve hastanın stabilitesine bağlı olarak tam mekanik ventilasyondan ameliyathanede hızlı ekstübasyona kadar değişen sınırlar içindedir. Kardiyak cerrahi hastaları için “en iyi” ventilasyon modeli yoktur.
4. Mekanik ventilasyondan ayırma oksijenasyonun yeterliliği (genellikle pozitif ekspirasyon sonu basınç [PEEP] 5 cm H₂O veya daha az olduğunda PaO₂/FiO₂ >100), hemodinamik stabilite, hastanın emirlere yanıt vermesi ve vital kapasite ve hızlı yüzeysel soluma indeksi (RSBI) gibi parametrelerin ölçümünün değerlendirilmesini kapsar.
5. Cerrahi bitiminden birkaç saat sonra hastayı ekstübe etmek üzere oluşturulmuş FT protokolleri vardır. Bu protokollerde, propofol veya deksmedetomidinin erken postoperatif sürekli infüzyonlarının kullanılması yararlı olabilir.
6. Erken postoperatif dönemde hipotansiyonun ayırıcı tanısı genellikle zordur ve hipovolemi, kalp kapak disfonksiyonu, sol ventriküler (LV) veya sağ ventriküler (RV) disfonksiyon, kardiyak tamponad, kardiyak disritmi ve vazodilasyonu içerir. Tanı konduğunda, en uygun tedavi netlik kazanır.
7. Hipertansiyon nadir değildir ve kanama ve LV yetmezliği, aort diseksiyonu gibi diğer komplikasyonları en aza indirmek için akut ve etkin olarak tedavi edilmelidir. Ayırıcı tanıda ağrı, hipotermi, hiperkarbi, hipoksemi, intravasküler hacimde fazlalık, anksiyete ve önceden esansiyel hipertansiyon var olması sayılabilir.
8. Akut sternotomi sonrası ağrı genellikle intravenöz opioidlerle tedavi edilebilirse de yardımcı olabilecek diğer yöntemler arasında non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, intratekal opioidler ve santral veya nöral veya periferik sinir blokları da bulunur.
9. Erken postoperatif dönemde asit-baz, elektrolit ve glikoz bozuklukları sıktır. Hızla tanı konup tedavi edilmelidirler.
10. Postoperatif kanama cerrahi, koagülopatik veya her ikisinden de olabilir. Koagülasyon bozukluklarının hızlı tanı ve tedavisi cerrahi kanamanın erken tanı ve tedavisini kolaylaştırır (ör., re-eksplorasyon için ameliyathaneye geri alma) ve kalp tamponadını önler.
11. Hastanın YBÜ'den çıkarılması klasik olarak 1-2 gün sonradır. Kriterler yapılan cerrahiye ve kurumun YBÜ dışında hasta bakımı olanaklarına (ör., YBÜ yataklarının otomatik işlevine karşı klasik kat hemşiresi bakımı) göre değişir.
12. Hastanın aile bireyleriyle yeterli iletişim ve ailenin yeterli hasta ziyareti yaparak destek olması postoperatif iyileşmeyi büyük oranda kolaylaştırır.

BU BÖLÜMÜN AMACI kardiyak cerrahi hastasının ameliyathaneden YBÜ'ye transportu, ameliyathane ekibinin YBÜ ekibine hastayı devretmesi ve ilk 24 saatte YBÜ'de sık karşılaşılan sorunlara yaklaşımın kısaca tartışılmasıdır. Okuyucu beslenme, enfeksiyonlar, sepsis ve çoklu organ yetmezliği gibi daha kronik sorunların tartışması için standart yoğun bakım kitaplarına başvurulmalıdır.

I. Ameliyathaneden yoğun bakım ünitesine geçiş

A. Genel ilkeler

1. Kritik hastanın erken postoperatif dönemde ameliyathaneden YBÜ'ye veya orta düzey post-kardiyak cerrahi derlenme alanına taşınması riskli bir durumdur. **Kritik hastaların hastane içi veya hastaneler arası transportu morbidite ve mortaliteyi artırır** [1].
2. Amerikan Yoğun Bakım Derneği (ACCM) kılavuzları “transport sırasında, hastaların vital bulgularının izlenmesi veya idamesinde eksiklik olmamasını” bildirmektedir [2].

SPESİFİK KARDİYAK BOZUKLUKLARDA ANESTEZİ YÖNETİMİ

11

Miyokardiyal Revaskülarizasyonda Anestezi Yönetimi

Michael S. Green, Gary S. Okum ve Jay C. Horrow

Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker

I. Giriş 294	V. Anestetiklerin miyokardiyal oksijen sunumu ve gereksinimine etkileri 305
A. Koroner arter hastalığının yaygınlığı ve ekonomik etkileri 294	A. İV nonopioid ajanlar 305
B. Koroner arter hastalığının belirtileri ve progresyonu 294	B. Volatil ajanlar 306
C. KABG tarihsel perspektifi 294	C. Nitröz oksit 307
D. KABG cerrahisinde morbidite ve mortalite riskinin değerlendirilmesi 294	D. Opioidler 307
II. Miyokardiyal oksijen sunumu 295	E. Kas gevşeticiler 307
A. Giriş 295	F. Özet 308
B. Koroner anatomi 295	VI. Miyokardiyal revaskülarizasyon işlemlerinde anestezi yaklaşımı 308
C. Miyokardiyal oksijen sunumunun belirteçleri 296	A. Fast-track kardiyak anestezi 308
III. Miyokardiyal oksijen gereksinimi 299	B. Off-bypass revaskülarizasyon 311
A. Kalp hızı 299	C. Bölgesel anestezi tamamlayıcıları 312
B. Kontraktilite 299	D. Özel durumlar 313
C. Duvar gerilimi 300	VII. Perioperatif iskemi nedenleri ve tedavisi 313
D. Özet 301	A. Bypass öncesi dönemde iskemi nedenleri 315
IV. Miyokardiyal iskeminin monitörizasyonu 301	B. Bypass sırasında iskemi nedenleri 315
A. Giriş 301	C. Bypass sonrası dönemde iskemi nedenleri 315
B. EKG monitörizasyonu 301	D. Miyokardiyal iskeminin tedavisi 315
C. PAP monitörizasyonu 301	
D. TEE 304	

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kardiyovasküler hastalığın ABD'de total yıllık maliyeti 400 milyara yakındır ki bu, ciddi hastalıklara bağlı total sağlık maliyetlerinin %17'sini oluşturur.
2. Miyokardiyal revaskülarizasyon cerrahisi için risk faktörleri KKY öyküsü, EF < %30 olması, ileri yaş, obezite, acil cerrahi, kapak cerrahisinin eşlik etmesi, önceden geçirilmiş kardiyak cerrahi, DM ve böbrek yetmezliğini içerir.
3. Miyokarda oksijen sunumu kanın oksijen içeriği ve koroner kan akımı ile belirlenir.
4. Kalp hızının iki katına çıkması miyokardın O₂ gereksinimini iki katından fazla artırır. Nedeni, kalp hızında artışla birlikte kontraktilitede az artış olmasıdır.
5. Duvar geriliminin yükselmesi de miyokardın O₂ gereksinimini artırır. Bu durum, duvar gerilimi = Basınç X Yarıçap (2 X duvar kalınlığı) formülüyle ilişkilidir.
6. İskemi başlamasını takiben 1 dk'dan az sürede bölgesel duvar anormallikleri gelişir: bu sırada EKG'de iskemi belirtileri henüz çıkmamıştır.

(devam ediyor)

7. Off-pump koroner bypass klasik koroner KABG ile kıyaslandığında, mortalite ve yaşam kalitesinde farklılık bulunmaz. Ancak, off-pump koroner bypass'la ventilasyon süresi, hastanede kalış süresi ve morbidite daha azdır.
8. Bypass öncesinde, sırasında ve sonrasında iskeminin birçok nedeni olabilir.
9. Kısa süreli iskemi süreci daha sonraki uzun süreli iskemi ve doku reperfüzyonu ile oluşan hasardan koruyabilir. İskemik ön-koşullandırma hayvanlar ve insanlarda gösterilmiştir.

I. Giriş

A. Koroner arter hastalığının yaygınlığı ve ekonomik etkileri. Son dekatlarda koroner kalp hastalığından ölüm oranı azaldı ise de, ABD'de halen ölüm nedenleri arasında yer almaktadır. ABD'de 16 milyon kişide anjina pectoris, miyokard enfarktüsü öyküsü, veya her ikisi vardır [1]. Yılda 400,000'den fazla KABG revaskülarizasyon girişimi yapılmaktadır [1].

Koroner arter hastalığının ekonomik sonuçları çok büyüktür. ABD'de kardiyovasküler hastalığın yıllık maliyetinin 400 milyar dolara yakın olduğu tahmin edilmektedir ki bu, ciddi hastalıklara bağlı toplam sağlık maliyetlerinin %17'sini oluşturur [2]. Ayrıca, koroner kalp hastalığı Sosyal Sigortalar Kurumunun iş göremezlik ödemelerinin neredeyde beşte birinden sorumludur [1].

B. Koroner arter hastalığının belirtileri ve progresyonu. Koroner arter hastalığına bağlı anjina pectoris ve diğer belirtilerin detaylı açıklaması Bölüm 3'te yer almaktadır. Kapak hastalığı olan hastalardaki genellikle ön görülebilen zaman aralığı ve belirtilerin progresyonundan farklı olarak, koroner arter hastalığı olanlarda belirtilerin başlangıcı değişken olduğu gibi hastalığın progresyonu, anjina veya miyokard enfarktüsü gibi farklı olaylarla karakterizedir. Hastaların çoğunda iskemi belirtileri yoktur; bu "sessiz" iskemik olaylar tanı koymak için dikkat ve cerrahi öncesi ve sonrasında hızlı tedaviyi gerektirir. miyokard enfarktüslerinin sadece %18'i uzun süredir devam eden anjinadan öncedir [1]. Bu hastaların preoperatif değerlendirmeleri tüm yönleri ile (ör., efor testi ve kardiyak kateterizasyon) Bölüm 3'te tartışılmıştır.

C. KABG tarihsel perspektifi. Başarısız veya yetersiz miyokardiyal revaskülarizasyon girişimleri 1960'lardan eskidir. Cleveland kliniğinde Favalaro ve Effler 1967'de safen ven ile bypass greftleme girişimlerine başlamıştır. Green 1968'de internal mamarian arterin (İMA) direkt olarak koroner artere anastomozunu gerçekleştirmiştir. 1970'lerin sonu ve 1980'lerin başında bir takım çalışmaların İMA greftlemesi ile safen ven greftlerine göre daha fazla açık kalma oranı bildirmelerini takiben İMA greftine ilgi, yeniden başlamıştır. Üstelik İMA grefi uygulanan hastalarda, ventrikül fonksiyonundan bağımsız olarak, uzun-dönem sağ kalım daha belirgin bulunmuştur.

Kardiyak cerrahide daha ileri iyileşmeye ("fast-track") ilgi, belki de kaynağın kullanılması ile alakalı klinik sonuçlarda düzelmenin fark edilmesine yol açmıştır [3]. Yeni miyokardiyal stabilizasyon gereçlerinin keşfi, miyokardiyal revaskülarizasyon için seçilmiş olgularda KPB'yi gereksiz kalmıştır. 1990'larda pek çok merkezin minimal invazif revaskülarizasyon teknikleri ve transmiyokardiyal revaskülarizasyonla ilgili denemeleri olmuştur. Bu süreçte, koroner revaskülarizasyon sırasında TEE kullanımına ilgi artmıştır.

Kardiyak cerrahiye aday hastalarda fizyolojik dengesizliğin boyutu, yaşlı popülasyonun artması, reoperasyon sıklığında artış, daha düşük derecede hastalığı olanlara çok sayıda damar anjiyoplastisi yapılması ve intrakoroner stent takılmasına bağlı, artmaya devam etmektedir.

D. KABG cerrahisinde morbidite ve mortalite riskinin değerlendirilmesi

1. Giriş. KABG cerrahisi için çok büyük sayıda olan risk sınıflama şemasının kapsamlı olarak tekrar gözden geçirilmesi, bu kitabın kapsamı dışındadır; ancak, en popüler risk sınıflama kalıpları ile ilgili tartışma aşağıda yer almaktadır.

2. Risk faktörü modelleri. Risk sınıflama kalıpları belli risk faktörlerine spesifik olarak farklılık gösterir ve de risk faktörlerinin tümü her çalışmada yer almazsa da, belli fak-

Matthew M. Townsley ve Donald E. Martin

Çeviri: Dr. Ceren Gunt

I. Giriş	320	IX. Mitral regürjitasyon	341
II. Stenotik ve regürjitan lezyonlar	321	A. Doğal seyir	341
A. Kapak stenozu	321	B. Patofizyoloji	342
B. Valvüler regürjitasyon	321	C. Şiddetin değerlendirmesi	344
III. Kalp kapak hastalıklarına yapısal ve işlevsel yanıt	322	D. Girişimin zamanlaması ve tipi	345
A. Kardiyak yeniden şekillenme	322	E. Perioperatif yönetimin amaçları	345
B. Ventriküler fonksiyon	322	X. Triküspit stenozu	347
IV. Basınç-hacim eğrileri	322	A. Doğal seyir	347
V. Aort stenozu	323	B. Patofizyoloji	348
A. Doğal seyir	323	C. Şiddetin değerlendirmesi	348
B. Patofizyoloji	324	D. Girişimin zamanlaması ve tipi	348
C. Şiddetin değerlendirmesi	324	XI. Triküspit regürjitasyon	349
D. Girişimin zamanlaması ve tipi	325	A. Doğal seyir	349
E. Perioperatif yönetimin amaçları	323	B. Patofizyoloji	349
F. Ameliyat sonrası bakım	328	C. Şiddetin değerlendirmesi	351
VI. Hipertrofik kardiyomiyopati	328	XII. Pulmoner stenoz	351
A. Doğal seyir	328	A. Doğal seyir	351
B. Patofizyoloji	328	B. Patofizyoloji	352
C. Şiddetin değerlendirmesi	329	C. Şiddetin değerlendirmesi	352
D. Girişimin zamanlaması ve tipi	330	XIII. Pulmoner regürjitasyon	353
E. Perioperatif yönetimin amaçları	330	A. Doğal seyir	353
VII. Aort regürjitasyonu	331	B. Cerrahi girişim	353
A. Doğal seyir	331	XIV. Miks kapak lezyonları	353
B. Patofizyoloji	331	A. Aort stenozu ve mitral stenoz	353
C. Şiddetin değerlendirmesi	332	B. Aort stenozu ve mitral regürjitasyon	354
D. Girişimin zamanlaması ve tipi	334	C. Aort stenozu ve aort regürjitasyon	354
E. Perioperatif yönetimin amaçları	335	D. Aort regürjitasyonu ve mitral regürjitasyon	3354
VIII. Mitral stenoz	337	E. Mitral stenoz ve mitral regürjitasyon	354
A. Doğal seyir	337	F. Çoklu kapak cerrahi girişimleri	354
B. Patofizyoloji	337	XV. Yapay kapaklar	354
C. Şiddetin değerlendirmesi	339	A. Temel özellikler	354
D. Girişimin zamanlaması ve tipi	339	B. Yapay kapakların tipleri	354
E. Perioperatif yönetimin amaçları	339	XVI. Bakteriyel endokardit profilaksisi	356

TEMEL KAVRAMLAR

1. İntraoperatif transözefageal ekokardiyografinin (TEE) giderek artan kullanımı, kapak onarımı ve değişimi ameliyatlarında kardiyak anesteziyologların rolünü büyük oranda genişletmiştir.
2. Aortik stenozda (AS) ve hipertrofik obstrüktif kardiyomiopatide atriyal kontraksiyon sol ventrikül doluşunun %40'ını oluşturduğundan, her iki durumda da sinüs ritminin korunması ve aritmilerin agresif olarak tedavi edilmesi gerekir.
3. AS hastalarında, hızla ani ölüme yol açabilen kan basıncı düşmelerini önlemek üzere fenilefrin gibi adrenerjik bir agonistin erken kullanımı endikedir.
4. Şiddetli aortik regürjitasyonu olan hastalar yeterli ileri atım hacmini (FSV) koruyamazlar ve sıklıkla ani ve ağır dispne ve kardiyovasküler kollaps oluşur ve hızla kötüleşirler. Kronik aortik regürjitasyonu olan hastalar uzun yıllar boyunca asemptomatik olabilirler.
5. Mitral stenozu olan hastalarda, yetersiz anestezi ya da istenmeden gelişen asidoz, hiperkapni ya da hipoksemi nedeniyle pulmoner arter basıncındaki (PAP) herhangi bir artışın önlenmesi için özel çaba gösterilmelidir.
6. Mitral regürjitasyonu olan hastalarda bradikardi zararlıdır; LV hacminde artışa, ileri kalp debisinde azalmaya ve regürjitasyon oranında (RF) artışa neden olur. Kalp hızı normal ile artmış hız arasında tutulmalıdır.
7. Triküspit regürjitasyonu (TR) olan hastalarda, pulmoner ventilasyon sırasında yüksek hava yolu basınçları ve pulmoner arterial (PA) basıncı artıracak ilaçlardan kaçınılmalıdır. İnotropik destek gerekirse, pulmoner damar yapılarını dilate eden dobutamin, izoprotorenol ya da milrinon gibi ilaçlar kullanılmalıdır.
8. Pulmonik stenozla birlikte sağ ventriküle hipertrofi ve basınç, diastole sağ ventriküler (RV) subendokardiyal kan akımını sınırlar. Yeterli RV subendokardiyal koroner kan akımını sağlamak üzere koroner perfüzyon basıncı (CPP) sağlanmalıdır.
9. AS ve mitral regürjitasyon için hemodinamik gereklilikler çelişkilidir. AS bu hastalarda sıklıkla ölümcül intraoperatif durumlar yaratabileceğinden, hemodinamik değişkenlerin yönetiminde öncelik verilmelidir.

I. Giriş.

Kalp cerrahisinin 1980'ler ve 1990'lardaki "altın çağı"ndan sonra, son yıllarda kalp cerrahisinde genel olarak sayısal bir azalma vardır. Birçok kalp hastalığında, özellikle de koroner arter hastalığında (KAH) cerrahi artık tercih edilen seçenek değildir. Koroner arter by-pass greftleme (KABG) ameliyatları sayısında, kısmen girişimsel kardiyolojide devam eden ilerlemelere bağlı olarak belirgin bir azalma olmuştur. Ancak, aynı şeyi kalp kapak hastalıkları için söylemek mümkün değildir, kapak cerrahisi sayısı sabit olarak devam etmekte ve halen Birleşik Devletlerdeki tüm kardiyak cerrahi işlemlerin %10 ile %20'sini oluşturmaktadır [1]. Bu olguların çoğunda, cerrahi hala en iyi ve en etkin tedavi seçeneğidir. Nüfusun yaşlanması ve cerrahi tekniklerde süren ilerlemelerden, elde olan prostetik kapaklardan ve hastaların bu işlemlerden sonra sağ kalımlarından ötürü, kapak cerrahisi gelişmeye devam edecektir. Kapak cerrahisinin yaklaşık %66'sı aort kapağına yöneliktir, bunun da çoğu AS nedeniyle yapılır [1].

Endüstriyelleşmiş ülkelerde kalp kapak hastalığı prevalansı sabit olarak %2.5 civarında kalmıştır, çünkü dejeneratif kapak hastalıklarının sıklığındaki artış romatizmal hastalıklardaki azalmayı dengelemiştir. Dahası, ekokardiyografinin yaygın kullanımı, tanıyı iyileştirmekte getirmekte ve hastalığın görülen insidansını artırabilmektedir. Nkomo'nun Minnesota'dan ekoyla yapılan geniş serisinde, en sık görülen iki kapak lezyonu mitral regürjitasyon ve AS'yi ve hastalığın prevalansı, 65 yaştan önce %2'den azken, 65 ile 75 yaş arasındaki hastalarda %8.5 ve 75 yaşından üzerindeki hastalarda da %13.2 olup, yaşla birlikte belirgin olarak artıyordu [2]. Dahası, cerrahi tedavi için gelen hastaların yaklaşık üçte biri, daha önce tıbbi ya da cerrahi bir

Kardiyopulmoner Bypass Kullanılan ve Kullanılmayan Kalp Cerrahisinde Alternatif Yaklaşımlar

James Y. Kim, James G. Ramsay, Michael G. Licina ve Anand R. Mehta

Çeviri: Dr. Jülide Ergil

I. Off-pump koroner arter bypass greft cerrahisi (OPKABG) ve minimal invazif direkt koroner arter bypass	360
A. Tarihsel bakış açısı	360
B. Koroner arter cerrahisinde sternotomi ve kardiyopulmoner bypass'dan kaçınma nedenleri	361
C. Cerrahi yaklaşımın geliştirilmesi	362
D. Hasta seçimi: Yüksek-risk veya düşük-risk	364
E. Anestetik yaklaşım	368
F. Antikoagülasyon	368
G. Derlenme	370
II. Minimal invazif kapak cerrahisi (MIVS)	370
A. Giriş	371
B. Cerrahi yaklaşımlar	371
C. Preoperatif değerlendirme	372
D. Monitörizasyon	372
E. Anestezi özellikleri	373
III. Robotik kalp cerrahisi	378
A. Tarihsel bakış açısı	378
B. Genel bakış	378
C. Endoskopik cerrahiye olanak tanıyan teknolojik gelişmeler	379
D. Endoskopik robot-destekli sistemler	380
E. Robotik cerrahi ile ilgili anestetik özellikler	381
F. Özet	382
IV. Transmiyokardiyal lazer revaskülarizasyon	382
A. Tarihsel bakış açısı	382
B. Lazer etki mekanizması	382
C. Klinik yarardan sorumlu mekanizmalar	383
D. Hasta seçimi	383
E. Preoperatif değerlendirme	384
F. Anestezi özellikleri	384

TEMEL KAVRAMLAR

1. Off-pump koroner arter bypass greftlemesi (OPKABG), çalışan hassas bir kalpte koroner arter anastomozu yapılırken hemodinamik kontrol sağlama zorunluluğu nedeni ile cerrah ve de anesteziyolog için zordur.
2. OPKABG, perioperatif kan kaybını ve transfüzyon ihtiyacını azaltmasına rağmen nörolojik ve renal komplikasyonlarda beklenen azalmayı gösterememiştir.
3. OPKABG esnasında, özellikle sağ koroner ve sol sirkumfleks arter anastomozu yaparken uygun pozisyonu verilmesi, azalmış venöz dönüşden kaynaklanan hemodinamik bozulmayı en aza indirir.
4. İntrakoroner şant, iskemik ya da anestetik prekondisyon ve intraaortik balon pompaları gibi yardımcı yöntemler, OPKABG kaynaklı iskeminin en aza indirilmesine yardımcı olabilirler. Genellikle dolaşımı desteklemek için vazokonstriktörler ya da inotropolar gerekir.
5. Robot-destekli minimal invazif teknikler, pompalı ya da pompasız koroner arter bypass greft cerrahisinde kullanılabilirler.
6. Transözofagiyal ekokardiyografi (TEE), OPKAB sırasında gelişebilen akut iskeminin hızlı tanısında çok etkili olmakla beraber, özellikle distal koronerlerin anastomozu yapılırken verilen pozisyon transgastrik görüntü alınmasını zorlaştırabilir.
7. OPKABG de en sık hızlı derlenme (fast-track) anestezi protokolüne uygun, genellikle inhalasyon anestetiği ile birlikte ılımlı dozlarda opioid ve orta etkili bir kas gevşetici kombinasyonu ile sağlanan dengeli anestezi teknikleri tercih edilir.

(devam ediyor)

8. Minimal invazif kapak replasmanı (MIVS) cerrahilerinde genellikle kardiyopulmoner bypass gerekir (KPB), fakat insizyonlar daha küçüktür, bazen orta hat dışındadır ve KPB için kanülasyon port-erişimi gerektirir. Robotik cerrahi özellikle minimal invazif mitral kapak replasmanı ya da tamirinde kullanılabilir.
9. TEE, MIVS esnasında KPB kanülasyonu ve kapak yapı ve işlevini göstermekte kritik öneme sahiptir.
10. Mitral regürjitasyon (Mitraklip), mitral darlığı (Balon valvüloplasti) ve aort darlığında (transkateter aort valv implantasyonu [TAVİ]) gibi perkütan yaklaşımlar son dönemlerde giderek popüler olmaktadır. Her yöntemin anesteziyolog için kendine özgü zorlukları vardır; bu yaklaşımlar sedasyon ya da genel anestezi ile yapılabilir ve her yöntemin kendine ait risk ve yararları vardır.
11. Perkütan kapak işlemlerinde genellikle tıkanıklığa bağlı geçici derin hipotansiyon riski vardır (ör., mitral kapak balon valvüloplastisi ve TAVİ için yapılan ön dilatasyon) ve kazara ya da kasıtlı oluşturulan disritmilere (ör., TAVİ için hızlı ventriküler pace yöntemi) neden olabilir.
12. Hibrid ameliyathaneler girişimsel kardiyolojik ve radyolojik yaklaşımlarla birlikte KPB kullanımı da dahil açık kalp cerrahisi yapılabilmesine için düzenlenmiş odalardır.
13. Transmiyokardiyal lazer revaskülarizasyonu (TMLR), etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte yeni vaskülarizasyon ve sempatik denervasyon yolu ile iskemiyi hafifletebilir.
14. TMLR hastalarında genellikle ciddi koroner hastalığı, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve birden çok yandaş hastalığı olan hastalardır. Bütün bu etkenler intraoperatif anestezi yönetimini zorlaştırır.
15. Gaz embolizasyonu, ciddi kanama, ventriküler fonksiyonda akut düşme, mitral kapak aygıtları veya ileti sistemine hasar ve de atriyal ve ventriküler aritmiler, TMLR'nin intraoperatif komplikasyonlarıdır.

GEÇEN İKİ DEKAT diğer cerrahi alanlardaki minimal invazif ve laparoskopik cerrahideki gelişmelerle paralel olarak kardiyak cerrahide büyük bir değişime tanık olmuştur [1]. Bu değişimin iki büyük amaç revaskülarizasyon amacıyla KPB kullanımı ve cerrahi yaklaşımın invazifliğinde azalma sağlamak olmuştur. Genel hedefler hızlı derlenme, işlem maliyetinin düşürülmesi ve mortalite ve morbiditede azalma sağlanırken, işlemlerin kalitesini korumak ve arttırmaktır. Anestezi ekibinin katkısı, hasta ve de cerrah için mükemmel ve güvenli ameliyat şartlarını sağlarken, uygun maliyetli erken derlenmeyi kolaylaştırmaktır. Anestezi teknikleri ve monitörizasyon yöntemleri cerrahi gelişime ayak uydurmak zorunda kalmışlardır. Anesteziyologlar kardiyak manipülasyon ve koroner oklüzyon sırasında dolaşımı nasıl destekleyecekleri konusunda daha fazla bilgi sahibi olmuşlardır. Anesteziyologlar cerrah minimal bir kesi ile ameliyat yaparken hastayı monitörize etmek ve desteklemek ve aynı zamanda erken derlenme ve taburculuğu kolaylaştırmakla sorumludurlar. Bu bölümde tartışılan cerrahi teknikler ve anestezi özellikleri KPB kullanılmadan KABG (OPKABG ve minimal invazif direkt koroner arter bypass [MİDKAB]; MIVS ve TAVİ; bilgisayar destekli, endoskopik robotik cerrahi ile yapılan KABG ve alternatif bir revaskülarizasyon yöntemi olarak TMLR'i kapsamaktadır. Daha sonra değinilmedi ise de, sık ve hızlı hemodinamik değişiklikler olması ve sık laboratuvar tetkiki yapma gereksinimi (ör., arteriyel kan gazları, aktive koagülasyon zamanı, pıhtılaşma testleri vb.) nedeniyle, rutin intraarteriyel kan basıncı monitörizasyonu yapılmasını önermekteyiz.

I. Off-pump koroner arter bypass greft cerrahisi (OPKABG) ve minimal invazif direkt koroner arter bypass

A. Tarihsel bakış açısı

1. Erken revaskülarizasyon cerrahisi

- a. KPB kullanılmadan eski koroner arter cerrahisi denemeleri, Kanada'da 1950'lerde Vaneberg girişimi (iskemik miyokarda internal mammarian arterin [İMA] tünelizasyonu) ve 1960'larda Rusya'da Kolesov'un koroner anastomozlarda İMA kullanması ile başlamıştır.

Konjenital Kalp Hastalığı Olan Hastalarda Anestezi Yönetimi: Pediatrik Popülasyon

Laurie K. Davis, S. Adil Husain ve Nathaen S. Weitzel

Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker

I. Giriş	390	VI. Monitörizasyon	404
A. İnsidans	390	A. Arteriyel kateter ne zaman endikedir?	404
B. Prognoz	391	B. Ne zaman santral venöz yol gerekir?	404
II. Fizyolojik özellikler	391	C. Isı nereden ölçülmelidir?	406
A. Fötüs ve erişkin dolaşımı arasındaki farklar nelerdir?	391	D. End-tidal ve arteriyel karbon dioksit basınçları nasıl ilişkilendirilir?	406
B. Geçiş dolaşımı nedir?	393	E. Kardiyopulmoner bypass'da kan gazları nasıl yönetilmelidir?	406
C. Çocuk kalbinin yapısal olarak erişkininkinden farkı nedir?	393	F. Santral sinir sistemi nasıl monitörize edilmelidir?	409
D. Konjenital kardiyak lezyonlar nasıl karakterize edilir?	394	G. Ekokardiyografinin rolü nedir?	410
E. Hastalar ne zaman ve neden semptomatik olurlar?	395	VII. Kardiyopulmoner bypass	410
III. Preoperatif değerlendirme	395	A. Çocuklarda farkı nedir?	410
A. Anesteziyolog nelere bakmalıdır?	395	B. Bypass devresine ne zaman kan eklenmelidir?	412
B. Hangi preoperatif laboratuvar testleri yardımcıdır?	397	C. Antikoagülasyon nasıl yönetilir?	412
C. Anesteziyolog risk hakkında aileye ne anlatmalıdır?	398	D. Antifibrinolitikler kullanılmalı mıdır?	412
D. Oral alım ne zaman kesilmelidir?	399	E. TEG ve TEM	413
E. Hangi sedasyon uygundur?	399	F. Hastalar pompadan nasıl ayrılır?	413
F. Ne zaman intravenöz infüzyon gerekir?	400	G. Kan basıncı ölçümü	414
G. Prostaglandin E ₁ ne zaman endikedir?	400	H. Pulmoner vasküler direnç yüksekliği nasıl yönetilir?	414
IV. Donanım ve infüzyonlar	400	VIII. Bypass sonrası sorunlar	416
A. Gerekli olan nedir?	400	A. Modifiye ultrafiltrasyon nedir ve ne zaman kullanılır?	416
V. Anestezi indüksiyonu ve idamesi	401	B. Protamin nasıl verilmelidir?	417
A. İndüksiyon öncesinde hangi monitörler gereklidir?	401	C. Düşük kalp debisi nedenleri nelerdir?	418
B. Hastanın indüksiyon öncesinde ne zaman intravenöz yola gereksinimi vardır?	402	D. Aşırı kanama nedenleri ve tedavisi nedir?	419
C. Kardiyak hastalık indüksiyon hızını nasıl etkiler?	403	E. Hangi metabolik sorunlar olasıdır?	420
D. İndüksiyon sırasında hangi sorunların olması beklenir?	403	F. Hasta ne zaman ekstübe edilmelidir?	420
E. Anesteziyolog hangi anestezi tekniğini kullanmalıdır?	404	IX. Spesifik lezyonlar	420
F. Hastanın pozisyonu nasıl olmalıdır?	404	A. Siyanoz oluşturmaları olası lezyonlar	420
		B. KKY oluşturmaları olası lezyonlar	436
		C. Diğer girişimler	445
		X. Nonkardiyak cerrahi	449

TEMEL KAVRAMLAR

1. Fötal dolaşımın özelliği olan üç önemli kanal, fötusun yaşamını sürdürmesi için kanın tercihi şantlaşmasına izin verir. Bunlar duktus venozus, foramen ovale ve duktus arteriyozustur. Konjenital kalp hastalığının (KKH) anlaşılmasında, fötal dolaşımın ve erişkin dolaşımına geçişin ayrıntılı olarak bilinmesi önemlidir.
2. İnfant kalbi ile erişkin kalbi arasında anestezi yönetimini etkileyen önemli yapısal farklar vardır.
3. Konjenital kardiyak defektlerin çoğu üç gruptan birine girer: Pulmoner kan akımında artışa, azalmaya ve kan akımında tıkanıklığa yol açanlar.
4. Siyanoz (pulmoner kan akımını azaltan lezyonlarla birlikte) konjestif kalp yetmezliği (KKY) (pulmoner kan akımını arttıran ve ventrikülü tıkayan lezyonlarla birlikte) KKH'nın iki önemli belirtisidir.
5. Nörolojik sekel, KKH ve onarımının en sık ve potansiyel olarak hasar verici komplikasyonlarından biri olmayı sürdürmektedir.
6. Potansiyel bir şant olduğunda, yönüne bakılmaksızın, intravenöz ve monitörizasyon hatlarının hiçbirinde hava kabarcığı olmamalıdır. İntrakardiyak şantlar iki yönlü olabilir ve pozitif basınçlı ventilasyon gibi anesteziye ait manevralar ile şant yönü değişebilir.
7. KKH olan çocuklarda anestezi indüksiyonu ve idamesi için ilaç seçimi lezyonun patofizyolojisini anlamaktan daha önemli değildir. Her hastada kalp hızı, kontraktilite, ön yük, SVR ve PVR açısından hemodinamik hedefler konması yardımcı olacaktır.
8. Pediatrik kardiyak cerrahide önemli sonuçları olan kardiyopulmoner bypass (KPB) sırasında karbon dioksit yönetiminde iki metot (alfa-stat ve pH stat) vardır.
9. Kardiyak lezyonların çoğu siyanoz veya KKY belirtilerine göre sınıflandırılabilir. Ancak, bazı lezyonlarda her iki belirtinin de elemanları olabildiğinden (ör., büyük arterlerin transpozisyonu), bu ayırım bazen zor olur.

I. Giriş

Kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastaların yönetimi anesteziyolog için oldukça zordur. Son on yılda tanınan olanaklar, KPB teknikleri, monitörizasyon ve perioperatif takiple ilgili gelişmeler daha karmaşık girişimlerin daha küçük, daha riskli çocuklarda başarıyla yapılmasına olanak vermiştir. Ortam dinamiktir, çünkü bu özellikli çocuklarda güvenilirliği arttırmak ve sonucu iyileştirmek çabası ile cerrahi girişimler ve teknoloji sürekli olarak değişmektedir.

Her çocuk durum ve patofizyolojik sorunlar açısından kendine özgüdür. Kardiyak cerrahi uygulanan erişkinlerde uygun yönetimi sağlayan bilgilerin çoğu bu çocuklarda uygulanamaz. Bu hastalarla ilgilenen anesteziyologların esnek ve yeniliğe açık olmaları gerekir. Katı kurallara nadiren uygundur; bunun yerine her hasta için özgün plan yapılması gerekir. Pediatrik kardiyovasküler cerrahi programının başarısı için ekip çalışması ve iyi iletişim şarttır. Başarılı ekip çalışmasının bir parçası olmak ve bu hastalarla ilgilenmek günümüz tıbbında en heyecan verici ve en tatmin edici deneyimlerdenidir.

A. İnsidans. KKH nispeten azdır. Canlı doğumların %1'inden azında var olduğu tahmin edilmektedir (Tablo 14.1). Gerçek insidans çok az daha yüksek olabilir. Fötüs kayıplarının çoğunun yaşamla bağdaşmayan konjenital kalp defektleri varlığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca, bazı kalp lezyonları (ör., biküspit aort kapağı ve patent duktus arteriyozus [PDA]) yaşamın erken evrelerinde nispeten asemptomatik olabilir; bu nedenle KKH'nın gerçek insidansı bilinmemektedir.

Bazı lezyonların diğerlerine göre yaşamın erken evrelerinde kendilerini göstermeleri daha olasıdır. Bu uyarıları akılda tutarak, **yaşamın birinci yılında karşılaşılabilecek lezyonlar ventriküler septal defekt (VSD), büyük damarların transpozisyonu (TGV), Fallot tetralojisi (TOF), aort koarktasyonu ve hipoplazik sol kalp sendromudur.**

Nathaen S. Weitzel, S. Adil Husain ve Laurie K. Davies

Çeviri: Dr. Süheyla Karadağ Erkoç

I.	Giriş	453	VIII.	EKKH'li hastalar için postoperatif yönetime ideal yaklaşım nedir?	463
II.	Epidemiyoloji	453	A.	Ağrı yönetimi	463
A.	EKKH tanımı	453	B.	Aritmiler	463
B.	Sınıflandırma	453	C.	Hacim değerlendirmeleri	463
C.	Prevalans	454	IX.	Sternotomi tekrarı gerektiren hastalara yaklaşım nedir?	463
D.	Sağlık hizmetleri sistemi değerlendirmeleri	455	A.	Sternotomi tekrarı için hazırlık sırasında temel cerrahi değerlendirmeler nelerdir?	463
III.	EKKH'de göz önünde bulundurulacak temel anestetik değerlendirmeler nelerdir?	455	B.	Sternotomi tekrarı için hazırlık sırasında temel anestetik değerlendirmeler nelerdir?	464
A.	Anamnez	455	C.	Antifibrinolitik tedavinin rolü nedir?	464
B.	EKKH belirti ve bulguları	455	X.	EKKH'li hastalar ne zaman transplantasyon için listeye alınmalıdır ve sonuçları nelerdir?	465
C.	EKKH'li hastalarda perioperatif riskler nasıl belirlenebilir?	455	A.	Ciddi kalp yetmezliği olan hastalarda kalp ve akciğer nakli hayat kurtarıcı bir önlem olabilir	465
IV.	EKKH ile ilişkili yaygın sekeller nelerdir?	455	B.	Transplantasyonun sonuçları nelerdir?	465
A.	Aritmiler	456	XI.	Kısmen düzeltilmiş veya palyatif onarımlı hastaların yönetiminde özel detaylar nelerdir?	465
B.	Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH)	460	A.	Fontan onarımı	465
C.	PAH'lı hastalar için bazı genel hemodinamik hedefler nelerdir?	461	B.	Fallot tetralojisi	467
V.	Hangi laboratuvar ve görüntüleme çalışmalarına gerek duyulur?	461	C.	Sağ (pulmoner) ventrikül pulmoner arter kondütleri	468
A.	Preoperatif laboratuvar ve görüntüleme testleri	461	D.	Pulmoner kapak anormallikleri	469
B.	Kardiyak kateterizasyon ve/veya ekokardiyografi	461	E.	Büyük damarların transpozisyonu	471
C.	EKG	461	XII.	Düzeltilmemiş KKH'li hastalarda temel özellikler nelerdir?	472
D.	Göğüs radyografisi	461	A.	Erişkin atriyal septal defekt (ASD)	472
VI.	EKKH cerrahisinde hangi monitörler kullanılmalıdır?	461	B.	Ventriküler septal defektler	475
A.	Standart ASA monitörleri	461	XIII.	EKKH'li hastalarda profilaktik antibiyotik tedavisi için değerlendirmeler nelerdir?	477
VII.	EKKH'li hastalar için genel intraoperatif anestetik değerlendirmeler nelerdir?	461	XIV.	Sonuçlar	477
A.	Komplet cerrahi düzeltme	461			
B.	Parsiyel cerrahi düzeltme veya palyasyon	461			
C.	Düzeltilmemiş lezyonlar	462			
D.	Genel yaklaşım	462			

TEMEL KAVRAMLAR

1. Erişkinlerde görülen KKH'de, lezyonları klinik açıdan uygun 3 farklı kategoriye sınıflandırılmak faydalı olacaktır: (1) Komplet cerrahi düzeltme, (2) parsiyel cerrahi düzeltme veya palyasyon ve (3) düzeltilmemiş KKH.
2. Birleşik Devletlerde, konjenital kalp rahatsızlığı olan hastaların 1 milyondan fazlası erişkin yaşlara gelmiştir.
3. Cerrahi tekniklerdeki gelişmeler, KKH görülen çocukların %90'ının, nispeten normal bir işlev göstererek erişkin yaşlara gelmelerine olanak sağlamıştır.
4. Ventriküler ve atriyal aritmiler erişkin KKH'sinde oldukça yaygındır, ve de hastaneye acil yatışlarında neredeyse %50 nedendir.
5. Erişkin KKH hastalarında pulmoner arteriyel hipertansiyon görülme oranı %10'dur.
6. PAH görülen hastalar yüksek bir cerrahi mortaliteye sahiptir (% 4-24).
7. Hem siyanotik (sağdan sola şantlar) hem de soldan sağa şantlar için, anestezi yönetimini etkileyecek genel ilkeler vardır.
8. Orta- yüksek cerrahi riskleri olan komplike rezidüel lezyonlu hastalar, erişkinlerdeki konjenital hastalıklar alanında eğitimli doktor ve personelin bulunduğu üst merkezlerde tedavi edilmelidir.

I. Giriş

1938 yılında, Robert Gross ilk patent duktus arteriozus (PDA) ligasyonunu gerçekleştirmiş ve böylelikle konjenital kalp cerrahisinde önemli bir ilerleme kaydetmiş ve modern cerrahi tekniklerin gelişmesinin yolunu açmıştır [1]. Bunu önemli gelişmeler takip etmiş ve 70 ve 80'li yıllarda sağ kalım oranlarında kayda değer gelişimler yaşanmıştır. 2000 yılında, 32. Bethesda Konferansında Amerikan Kardiyoloji Derneği tarafından oluşturulan raporda; konjenital kalp hastalığı (KKH) ile ilgili cerrahi müdahale gören hastaların neredeyse %85'e yakınının erişkin yaşlara kadar hayatta kaldığı belirtilmiştir [2]. 2000 yılında Birleşik Devletler'de erişkin konjenital kalp hastalığı (EKKH) olan 800,000 hasta olduğu tahmin ediliyordu. Bu rapor sağlık bakım sistemimizde ortaya çıkan bir problemin önemini vurguladı. Sorun halen pediatrik kalp merkezlerinde tedavi gören ve şu anda erişkin popülasyona dahil olması ve erişkin hastanelerine taşınması gereken hastaların tedavisi için kusursuz bir geçişin nasıl yapılacağıdır. Polikliniklerde ve perioperatif süreçte hastalarla sürekli tedavi uygulayabilen, sayıları giderek artmakta olan doktorlara bu konuda kapsamlı bir çağrı yapılmıştır. Bu bölümde, EKKH'li hastaların perioperatif dönemde karşı karşıya bulundukları anesteziyologları da ilgilendiren özel durumlara odaklanacaktır.

II. Epidemiyoloji

A. EKKH tanımı: EKKH için prevalans ve hatta mortalite oranlarını tespit etmek için yapılan girişimler, dahil edilecek hastaların tanımlayıcı özelliklerine bağlıdır. EKKH'nin tam bir tanımını Mitchell ve ark. yapmışlardır: "intratorasik damarların ve kalbin kesinlikle veya olası işlevsel önemi olan yapısal bozukluğu" [3]. Bu tanım persistan sol taraflı vena kavayı, büyük damarların anormalliklerini ve bununla beraber biküspit aortik kapak (AV), mitral kapak prolapsusu gibi hastalıkları kapsamaktadır [4].

B. Sınıflandırma: Patolojik sınıflandırma şeması, hastaları karmaşıklıklarına göre 3 kategoriye ayırır: ciddi, orta ve basit KKH [5,6] (Tablo 15.1). Bu kategoriler özellikle, neonatal hastalık ve prevalans verileri elde edebilme açısından oldukça önemlidir. EKKH için farklı bir sınıflandırma yaklaşımı klinik olarak daha uygun olabilir ve bu bölümde bunlardan da söz edilecektir. Bu üç kategori aşağıda sıralanmıştır [7]:

1. Komplet cerrahi düzeltme

- a. Örnekler hemodinamik sekel olmayan onarılmış atriyal septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt ve PDA'yı içermektedir.

2. Palyatif cerrahi düzeltme veya palyasyon

- a. Örnekler Fontan, Fallot tetrolojisi (TOF) ve büyük arterlerin transpozisyonu (TGA) (Mustard onarımı) gibi palyatif onarımları, arta kalan hemodinamik veya fizyolojik riskleri içermektedir.

16

Kalp Transplantasyonunda Anestezi Yönetimi

Kishan Dwarakanath, Anne L. Rother ve Charles D. Collard

Çeviri: Dr. Menekşe Özçelik

I. Kalp yetmezliği	482	E. Anestezi indüksiyonu	494
A. Etiyoloji	482	F. Anestezi idamesi	494
B. Patofizyoloji	483	G. Kardiyopulmoner bypass	495
C. KY'nin medikal tedavisi	483	VII. Kardiyopulmoner bypas sonrası	495
D. Mekanik dolaşım destek (MDD) cihazları	488	A. Transplante kalbin otonomik denervasyonu	495
II. Kalp transplant alıcısının özellikleri	486	B. RV disfonksiyonu	495
A. Kalp transplantasyonunun endikasyonları	486	C. LV disfonksiyonu	496
B. Kalp transplantasyonunun kontrendikasyonları	486	D. Koagülasyon	496
III. Kalp transplant donörü	488	E. Renal disfonksiyon	496
A. Donör seçimi	488	F. Pulmoner disfonksiyon	496
B. Beyin ölümünün tespiti	488	G. Hiperakut allograft rejeksiyonu	496
C. Beyin ölümünün patofizyolojisi	488	VIII. İntraoperatif TEE'nin rolü	496
D. Kalp transplant donörünün yönetimi	490	IX. Kalp transplantasyonda sağkalım ve komplikasyonlar	497
E. Donörün anestezi yönetimi	491	A. Enfeksiyon	497
F. Organ çıkarma tekniği	491	B. Akut rejeksiyon	497
IV. Kalp transplantasyonu için cerrahi teknikler	491	C. Greft yetersizliği ve KAV	498
A. Ortotopik kalp transplantasyonu	491	D. Böbrek yetersizliği (BY)	498
B. Heterotopik kalp transplantasyonu	492	E. Malignite	498
V. Kalp transplant hastasının preoperatif yönetimi	492	F. İmmünsüpresif ilaç yan etkileri	498
A. Zamanlama ve koordinasyon	492	X. Pediatrik kalp transplantasyonu	498
B. Preoperatif değerlendirme	493	XI. Kombine kalp akciğer transplantasyonu	499
VI. Kalp transplant alıcısının anestezi yönetimi	493	XII. Önceden transplantasyon yapılmış hastada anestezi	500
A. Premedikasyon	493	A. Önceden transplantasyon yapılmış hastanın fizyolojisi	500
B. Aseptik tekniğin önemi	493	B. Önceden transplantasyon yapılmış hastada farmakoloji	501
C. Monitörizasyon	494	C. Preoperatif değerlendirme	501
D. Resternotomide göz önünde bulundurulması gerekenler	494	D. Anestezi yönetimi	501
		E. Kalp transplantasyonu sonrası gebelik	503
		XIII. Gelecekteki yönelimler	503

TEMEL KAVRAMLAR

1. Tüm dünyada transplantasyon öncesi en sık tanı noniskemik kardiyomiyopatidir (%53).
2. Birleşik Devletler'deki alıcıların yaklaşık %70'i kalp transplantasyonu öncesinde bir tür yaşam desteğine ihtiyaç gösterir. Örneğin, Birleşik Devletler'de transplant öncesi ventrikül destek cihazı olan hasta sayısı son yıllarda dramatik olarak artmıştır.

3. Alıcıda preoperatif pulmoner vasküler rezistans yüksekliği erken greft disfonksiyonu ve sağ kalp disfonksiyonu insidansındaki artışabağlı artmış mortalitenin belirleyicisidir.
4. Transplant donörlerinde spinal refleksler sağlam olduğundan hipertansiyon, taşikardi ve kas hareketleri görülebilir. Bu yanıtlar serebral fonksiyonu veya ağrı algısını göstermez.
5. Ortotopik kalp transplantasyonu sırasında kardiyak otonomik pleksus kesilir ve böylece transplante kalp otonomik innervasyonsuz kalır. Bypass sonrası dönemde inotropolar kullanılır.
6. Sağ kalp yetmezliği erken morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebidir, transplantasyon sonrası erken ölümlerin yaklaşık %20'sinden sorumludur.
7. Kardiyak allogreft vaskülopati (KAV) greft yetersizliğinin bir çeşididir. Koroner arter hastalığından farklı olarak yaygın intimal hiperplazi ile karakterizedir.
8. Kalp debisinin sempatik sinir sistemi aracılı kalp hızı artışı ile hızla arttırılabildiği transplantasyon yapılmamış hastaların aksine, kalbin sempatik innervasyonunun kesildiği kalp transplantasyonu yapılmış hastalar, kalp debisini arttırmak için ön yükte artışa gerek gösterme eğilimindedir.
9. Kalbin otonomik denervasyonu birçok ilacın farmakodinamik yanıtını değiştirir (Tablo 16.8). Kalbe doğrudan etki eden ilaçlar etkilidir.
10. Kalp transplantasyonu sonrası hastalarda cerrahi işlemler için rejijonal veya genel anestezi başarılı bir biçimde kullanılmaktadır. Seçilen anestezi tekniğinde ön yükün idamesi şarttır (temel kavram 8'e bkz).

MEKANİK DOLAŞIM DESTEĞİ (MDD) CİHAZLARINI KULLANAN “HEDEF TEDAVİ” giderek uygulanabilir bir yöntem olmaya başlamasına rağmen, medikal tedaviye dirençli kalp yetmezliğinin tedavisinde kalp transplantasyonu halen altın standarttır [1]. Christiaan Barnard tarafından 1967 yılında insanda ilk kalp transplantasyonu yapıldıktan günümüze kadar tüm dünyada 89,000'in üzerinde kalp transplantasyonu gerçekleştirilmiştir [2]. Günümüzde yaklaşık 2,200'ü Birleşik Devletler'de olmak üzere yıllık yaklaşık 3,500 kalp transplantasyonu gerçekleştirilmektedir [2]. Artan yüksek riskli hasta popülasyonuna rağmen immünsupresyon, cerrahi teknik, perioperatif yönetim ve allogreft rejeksiyonunun tanısı ve tedavisindeki gelişmeler nedeniyle sağkalım oranları artmaya devam etmektedir [3]. Birleşik Devletler'de kalp transplantasyonu, Organ Paylaşımı Birleşik Ağ Sistemi (UNOS) üyesi merkezlere sınırlıdır. Dolayısı ile UNOS Birleşik Devletler'deki tek ulusal hasta transplant bekleme listesini sağlayan Organ Bulma ve Transplantasyon Ağını (OPTN) yönetir.

I. Kalp yetmezliği

Beş milyondan fazla Amerikalı erişkin, yıllık insidansı 670,000 olan, KY tanısı almıştır [4]. Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC) ve Amerikan Kalp Birliği (AHA) KY'yi ventrikülün kanla dolma ve kanı fırlatma yeteneğini bozan herhangi yapısal veya fonksiyonel kardiyak hastalıktan kaynaklanan klinik bir sendrom olarak tanımlar. Kalp yetmezliği olan hastaların büyük çoğunluğu semptomlarını, sol ventrikül (LV) miyokardiyal fonksiyonun bozulmasına borçludur [5]. Hacim yükü olmadığından eskiden kullanılan “konjestif KY” terimi yerine günümüzde “KY” terimi tercih edilmektedir.

KY'in yarattığı fonksiyonel kısıtlamanın derecesini belirlemek üzere New York Kalp Birliği (NYHA) skalası kullanılmaktadır. Ancak KY'yi olan birçok hasta, NYHA skalasında devamlı ve değiştirilemez bir ilerleyiş göstermez [5]. ACC/AHA 2005 yılında bir evreleme şeması oluşturmuştur. Bu şema KY'nin belirlenmiş faktörleri, belirgin ilerleyişi ve her evreye özgü mortalite ve morbiditeyi azaltan tedavileri olduğunu göstermektedir (Şekil 16.1). Kalp transplantasyonu adayı olan hastalar her zaman Evre D, dirençli KY tablosundadır.

A. Etiyoloji

1

Tüm dünyada transplantasyon öncesi en sık tanı noniskemik kardiyomiyopatidir (%53) [2]. Erişkin kalp transplant alıcılarının %38'inden iskemik kardiyomiyopati, geri kalan yüzde-den ise valvüler kardiyomiyopati, retransplantasyon ve konjenital kalp hastalıkları sorumludur.

17 Aritmi, Ritim Yönetim Cihazları ve Kateter ve Cerrahi Ablasyon

Soraya M. Samii ve Jerry C. Luck, Jr

Çeviri: Dr. Menekşe Özçelik

I. Aritmogeneze kavramları	508	IV. Kardiyak implante edilebilir elektronik cihazı (CIED) olan hastada perioperatif özellikler	527
A. Temel elektrofizyoloji	508	A. Preoperatif hasta değerlendirmesi	527
B. Aritmi mekanizması	509	B. CIED ekibinin değerlendirmesi	528
C. Anatomik substratlar ve tetikleyiciler	511	C. Cihazın yönetimi	528
D. Aritmilerin nöral kontrolü	511	D. Önlemler: Cihazdan bağımsız cerrahi	529
E. Aritmilere klinik yaklaşım	511	E. Sistem implantasyon veya revizyon yönetimi	530
II. Tedavi yaklaşımları	512	V. Aritmi substratlarının kateter veya cerrahi modifikasyonu	531
A. Farmakolojik tedavi	512	A. Radyofrekans kateter ablasyonu	531
B. Nonfarmakolojik tedaviler	513	B. Aritmi cerrahisi	532
III. Cihaz fonksiyonu, arızası ve etkileşimi	517		
A. Pacemaker'lar	517		
B. İnternal kardiyoverter-defibrilatörler (ICD)	525		

TEMEL KAVRAMLAR

- Orta, ağır düzey sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalar sol ventrikül fonksiyonu korunmuşlara kıyasla daha yüksek sürekli monomorfik VT riski altındadırlar.
- VT genellikle senkopa neden olur ve yapısal bir kalp hastalığı ile ilişkili olduğunda yüksek ani kardiyak ölüm riski ile de ilişkilidir.
- SND'si veya ikinci veya üçüncü derece AV blok gibi iletim hastalığına dair kanıtı olan hastalar hemen her zaman preoperatif dönemde kalıcı pacemaker'a ihtiyaç gösterirler.
- VT için İV amiodaron ilk seçenek ilaçtır, ancak özellikle devam eden iskemiye dair bir endişe mevcut ise lidokain de tercih edilebilir. Torsades de pointes için tedaviye, uzun QT sendromları durumunda sorun yaratan ilaçları ortadan kaldırmak dahil edilir. Uzun QT aralığını düzeltmede özellikle İV magnezyum ve potasyum ile elektrolit eksikliklerini düzeltmek, mümkünse bradikardiye katkısı olan medikasyonları durdurmak kadar yardımcıdır. Torsades de pointes varlığında amiodaron QT aralığını uzatabilir ve problemi daha da artırabilir.
- Periyodik üçüncü-derece AV bloğa eşlik eden bifasiküler blok ve senkop, artmış ani ölüm insidansı ile ilişkilidir. Bu durumda profilaktik kalıcı pace endikasyonu mevcuttur.
- Akut MI'ya bağlı ortaya çıkan geçici pace ihtiyacı, kalıcı pace için endikasyon oluşturmaz.
- Titreşim empodans değişiklikleri veya QT intervalini algılayan adaptif-hız cihazları uygun-suz yüksek-hız pacing'e yol açan mekanik veya fizyolojik enterferansı algılasa, sensöz güdümlü taşikardi oluşabilir. Bu nedenle perioperatif dönemde ARP'nin devre dışı bırakılması önerilir.
- MRG ve CIED'lerin öngörülemeyen etkileşimlerinden dolayı CIED'si olan bireylerde MRG genellikle kontrendikedir. Günümüzde MRG ihtiyacı olası olan bireyler için onaylanmış bir pacemaker jeneratörü ve elektrod sistemi mevcuttur.
- Birçok modern pacemaker cihazı, cihaza özel tek- veya çift-odacık asenkron pace modu aracılığıyla mknatis uygulamasına yanıt verir. Adaptif hız yanıtı genellikle mknatis modu ile dahi geçici olarak durdurulur. Asenkron pacing ile pacemaker daha fazla algılama aktivitesi tarafından inhibe edilmeyecektir, bunun yerine ritimden bağımsız olarak sabit bir hızda pace'leyecektir.

10. Biotronik, St. Jude Medikal ve Boston Scientific gibi bazı üretici firmalar mıkknatis uygulamasına beklenenden daha farklı yanıt oluşturabilen programlanabilir mıkknatis moduna sahiptir. Bu özellik, nadiren kullanılmasına rağmen, pacemaker'ı asenkron pacing'e geri döndürmekten ziyade mıkknatis uygulaması ile hastanın aktive ettiği ritim kayıtlarını kaydetmek üzere programlanabilir.
11. Beş ile 100 Hz arasındaki elektromanyetik girişim(EMI) sinyalleri filtrelenmez, çünkü bunlar intrakardiyak sinyallerin frekans aralığı ile üst üste biner. Bu nedenle bu frekans aralığındaki EMI, intrakardiyak sinyaller olarak yorumlanabilir ve anormal harekete neden olur. Muhtemel yanıtlar arasında (i) uyarının uygunsuz inhibisyonu veya tetiklenmesi, (ii) asenkron pacing (Şekil 17.5), (iii) modun yeniden ayarlanması, (iv) pulse jeneratör devresine doğrudan hasar ve (v) gereksiz ICD şoklarının tetiklenmesi yer alır.
12. VT için tedavi seçenekleri arasında antitaşikardi pacing, kardiyoversiyon veya defibrilasyon yer alır. Monomorfik VT'lerin %90'ından fazlası kritik pace dizisi ile sonlandırılabilir, böylece ağırlı şok ihtiyacı azalır ve batarya ömrü korunur. Antitaşikardi pacing'de uyarı dizisi, VT siklus uzunluğunun sabit bir oranında uygulanır.
13. Akut MI, ağır asit-baz veya elektrolit bozuklukları veya hipoksi defibrilasyon eşiğini artırabilir ki bu durum etkisiz şoklara neden olur. Ayrıca bu bozukluklardan herhangi birisi VT'nin hızını veya morfolojisini ve VT'yi tanıma yeteneğini etkileyebilir.
14. ICD'nin mıkknatis uygulamasına yanıtı [8]. Mıkknatis uygulaması ICD'de bradikardi pacing'ine engel olmaz ve asenkron pacing'i tetiklemez. Modern ICD'ler taşikardi algısının inhibisyonuna ve yalnızca şok uygulanmasına neden olurlar. Günümüzde mevcut olan tüm ICD'ler mıkknatis ICD ile stabil bir temasta kaldığı sürece inhibe kalmaya devam ederler. ICD, mıkknatis uzaklaştırıldığında programlanmış taşikardi ayarlarına geri döner.
15. CIED ekibinin (kardiyolog, elektrofizyolog ve cihazı yöneten pacemaker klinik personeli), (i) işlemin tipi ve lokalizasyonu, (ii) cerrahi sırasında vücut pozisyonu, (iii) elektrocerrahi ihtiyacı ve kullanım alanı, (iv) DC kardiyoversiyon veya defibrilasyon için potansiyel ihtiyaç ve (v) diğer EMI kaynakları gibi cerrahi ile ilgili temel bilgilere ihtiyacı vardır.
16. Pacemaker-bağımlı hastalar için: Bu hastalar EMI varlığında özellikle asistoli riski altındadırlar. EMI olası ise (örn., pulse jeneratörünün veya elektrodların yakınında unipolar koter veya göbek üstü seviyede cerrahi) cihaz asenkron moda programlanmalıdır. Bu pacemaker olması durumunda çoğu zaman mıkknatis uygulaması ile yapılabilir ki, bu da hız-yanıt pacing'ini inaktif edecektir.
17. Pacemaker-bağımlı hastaların ICD'leri olması veya cerrahi lokalizasyonları mıkknatisin yerini de içermeleri durumunda kişiye özel programlayıcı ile cihazın asenkron moda programlanması önerilir. Programlama bir seçenek değil ise pacing yanıtını izlerken EMI'yi kısa patlamalar ile sınırlandırmak ve asistol aralıklarını en aza indirmek bir diğer alternatiftir. Adaptif-hız pacemaker'ı (bazı ICD'ler de dahildir) olan hastalar için EMI'nin uygunsuz hız yanıtına neden olması durumunda bu özelliği devre dışı bırakılmalıdır.
18. Ameliyathanede bir mıkknatis kullanımı CIED'nin yeniden programlanmasının karışıklığını ortadan kaldırır. Mıkknatis asenkron pacing ile rekabet eden ritimler geliştiğinde kolayca uzaklaştırılabilir.
19. ICD olması ve cihaza ait bir bilgi olmaması durumunda EMI kaçınılmaz olmadıkça ICD pulse jeneratörünün üzerine mıkknatis yerleştirilmemelidir. EMI kaçınılmaz ise hasta monitörize edilmelidir ve koterizasyon veya RF tedavisi sırasında ICD jeneratörünün üzerine bir mıkknatis yerleştirilmelidir.

Perioperatif dönemde hemodinamiyi bozan herhangi bir ritim veya ileti bozukluğunun veya aritminin üzerine gidilmesi gerekecektir. Antiaritmik ilaçlar ile tedavi, semptomatik aritmilerin akut bir biçimde yönetilmesinde standart yaklaşımdır. Son yıllarda ritim yönetiminde elektriksel tedaviler daha geniş kabul görmektedir. Elektriksel tedaviler kalp cerrahisi geçiren hastalarda halen baş rol oynamaktadırlar ve artan sayıda nonkardiyak cerrahi olgularını büyük oranda etkilemektedirler. Bu bölüm implante cihazları olan hastaların perioperatif yönetimine vurgu yapmaktadır. Aritmogeneze, antiaritmik etki ve ilaç seçimi konuları kısaca tartışılmıştır. Okuyucu, spesifik antiaritmik ilaçlar ve farmakolojilerinin tartışması için Bölüm 2'ye ve aritmogeneze tartışması için Bölüm 1'e yönlendirilmiştir.

18

Kan Transfüzyonu

Colleen G. Koch

Çeviri: Dr. A. Onat Bermede

I. Arka plan 534	B. Eritrosit Depolama Süreleri 540
A. Uygulama modellerindeki değişkenlikler 535	III. Bileşen Terapisi 542
B. Eritrosit transfüzyonu komplikasyonları hakkında bildiriler 535	A. Restriktif eritrosit transfüzyon uygulamaları 542
II. Eritrosit Transfüzyonu ve Olumsuz Sonuçlar 535	B. Trombosit Terapisi 542
A. Morbidite ve Mortalite Riski 535	C. Taze Donmuş Plazma 543
	D. Kriopresipitat 544
	IV. Tartışma 544

TEMEL KAVRAMLAR

1. Hem anemi hem de transfüzyon önemli riskler taşır. Bu riskleri dengelemek uygun kan transfüzyonu kararının anahtarıdır.
2. Transfüzyonla ilgili yayınlanmış kılavuzlara rağmen, klinik transfüzyon uygulamaları halen klinisyen ve merkezler arasında büyük oranda çeşitlilik arz eder ve sıkça önerilen kılavuzların dışına çıkar.
3. İyi anlaşılmış akut immünolojik ve enfektif komplikasyonlara ek olarak, son zamanlarda kardiyak cerrahi hastada eritrosit transfüzyonu artmış mortalite ve enfeksiyöz komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur.
4. Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI) kan transfüzyonuna bağlı mortalitenin en sık nedenidir. Kan bileşenleri arasında taze donmuş plazma (TDP), TRALI için en riskli taşır.
5. Eritrosit depolama süreleri, kardiyak cerrahide artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.
6. Bir retrospektif çalışma trombosit transfüzyonunu kardiyak cerrahide artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilendirmiştir, ancak diğer bir çoğu herhangi bir ilişki bulamamıştır.
7. Tek başına TDP transfüzyonu artmış perioperatif mortalite, enfeksiyon, multiorgan hasarı ve akut respiratuar distres sendromu riski ile ilişkilidir.

“KAN TRANSFÜZYONU EVLİLİK GİBİDİR: düşünülmeden, danışılmadan, gereksiz yere başlanmamalı veya mutlak gereklilikten daha sık yapılmamalıdır.”

-R. Beale R [1]

I. Arka plan

Risklerle mücadele perioperatif transfüzyonun esasını oluşturur. Düşük hemoglobin değerleri nedeniyle elle tutulur komplikasyonlarla karşılaşırız, ancak hastaları eritrosit transfüzyonuna maruz bırakmak da bizi farklı fakat eşit risklerle karşı karşıya bırakır. **Anemi ve transfüzyon riskleri; komorbidite, anemi derecesi, anemiyi tolere etme yeteneği ve cerrahi işlem ile çeşitlilik gösterir.** Ameliyathanelerin dinamik ortamında, klinisyenler kardiyovasküler cerrahide zorlu transfüzyon kararlarıyla her gün karşı karşıya kalırlar. Eritrosit transfüzyon kararlarına tam olarak yön verecek ölçümler yoktur, aksine yarar zarar dengesi ile verilmiş klinik karar bireysel transfüzyon şeklini belirler. Bu bilgiler ışığında, aynı merkezdeki önemli eritrosit transfüzyon farklılıkları anlaşılır hale gelir [2,3].

2

- A. Pratik uygulamadaki farklılıklar** farklı kanıtları ortak paydada birleştirmeyi amaçlayan kanıta dayalı kılavuzlar için itici bir güç oluşturmaktadır. **Yapılan çalışmalar, yayımlanan transfüzyon kılavuzlarına hekim uyumunun düşük düzeyde kaldığının altını çizmektedir.** Uyumun düşük düzeyde kalması birçok farklı faktöre bağlansa da, yazarlar bu durumu esas olarak kılavuz önerilerinin yeterli kanıtla desteklenmemesine bağlamaktadır [4]. Diğerleri de eritrosit transfüzyonu için yeterli kanıt temelini olmadığını raporlamışlardır [5].
- B. Eritrosit transfüzyonu komplikasyonlarının raporları** son 10 yılda transfüzyon uygulamalarının ayrıntılı tetkiki ve sorgulanmasına yol açsa da, ekonomik değişiklikler ve nüfusta beklenen değişiklikler de pratikteki değişimleri tetiklemiştir. Yapılan toplum bazlı kesitsel bir çalışmaya göre nüfusta oluşan artışla birlikte kan ihtiyacındaki azımsanmayacak artış, gelecekte olması öngörülen ihtiyaç ile bağışlanan miktar arasında büyüyen bir fark oluşacağını göstermektedir [6]. Yakın zamanda yapılan bir çalışmaya göre Birleşik Devletler’de yapılan kan ve kan ürünü transfüzyonlarının %55-%60’ı önümüzdeki 10 yıl içinde %36 büyümesi beklenen bir popülasyon olan 65 yaş üstü hastalara yapılmaktadır. Bunun yanında kan bağışçılarının sayısında yanı dönem içinde beklenen artış yalnızca %5’tir. Bu demografik değişiklikler, tıbbi uygulamaları ve cerrahi girişimleri etkileyecek ve kan ürünleri ihtiyacını arttıracaktır [7].

II. Eritrosit transfüzyonu ve yan etkiler

Eritrosit süspansiyonu sentrifügasyon veya aferez yöntemiyle tam kandan ayrılmış kırmızı kan hücrelerini içermektedir [8] (Tablo 18.1). **İsbister ve arkadaşları transfüzyonun artmış morbidite riskiyle birlikte olduğunu savunan birçok yayın olmasına karşın medikal uygulamalar içinde kökleşmiş ancak soruna açık bir yeri olduğunu raporlamışlardır** [9]. Bunun yanında eritrosit transfüzyonu ile mortalite arasındaki nedenselliği ortaya koymak kohort çalışmalarındaki karıştırıcı faktörler nedeniyle zor olmaktadır. Bazı çalışmalar, kötü sonuçları eritrosit ürününün kendisinden çok transfüzyon yapılan hastaların “ciddiyeti”ne bağlamışlardır. Morbiditenin ağır hastalık ya da transfüzyona bağlı olup olmadığını anlamak zor olsa da, her koşulda eritrosit transfüzyonu kötü sonuçlar için önemli bir risk faktörü olarak kalmaktadır [9].

A. Morbidite ve Mortalite riski

3

- 1. Eritrosit transfüzyonu hemolitik, anafaktoid ve febril transfüzyon reaksiyonları, graft versus host hastalığı ve viral veya bakterial etkenlerin transfüzyonu gibi birçok immünolojik komplikasyonla ilişkilidir** [8]. Eritrosit transfüzyonu cerrahi sonrası birçok komplikasyon riskini de artırır. Koroner arter bypass greftleme (KABG) yapılmış 11.000’den fazla hastadan oluşan bir popülasyonda, eritrosit transfüzyonu doz bağımlı olarak artmış morbidite ile ilişkili bulunmuştur: Artmış postoperatif kardiyak komplikasyon, uzamış postoperatif ventilatör desteği, artmış enfeksiyöz komplikasyon, böbrek yetmezliği ve yüksek hastane içi mortalite (Şekil 18.1). Bilinen değişkenlerle yapılan risk

TABLO 18.1 Kısa bilgiler: American Red Cross mecmuasından eritrositler

Kısa bilgiler: Eritrosit süspansiyonları	
Tam kandan elde edilmiş	Santrifügasyonla veya aferezle toplanarak
Hematokrit	%55-%65 veya %65-%80
Plazma içeriği	20-100 mL plazma
Volüm	300-400 mL
Hemoglobin volümü	42.5-80 gr
Demir içeriği	Yaklaşık 250 mg
1 ünite eritrosit transfüzyonu	Hematokriti %3 artırır
Perioperatif-işlem öncesi-işlem sonrası- yoğun bakım eritrosit transfüzyon endikasyonları	Genç sağlıklı hastada hemoglobin <6 gr/dL ise, yoğun bakım hastalarında hemoglobin <7 gr/dL ise
6-10 gr/dL relatif endikasyon	Hasta komorbiditesi, devam eden kanama veya organ iskemisi varlığı

19 Kardiyopulmoner Bypass Sırasında ve Sonrasında Koagülasyon Yönetimi

Linda Shore-Lesserson, S. Nini Malayaman, Jay C. Horrow ve Glenn P. Gravlee

Çeviri: Dr. A. Onat Bermede

I. Koagülasyon fizyolojisi	549	F. Protamin uygulamasının alternatifleri	562
A. Hemostaz mekanizmaları	549	IV. Kardiyak cerrahi hastada hemostatik anormallikler	562
B. Hemostatik fonksiyon testleri	551	A. Preoperatif antitrombotik ilaç alan hastanın yönetimi	562
II. Heparin antikoagülasyonu	550	B. Kardiyak cerrahi sırasında edinilen bozukluklar	564
A. Heparin farmakolojisi	552	C. Farmakolojik ve koruyucu profilaksi	565
B. Dozaj ve monitörizasyon	554	V. Bypass sonrası kanamanın yönetimi	567
C. Heparin direnci	556	A. Hemostaz değerlendirilmesi	567
D. Heparin ilişkili trombositopeni (HİT)	557	B. Bypass sonrası hemostatik bozuklukların tedavisi	568
E. Anfraksiyone heparinin alternatifleri	558	C. Transfüzyon tedavisi ve algoritmaların kullanımı	569
III. Heparin nötralizasyonu	559		
A. Kavram kanıtlama	559		
B. Protamin dozu	559		
C. Protamin uygulaması	559		
D. Heparin nötralizasyonunun monitörizasyonu	560		
E. Yan etkiler	560		

TEMEL KAVRAMLAR

- Geçmişte kullanılan bağımsız intrinsik ve ekstrinsik koagülasyon yolağı, hücresiz son ortak yolak ve trombosit pıhtılaşması kavramları Şekil 19.2'de tarif edilen trombosit yüzeyinde oluşan bütünleşmiş hücre temelli koagülasyon kavramına yol vermiştir.
- Preoperatif kanama bozukluğu hikayesi (ör., von Willebrand Hastalığı, warfarin tedavisi) olmayan, kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda rutin hemostatik taramanın perioperatif aşırı kanamayı ön görmede maliyet etkinliği yoktur.
- Anfraksiyone heparin (UFH), faktör IIa (trombin) ve Xa'nın antitrombin III (ATIII) ilişkili inaktivasyonunu artırarak antikoagülasyon sağlayan, değişken zincir uzunluğunda bir hidrofilik makromoleküler glikozaminoglikandır.
- İntravenöz uygulanan heparin genellikle 1 dakika içinde pik yapar, az oranda redistribüsyona uğrar ve kardiyopulmoner bypass (KPB) için kullanılan yüksek dozlarda yaklaşık olarak 2 saatte erişilen doz bağımlı bir yarı ömre sahiptir. Heparin bolus uygulaması sistemik vasküler rezistansı %10-20 azaltır.
- Sık kullanılan heparin dozu, aktive edilmiş pıhtılaşma zamanını (ACT) KPB başlangıcı ve idamesini güvenli sağlamak için 400 s üzerine çıkaracak, 300-350 ünite/kg'dır. 5.000-10.000 ünite heparin KPB priming solüsyonuna eklenmelidir.
- Heparin genellikle ACT ile monitörize edilir, ancak KPB için gereken heparin konsantrasyonlarında ACT hassasiyeti yetersizdir. Ayrıca hemodilüsyon ve hipotermi nedeniyle uzar. Sonuç olarak bazı klinisyenler, KPB sırasında ACT hedefini aşmaya ek olarak tam kan heparin konsantrasyonunu (genellikle 3-4 ünite/mL) monitörize etmeği seçerler.
- Heparin ilişkili antikoagülasyon direnci birçok nedene bağlıdır, ancak ATIII konsantrasyonları veya taze donmuş plazma (FFP) tedavisi neredeyse her zaman sorunu çözer.
- Heparin ilişkili trombositopeni (HİT) 5 gün veya daha fazla, sürekli heparin uygulaması sonrası ciddi bir prokoagülan durum oluşturur. Tanı, uygun klinik durum ve kompleks laboratuvar testlerin kombinasyonuna dayanır.

9. HIT varlığında KPB gerektiren kardiyak cerrahi geçirecek hastada antikoagülasyon yönetimini en iyi bivalirudin kullanılarak sağlanabilir.
10. Protamin heparini, güçlü bir katyon (protamin) – anyon (heparin) etkileşimi ile tam oranlı olarak nötralize eder.
11. Klinikte çeşitli protamin dozları kullanılmaktadır. Genellikle KPB öncesi uygulanan (rezidüel KPB hacmi hemokonsantrasyon veya hücre yıkama ile değişmeden geri verilecekse, KPB priming solüsyonundaki heparini içeren) her 100 ünite heparin için 60-80 mg protamin nötralizasyon için yeterlidir. Aşırı protamin uygulaması pıhtılaşmayı bozar.
12. Hipotansiyonu engellemek için protamin yavaş uygulanmalı, ideal olarak 5-10 dakikada devamlı intravenöz infüzyon şeklinde verilmelidir.
13. Protamin ciddi anafaktik veya anafaktoid reaksiyonlar oluşturabilir.
14. KPB sonrası pıhtılaşma bozuklukları en iyi sistematik yaklaşımla yönetilir. KPB sonrası kanama algoritmaları kanama ve transfüzyonu azaltır.

ESAS OLARAK, KPB kalp cerrahisine olanak sağlamak için bir kan “servis yolu” yaratır. Bu yol kanı, akışkanlığı devam ederken, yapay bir kalp ve akciğere göndermelidir. Tarihsel süreçte, kalp cerrahisi gelişiminde akışkanlık son engeli temsil etmiştir, çünkü akışkanlık sorununun altından kalkılmasından birden fazla dekat önce kan gaz değişimi ve kanın ileri itilmesinin efektif mekanizmaları belirlenmişti. Sorun, kanın yabancı yüzeylerle temas ettiğinde pıhtılaşmaya olan doğal eğilimini inhibe edecek terapötik yaklaşımı bulmaktı. Cerrahi girişim bitiminde normal koagülasyon yeniden oluşması istendiğinden, bu pıhtılaşma inhibisyonun aynı bir musluğun kapanıp açılması gibi geri dönüşümlü olmasına ihtiyaç vardı. Özlem duyulan çözüm muazzamdı: **heparin ile antikoagülasyon sonrası protamin ile nötralizasyon. Kan akışkanlığını oluşturan ve geri çeviren bu önemli yaklaşım**, daha hassas ayarlar yapılmasına rağmen, **yaklaşık 50 yıldır değişmemiştir**. Bu bölümde KPB geçirecek olan hastalarda antikoagülasyon ve koagülasyonun restorasyonu gözden geçirilecektir.

I. Koagülasyon Fizyolojisi

A. Hemostaz mekanizmaları

1. Plazma koagülasyonu. Şekil 19.1’de plazma koagülasyon yolağı gösterilmiştir. Kanın yabancı yüzeylerle temasının klasik olarak intrinsik yolağı aktive ettiği düşünülürken, vasküler yaralanma veya kesilmenin ekstrinsik yolağı aktive ettiği düşünülürdü. Bu tanımlamalar mantıksız görünmektedir, çünkü vasküler kesilme intrinsik, yabancı cisimler ekstrinsik olmalıdır; ancak koagülasyon yolağı terminolojisinde mantık az bir etkiye sahiptir. Neyse ki, intrinsik ve ekstrinsik yollar arasındaki farklar aktivanlar ve yolak örtüşmesinden dolayı daha az önemli hale gelmiştir (ör., VIIa ve IXa arasındaki bağlantı). Koagülasyon faktörü numaralandırma sistemi kullanım yerine buluş sırasına göre tanımlanmıştır ve bu da yolaktaki mantıksız rakamsal ilerlemeyi açıklamaktadır [1].
 - a. İntrinsik yolak. Temas aktivasyonu, faktör XI, IX, trombosit faktör 3, kofaktör VIII ve kalsiyum yoluyla ortak yolağa öncülük eden Faktör XII’nin eksi yüklü yüzeylere bağlanmasını içerir. Kallikrein de bu reaksiyonda yer alır; pozitif geri bildirim mekanizması, fibrinolizis (negatif geri bildirim mekanizması) ve inflamasyon öncüsü olarak görev alır. Kardiyak cerrahi için, bu yolların klinik önemleri normal hemostazdaki rollerinden çok heparin monitörizasyonu ve nötralizasyonundaki kullanımları ile ilişkilidir.
 - b. Ekstrinsik yolak. Doku faktörü (TF) ekstrinsik yolağı başlatır. Faktör IX aktive olur ve hızlıca faktör VII ve kalsiyum yardımıyla ortak yolağı uyarır.
 - c. Ortak yolak. Bu yolak Faktör X’un yardımcı aktivasyonu ile başlayarak, asıl pıhtı maddesine öncülük edecek olan protrombini (faktör II) trombine ve fibrinojeni (faktör I) fibrin monomerine dönüştürmek üzere devam eder. Sonra fibrin monomeri daha

Matthew M. Townsley ve Michael L. Shelton

Çeviri: Dr. Ceren Gunt

I. Giriş	572	E. Perioperatif yönetim hedefleri	580
II. Perikard anatomisi ve fizyolojisi	572	V. Konstriktif perikardit	581
III. Perikard hastalıklarının sebepleri	573	A. Doğal öykü	581
IV. Perikard tamponadı	573	B. Patofizyoloji	581
A. Doğal seyir	573	C. Tanısal ölçüm ve değerlendirme	583
B. Patofizyoloji	573	D. Tedavi	585
C. Tanısal ölçüm ve değerlendirme	575	E. Perioperatif yönetim hedefleri	585
D. Tedavi	577		

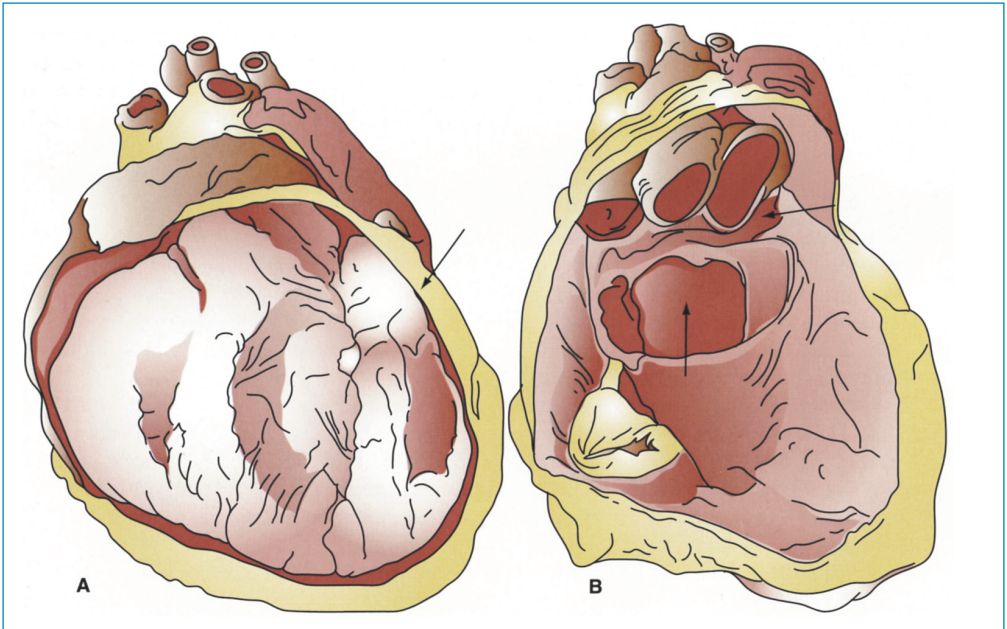
TEMEL KAVRAMLAR

1. Çok sayıda ve çeşitli etiyolojik sebebe rağmen, perikard hastalığının belirtileri öncelikle perikardiyal efüzyon, inflamasyon ve konstriksiyon olarak ifade edilir. Ortak tema kalp dolumunda bozulma ve diyastolik disfonksiyondur.
2. Kapalı perikardiyal boşluk içinde **akut** olarak toplanan görece küçük bir miktar sıvı (50-100 ml) intraperikardiyal basıncın önemli ölçüde artması ve kardiyak dolumu etkilemeye yeterlidir. Tam tersine, perikardiyal sıvının **kronik** olarak artışı ise, neredeyse bir litre kadar bir sıvını birikiminden sonar kardiyak tamponada yol açacaktır.
3. Kardiyak tamponadada birincil anormallik artmış intraperikardiyal basınç nedeniyle kalp dolumunun bozulmasıdır. Sağ kalp, ince duvarları ve alt boşluklardaki basınç nedeniyle kompresyona daha duyarlıdır.
4. Tamponad genellikle **Beck Triadı** olarak tanımlanır: kalp seslerinin derinden gelmesi, juguler ven distansiyonu ve hipotansiyon.
5. **Pulsus Paradoksus** (inspirasyon esnasında sistolik basıncın düşmesi) sağ ventrikül dolumu sırasında sol ventriküle septal kaymaya bağlı sekonder olarak gelişmektedir. Ekspirasyonda bunun tersi oluşur. Bu olgu, gelişmiş ventriküler bağımsızlık olarak tarif edilir.
6. **Elektriksel alternans** perikardiyal kese içinde kalbin sallanma hareketine bağlı gelişir.
7. Ekokardiyografide gösterilen diyastolün üçte birinden daha uzun süren diyastolik kollaps tamponad için oldukça spesifiktir.
8. Tamponadı olan hastalarda anestezi indüksiyonu kardiyovasküler yetmezliğe yol açabilir. Yetmezliği olan bir hastada perikardiyosentez yapılamaz ve yerine bir cerrahi müdahale uygulanacaksa, hasta anestezi indüksiyonundan önce hazırlanmalı ve örtülmeli ve böylelikle entübasyondan hemen sonra cerrahi işleme geçilebilmelidir. Anestezi indüksiyonundan önce hacim yüklemesi ve pozitif inotropik ajanlar gerekli olabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon başlandıktan sonra kötüleşme beklenebilir.
9. Konstriktif perikardit (KP) kendiliğinden ya da medikal tedavi ile düzelebilen akut ve subakut vakalardan, klasik kronik ilerleyici KP'e kadar geniş spektrumda hastalıkları kapsayan bir tanıdır.
10. Kronik perikarditte hemodinamik istikrarsızlık belirtileri tamponaddan daha az olmasına rağmen, anestezi indüksiyonu ve sürdürülmesi aynı endişeleri kapsamalıdır

I. Giriş. Perikart hastalığının klinik önemi; asemptomatik subklinik hastalıktan akut hayatı tehdit edici acillere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. Bu spektrum en iyi bu hastalıkların kalp ve işlevleri üzerine yol açtığı fizyolojik bozuklukların tam olarak anlaşılması ile takdir edilebilir. İlâveten, bu hastaların perioperatif bakımlarının da bu değişen fizyolojinin anestezi teknikleri ve farmakoloji ile nasıl etkilendiğinin de göz önünde bulundurulması gereklidir. Bu hastaların yönetimini zorlaştıran ve perikardiyal disfonksiyona yol açan durumlar ilâveten kendi ek yönetim endişelerini de getirmektedir. Çok sayıda ve çeşitli etiyolojik sebebe rağmen, perikard hastalığın belirtileri öncelikle perikardiyal efüzyon, inflamasyon ve konstriksiyon olarak ifade edilir. Ne olursa olsun, tüm perikart patolojilerinde ortak tema **kalp dolumunda bozulma ve diyastolik disfonksiyondur**. Bu bölümde perikardın normal yapısı ve fonksiyonu yanı sıra, perikart hastalıklarına yol açan en yaygın etyolojiler de gözden geçirilmektedir. Klinik olarak en sık görülen iki perikart hastalığından detaylı olarak bahsedilecektir: **kardiyak tamponat ve konstriktif perikardit**.

II. Perikard anatomisi ve fizyolojisi

- A.** Normal perikard kalp ve büyük damarları çevreleyen çift zarflı bir kesedir. İki tabakadan oluşur: pariyetal perikard ve visseral perikard. **Pariyetal perikard** primer olarak kollajen ve elastinden oluşan kalın fibröz bir dış tabakadır. Büyük damarların, diyaframın, sternumun ve vertebra gövdelerinin adventisyasına yapışır. İç kısımdaki **visseral perikard** kalbin yüzeyi üzerinde durmaktadır. Perikarda yapışan tek sıra mezotel hücrelerinden oluşmaktadır. Normal perikard kalınlığı 1 ila 2 mm'dir.
- B.** Perikardın kendi üzerine katlandığı noktalarda iki ayrı sinüs oluşur. **Oblik sinüs** posteriorda sol atrium ve pulmoner venler arasında oluşur ve kalp cerrahisi sonrasında sıklıkla kanın toplandığı bir bölgedir. **Transvers sinüs** de sol atriyumun arkasında oluşur ve aort ve pulmoner arter arasındadır (Şekil 20.1).



ŞEKİL 20.1 Perikardın ve perikardiyal sinüslerin anatomisi, Soldaki şekil (A) pariyetal perikardtan yapılan bir kesitte kalbin in situ görünümünü göstermektedir. Sol panel (B), kalp çıkarıldıktan sonra oblik sinüs (saat 6 hizasındaki ok) ve transvers sinüs (saat 3 yönündeki ok) göstermektedir. (Lachman N, Syed FF, Habib A, et al. Correlative anatomy for the electrophysiologist, part 1: The pericardial space, oblique sinus, transverse sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(suppl 12):1421-1426, alınmıştır).

Kardiyopulmoner Bypass: Ekipman,
Devreler ve Patofizyoloji

Eugene A. Hessel, II, Glenn S. Murphy, Robert C. Groom ve Joseph N. Ghansah

Çeviri: Dr. Zeynep Eyileten

Bölüm I. Kardiyopulmoner**Bypass Devresi****I. Giriş 588****II. Devrenin komponentleri 589**

- A. Genel bakış 589
- B. Venöz kanülasyon ve drenaj 589
- C. Arteriyel kanülasyon 593
- D. Venöz rezervuar 595
- E. Sistemik (arteriyel) pompa 596
- F. Oksijenatör (yapay akciğer veya gaz değişim sistemleri) 599
- G. Isı değiştirici 600
- H. Kardiyopleji sistemleri 589
- I. Kardiyotomi, vakumlama (suction), hücre koruyucular (cell saver) 601
- J. Ventileme 601
- K. Ultrafiltrasyon/ hemokonsantratörler 604
- L. Filtreler ve hava filtreleri 604
- M. Kalp-akciğer makinesindeki güvenlik sistemi ve monitörler 605

III. Özel başlıklar 606

- A. Yüzey kaplama 606
- B. Minyatürize veya minimize edilmiş devreler 606
- C. Pediatrik devreler 606
- D. Dolaşım arresti sırasında serebral perfüzyon 606
- E. Nadir kanülasyon bölgeleri 607

IV. Priming 607

- A. Genel bakış 607
- B. Kan dışı prime solüsyonlarının etkileri 607
- C. Retrograd otolog priming (RAP) 608
- D. Prime içeriği 608

E. Devreye prime konması 608**F. KPB sonrasında prime'in boşaltılması 608****V. Komplikasyonlar, güvenlik ve risk 608**

- A. Komplikasyon insidansı 608
- B. Spesifik komplikasyonlar 608
- C. Risk faktörleri 610
- D. KPB yönetiminde anesteziyoloğun önemi 611

Bölüm II. Kardiyopulmoner bypass patofizyolojisi**I. Giriş 611****II. Perfüzyon sistemi olarak KPB 611**

- A. KPB sırasında dolaşım kontrolü 611
- B. KPB sırasında dolaşım değişiklikleri 614

III. Perfüzyonun yeterliliği 616

- A. Tanınması 611
- B. Monitörizasyonu 614

IV. Hipotermi ve KPB 617

- A. Hipotermimin biyokimyasal reaksiyonlara etkisi 617
- B. Hipotermimin kan viskozitesi üzerine etkisi 617
- C. Hipotermide kan gazındaki değişiklikler 618

V. Normotermi ve KPB 618

- A. Normotermik KPB'nin potansiyel avantajları 618
- B. Normotermik KPB'nin potansiyel dezavantajları 618
- C. Normotermik KPB'nin klinik sonuçları 619

VI. KPB'nin sistemik etkileri 619

- A. KPB'nin sistemik etkilerinin nedenleri ve rolü 619
- B. Kan 619

- C. KPB'da sıvı dengesi ve interstisiyel sıvı birikimi 621
 D. Kalp 621
 E. SSS 622
 F. Böbrekler 622
 G. Splanknik, viseral ve hepatik etkiler 622

- H. Akciğerler 622
 I. Enflamasyon 614
 J. KPB'e "Stres cevap"- Endokrin, metabolik ve elektrolit etkiler 627

VII. Özet 619

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kardiyopulmoner bypass'ta hedef; bypass'ın olumsuz etkilerini en aza indirerek, yeterli gaz değişimi ve oksijen sunumunu sağlamak, yeterli perfüzyon basıncıyla sistemik kan akımını oluşturmaktır.
2. Roller pompalar kan elemanları üzerinde daha fazla hasara neden olabilir ve venöz rezervuar boşalırsa masif hava embolisi oluşabilir.
3. Membran oksijenatörler akciğer görevi görür. Ventile edilen gazla kan arasındaki membran oluşturarak kanla gazın direkt temasını önlerler.
4. Bypass sırasında ısı değiştiriciyle kanın aşırı ve hızlı ısınması önlenmelidir. Böylelikle gazın sıvıdan kolayca ayrılıp emboli oluşturma riski azaltılır ve beyin aşırı ısınması sonucu potansiyel nörolojik hasar oluşumunun önüne geçilmiş olur.
5. KPB sırasında hemoliz ve mikroembolinin esas nedeni olduğu düşünülen hücresel mikroagregatlar, yağ, yabancı partikül, trombojenik ve fibrinolitik elemanlardan zengin kardiyotomi kanını işleme tabii tutan cell saver sistemleri kullanılmalı veya kardiyotomi suction sistemi küçültülmelidir.
6. Son verilere göre normotensif ve bilinçli hastada beyin otoregülasyonu için ortalama kan basıncının alt sınırı 70 mm Hg'dır. Bu verilerin ışığında bypass sırasında daha yüksek ortalama kan basıncı (70 mm Hg'nin üstünde) tercih edilmektedir.
7. Kritik oksijen sunumu maksimum oksijenin alınıp, oksijen tüketiminin düşmeye başladığı noktadır.

BÖLÜM I: KARDİYOPULMONER BYPASS DEVRESİ

- I. **Giriş:** Kardiyopulmoner bypass (KPB) eşliğinde cerrahi uygulanan hastanın takibinden sorumlu anesteziyoloğun kalp-akciğer makinesini (ekstrakorporeal devresi (ECC) olarak da bilinir) çok iyi bilmesi gerekir. Bu bölümde kalp-akciğer makinesinin komponentleri, fizyolojik prensipleri ve KPB'in patofizyolojik sonuçları ve en uygun ve güvenli bir ortamda çalışma için anesteziyoloğun rolüne değinilecektir. Kardiyopulmoner bypass sırasında hastanın medikal yaklaşım 8. Bölüm'de anlatılmıştır.

Kardiyopulmoner bypass'ın esas hedef ve fonksiyonu kanın kalp ve akciğerlerden alınarak sistemik arteriyel dolaşıma verilmesi, böylelikle duran kalpte cerrahi uygulanabilmesidir. Böylece, hem kalp hem de akciğerin fonksiyonları üstlenilmiş olunur. **Kardiyopulmoner bypass'ta hedef ekstrakorporeal dolaşımın olumsuz etkilerini en aza indirerek, yeterli gaz değişimi, oksijen sunumu, kan basıncı ve sistemik kan akımını oluşturmaktır.** Bu, kalp-akciğer makinesinin iki temel komponentiyle sağlanır: **Yapay akciğer** (kan gazı değişim sistemi veya "oksijenatör") ve **arteriyel pompa**. Oksijenatör istenilen P_aO_2 ve P_aCO_2 sağlamak üzere karbondioksit uzaklaştırıp oksijen ilave ederken, arteriyel pompa arteriyel basınç ve organ perfüzyonunun idamesi için sistemik kan akımına enerji sağlar. Hareketsiz ortamda cerrahi için kalbi durdurmak amacıyla sıklıkla proksimal çıkan aorta kros klemp konulduğundan, miyokardiyal iskemi-yi en aza indirmek için **kardiyopleji uygulama sistemi** kullanılır. ECC'in **diğer komponentleri** sistemik venöz ve arteriyel dolaşıma bağlanan kanüller, venöz rezervuar, vücut ısısının kontrolü için ısı değiştirici, cerrahi alan veya kardiyotomi aspiratörü ve çeşitli güvenlik ve monitörizasyon cihazlarıdır. Bu bölümde bu komponentlerden bahsedilecektir. Kardiyopulmoner bypass komponentleri hakkında daha detaylı bilgi için refere edilen makalelere bakılabilir [1-5].

22

Kalp Destek ve Replasman Cihazları

Joseph C. Cleveland, Jr., Benjamin C. Sun., Ronald L. Harter ve Glenn P. Gravlee

Çeviri: Dr. Mehmet Taşar

I.	Giriş	631	C.	Tromboemboli	640
II.	Tarihçe	631	D.	Enfeksiyon	640
III.	Endikasyonlar	632	E.	Cihazda işlev bozukluğu	640
A.	İyileşmeye köprü	632	VIII.	VAD desteğinden ayrılma	641
B.	Transplantasyona köprü	632	IX.	VAD Hastasına nonkardiyak cerrahi yaklaşım	641
C.	Hedef tedavisi	633	X.	Gelecekle ilgili görüşler	641
IV.	VAD Sınıflandırması ve kullanım bölgeleri	634	A.	Total implante edilebilen LVAD	641
A.	LVAD	634	B.	TAH	641
B.	RVAD	635	C.	"Platform" tedavisi	642
C.	BIVAD	635	XI.	İntra-aortik balon pompası (IABP) dolaşım desteği	642
D.	TAH	635	A.	Yerleştirme endikasyonları	642
V.	Mekanik destek sistemleri	636	B.	Yerleştirme kontrendikasyonları	642
A.	Pulsatil	636	C.	Fonksiyonel yapı	643
B.	Devamlı akım	636	D.	IABP yerleştirilmesi	643
VI.	İntraoperatif özellikler	637	E.	IABP kontrolü	644
A.	Anestetik yaklaşım	637	F.	İABP'den ayrılma	644
B.	Cerrahi teknikler	638	G.	IABP desteği boyunca antikoagülasyon	644
C.	LVAD desteğine başlanma	638	H.	Komplikasyonlar	645
D.	BIVAD desteğine başlanma	639	I.	Sınırlamalar	646
E.	RVAD desteğine başlanma	640			
VII.	Postoperatif yönetim ve komplikasyonlar	640			
A.	Sağ kalp dolaşım yetmezliği	640			
B.	Kanama	640			

TEMEL KAVRAMLAR

1. Mekanik dolaşım destek cihazları, özellikle de ventriküler destek cihazları, miyokardiyal iyileşmeye veya transplantasyona köprü amaçlı veya hayat boyu kalıcı destek amaçlı (hedef tedavisi) kullanım endikasyonu olan cihazlardır.
2. Son yıllarda ventriküler destek cihazlarıyla ilgili en önemli gelişme hedef tedavisiyle ilgili olmuştur. Bu amaçla kullanılan öncelikli cihaz, pulsatil ve yer kaplayıcı Heartmate XVE yerine kompakt nonpulsatil (devamlı akım) özelliklere sahip Heartmate II olmuştur.
3. New York Kalp Cemiyeti Sınıf IV Kalp Yetmezliğinde (minimal aktiviteyle semptomların ortaya çıkması), Heartmate XVE ve Heartmate II medikal tedaviye göre daha iyi hayatta kalma oranı ve yaşam kalitesi sağlar, ancak Heartmate II sonuçları Heartmate XVE'ye göre daha üstündür.
4. Çeşitli nonpulsatil sağ ventrikül destek cihazları (RVAD) ve pulsatil total yapay kalp cihazları, iyileşmeye ve transplantasyona köprü amaçlı kullanım için Amerikan Gıda ve İlaç Kurumu onayına sahiptir. RVAD'ler bazen kalıcı LVAD yerleştirilen hastalarda sağ ventrikül iyileşmesine köprü amaçlı kullanılabilir.
5. CentriMag, Tandem Heart ve Impella gibi yeni kısa süreli köprü amaçlı VAD'ler devamlı akım sağlarlar, implantasyon ve cerrahi girişim farklı yollardan yapılır.
6. Kalıcı VAD yerleştirilmesi genellikle medyan sternotomi ve kardiyopulmoner bypass gerektirir. Anestezisi yaklaşımı ortotopik kalp transplantasyonu ile aynıdır ve preoperatif LV sistolik fonksiyonlarının çok kötü olduğunun bilinmesini gerektirir.

7. LVAD yerleştirilmesi sonrası KPB'den ayrılma sıklıkla primer veya sekonder RV yetmezliğiyle sonuçlanır ve bu durumda pulmoner arteriyel vazodilatörlerin (ör., milrinon, nitrik oksit), inotropaların (ör., dobutamin, epinefrin) ve sistemik arteriyel vazodilatörlerin (ör., vazopressin) çeşitli formlarda kullanılması gerekebilir.
8. VAD yerleştirilen hastalarda biventriküler ön yük, kapak fonksiyonu, RV fonksiyonu, patent foramen ovale varlığı ile VAD giriş ve çıkım akımlarının değerlendirilmesi için transözofagiyal ekokardiyografi kullanımı gereklidir. Aort kapak yetmezliği LVAD hastaları için önemli bir sorundur.
9. Erken postoperatif problemler kanama ve tromboembolizmdir. Geç postoperatif problemler ise, özellikle pulsatil VAD'lerde görülen cihaz fonksiyon bozukluğu ve enfeksiyondur.
10. Nonkardiyak cerrahi uygulanması gereken devamlı-akım VAD hastalarında kan basıncı, VAD kan akımı ve pulse oksimetre ölçümlerinin hassas olması, edinilmiş von Willebrand sendromu ve aort kapak yetmezliğinin tespitinin gerekliliği gibi çeşitli klinik sorunlar vardır.
11. İntraaortik balon pompası (IABP) sıklıkla girişimsel kardiyolojik işlem veya kalp cerrahisi uygulanan hastalarda geçici LV desteği sağlamak amacıyla kullanılır. IABP, LV art yükünü azaltmak amacıyla diyastolik kan basıncını artırır ve eş zamanlı olarak koroner kan akımında artış sağlar.
12. IABP şişme ve sönme zamanları elektrokardiyogram veya intraaortik dalga formu kullanılarak kardiyak siklus ile senkronize edilmelidir. Şişme sistol sona erdiğinde başlamalı ve sistol başlamadan hemen önce sönme sonlanmalıdır.
13. En sık görülen ciddi IABP komplikasyonu alt ekstremité iskemisidir.

I. Giriş

İntraaortik balon pompasından (IABP) başka **mekanik dolaşım destek cihazlarının** (MCSD) kullanımı, tarihsel bir 'kurtarma' tedavisi şeklini almıştır. Bu tip girişimler için seçici rolünün devam etmesine karşın, MCSD'ler çeşitli kardiyovasküler problemlerin başarıyla düzeltilmesi için gerekli olan tedavinin bir parçası olarak yerlerini korumaktadırlar. Aslında, MCSD'lerin kullanıldığı pek çok tedavi girişim hayat kurtarıcı acillerden ziyade elektif veya acil girişim gerektiren şartlarda uygulanır. Yeni geliştirilmiş ve gelişmekte olan cihazların çoğu mükemmel hayat kalitesi sağlayan uzun-dönem ayaktan tedavi amacıyla tasarlanmaktadır.

Cihazlar daha küçük, kolay implante edilebilir ve daha uzun ömürlü hale gelmektedir. Bu acil tedavi ile ilgili çalışmalar giderek önem kazanmaktadır. Bu bölümde MCDS'lerin son durumu, gelecek önerileri tartışılacak ve aynı zamanda en sık kullanılan dolaşım destek cihazı olan IABP ile ilgili bilgiler gözden geçirilecektir.

II. Tarihçe

Dr. Michael DeBakey 1966 yılında postkardiyotomi kalp yetmezliği olan bir hastaya ilk başarılı ventrikül destek cihazı (VAD) implantasyonunu gerçekleştirdi [1]. Hastaya 4 gün mekanik destek sağlandı. Transplantasyona 'köprü' amaçlı ilk başarılı MCDS kullanımı 1978 yılında Teksas Kalp Enstitüsünde yapıldı. Bu hasta da pnömotik destekli parakorporeal bir cihazla 5 gün boyunca desteklenmişti. İlk başarılı total yapay kalp (TAH) implantasyonu 1982 yılında Utah Üniversitesi'nde Dr. William DeVries tarafından bir emekli diş hekimi olan Dr. Barney Clarke isimli hastaya uygulandı. Pompa Dr. Robert Jarvik tarafından tasarlanmış bir Jarvik TAH cihazıydı. Dr. Clarke 112 gün yaşadı; ancak üzücü şekilde dünya onun sepsis ve embolik olaylardan aylar sonra gelen yavaş ve mücadele dolu ölümünü izledi. 1960'lardaki kalp transplantasyonu ile ilgili deneyimlerle birlikte TAH ile ilgili olarak, dünya çapında yaygın bir gelişme olmadığı yönünde genel bir eleştiri vardı. Ne var ki, kısa süreli ve uzun süreli kullanıma uygun daha karmaşık cihazların geliştirilmesi devam etmekteydi. Akut kardiyojenik şoktaki hastaların kısa süreli VAD'ler ile başarıyla iyileştirilmesi sağlandı ve veriler kaydedildi. Amerika Birleşik Devletleri'nde Amerikan Gıda ve İlaç Kurumu (FDA) onayı alan ilk pompa Kasım 1992'de Abiomed BVS 5000 (Abiomed, Danvers, MA, USA) idi. Uzun süreli kullanım amacıyla, yatan hastalarda kullanılmak üzere implante edilebilen iki pompa geliştirildi, Heartmate IP sis-

John W.C Entwistle, III, Percy Boateng ve Andrew S. Wechsler

Çeviri: Dr. Çiğdem Yıldırım

I.	Giriş	649	B.	Kardiyoplejinin içeriği	657
II.	Miyokardiyal korumanın tarihçesi	649	C.	Kardiyopleji uygulama yolu	658
III.	Kardiyak fizyoloji	650	D.	Kardiyoplejiye eklenen potansiyel katkı maddeleri	660
IV.	Miyokardiyal iskemik hasarın mekanizmaları	651	E.	Aralıklı aortik kros klempleme	662
V.	İskemi-reperfüzyon hasarının sonuçları	651	X.	Reperfüzyon sırasındaki girişimler	662
VI.	Başarının ölçümü	653	A.	Substrat yıkama ve terminal sıcak kan kardiyoplejisi	662
VII.	Kardiyoplejinin amacı	653	B.	Kontrollü reperfüzyon	663
VIII.	İskemi başlangıcından önceki girişimler	653	C.	Ardkoşullama	663
	A. Devam eden iskeminin azaltılması	654	D.	Ventriküler distansiyondan kaçınma	663
	B. Perioperatif β -blokaj	654	E.	Kalpten hava çıkarılması	663
	C. Hızlı revaskülarizasyon	654	F.	Oksijen-kaynaklı serbest radikaller	664
	D. Nütrisyonel yerine koyma	654	G.	Kalsiyum yönetimi	664
	E. İskemiden kaçınma	654	XI.	Özel durumlar	664
	F. Fibrilatuar arrest	654	A.	Çalışan kalpte cerrahi	664
	G. Ventriküler gerilimden korunma	655	B.	Redo girişimler	664
	H. Miyokardiyal önkoşullama	656	C.	Port-erişimli cerrahi	665
	I. Sıcak indüksiyon	656	D.	Akut miyokard iskemisi	665
	J. Diyastolik arrest	656	E.	Pediyatrik kalp	665
IX.	İskemi sırasındaki girişimler	656	XII.	Sonuç	666
	A. Miyokardiyal ısı	656			

TEMEL KAVRAMLAR

1. Miyokardiyal iskemik hasarın mekanizmaları multifaktöryeldir ve aşağıdakilerin bir kısmını içerir: yüksek enerjili fosfatların tükenmesi, intrasellüler asidoz, intrasellüler kalsiyum hemostazında değişiklikler, kompleman aktivasyonu, reperfüzyona bağlı serbest oksijen radikallerinin oluşması ve miyokardiyal ödem.
2. **Miyokardiyal sersemleme** (stunning) normal miyokardiyal perfüzyon varlığında sistolik ve/veya diyastolik disfonksiyonu olan canlı miyokardiyumu ifade eder.
3. **Hibernating (uykuda) miyokardiyum** kronik olarak yetersiz perfüze olmuş ve ardından kontraktıl elemanlarının azaldığı canlı miyokardiyumdur.
4. İyileşmiş miyokardiyal korumanın en iyi ölçümü sağkalımın artması veya düşük debi sendromunun (LOS) azalmasıdır. Yüzyıllar boyunca düşük debi sendromunun sıklığı azalırken prognozu, LOS ile ilişkili mortalitenin artmasıyla kötüleşmiştir.
5. Kardiyak fonksiyonu korumanın yanında kardiyoplejinin amacı kardiyak sakinlik ve kansız bir cerrahi alan sağlamaktır.
6. Potasyumdan zengin solüsyonlarla diyastolik arrest ve hipotermi kardiyoplejik korumanın esas etmenleridir.

7. Kan kardiyoplejisinin sistolik fonksiyon iyileşmesi, iskemik hasarın azalması ve miyokardiyal anaerobik metabolizmanın azalması gibi avantajları olmasına rağmen, kristaloid kardiyopleji ile karşılaştırıldığında operatif mortalite ve uzun dönem ventriküler fonksiyonda fark yoktur. Ancak, Birleşik Devletler'de birçok cerrahi merkezde kan kardiyoplejisi kullanılmaktadır.
8. Kardiyopleji antegrad olarak aort veya koroner ostiyumdan veya retrograd olarak koroner sinüsten verilebilir. Her ikisinin de avantaj ve dezavantajları vardır ve sıklıkla aynı girişimde kombine edilirler.

I. Giriş

Kardiyak cerrahi hasta kalpte kardiyak fonksiyonu yeniden sağlamak ve korumak için uygulanır. Ancak işlem zorunlu olarak miyokardiyal hasarla birlikte gelir. Bu hasar miyokardiyal oksijen sunum ve enerji gereksinimi arasında belirgin dengesizlik olduğunda ortaya çıkar. Olguların çoğunda perioperatif miyokardiyal hasar minimaldir ve iyi tolere edilir. Ancak, şiddetli perioperatif miyokardiyal disfonksiyon sıklıkla ölümcüldür. Miyokardiyal infarkt durumunun aksine, kardiyak cerrahi sırasında iskemi genellikle planlıdır, doğaldır ve aortik kros-klempin veya bazı diğer girişimsel manevraların uygulanması ile başlar. İskemik süreç cerrahi girişimin yönetimine bağlı olarak sürekli veya aralıklı olabilir.

Yeterli miyokardiyal koruma cerrahinin kalp üzerindeki zararlı etkilerini azaltabilir ve sıklıkla girişimin devamında gerekli olan uzamış planlı iskemi dönemlerinin kalp tarafından tolere edilmesini sağlayabilir. Miyokardiyal korumada doğru strateji, hastanın hem preoperatif hem postoperatif tedavisini içerirken, planlı miyokardiyal iskemi başlangıcından önceki, sırasındaki ve sonraki olayları kapsar. Bunun için, kardiyak hastanın perioperatif bakımında yer alan tüm medikal personel yaptıkları işlemlerin miyokardiyal koruma üzerine etkilerinin farkında olmalıdır. Miyokardiyal koruma stratejisi son derece kompleks olabilir, fakat iskemi sırasında oksijen sunum ve tüketimi arasındaki farkı en aza indirecek sınırlı sayıda ajan ve teknik kullanımı ile birçok hasta yeterli derecede korunacaktır. Çalışan (beating) kalp cerrahileri miyokardiyal koruma için değişik stratejiler gerektirir, fakat bunlar da oksijen sunum ve tüketimi arasındaki dengeye dayanır. Ek olarak, port-erişimi gibi minimal invazif tekniklerin kullanımı perioperatif miyokardiyal koruma açısından anesteziyoloğun görevini arttırmıştır.

II. Miyokardiyal korumanın tarihçesi

- A. Kardiyopulmoner bypass makinasının kullanımına girmeden önce, en eski kardiyak işlemler miyokardiyal koruma olmaksızın uygulanırdı. Kalbin metabolik ihtiyaçlarını daha az göz önünde bulundurularak cerrahinin idaresini kolaylaştırmak için, yüzeysel soğutma ve **sistemik hipotermi** uygulanırdı.
- B. Melrose 1955'te, cerrahi sırasında kardiyak sessizliği sağlamak için hiperkalemik kardiyopleji kullanımını önermiştir. Daha sonra bu yaklaşım, yüksek potasyum konsantrasyonlarının kullanımı ile oluşan kalıcı miyokardiyal hasar ("**stone heart**") nedeniyle terk edilmiştir.
- C. Lillehei 1956'da, aort kapak girişimlerinde sağ atriyum ve koroner sinüsten (retrograd kardiyopleji) kardiyopleji uygulama tekniğini tanıtmıştır.
- D. Kardiyak stabilite sağlamak için kullanılan yöntemler, intermitan aortik kros-klemp uygulanması gibi, miyokardiyumun iskemik durumları daha az göz önüne alınarak, öncelikle cerrahinin idaresini kolaylaştırmak için uygulanırdı. Kimyasal kardiyoplejiye olan ilgi ve araştırmalar devam etmiş, fakat klinik olarak kullanılmamıştır.
- E. Kardiyopulmoner bypass ile dolaşımın desteklenmesi mümkün olduktan sonra, buzlu salin veya sulu kar kullanımıyla **yüzeysel miyokardiyal soğutma**, miyokardiyal korumanın erken şekli olarak kullanılmıştır.
- F. Postoperatif kardiyojenik şoka giren hastalarda kötü miyokardiyal koruma ve **miyokardiyal nekroz** gelişmesi arasında korelasyon bulunmuştur. Koroner arter bypass greftleme (KABG) ve kapak girişimleri geçiren hastalarda yüksek oranda perioperatif miyokardiyal infarktüs görülünce, klinik konfirmasyon sağlanmıştır.
- G. Gay ve Ebert 1973'te, **hiperkalemik kardiyak arresti**, 20 mmol'den düşük potasyum konsantrasyonu kullanarak yeniden tanıttı, böylece önceden potasyum kardiyoplejisi kullanımı ile görülen 'stone heart' sendromunun oluşumu önlenmiş oldu. Bu, efektif miyokardiyal koruma ve kardiyak sessizliğin kombinasyonunu sağlayan tekniğin kullanılmaya başlamasını işaret etmiştir.

Jhon M. Murkin

Çeviri: Dr. Çiğdem Evren Denker

I. Kardiyak cerrahi ile ilişkili santral sinir sistemi (SSS) disfonksiyonu	669	E. Yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS)	683
A. Genel bakış	669	F. Serebral perfüzyon basıncı	684
B. İnme insidansı	669	VI. SSS hasarını önleme	685
C. Erken ve gecikmiş inme	669	A. Embolik yüklenme	685
D. Kognitif disfonksiyon	670	B. Off-pump'a karşı konvansiyonel kardiyopulmoner bypass (KPB)	685
E. Karşılaştırma grupları	670	C. Serebral perfüzyon/otoregülasyon	687
F. Risk faktörleri	671	D. Öglisemi	687
II. Serebral fizyoloji	671	E. Hafif hipotermi	687
A. Serebral otoregülasyon	671	F. En iyi KPB uygulaması	687
B. pH yönetimi	672	VII. Farmakolojik serebral koruma	687
III. Santral sinir sistemi hasarının etyolojisi	673	A. Metabolik baskılama	687
A. Embolizasyon	673	B. Kalsiyum kanal blokerleri	688
B. Hipoperfüzyon	677	C. Glutamat antagonistleri	
IV. Nöronal iskeminin patofizyolojisi	678	D. Lidokain	689
A. Laktik asidoz	678	E. Statinler	689
B. Apoptoz, nekroz, enflamasyon	679	VIII. Derin hipotermik dolaşım arresti	689
C. İyon gradienti, kalsiyumun rolü	679	A. Klinik endikasyonlar	689
D. Kalsiyum	679	B. Teknik	690
E. Serbest yağ asitleri	679	C. Beynin korunması	690
F. Eksitotoksisite	679	D. Özet	691
G. Nitrik oksit	680	IX. Serebrovasküler hastalığı olan hastalarda kardiyak cerrahi	691
H. Lökositöz	680	A. İnsidans	691
V. İntraoperatif serebral monitörizasyon	680	B. Morbidite	691
A. Beyin ısısı	681	C. Kombine karotid ve kardiyak girişimler	691
B. Elektroensefalogram	681	X. Özet	692
C. Transkraniyal dopler	682		
D. Juguler oksimetre	683		

TEMEL KAVRAMLAR

1. Kapalı kardiyak girişimler için aşırı inme insidansı %2-6'dır. Açık kalp girişimlerinde inme insidansı %4,2-13'e yükselmiştir.
2. Erken inme için risk faktörleri ileri yaş, kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi, yüksek postoperatif kreatinin, aşırı aortik ateroskleroz olarak bulunurken, geç inme kadın cinsiyet, postoperatif atriyal fibrilasyon, serebrovasküler hastalık ve inotrop desteği ihtiyacı ile ilişkilendirilmiştir.
3. Postoperatif ilk hafta içerisinde, KPB kullanılarak bypass cerrahisi geçiren tüm hastaların % 83'e kadarı bir derece kognitif disfonksiyon gösterirler. Erken postoperatif kognitif sorunlar kısmen subklinik beyin hasarının göstergesi olduklarından, erken postoperatif kognitif disfonksiyonu azaltmaya yönelik çabalar gereklidir.

4. Önemli lezyonlar genellikle şiddetli hipotansif ataklara bağlı ise de, serebral embolizm sonucunda da olabilir. Embolizasyon ve hipotansiyonun birlikte olması SSS hasarını arttırabilir.
5. Embolizasyon sonucu SSS hasarı etiyojisi hasta, işlem ve ekipmanla ilişkili olan çeşitli kaynaklardır.
6. İskemik inmede lökositöz daha yüksek riskle beraberdir. Sonuçlar, perioperatif serebral olayların boyutu ve ciddiyetinde enflamasyon ve lökosit aktivasyonunun etyolojik faktörler olduklarını kesinlikle göstermektedir.
7. Normal transmembran pH gradienti ve kan akımının serebral otoregülasyonunu sağlayan α -stat kan gazı yönetimi, bypass geçirecek erişkin hastalarda kullanılmalıdır. Bu yaklaşım serebral embolinin önlenmesine yardım edebilir. Daha fazla kanıta-dayalı uygulama kılavuzları için Tablo 24.7'e bakınız.
8. α -Stat kan gazı yaklaşımıyla bile çok çeşitli otoregülasyon eşikleri oluşur ve muhtemelen bu durum ileri yaş ve serebrovasküler hastalıklar sonucudur. Normotermik ve ılık bypass sırasında MAP'ın 70 mm Hg'den yüksek olmasını sağlamak için bir konsensus geliştirilmiştir. SSS beyin hasarını azaltmada diğer stratejiler için Tablo 24.8'e bakınız.

I. Kardiyak cerrahi ile ilişkili santral sinir sistemi (SSS) disfonksiyonu

- A. **Genel bakış.** Cerrahi ve kardiyopulmoner bypass (KPB) tekniklerinde devam eden gelişmelere rağmen kardiyak cerrahi sırasında inme, hastalar ve aileleri için yıkıcı bir postoperatif komplikasyon olmayı sürdürmektedir. Üç damar veya sol ana koroner arter hastalığı olan 1800 hastanın perkütan girişim (PG) veya konvansiyonel koroner arter bypass cerrahisine (KAB) randomize edildiği yeni bir çalışmada, bir yıllık mortalitede fark yoktur, fakat major kardiyak veya serebrovasküler olay yan etkisinin öncelikli karma sonuçları insidansı KAB'de (%12,4) PG'e (%17,8) kıyasla belirgin olarak düşük bulunmuştur [1]. Ancak, genel sonuçlar KAB lehine olsa da, inme oranı KAB hastalarında (%2,2) PG hastalarına (%0,6) göre belirgin olarak daha yüksektir. Bu çalışmada PG ve KAB hastaları arasında göreceli eşdeğer risk faktörleri göz önüne alındığında, kardiyak cerrahi ile ilişkili SSS morbidite riskini daha fazla azaltmak için, perioperatif inme mekanizması daha iyi anlaşılmalıdır. Bu bölümde kardiyak cerrahide beyin hasarı için mevcut insidans ve risk faktörlerini gözden geçirilecek ve kardiyak cerrahi işlemler sırasında beyin koruma amaçlı stratejiler özetlenecektir.
- B. **İnme insidansı.** Bugüne kadar rapor edilen birçok seride, klinik olarak belirgin olan nörolojik hasar veya aşırı inme insidansı kapalı-odacık kardiyak işlemler için %2-6'dır (ör., KAB cerrahisi). KAB cerrahileri sonrasındaki inmelerin %25-65'e kadari iki taraflı ve çokludur ve de embolik etyolojiyi akla getirir [2]. Açık-odacık işlemlerde (ör., kapak cerrahisi) bildirilen insidans %4,2-13 aralığında değişir ve artmış embolizasyon riski, artmış hemodinamik instabilite veya uzamış KPB zamanı ile ilişkili olabilir. Ancak, primitif refleksler (ör., emme-reflexi, palmomenta reflex), görme alanı defektleri ve hafif motor duyu bozuklukları gibi daha hafif nörolojik değişiklikler, KPB geçiren tüm hastaların %61 kadarında erken postoperatif dönemde görülebilir. Postoperatif 2 ayda bu yeni hafif nörolojik disfonksiyonların prevalansı %20 kadar azalır ve en az 1 yıl devam eder [3].
- C. **Erken ve gecikmiş inme.** Perioperatif inme insidansı dikkate alındığında, inmeyi erken (ör., anesteziyen uyanma sırasında beliren nörolojik defisit) veya gecikmiş (ör., anesteziyen uandıktan sonra gelişen nörolojik defisit) olarak ayırmak, etyolojiyi daha iyi ayırdetmek ve risk azaltması olası stratejileri belirlemek için önemlidir. Çünkü, perioperatif inmenin sadece yaklaşık %50'si cerrahi sonrası ilk 24 saatte gelişir [3] ve kalıcı defisit oranı ve mortalite üzerinde etkisi daha yüksek olması nedeniyle daha önemlidir [3-5]. Daha yüksek mortalite daha düşük hasta ile ilişkilendirilebilir veya inme, birlikte olduğu diğer embolik/hipoperfüzyon aracılı komplikasyonların sadece bir belirtisidir. İnmenin mortalite üzerinde uzun dönem etkisi de olabilir (Şekil 24.1). KAB hastalarında yapılan prospektif bir çalışmada, 1,5 ve 10'uncu yıllarda düzeltilmiş sağkalım oranları, inme geçirmeyen hastalar için %94,1, %83,3 ve %61,9 olmasına karşın, perioperatif inme olanlar için %83, %58,7 ve %26,9'dur [6]. Erken inme için risk faktörleri ileri yaş, KPB süresi, preoperatif kreatinin yüksekliği ve yaygın aortik ateroskleroz iken, gecikmiş inme kadın cinsiyet, postoperatif atriyal fibrilasyon,

TORASİK ANESTEZİ VE AĞRI YÖNETİMİ

Torasik Aort Anevrizmaları ve Diseksiyonlarında Anestezi

Amanda A. Fox ve John R. Cooper, Jr

Çeviri: Dr. Tuna Balcı

I. Sınıflandırma ve tarihçe	696
A. Diseksiyonlar	696
B. Anevrizmalar	699
C. Torasik aort rüptürü (yırtığı)	700
II. Tanı	701
A. Klinik bulgu ve belirtiler	701
B. Tanısal testler	701
C. Cerrahi düzeltme için endikasyonlar	704
III. Torasik aort cerrahisi uygulanması gereken hastaların preoperatif yönetimi	705
A. Öncelik verme: Tanıyı koyma veya kan basıncını (BP) kontrol etme	705
B. Hemodinamik stabilize ve kontrolü sağlama	705
C. Kanama ve transfüzyon	706
D. Diğer organ sistemlerinin değerlendirilmesi	707
E. Ağrı tedavi yöntemlerinin kullanımı	707
IV. Cerrahi ve anestezi özellikleri	707
A. Cerrahi tedavinin hedefi (aort diseksiyonu, anevrizmalar ve rüptürler)	707
B. İntraoperatif anestezi yaklaşımına genel bakış (aort diseksiyonu, anevrizmalar ve rüptürler)	708
C. Çıkan aort cerrahisi	708
D. Çıkan aort cerrahisinde anestezi özellikleri	711
E. Arkus aorta cerrahisi	712
F. Arkus aorta cerrahisinde anestezi özellikleri	717
G. İnen torasik ve torakoabdominal aort cerrahisi	717
H. İnen torasik aort cerrahisinde anestezi özellikleri	723
I. Torasik aortun endovasküler (EV) greftle onarımı	729
J. Torasik aortun endovasküler greftle onarımı yapılacak anestezi özellikleri	732
K. Gelecekteki eğilimler	733

TEMEL KAVRAMLAR

1. Aort diseksiyonu genellikle kanın aort intıması içine girerek, aort duvarı içinde genişleyen bir hematoma veya orta tabakaları arasında kan akımı için basit bir yalancı kanal oluşturması ile meydana gelir.
2. Aort anevrizması aort duvarının her üç tabakasının genişlemesini kapsar.
3. Disekan anevrizma terimi, sıkça kullanılmasına rağmen, aort genişlememiş olabileceği için genellikle yanlış kullanılan bir isimlendirmedir.
4. Sol ventrikül ejeksiyon hızını azaltmak için kullanılan potent bir arteriyel dilatör olan nitroprusid ve bir β -bloker aort diseksiyonunun artması, yırtık aortun rüptürü veya torasik aort anevrizmasından kaçığı önlemede çok önemlidir.
5. Aort diseksiyonu veya anevrizmalarının onarımı için sıklıkla aort kapağının onarımı veya değiştirilmesi gerekmektedir. Hangi işlemin yapılacağı sinüs Valsalva ve aortik halkanın tutulumuna bağlıdır.

6. İnen aort anevrizmaları veya aort yırtıklarının onarımı sırasında, sol kalp bypass'ının yönetimi kardiyak anesteziyologlar için çok zorlu olabilir (bkz. Tablo 25.12). Beyine yeterli kan akımını sağlamak için nativ kalp debisinin korunması gerektiğinden, TEE sıvı yönetimine kılavuzluk etme konusunda çok yararlıdır.
7. İnen torasik aort cerrahisi geçiren hastalarda yapılmış randomize kontrollü bir çalışmada, se-rebral spinal drenajın postoperatif parapleji ve parapareziyi belirgin şekilde azalttığı gösterilmiştir.

TORASİK AORT CERRAHİSİ HASTALARINDA ANESTEZİYOLOGLAR, hastalar arasında aortik hastalığın nedeni ve yerleşimi konusunda dikkate değer farklılıklarla karşılaşılır. En uygun perioperatif yaklaşım için, anesteziyologun bu farkların etkilerini ve bunlara bağlı oluşan zorlukların farkında olması çok önemlidir. Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA) ve Kardiyovasküler Anesteziyologlar Derneği'nin (SCA) üyeleri Torasik Aort Hastalığı olan Hastaların Tanı ve Yönetiminde 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Kılavuzlarının multidisipliner gelişiminde yer almışlardır [1]. Bu bölüm, torasik aort cerrahisinin patofizyolojisine kısa bir genel bakış, cerrahi yaklaşımlar ve sonuçlarının gözden geçirilmesi ve torasik aort cerrahisi geçirecek hastalara rasyonel yaklaşımı içermektedir. Torasik aort, özellikle de inen aort ve torakoabdominal aort cerrahisi, komplike cerrahi ve anestetik yaklaşımı içerir. Bu nedenle, ekibin her bir üyesi planlanan işlemi iyice anlamış olmalıdır. Çoğu kez gereken, sadece belirli bir işlemin gereksinimleri hakkında cerrah ve anesteziyolog arasında gerçekleşecek kısa bir preoperatif görüşmedir.

I. Sınıflandırma ve tarihçe

- 1 **A. Diseksiyonlar. Aort diseksiyonu** genellikle kanın aort intiması içine girerek, aort duvarı içinde genişleyen bir hematoma veya orta tabakaları arasında kan akımı için basit bir yalancı kanal oluşturması ile meydana gelir. (Genişleyen bu hematoma disekan hematoma olarak isimlendirilebilir.) Disekan aortun gerçek lümeni genellikle genişlemez; aksine sıklıkla diseksiyon tarafından daraltılır. Diseksiyonun aort duvarının tamamını kapsamaması gerektiği için, aorttan ayrılan dallar etkilenmemiş, tıkanmış olabilir veya yalancı lümeninden çıkabilir. Aksine, **aort anevrizması** aort duvarının her üç tabakasının genişlemesini kapsar ve farklı patofizyoloji ve yaklaşım özellikleri vardır. **Disekan anevrizma** terimi, sıkça kullanılmasına rağmen, aort genişlememiş olabildiği için genellikle yanlış kullanılan bir isimlendirmedir.

1. İnsidans ve patofizyoloji

- a. **İnsidans.** Birleşik Devletler'de diseksiyon insidansı çoğunlukla yeterli bildirim yapılmadığı için belirsizdir; ancak, Avrupa'da yapılan çalışmalarda diseksiyon insidansının 100.000 otopside 3.2 olduğu bildirilmiştir ve bu sayı zaman içinde artmaktadır. Ayrıca, diseksiyonlar anevrizma rüptürlerinden daha fazal ölüme neden olmuştur [2].
- b. **Predispozan durumlar.** Aort diseksiyonuna yatkınlık yaratan medikal durumlar önem sırasına göre Tablo 25.1'de sıralanmıştır. İlginç şekilde, tek başına **ateroskleroz** aort diseksiyonu gelişme riskini arttırmayabilir.
- c. **Tetikleyen olay.** Aort diseksiyonunun başlangıcı artmış fiziksel aktivite veya duygusal stresle ilişkilendirilmiştir. Diseksiyonlar, aynı zamanda künt göğüs travmaları ile

TABLO 25.1 Aort diseksiyonuna yatkınlık yaratan durumlar

Hipertansiyon öyküsü	Hastaların ~%90'ında var
İleri yaş	>60 yaş
Cinsiyet	<60 yaş hastaların çoğu kadın
Araknodaktili (Marfan sendromu)	Ayrıca diğer bağ doku hastalıkları
Konjenital kalp hastalığı	Aort koarktasyonu, biküspit aort kapağı
Gebelik	Nadir
Diğer sebepler	Toksinler ve diyet

Peter Slinger ve Erin A. Sullivan

Çeviri: Dr. Hija Yazıcıoğlu

I. Preoperatif değerlendirme	738	C. Alıcı seçim kriterleri:	
A. Genel bakış	738	endikasyonlar ve	
B. Risk sınıflaması	739	kontrendikasyonlar	771
II. İntraoperatif yaklaşım	743	D. Akciğer nakil adaylarının	
A. Akciğerin ayrılması	743	medikal değerlendirilmeleri	772
B. Pozisyon verme	749	E. Akciğer transplant	
C. İntraoperatif monitörizasyon	751	işleminin seçimi	772
D. Anestezi tekniği	752	F. Donör akciğeri seçim	
E. Tek akciğer ventilasyonu	753	kriterleri	773
III. Spesifik işlemler	755	G. Anestezi öncesi	
A. Torakotomi	755	değerlendirme	774
B. Video-destekli torakoskopik		H. Anestezi indüksiyonu ve	
(VATS) ve robotik cerrahi	759	idamesi	775
C. Bronkoplevral fistül	760	I. Cerrahi işlemler ve anesteziye	
D. Bül ve blebler	760	bağlı girişimler	777
E. Apse, bronşektazi, kist ve		J. Postoperatif bakım ve	
ampiyem	761	komplikasyonlar	778
F. Mediastinoskopi	761	K. Sonuçlar	779
G. Anterior mediastinal kitle	762	L. Pediatrik akciğer	
H. Trakea veya bronşa stent		transplantasyonlarına	
yerleştirme	763	özel bakış	779
I. Trakeal rezeksiyon	763	M. Akciğer nakli sonrası	
J. Kombine pulmoner rezeksiyon ve		hastalarda anestezi	780
kardiyak cerrahi	764	N. Akciğer naklinin	
K. Kombine kanser ve anfizem		geleceği	781
cerrahisi	764	VI. Akciğer hacmini azaltıcı	
L. Kombine pulmoner rezeksiyon ve		cerrahi	781
torasik omurga cerrahisi	765	A. Akciğer hacmini azaltıcı	
M. Pulmoner kanama	765	cerrahinin tarihçesi	781
N. Trakeostomi sonrası kanama	765	B. NETT	782
IV. Pulmoner		C. Sonuçlar	782
tromboendarterektomi	767	D. Yorumlar	782
A. Genel bakış	767	E. Akciğer hacmini azaltıcı	
B. Cerrahi işlem	767	cerrahide anestezi	
C. Anestetik yönetim	768	yönetimi	782
D. KPB sonrası	769	F. Akciğer hacmini azaltmada	
V. Akciğer transplantasyonu	770	endobronşial kapakçıklar	
A. Epidemiyoloji	770	ve blokerler	783
B. Son dönem pulmoner hastalığın		G. Sonuçlar	784
patofizyolojisi	770		

TEMEL KAVRAMLAR

1. Preoperatif dönemde respiratuar fonksiyonlarda birbirinden bağımsız, fakat ilişkili üç alan değerlendirilmelidir: respiratuar mekanikler, gaz değişimi ve kardiyopulmoner etkileşim.
2. Preoperatif dönemde zorlu endobronşiyal entübasyonun en yararlı göstergesi göğüs filmidir.
3. Tek akciğer ventilasyonu esnasındaki Pao_2 'nin en önemli prediktörü tek akciğer ventilasyonu öncesi lateral pozisyonda iki akciğer ventilasyonudur.
4. Akciğer izolasyonu için mutlak endikasyonlar pürülan sekresyon, masif pulmoner kanama, bronkoplöral fistül, blebler ve büllerdir (kan, pü ve hava).
5. Çift lümen tüp kullanımına bağlı 1000 olguda 0.5-2 arası iyatrojenik hasar gelişebilmektedir.
6. Tek akciğer ventilasyonunun başlamasından sonra Pao_2 'nin düşme hızı, ardından gelişebilecek desatürasyonun göstergesidir.
7. Havalanan akciğerde pulmoner ödem ve şant riskinin artması nedeni ile, torakotomi esnasında kuramsal üçüncü boşluk kayıpları için aşırı sıvı verilmemelidir.
8. Bilateral akciğer işlemlerinde desatürasyon, özellikle tek akciğer ventilasyonunun ikinci döneminde ortaya çıkar.
8. Pnömonektomi sonrası aritmi gelişen hastalarda postoperatif mortalite %17 iken, bu komplikasyon gelişmeyen hastalarda %2'dir.
10. Ön mediastinal kitle bulunan hastalarda genel anestezi indüksiyonu esnasında hava yolu tıkanıklığı en sık ve korkulan komplikasyondur.
11. Pulmoner arter kateteri bulunan hastalardaki hemoptizi, aksi ispatlanana kadar katetere bağlı pulmoner damar perforasyonu olarak değerlendirilmelidir. Mortalite %50'i aşabilir.
12. Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda prostasiklin analoglarıyla tedavinin ani kesilmesi, katabastofik pulmoner hipertansiyon rebounduna neden olabilir.
13. CMV-negatif donör ve alıcı transplantasyonlarında, kan ve kan ürünleri transfüzyonunda CMV'e maruziyeti azaltmak amacıyla lökosit filtreleri kullanılmalıdır. Aynı şekilde, transplant adaylarında insan lökosit antijen alloimmünizasyonunu önlemek amacıyla lökositten fakir kan gereklidir.
14. Transplantasyon sonrası azatioprin alan hastalarda, nondepolarizan nöromusküler bloke edici ajanların dozlarında artış gerekli olabilir.

I. Preoperatif değerlendirme

A. Genel bakış. Anestezi yönetimi, cerrahi teknikler ve perioperatif bakımın gelişmesi opere edilebilir hasta sayısını belirgin olarak arttırmıştır. Tanımlanan prensipler bütün pulmoner rezeksiyon tiplerine ve diğer göğüs operasyonlarına uygulanır. Maligniteli hastalarda, cerrahinin iptali veya diğer inceleme/tedavi seçenekleri nedeniyle cerrahinin ertelenmesinin risk/yarar oranı, rezeksiyon öncesi kaybedilen zaman içinde hemen daima kanserin yayılma riski ile komplike duruma girmektedir.

"Rezektabl" akciğer kanserli hastada hastalık halen lokal veya lokorejiyoneldir ve akılcı bir cerrahi girişim ile sınırlandırılabilir. "Operabl" hasta, önerilen rezeksiyonu kabul edilebilir bir riskle tolere edebilecek hastadır.

1. **Risk değerlendirmesi:** Preoperatif yüksek riskli hastaların belirlenmesi ve daha sonra bu risk değerlendirilmesi ile perioperatif bakımın düzenlenmesi ve sonuçların daha iyi olması için yüksek riskli hastalara odaklanması anesteziyoloğun sorumluluğudur. Bu preanestetik değerlendirmenin öncelikli fonksiyonudur.
2. **İlk ve son değerlendirme.** Genellikle hastanın ilk değerlendirmesi klinikte hastaya anesteziyi veren ekip dışından kişiler tarafından yapılmaktadır. Sorumlu anesteziyoloğun hastayla asıl iletişimi indüksiyondan 10 – 15 dakika önce olmaktadır. Bu hastalarda preoperatif değerlendirmenin 2 ayrı faz olarak organize ve standardize edilmesi gereklidir: İlk (klinik) değerlendirme ve son (başvuru günü) değerlendirme.
3. **"Akciğer-koruyucu" cerrahi.** Postoperatif solunum fonksiyonlarının korunması, fonksiyonel akciğer parankiminin korunma miktarıyla ilişkilidir. Pulmoner fonksiyonları sınırlı hastalar değerlendirilirken, anesteziyolog konvansiyonel lobektomi ve pnömonektomi dışındaki cerrahi seçenekleri de bilmelidir.

27

Kardiyotorasik Girişimlerde Ağrı Yönetimi

Mark Stafford-Smith ve Thomas M. McLoughlin, Jr.

Çeviri: Dr. Süheyla Karadağ Erkoç

I. Giriş 787	IV. Spesifik kardiyotorasik girişimler için ağrı yönetim rejimleri 795
A. Kardiyotorasik girişimler sonrasında ağrı insidansı ve şiddeti 787	A. Geleneksel koroner arter bypass ve açık odacık girişimleri 795
B. Nosisepsiyon için iletişim yolları 787	B. Off-pump (sternotomi) kardiyak girişimler 795
C. Analjezi özellikleri: İşlem, hasta ve süreç 788	C. Minimal invazif (minitorakotomi/ para- veya parsiyel sternotomi/ robotik) kardiyak girişimler 795
D. Ağrının olumsuz sonuçları 788	D. Torakotomi/torakoskopigirişimleri (non-kardiyak) 795
E. Kardiyotorasik girişimlerde iyi analjezinin sonuca yararı 788	E. Açık ve kapalı (total endovasküler aort onarımı [TEVAR]) inen torasik aorta girişimleri 797
II. Ağrı yönetimi farmakolojisi 789	V. Analjezik stratejilerin yan etkilerine ve spesifik komplikasyonlara yaklaşım
A. Opioid analjezikler 789	A. Non-steroid anti-enflamatuar ilaçların komplikasyonları 797
B. Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar 790	B. Bulantı ve kusma 797
C. Asetaminofen (parasetamol) 790	C. Kaşıntı 797
D. Lokal anestetikler 791	D. Solunum depresyonu 798
E. α2-Adrenerjik agonistler 792	E. Nörolojik komplikasyonlar 798
F. Ketamin 792	VI. Risk ve yarar: Sistemik antikoagülasyon gerektiren kalp cerrahisi girişimleri için epidural/intratekal analjezi 798
G. Non-farmakolojik analjezi 792	VII. Tedavi geçişlerini kolaylaştıran değerlendirmeler 799
III. Ağrı yönetim stratejileri 792	
A. Oral 792	
B. Subkütan/intramüsküler 793	
C. İntravenöz 793	
D. İnterplevral 793	
E. İnterkostal 793	
F. Paravertebral 793	
G. İntratekal 794	
H. Epidural 794	

TEMEL KAVRAMLAR

- İnterkostal sinir hasarına bağlı kronik ağrı, torakotomi sonrası hastaların yaklaşık %50'sinde gelişmektedir ve %5'inde ağrı şiddetli ve engelleyici hale gelmektedir.
- Kalp cerrahisi için standart yaklaşımlara kıyasla torasik epidural analjezi, supraventriküler aritmilerde ve postoperatif pulmoner komplikasyonlarda azalma ile ilişkilidir.
- Fentanil gibi oldukça lipofilik ilaçlar, ilgili dermatomların yakınına yerleştirilen kateterler ile en iyi şekilde kullanılmaktadır. Morfin gibi hidrofilik ilaçlar, lomber bölgede yerleştirilenler gibi uzak kateterler için en yararlıdır.
- Gecikmiş solunum depresyonu açısından postoperatif gözlem ve izlem planlanmadıkça epidural opioidler genellikle uygulanmamalıdır.

5. Şiddetli akciğer hastalığı olan hastalar, sürekli torasik epidural analjezi gibi optimal postoperatif analjeziden, iyi sonuçlar açısından en fazla kazancı olan hastalardır.
6. Perioperatif ketorolak uygulanması ile nefrotoksisite riskinin düşük olduğu (1:1000 – 1:10000) görülmektedir.
7. Nalokson uygulamasını gerektiren solunum depresyonunun, epidural narkotik alan hastaların %0.2-1'inde ortaya çıktığı bildirilmektedir.
8. Bilgilerimize ilave katkıları beklerken, özellikle kalp cerrahisi için “tam” heparinizasyon öncesi torasik epidural kateter yerleştirilmesi ile ilgili olarak uzman görüşlerindeki eğilim, dikkatli olunmasını savunma yönüne kaymıştır.

I. Giriş

A. Kardiyotorasik girişimler sonrasında ağrı insidansı ve şiddeti.

Ağrı, yaralanma veya hastalık sonucunda çeşitli şiddet derecelerinde ortaya çıkan hoş olmayan bir duygudur. Sternotomi ve özellikle torakotomi yoluyla uygulanan göğüs cerrahisi, ağrı ve izleyen solunum disfonksiyonu nedeniyle hastaları en fazla güçtan düşürücü girişimlerdir. Kardiyotorasik cerrahi sonrasında insizyon ağrısına ek olarak postoperatif rahatsızlıkların önemli kaynakları; kalıcı torakostomi tüpleri, kaburga veya sternum kırıkları ve sternal retraksiyondan kaynaklanan kostovertebral eklem ağrısını içermektedir. İnterkostal sinir hasarına bağlı kronik ağrı torakotomi sonrası hastaların yaklaşık %50'sinde ortaya çıkmaktadır ve %5'inde bu ağrı şiddetli ve engelleyici hale gelmektedir. Küçük insizyonlar içeren minimal invazif torasik ve kardiyak cerrahi girişimleri, geleneksel kalp cerrahisiyle karşılaştırıldığında postoperatif ağrı insidansını ve şiddetini azaltacağı eski inancına rağmen, klinik deneyimler çoğu hastada bu varsayımı doğrulamamıştır. Hiçbir torakotomi tekniğinin torakotomi sonrası kronik ağrı insidansını azalttığı gösterilmemiştir ve hastalar bu potansiyel postoperatif komplikasyon açısından daha önceden uyarılmalıdır.

B. Nosisepsiyon için iletim yolları

Ağrı yollarının anatomi ve fizyolojisinin anlaşılması, kardiyotorasik cerrahi sırasında ve sonrasında seçilecek mantıklı analjezik stratejilerin temelidir. Multimodal yaklaşımlar yan etkileri en düşük seviyede tutarken, ağrı kontrolünü optimal hale getirmek için sinyal zincirindeki birçok terapötik hedeften yararlanmaktadır [1].

Torasik bölgede ağrı sinyalleri periferik interkostal sinirlerdeki miyelinli Aδ ve miyelin-siz C lifleri tarafından iletilmektedir. Her bir interkostal sinirin ventral, posterior ve visseral dalları sırasıyla ön göğüs duvarı, arka göğüs duvarı ve göğüs kafesinin visseral yüzünü innerve etmektedir. Bu dallar paravertebral boşluğa girmeden hemen önce birleşirler ve sonra intervertebral foramen aracılığıyla spinal kanala geçerler. Duyusal interkostal sinir lifleri merkezi sinir sistemine (SSS) girmek için spinal kordun dorsal boynuzu ile birleşen bir dorsal kök oluşturmaktadır. Somatik ağrıya büyük oranda ventral ve posterior dallardaki miyelinli Aδ lifleri aracılık etmektedir. Sempatik (visseral) ağrıya üç dalın hepsinde miyelin-siz C lifleri aracılık etmektedir. Sempatik afferent ağrı sinyalleri sempatik trunkus (toraksta pariyetal plevranın hemen altında bulunan paravertebral yapı) yoluyla interkostal sinir dallarından yönlendirilmekte ve SSS'ye T-1 ile L-2 arasından girecek şekilde yeniden periferik sinirlere geçmektedirler. Ayrıca, vagus siniri toraksın parasempatik visseral innervasyonunu sağlamaktadır. Bu kranial sinir SSS'ye medulla oblongata yoluyla girer ve bu nedenle normal olarak epidural veya intratekal (IT) ağrı kontrol yöntemlerinden etkilenmez.

Spinal kord ve spinal kanal uzunluğu önemli ölçüde farklıdır ve sonuç olarak spinal kordun dermatom segmentleri, kendilerine karşılık gelen vertebralar ile genellikle aynı seviyede uzanmazlar. Bu nedenle, rejyonel analjezi tekniklerinin başarılı olması için spinal anatomi bilgisi gereklidir. Bu durum özellikle lipitte çözünen epidural opioidlerin kullanımı için geçerlidir, çünkü hedeflenen dorsal boynuz, onunla ilişkili intervertebral foramen ve sinire göre önemli ölçüde sefalik yönde bulunmaktadır.

Spinal ağrı sinyallerinin çoğu beyine, dorsal boynuzdan kontralateral spinal kord yapısına (ör., spinotalamik yol) çapraz geçtikten sonra iletilmektedir. Nosiseptif mesajların dağılımı beyinde birçok noktada oluşarak zararlı uyarılara karşı kognitif, duyusal ve otonomik yanıtlar oluşmasına neden olmaktadır.