

Temelleri

İKİNCİ BASKI

Bruce F. Cullen

M. Christine Stock

Rafael Ortega

Sam R. Sharar

Natalie F. Holt

Christopher W. Connor

Naveen Nathan

Klinik Anestezi

Kurucu Editörleri

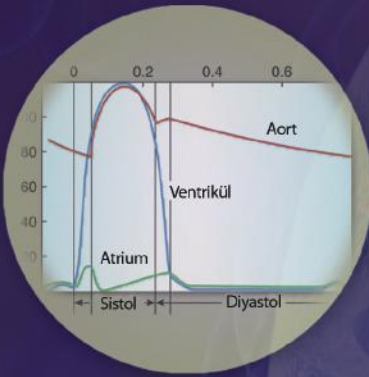
Paul G. Barash

Bruce F. Cullen

Robert K. Stoelting

Çeviri Editörü

Karamehmet Yıldız

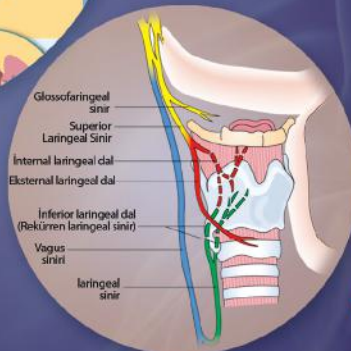
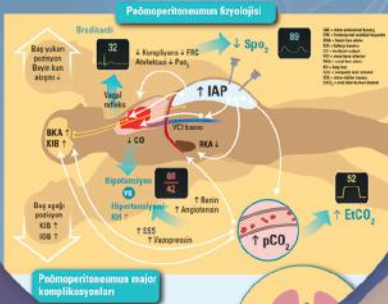


Biliyor muydunuz?

Pulse oksimetri, arteriyel oksijen saturasyonundaki değişiklikleri belirlemede önemli bir gecikmeye (15-30 saniye) sahiptir.



Laparoskopik prosedürlerde, karın içine karbondioksit insüflasyonu yapılır. Bu, hastanın fizyolojisi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir.



**GÜNEŞ TIP
KİTAPEVLERİ**



Wolters Kluwer



Klinik Anestezi Temelleri

Klinik Anestezi Kurucu Editörleri

Paul G. Barash, MD

Professor

Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Attending Anesthesiologist
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Bruce F. Cullen, MD

Emeritus Professor

Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of Washington School of
Medicine
Seattle, Washington

Robert K. Stoelting, MD

Emeritus Professor and Past Chair

Department of Anesthesia
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Klinik Anestezi Temelleri

İKİNCİ BASKI

EDİTÖR

Bruce F. Cullen, MD

Emeritus Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

M. Christine Stock, MD, FCCM, FCCP

Professor Emerita
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

Rafael Ortega, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Sam R. Sharar, MD

Professor
Vice-Chair for Faculty Affairs and Development
Department of Anesthesiology and
Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Natalie F. Holt, MD, MPH

Adjunct Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
Deputy Chief Medical Officer
Great Plains Area Indian Health Service
Aberdeen, South Dakota

Christopher W. Connor, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Brigham and Women's Hospital, Harvard
Medical School
Research Associate Professor in
Physiology & Biophysics
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Naveen Nathan, MD

Associate Professor
Cover Editor, *Anesthesia & Analgesia*
Associate Chair of Education
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School
of Medicine
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

ÇEVİRİ EDİTÖRÜ

Prof. Dr. Karamehmet YILDIZ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Kayseri

ÇEVİRİ EDİTÖR YARDIMCILARI

Prof. Dr. Cihangir BİÇER

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Kayseri

Doç. Dr. Özlem ÖZ GERGİN

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Kayseri

Dr. Öğr. Üyesi Gözde Nur ERKAN

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,
Kırıkkale



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Wolters Kluwer

Klinik Anestezi Temelleri, İkinci Baskı

Türkçe 1. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2024

ISBN: 978-975-277-987-7

Orijinal Adı: Clinical Anesthesia Fundamentals

Yayınevi: Wolters Kluwer

Editörler: Bruce F. Cullen, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt,
Christopher W. Connor ve Naveen Nathan

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Karamehmet Yıldız

Orijinal ISBN: 978-1-975113-01-8

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.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

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

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

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

Sertifika No: 49599

UYARI

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

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com





"Kulaklarıma bir an çalınıp kaybolan
senfoni gibi,
zamansızca ellerimden kayıp giden
kızım Zeynep'in
aziz hatırasına..."

ithaf etmiştim bir önceki çalışmayı
ve anladım ki,
geçen yıllar değiştirmiyor hiçbir şeyi.

Karamehmet YILDIZ

Katkida Bulunanlar

Ron O. Abrons, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia
Roy J. and Lucille A. Carver College of Medicine
University of Iowa Healthcare
Iowa City, Iowa

Pudkrong Aichholz, MD

Acting Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Shamsuddin Akhtar, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut

Abbas Al-Qamari, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Trefan Archibald, MD

Acting Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Lovkesh Arora, MBBS, MD, FASA

Clinical Associate Professor
Department of Anesthesia
Roy J. and Lucille A. Carver College of Medicine
Divisions of Anesthesiology and Critical Care
University of Iowa Healthcare
Iowa City, Iowa

Yogen Girish Asher, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Christopher R. Barnes, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
Medicine
University of Washington School of Medicine
Harborview Medical Center
Seattle, Washington

John F. Bebawy, MD

Associate Professor
Departments of Anesthesiology and Neurological
Surgery
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Itay Bentov, MD, PhD

Associate Professor Anesthesiology and Pain Medicine
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Honorio T. Benzon, MD

Professor Emeritus of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Wendy K. Bernstein, MD, MBA

Department of Anesthesiology and Perioperative
Medicine
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Sanjay M. Bhananker, MD, FRCA

Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Jessica R. Black, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of California San Diego School of
Medicine
La Jolla, California

Brent T. Boettcher, DO, FASA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Director, Transplant Anesthesia
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Robert Canelli, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Louanne M. Carabini, MD, MA

Associate Professor of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Vanessa M. Cervantes

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Niels Chapman, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of New Mexico School of Medicine
Albuquerque, New Mexico

Christopher W. Connor, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical
School
Research Associate Professor in Physiology &
Biophysics
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Matthew A. Dabski, MD, MPH

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Upstate University Hospital
Syracuse, New York

Arman Dagal, MD, FRCA, MHA

Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Chad T. Dean, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Chicago Medicine,
Chicago, Illinois

Alexander Dekel, MD

Department of Anesthesiology
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Alexander M. Deleon, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Nicholas Flores-Conner, MD

Voluntary Clinical Instructor
Department of Anesthesiology
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Julie K. Freed, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Jorge A. Gálvez, MD, MBI

Division Chief, Division of Pediatric Anesthesiology
Children's Hospital and Medical Center
Omaha, Nebraska
Kugler Vonderfecht Professor
Vice Chair of Pediatric Anesthesiology
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

R. Mauricio Gonzalez, MD

Clinical Associate Professor of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Vice Chair of Clinical Affairs
Department of Anesthesiology
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Andreas Grabinsky, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Matthew Grunert, MD

Instructor in Anesthesia
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Matthew R. Hallman, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Thomas R. Hickey, MS, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
VA Connecticut Healthcare System
West Haven, Connecticut

Louise Hillen, MD

Acute Pain and Regional Anesthesiology Fellow
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Natalie F. Holt, MD, MPH

Adjunct Assistant Professor, Department of
Anesthesiology
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
Deputy Chief Medical Officer
Great Plains Area Indian Health Service
Aberdeen, South Dakota

Robert S. Holzman, MD, MA (Hon), FAAP

Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Senior Associate in Perioperative Anesthesiology
Department of Anesthesiology, Critical Care and
Pain Medicine
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts

Peter Von Homeyer, MD, FASE

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Rebecca S. Isserman, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine at the University of
Pennsylvania
The Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Aaron M. Joffe, DO, MS, FCCM

Professor, Vice Chair for Clinical Affairs
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Harborview Medical Center
Seattle, Washington

Kyle E. Johnson, MD

Vice-Chairman, Department of Anesthesiology
Cardiothoracic Anesthesiology
Riverside Regional Medical Center
Newport News, Virginia

Rebecca L. Johnson, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Perioperative
Medicine
Mayo Clinic College of Medicine and Science
Rochester, Minnesota

Dost Khan, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Antoun Koht, MD

Professor of Anesthesiology, Neurological Surgery
and Neurology
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Sundar Krishnan, MBBS

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina

Howard Lee, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

James P. Lee, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Utah School of Medicine
Salt Lake City, Utah

Joseph Louca, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Jonathan B. Mark, MD

Professor of Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Staff Anesthesiologist
Veterans Affairs Medical Center
Durham, North Carolina

Katherine Marseu, MD, FRCPC

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Management
Toronto General Hospital
University Health Network, University of Toronto
Toronto, Ontario, Canada

Grace C. McCarthy, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Duke University Health System
Veteran Affairs Anesthesiology Service
Durham, North Carolina

Najma Mehter, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Sara E. Meitzen, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of California San Diego School of
Medicine
San Diego, California

Ashleigh Menhadji, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Candice R. Montzingo, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Utah Hospital
Salt Lake City, Utah

Naveen Nathan, MD

Associate Professor
Cover Editor, Anesthesia & Analgesia
Associate Chair of Education
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Mark C. Norris, MD

Clinical Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Rafael Ortega, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Paul S. Pagel, MD, PhD

Anesthesiology Service
Clement J. Zablocki Veterans Affairs Medical
Center
Professor of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Louisa J. Palmer, MBBS

Instructor of Anesthesia
Department of Anesthesiology
Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical
School
Boston, Massachusetts

Sujatha Pentakota, MD

Instructor
Department of Anesthesiology
Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical
School
Boston, Massachusetts

Bridget P. Pulos, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine and Science
Rochester, Minnesota

Ramesh Ramaiah, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Glenn Ramsey, MD

Professor
Department of Pathology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Meghan E. Rodes, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University, Feinberg School of
Medicine
Chicago, Illinois

Gerardo Rodriguez, MD

Clinical Associate Professor of Anesthesiology and
Surgery
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Associate Medical Director SICU
Staff Anesthesiologist
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Douglas A. Rooke, MD, PhD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

G. Alec Rooke, MD, PhD

Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

William H. Rosenblatt, MD

Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut

Francis V. Salinas, MD, FASA

Clinical Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Attending Anesthesiologist
Swedish Medical Center
Seattle, Washington
Medical Director, Interventional and Surgical Services
Swedish Issaquah Hospital
Issaquah, Washington
Seattle, Washington

Barbara M. Scavone, MD

Professor, Department of Anesthesia and Critical Care
Professor, Department of Obstetrics and
Gynecology
The University of Chicago Pritzker School of
Medicine
Chicago, Illinois

Alan Jay Schwartz, MD, MSED

Professor of Clinical Anesthesiology and Critical Care
Department of Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine at the University of
Pennsylvania
The Children's Hospital of Philadelphia
Department of Anesthesiology and Critical Care
Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Archit Sharma, MD, MBA, FASE

Clinical Associate Professor
Department of Anesthesia
Roy J. and Lucille A. Carver College of Medicine
University of Iowa Healthcare
Iowa City, Iowa

Sasha Shillcutt, MD, MS, FASE

Professor
Department of Anesthesiology
University of Nebraska Medical Center College of
Medicine
Omaha, Nebraska

Ian Slade, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Peter Slinger, MD, FRCPC

Professor of Anesthesia
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Toronto General Hospital
University Health Network, University of Toronto

Karen J. Souter, MB, BS, FRCA, MACM

Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Nicole Z. Spence, MD

Assistant Professor
Director of Acute Pain Service
Department of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Lalitha Vani Sundararaman, MD

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Management
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

James E. Szalados, MD, JD, MBA, MHA, FCCM, FCCP, FNCS, FCLM, FACHE

Director, Surgical Critical Care and Surgical and Trauma ICUs
Neurointensivist and Director, Neurocritical Care and Neurocritical Care Unit
Director, ICU Telemedicine Outreach Program
Departments of Anesthesiology, Surgery, and Neurology
Rochester General Hospital and Rochester Regional Health
Attorney and Counselor at Law, Consulting Attorney
The Szalados Law Firm
Rochester, New York

Justin N. Tawil, MD

Assistant Professor of Cardiothoracic Anesthesiology and Critical Care Medicine
Associate Program Director Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Stephan R. Thilen, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Theodora Valovska, MD

Department of Anesthesiology, Pain Management and Perioperative Medicine
Henry Ford Health Systems
Detroit, Michigan

Eduard Vaynberg, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Boston University School of Medicine
Director of Pain Management
Department of Anesthesiology
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Amy E. Vinson, MD, FAAP

Assistant Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Senior Associate in Perioperative Anesthesia
Boston Children's Hospital
Department of Anesthesiology
Critical Care & Pain Medicine
Boston, Massachusetts

Andrew M. Walters, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Mary E. Warner, MD

Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine and Science
Rochester, New York

Wade A. Weigel, MD

Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Virginia Mason Franciscan Health
Seattle, Washington

Ian Yuan, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
The Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Elif Oral Ahıskalıoğlu

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Selcan Akesen

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Recep Aksu

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aynur Akın

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Başak Altıparmak

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mahmut Arslan

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Emine Aslanlar

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hilal Ayoğlu

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Esra Bayburtluoğlu

Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Adnan Bayram

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nurdan Bedirli

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Cihangir Biçer

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hülya Bilgin

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Adem Boyacı

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Emekli

Prof. Dr. Neval Boztuğ

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Selvi Can

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Dilek Günay Canpolat

Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Jale Bengi Çelik

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Bilge Çetin

Kayseri Memorial Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Evren Eker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Rıza Hakan Erbay

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Gözde Nur Erkan

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. İbrahim Erkan

Memorial Kayseri Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. İpek Erus

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aliye Esmaoğlu

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ender Gedik

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özlem Öz Gergin

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Günhan Gökahmetoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Işın Güneş

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yavuz Gürkan

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Necmiye Hadimioğlu

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Berrin Işık

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mustafa Kaçmaz

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet Bilal Kandemir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Kliniği

Doç. Dr. Çiğdem Ünal Kantekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Ebru Kelsaka

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. E. Arzu Köse

Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Mete Manici

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hayrünnisa Öcalan

Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Hafize Öksüz

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sibel Özcan

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Zehra Serpil Ustalar Özgen

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nesrin Bozdoğan Özyılkan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Sibel Seçkin Pehlivan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Bengi Şafak

Ağrı Patnos Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Merve Şahingöz

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Elzem Şen

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Evren Şentürk

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ersin Sönmez
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gamze Talih
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aybars Tavlan
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kamil Toker
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Emekli

Prof. Dr. Ahmet Topal
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zeynep Tosun
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Zeynep Yüksel Turhan
Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fatih Uğur
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayşe Ülgey
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Seher Orbay Yaşlı
Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Karamehmet Yıldız
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



Önsöz

2015 yılında yayınlanan *Klinik Anestezi Temelleri (Clinical Anesthesia Fundamentals)*'nin başlangıç niteliğindeki ilk baskısı, 1989'dan beri sürekli olarak yayınlanmakta olan *Klinik Anestezi (Clinical Anesthesia)* ders kitabı serisinin kurucu editörlerinden (Bruce Cullen ve Robert Stoelting ile birlikte) Paul Barash'ın fikriydi. Kitabın, *Clinical Anesthesia*'nın daha geniş ve daha kapsamlı özeti olan *Clinical Anesthesia Compendium*'u (şu anda sekizinci baskısında) tamamlayıcı bir metin olması amaçlanmıştır. Kıdemli asistanlar ve deneyimli uygulayıcıları hedefleyen bu özeti aksine, *Klinik Anestezi Temelleri*, anestezi ve perioperatif bakım eğitimindeki boşluğu doldurmak için özel olarak tasarlanmış ve kıdemsiz asistanların "Anestezi bakımının temellerini en verimli şekilde nereden öğrene bilirim?" sorusuna karşılık olarak tasarlanmıştır. Kitabın birincil amacı, tıp öğrencileri, anestezi stajyerleri, anesteziyoloji asistanları, teknikerleri ve hemşireleri dahil olmak üzere anesteziyi henüz öğrenmeye başlayanlar için, temel klinik ilke ve uygulamalara eksiksiz ama özlü bir giriş sağlamaktır. Kitabın ikincil amacı ise okuyucuların hayal gücünü kullanarak uygulamalarını kolaylaştıran grafik ve tabloların liberal bir şekilde sunulması da dahil olmak üzere, bin yıllık neslin "dijital yerli" öğrencilerinin talep ettiği bilişsel ihtiyaçları ve öğrenme araçlarını hedefleyen yeni formatları, yönetilebilir boyutta bir basılı kitapta birleştirmektir.

"*Klinik Anestezi Temelleri*'nin ilk baskısı amacına ulaştı mı?" sorusunun nihai hakemleri, şüphesiz ki siz okuyucularsınız. Ancak burada, yalnızca kitabın yeni baskılarını desteklemekle kalmayan, aynı zamanda iyileştirmeye yönelik özel öneriler sunan okuyucu incelemelerinin bizi cesaretlendirdiğini de söylemeliyiz. Özetle, bu ikinci baskı, neredeyse her bölümde renkli ve titizlikle tasarlanmış infografikler dahil olmak üzere tamamen interaktif bir etkileşime daha da fazla dayanmaktadır. Bu infografikler, kitabın içeriğinin görsel sunumları olarak, çeşitli konulara anlaşılması kolay, genel bir bakış sağlamaktadır. Bilgiler, öğrencilere materyali incelemek için alternatif bir kaynak sunmak üzere, kısa ve net bir şekilde görselleştirilmiştir.

Kitabın yeni baskısına eklenen "İleri Yaş Hastalarda Anestezi" konulu yeni bölümle birlikte, bölüm sayısı 45'e yükselmiştir. Son olarak kitap, temel fizyolojik formüller / tanımlar, elektrokardiyografi atlası, kalp pili / defibrilatör protokolleri ve Amerikan Anestezistler Derneği, Amerikan Kalp Derneği ve Anestezi Hasta Güvenlik Kuruluşu'nun temel standartları / algoritmaları dahil olmak üzere, genç anestezi asistanları için referans değerlerini içeren ve klinik ilgi düzeyine yönelik, özenle seçilmiş bir dizi Ek ile sona ermektedir.

Hüzünlü ve iç karartıcı bir not olarak, ilk baskının yayınlanmasından bu yana uzun süredir editörlük yapan iki meslektaşımızın vefatını sizlerle paylaşmanın üzüntüsünü yaşıyoruz (2019'da Michael K. Cahalan ve 2020'de Paul G. Barash). Her iki arkadaşımız da Klinik Anestezi serisine — 1989'daki

ilk baskısından bu yana Paul ve 2009'daki beşinci baskısından bu yana Mike — son derece kararlı ve yorulmak bilmeyen kişilikleriyle katkılarda bulunmuşlardı. Bilim alanımızda hem öğrencilerimiz ve asistanlarımız hem de akranları için örnek alınan bu mükemmel klinisyenlerin, kendini adanmış eğitimciler ve paha biçilmez mentörler olarak evrensel bir tanınırlıkları vardı. Dahası, bu iki kıymetli meslektaşımız, efsanevi öğretileri, ruhları ve mizah anlayışları her birimizde yaşayacak olan, profesyonellik ve kişilerarası ilişkiler açısından rol modellerimizdi. Onların kaybının yasını tutuyor, onları ve ailelerini kalbimizde taşıyoruz.

Hem yeni hem de önceki baskıda görev almış katılımcılarımıza, COVID pandemisinin getirdiği beklenmedik ve eşzamanlı kişisel ve mesleki güçlüklerine rağmen, temel içeriklerin yanı sıra, yeni içerikleri de özlü bir biçimde derleyerek sundukları için takdirlerimizi ifade etmek istiyoruz. Son olarak, Wolters Kluwer'ın Kıdemli Geliştirme Editörü Ashley Fischer'a, sürecin günlük yönetimi konusundaki çabaları ve editörlerin beklentilerini aşan katkı ve gayretleri için şükranlarımızı sunuyoruz.

Bruce F. Cullen, MD

M. Christine Stock, MD, FCCM, FCCP

Rafael Ortega, MD

Sam R. Sharar, MD

Natalie F. Holt, MD, MPH

Christopher W. Connor, MD, PhD

Naveen Nathan, MD

Çeviri Editörlerinin Önsözü

Gönül ve ömür verdiğimiz Anesteziyoloji bilimi, nitelikli akademik araştırmaların sunduğu aşkın bilgilerin yanı sıra teknolojinin sunduğu olanaklarla, her geçen gün baş döndürücü hızla gelişmeye devam ediyor. Söz konusu gelişmeler bazı bilgilerimizi hükümsüz kılarken, aynı gelişmelerin klasik bilgilerin sağlam temelleri üzerinde boy verdiğine de tanık oluyoruz. Artık bilgilerimizi daha sık güncellememiz gerekiyor. Yaşamımızın hemen her alanına hâkim olan teknoloji, bilgiye ulaşmamızı kolaylaştırırken, bazen bizleri bilgi kirliliğinin hüküm sürdüğü bir mecraya da sürüklüyor. Özellikle anesteziyoloji bilimine henüz gönül vermiş, teknolojiye alışıktır ve hevesli genç meslektaşlarımız başta olmak üzere, avucumuzun içindeki teknoloji harikalarından bazen başımızı kaldırıp, kadim dostumuz kitaplara zaman ayırmak, onlara dokunmak, kokusunu hissetmek, sanal dünyadan kurtulup gerçek yaşama dönmemize ve mesleki gelişimimizin sağlam temeller üzerine oturmasına olanak tanıyor.

Klinik Anestezi Temelleri'nin, 2016 yılında yayımlanan Türkçe ilk baskısı, Türk anesteziyoloji camiasının her kademesinde yoğun ilgiyle karşılandı. Kitabın elinizdeki baskısı, güncel bilgileri her zamanki gibi akıcı ve pratik uygulamalarımıza yön verecek nitelikte yeni baştan ele almaktadır. İkinci baskısında kitabın neredeyse tüm bölümleri yeniden düzenlenmiş, güncelliğini yitiren bilgilerden arındırılmış ve güncel bilgilerle donatılmıştır. Bazı bölümlerin yazar kadrosunda değişiklikler olmuş, bazı bölümler ise farklı yazarlar tarafından yeniden yazılmıştır. Kitabın orijinal baskısında, birçok yazarın yanı sıra editörlerin de değişmiş olduğu görülmektedir. Bu günlere erişmeden yaşamını kaybeden, kitabımızın isim babası ve ilk editörü Paul G. BARASH ve bir süre sonra editörler arasına katılarak yaşamının sonuna kadar bu görevi yürüten Michael K. CAHALAN'ı minnet ve saygıyla anıyoruz. Kitabın elinizdeki Türkçe baskısında da bazı çevirmenlerin yanı sıra çeviri editörlerinde de değişikliğe gidilmiştir. Kitapta yer almayan çevirmenler ve editör yardımcısını şükranla anıyoruz. Henüz bir asistanken ilk baskının hazırlanmasına amatör bir heyecanla ve fedakârca katkıda bulunan sevgili genç meslektaşlarımızı, kitabın güncel baskısında, sonuna kadar hak ettikleri yeni akademik unvanlarıyla, çevirmen ve editör yardımcısı olarak görmenin haklı gururunu ve sevincini yaşıyoruz. Akademik yaşamımızı taçlandıran bu duygular belki de mesleğimizin en güzel yanı.

Cumhuriyetimizin 100. yılında okuyucuya sunulan bu kitap, yoğun bir emek ve gayretin ürünüdür. Çok sevgili çalışma arkadaşlarımız olan çevirmenlerin özverili yaklaşımları ve titiz çalışmalarından dolayı kendilerine daima minnettarız. Kitabın edisyonunda her bir bölüm, editörler tarafından yoğun bir dikkat ve titizlikle ele alınmış ve adeta her cümlemin üzerinde emek sarf edilmiştir. Her ne kadar keyifle yaptığımız bir iş olsa da kitabı anlam

bütünlüğünü bozmadan güzel Türkçe'mize yakışır güzellikte ifadelerle sizlere ulaştırma gayretinin ağır sorumluluğunu her an omuzlarımızda hissettik. Bu süreçte, editör ve editör yardımcılarının sergilediği takım ruhu, severek yürüttüğümüz bu hummalı çalışmayı daha keyifli hale getirmiştir. Kitabın aylar süren edisyonu esnasında zamandan bağımsız yoğun çalışmalarımıza, sınırsız sabır ve anlayışlarıyla destek veren ailelerimize minnettarız. Onlar, feragat ettikleri kendilerine ayırmamız gereken zamanları, Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon camiasına armağan ettiler.

Kitabın her sayfasında, özverili ve çalışkan bir idari ve teknik personelin yoğun emeğini, gayretini ve göz nurunu hissedeceksiniz. Başta yayıncımız ve genel yayın yönetmenimiz Murat YILMAZ olmak üzere, yerinde ve zamanında kritik dokunuşlarıyla işlerimizi kolaylaştıran İhsan AĞIN, Emine AYNACI ve Güneş Tıp Kitabevleri ailesine teşekkür ederiz.

“Hayatta en hakiki mürşit” olan bilimin aydınlık yolunda ilerleyen meslektaşlarımızın dağarcığına yeni ve güncel bilgileri katarak, ulu önderimiz Atatürk ve bizlere emanet ettiği, ilelebet payidar kalacak Cumhuriyetimize olan borcumuzun bir kısmını ödeyebilmişsek ne mutlu bize.

Prof. Dr. Karamehmet YILDIZ

Prof. Dr. Cihangir BİÇER

Doç. Dr. Özlem ÖZ GERGİN

Dr. Öğretim Üyesi Gözde Nur ERKAN

İçindekiler

KISIM I:

Giriş

1. Tarih ve Gelecek1
Rafael Ortega ve Robert Canelli
Çeviri: Karamehmet Yıldız ve Adem Boyacı

KISIM II:

Anestezinin Bilimsel ve Teknik Temelleri

BÖLÜM A: Çekirdek Organ Fonksiyonları: Anatomi ve Fizyoloji

2. Solunum Sistemi11
Howard Lee ve Abbas Al-Qamari
Çeviri: Evren Şentürk ve İpek Erus
3. Kardiyovasküler Anatomi ve Fizyoloji41
Christopher R. Barnes ve Peter von Homeyer
Çeviri: Ayşe Ülgey
4. Santral ve Otonomik Sinir Sistemi71
Eduard Vaynberg
Çeviri: Gözde Nur Erkan
5. Renal Sistem89
Thomas R. Hickey ve Natalie F. Holt
Çeviri: Zeynep Yüksel Turhan ve Mustafa Kaçmaz
6. Karaciğer Anatomisi ve Fizyolojisi115
Niels Chapman
Çeviri: Necmiye Hadimioğlu

BÖLÜM B: Farmakoloji

7. Farmakokinetik ve Farmakodinamiğin Esasları131
Sujatha Pentakota
Çeviri: Evren Eker
8. İnhalasyon Anestezikleri151
Ramesh Ramaiah ve Sanjay M. Bhananker
Çeviri: Hülya Bilgin ve Selcan Akesen
9. İntravenöz Anestezikler ve Sedatifler167
Jessica R. Black ve Sara E. Meitzen
Çeviri: Sibel Seçkin Pehlivan
10. Analjezikler186
Nicole Z. Spence
Çeviri: Fatih Uğur
11. Nöromusküler Blokör Ajanlar211
Stephan R. Thilen ve Wade A. Weigel
Çeviri: Başak Altıparmak

12. Lokal Anestezikler241
Andrew M. Walters ve Francis V. Salinas
Çeviri: Özlem Öz Gergin
13. Kardiyovasküler Farmakoloji263
Paul S. Pagel, Justin N. Tawil, Brent T. Boettcher ve Julie K. Freed
Çeviri: Günhan Gökahmetoğlu

BÖLÜM C: Teknoloji

14. Anestezi İş İstasyonu.287
Naveen Nathan
Çeviri: Bengi Şafak ve Özlem Selvi Can
15. Standart Anestezi Monitörizasyon Teknikleri ve Gereçleri309
Grace C. McCarthy ve Jonathan B. Mark
Çeviri: E. Arzu Köse ve Esra Bayburtluoğlu

KISIM III:

Klinik Anestezi Pratiği

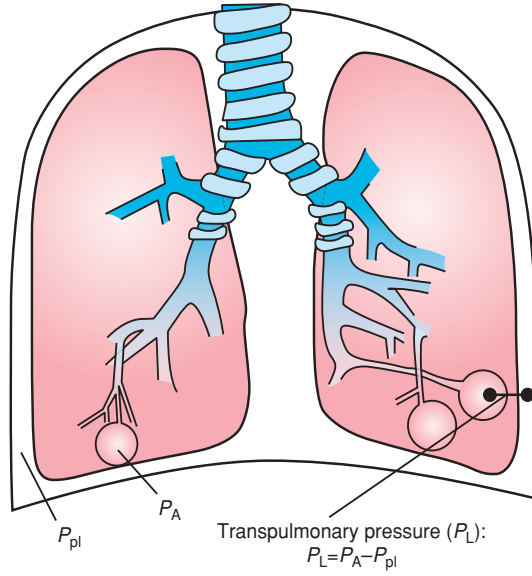
16. Preoperatif Değerlendirme ve Yönetim331
Thomas R. Hickey ve Natalie F. Holt
Çeviri: Zehra Serpil Ustalar Özgen
17. Yandaş Hastalıklar ve Anestezi Yönetimine Etkileri364
Gerardo Rodriguez
Çeviri: Neval Boztuğ
18. Endokrin Fonksiyon380
Shamsuddin Akhtar
Çeviri: Emine Aslanlar ve Jale Bengi Çelik
19. Genel Anestezi402
Mark C. Norris ve Nicholas Flores-Conner
Çeviri: Aybars Tavlan
20. Havayolu Yönetimi423
Ron O. Abrons ve William H. Rosenblatt
Çeviri: Kamil Toker
21. Rejyonal Anestezi444
Alexander M. DeLeon ve Yogen Girish Asher
Çeviri: Mete Manici ve Yavuz Gürkan
22. Hasta Pozisyonları ve Potansiyel Yaralanmalar463
Bridget P. Pulos, Rebecca L. Johnson ve Mary E. Warner
Çeviri: Dilek Günay Canpolat
23. Sıvılar ve Elektrolitler480
Trefan Archibald ve Aaron M. Joffe
Çeviri: İbrahim Erkan
24. Kan Transfüzyonu505
Louanne M. Carabini ve Glenn Ramsey
Çeviri: Elzem Şen
25. Gününbirlik Anestezi, Monitorize Anestezi Bakımı ve
 Muayenehanede Anestezi526
Meghan E. Rodes ve Louise Hillen
Çeviri: Berrin Işık

26.	Ortopedik Anestezi.	545
	<i>Ian Slade ve Arman Dagal</i>	
	Çeviri: Recep Aksu	
27.	Laparoskopik ve Robotik Cerrahide Anestezi.	569
	<i>Lalitha Vani Sundararaman</i>	
	Çeviri: Merve Şahingöz ve Adnan Bayram	
28.	Obezite, Karaciğer Hastalığı ve Diğer Gastrointestinal Sorunları Olan Hastalarda Anestezik Yaklaşımlar	582
	<i>Sundar Krishnan, Lovkesh Arora ve Archit Sharma</i>	
	Çeviri: Gamze Talih	
29.	Otolaringolojik (KBB) ve Oftalmik Cerrahi için Anestezi	604
	<i>R. Mauricio Gonzalez, Joseph Louca ve Alexander Dekel</i>	
	Çeviri: Zeynep Tosun	
30.	Nöroanestezi	625
	<i>John F. Bebawy ve Antoun Koht</i>	
	Çeviri: Adnan Bayram	
31.	Obstetrik Anestezi	648
	<i>Chad T. Dean ve Barbara M. Scavone</i>	
	Çeviri: Gözde Nur Erkan, Mahmut Arslan ve Hafize Öksüz	
32.	Travma ve Yanıkta Anestezi.	679
	<i>Pudkrong Aichholz ve Andreas Grabinsky</i>	
	Çeviri: Aliye Esmaoğlu	
33.	Neonatal ve Pediatrik Anestezi	700
	<i>Jorge A. Gálvez, Rebecca S. Isserman, Ian Yuan ve Alan Jay Schwartz</i>	
	Çeviri: Gözde Nur Erkan ve Karamehmet Yıldız	
34.	İleri Yaş Hastalarda Anestezi	730
	<i>Douglas A. Rooke, G. Alec Rooke ve Itay Bentov</i>	
	Çeviri: Elif Oral Ahıskaloğlu	
35.	Torasik Cerrahi için Anestezi	749
	<i>Katherine Marseu ve Peter Slinger</i>	
	Çeviri: Cihangir Biçer	
36.	Kardiyak Anestezi.	767
	<i>Candice R. Montzingo, Sasha Shillcutt ve James P. Lee</i>	
	Çeviri: Nesrin Bozdoğan Özyılkan	
37.	Vasküler Cerrahide Anestezi.	784
	<i>Wendy K. Bernstein, Kyle E. Johnson ve Matthew A. Dabski</i>	
	Çeviri: Işın Güneş	
38.	Akut ve Kronik Ağrı Yönetimi	797
	<i>Dost Khan, Yogen Girish Asher ve Honorio T. Benzon</i>	
	Çeviri: Sibel Özcan	
39.	Ameliyathane Dışı Anestezi ve Spesifik Prosedürler	821
	<i>Karen J. Souter ve Najma Mehter</i>	
	Çeviri: Seher Orbay Yaşlı	
40.	Postoperatif Derlenme	834
	<i>Louisa J. Palmer ve Matthew Grunert</i>	
	Çeviri: Ender Gedik	

41.	Anestezi Komplikasyonları	854
	<i>James E. Szalados</i>	
	<i>Çeviri: Rıza Hakan Erbay</i>	
42.	Yoğun Bakım	877
	<i>Matthew R. Hallman ve Vanessa M. Cervantes</i>	
	<i>Çeviri: Bilge Çetin ve Aynur Akın</i>	
43.	Ürolojik Cerrahide Anestezi	897
	<i>Ashleigh Menhadji</i>	
	<i>Çeviri: Hilal Ayoğlu</i>	
44.	Elektrik Güvenliği ve Yangın	908
	<i>Theodora Valovska ve Christopher W. Connor</i>	
	<i>Çeviri: Ahmet Topal</i>	
45.	Anestezi Uzmanları için Sağlıklı Yaşam İlkeleri ve Kaynakları	925
	<i>Amy E. Vinson ve Robert S. Holzman</i>	
	<i>Çeviri: Ebru Kelsaka</i>	

KISIM IV: Ekler

A.	Formüller	937
	<i>Çeviri: Özlem Öz Gergin</i>	
B.	Elektrokardiyografi Atlası	940
	<i>Çeviri: Çiğdem Ünal Kantekin</i>	
C.	Kalp Pili (Pacemaker) ve İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör Protokolleri	964
	<i>Çeviri: Ersin Sönmez</i>	
D.	Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA) Standartları, Kılavuzları ve Beyanları	977
	<i>Çeviri: Nurdan Bedirli</i>	
E.	Havayolu Yaklaşımı Algoritması ve Zor Havayolu Algoritması	994
	<i>Çeviri: Ahmet Bilal Kandemir</i>	
F.	Amerikan Kalp Derneği (AHA) Resüsitasyon Protokolleri	996
	<i>Çeviri: Hayrünnisa Öcalan</i>	
	İndeks	1007



Şekil 2.1 Transpulmoner basınç (P_L), alveoler basınç (P_A) ve plevral basınç (P_{pl}). Bu şekil $P_L = P_A - P_{pl}$ 'yi göstermektedir. Bir özofagus balonu yerleştirirken, özofagus basıncı, P_L 'nin hesaplanmasına izin veren P_{pl} 'nin yerine geçer..



VIDEO 2.3

Laminar and Turbulent Flow

IV. Gaz Akımına Direnç

Gaz akımına karşı havayolu direnci de solunum sistemi tarafından üstesinden gelinmesi gereken bir durumdur. Normal havayolu direnci $1 - 3 \text{ cm H}_2\text{O/L/sn}$ 'dir.⁵ Bir solunum döngüsü sırasında, gaz aynı anda hem laminar hem de türbülant paternde akar. İki gaz akım paterninin fiziği, solunum sistemindeki hava yolu direncini değiştirilerek belirgin şekilde farklılık gösterir.

A. Laminer Akım

Laminer gaz akımında, gazın hızı gaz akımının merkezinden uzaklaştıkça azalır. Başka bir deyişle, maksimum gaz akım hızı, gaz akımının merkezinde bulunan alandadır. Bu tür akım genellikle fizik muayenede duyulamaz. Laminer akıma direnç, aşağıdaki denklemle tanımlanır:

$$R = \frac{8 \times \text{uzunluk} \times \text{viskozite}}{\pi \times (\text{yarıçap})^4 \text{ akım}}$$

Laminer akımda havayolu yarıçapı, gaz akımına karşı direnci yarıçapın 4. kuvveti ile etkiler. Viskozite direnci artırır, ancak laminer gaz akımında yoğunluğun direnç üzerinde hiçbir etkisi yoktur. Helyum gibi daha az yoğun gazlar, laminer akım kullanıldığında gaz akımını iyileştirmez.

B. Türbülant Akım

Dallanmış veya düzensiz borulardan geçen akım, genellikle türbülant akımla sonuçlanan laminer akımın bozulmasına neden olur. Yüksek akım hızlarında dallanmamış bir sistemde bile türbülant akım meydana gelebilir. En merkezdeki gazın maksimum hıza sahip olduğu laminer akımın aksine, türbülant akım, gaz

Karotid cisim kemoreseptörleri, periferden gelen oksijen ve karbondioksit içeriğine dayalı olarak solunum merkezlerine sinyaller iletir. Bu periferik kemoreseptörler, *common* karotid arterin bifurkasyonunda bulunur ve afferent glossofaringeal sinir yoluyla solunum merkezleriyle iletişim kurar. Karotid cisim kemoreseptörleri ayrıca hem metabolik hem de yüksek karbondioksit nedenlerinden kaynaklanan asidoz sinyalleri iletir, ancak periferik kemoreseptörlerden gelen artan asidoz sinyallerinin ventilasyon üzerinde minimum etkisi vardır. Aortik ark çevresinde bulunan aortik cisim kemoreseptörleri de vagus siniri yoluyla parsiyel oksijen basıncına ilişkin sinyaller iletir. Bu sinyal, öncelikle ventilasyon üzerinde minimum etki ile dolaşımdaki değişikliklere yol açar.

Nefes tutma ve irtifaya verilen ventilasyon yanıtı, solunum merkezleri tarafından kemoreseptör sinyal entegrasyonunu uygun bir şekilde göstermektedir. Santral karbondioksit algılayan kemoreseptörlerin periferik oksijen algılayan kemoreseptörleri geçersiz kıldığını bilmek, kemoreseptör ventilasyon kontrolü sürecini anlamaya yardımcı olur. İrtifanın önemli ölçüde yükselmesiyle, oksijenin arteriyel parsiyel basıncı (PaO_2) düşer, böylece periferik karotid cisim kemoreseptörünü ventilasyonu akut şekilde artırmak için uyarır. Artan solunum sayısı, karbondioksit seviyelerini, hidrojen iyonu konsantrasyonunu düşürür ve bu da santral kemoreseptörlerden ventilasyonun engellenmesine neden olur. Periferik kemoreseptörlerden gelen artan sinyal, santral kemoreseptörlerden gelen azalan tahrikle birleştiğinde yeni bir dengeyle sonuçlanır. Bu değişiklikler ventilasyonun artmasına ancak süregelen hipoksemiye neden olur, bu muhtemelen yüksek irtifa hastalığına bağlı baş ağrısı ile sonuçlanır. Zamanla renal kompanzasyon, hidrojen iyonu konsantrasyonunu normalleştirmek için bikarbonat iyonlarının beyin omurilik sıvısından çıkarılmasına izin verir. Normalizasyon, santral kemoreseptörlerden ventilasyon inhibisyonunu kaldırarak, solunum merkezlerinin hipoksemiye yanıt veren periferik kemoreseptörler tarafından iletilen ventilasyon sinyaline uymasına sağlar. Dağcılar, kemoreseptörlerin fizyolojik olarak uygun sonuçlarla çalışmasına izin vermek için rutin olarak klimatizasyon uygular.

Yaygın bir çocukluk oyunu olan nefes tutma, kemoreseptör solunum fizyolojisini de açıkça gösterir. 50 mm Hg arteriyel karbondioksit parsiyel basıncında (PaCO_2) merkezi kemoreseptörlerden ve 65 mm Hg PaO_2 'de periferik kemoreseptörlerden gelen uyarıcı sinyallerin kombinasyonu yetişkinleri nefes almaya zorlar. Nefes tutma ile PaO_2 1 dakika içinde yaklaşık 65 mm Hg'ye düşerken, PaCO_2 ilk dakikada 12 mm Hg ve ardından dakikada 6 mm Hg artar.⁸ Çoğu yetişkin PaCO_2 65 mmHg ve PaO_2 50 mm Hg seviyelerine ulaşmaya kadar nefesini bir dakika tutabilir. Kişi ek oksijen ile periferik kemoreseptörlerden gelen ventilasyon sinyallerini en aza indirirse, PaCO_2 seviyeleri 60 mm Hg'ye ulaşana kadar veya 2 – 3 dakika içinde ventilasyon gerçekleşmez. Supplemental oksijen ile hiperventilasyon, PaCO_2 'yi 20 mm Hg'ye düşürerek yaklaşık 5 dakika süreyle nefesin tutulmasına izin verebilir. Ek oksijen olmadan hiperventilasyon zararlı olabilir. Şöyle ki, bu durumda periferik oksijen algılayan kemoreseptörlerden gelen uyarılar her ne kadar hipoksemik ventilasyonu tahrik etse de, santral karbondioksit algılayan kemoreseptörler -CO_2 düştüğü için- hipoventilasyonu tahrik edecek ve bu daha ağır basacaktır. Sonuç olarak, kısıtlı oksijen rezerviyle birlikte hipoventilasyon şeklinde özetlenebilecek bu durum bilinç kaybına neden olabilir. Bu nedenle, uzun süre su altında yüzmeden önce oda havasında hiperventilasyon kesinlikle tavsiye edilmez!

Karbondioksit ve oksijen yanıt eğrilerinin grafik olarak gösterimi, ventilasyon kontrolünün kantitatif olarak anlaşılmasını sağlar. PaCO_2 ve PaO_2 ventilasyon yanıt eğrileri, sırasıyla farklı PaCO_2 ve PaO_2 seviyelerinde bileşke ventilasyonu temsil eder. PaCO_2 ventilasyon yanıt eğrisi normal aralıkta oldukça doğrusaldır (Şekil 2.3). Solunum yanıtındaki değişiklik, $\text{PaCO}_2 > 80$ mm Hg'de artar, bu da



Biliyor muydunuz?

Solunum merkezlerine sinyal, arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) < 100 mmHg olduğunda başlatılır, ancak oksijen parsiyel basıncı 65 mm Hg'nin altına düşene kadar ventilasyon değişmez, bu noktada tidal volüm ve ventilasyon hızı artar.



Biliyor muydunuz?

Periferik karotid cisim kemoreseptörleri öncelikle oksijen eksikliğine yanıt verirken, santral kemoreseptörler karbondioksiteki yükselmelere tepki verir.

Ventilasyon ve perfüzyon uyumu kritik bir husustur. Fizyolojik mekanizmalar eşleştirmeyi optimize etmeye yardımcı olur. Hipokapnik pulmoner bronkokonstriksiyon, düşük karbondioksit ile tetiklenir. Ölü boşluk ventilasyonu, düşük karbondioksit seviyeleri ile sonuçlanır. Ölü boşluk olarak değerlendirilen havayollarının bronkokonstriksiyonu, ventilasyonu daha iyi perfüzyona sahip alanlara yönlendirerek ölü boşluk ventilasyonunu azaltır. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, şantta görüldüğü gibi düşük oksijen seviyeleri ile tetiklenir. Şanta maruz kalan pulmoner damar sisteminin vazokonstriksiyonu, kanı daha iyi ventile edilen bölgelere yönlendirerek şantı azaltır. Hipokapnik pulmoner bronkokonstriksiyon, perfüzyonun zayıf olduğu akciğer bölgelerinde ventilasyonu azaltarak ölü boşluk ventilasyonunu azaltır. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, ventilasyonun zayıf olduğu akciğer bölgelerine perfüzyonu azaltarak şantı azaltır. Bütün bu süreçler, ventilasyon ve perfüzyon uyumunun iyileştirilmesine yardımcı olur.

VIII. Doku Oksijenasyonu Değerlendirmesi

Uygun doku oksijenasyonu, anestezi uygulamasının temel ilkesidir. Oksijenasyonun kantitatif değerlendirmeleri, hipoksi veya zayıf doku oksijenasyonu etiolojisinin daha iyi anlaşılmasını sağlar. Alveoler gaz denklemi, mümkün olan en yüksek alveoler parsiyel oksijen basıncını hesaplar. Ayrıca, denklem artan karbondioksit konsantrasyonunun arteriyel oksijenasyonu nasıl azaltacağını da gösterir. Denklemde açıklandığı gibi, solunan oksijen konsantrasyonunun artırılması, hipovekilasyonun neden olduğu oksijen gradyanındaki eksikliğin üstesinden gelebilir. Denklem ayrıca alveoler ve arteriyel oksijen parsiyel basınçlarının karşılaştırılmasına da olanak sağlar. Alveoler ve arteriyel parsiyel oksijen basınçları arasındaki önemli farklılıklar ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna veya alveoler-pulmoner kapiller difüzyon bozukluğuna işaret edebilir. Neyse ki, alveoler-pulmoner kapiller difüzyon bozukluğu nadiren klinik olarak anlamlıdır ve en kötü durumlar dışında oksijen desteği ile üstesinden gelinebilir.

Şant şeklindeki ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, zayıf oksijenasyonun en yaygın nedenidir. Şant miktarı, şant fraksiyonu denklemi veya ventilasyon-perfüzyon oranı kullanılarak hesaplanabilir, ancak mikst venöz saturasyonu ölçmek için pulmoner arter kateterizasyonu gerekir. Arteriyel oksijenasyon yeterliyse ve doku oksijenasyonu hala zayıfsa, oksijen sunum yeteneği araştırılır. Kan iletiminin normal kardiyovasküler fonksiyon ile yeterli olduğu varsayılarak, kanın oksijen taşıma kapasitesi oksijen içeriği denklemi ile analiz edilir. Oksijen içeriği denklemi, doku oksijen ihtiyaçlarını karşılamak için hemoglobine olan gereksinimi vurgular. Yeterli arteriyel oksijenasyona ve hemoglobin içeriğine rağmen doku oksijenasyonu zayıfsa, anormal hemoglobin veya doku metabolizması sorunları düşünülmelidir. Doku oksijenasyonu, problemler ortaya çıktığında kantitatif olarak daha iyi açıklanabilecek karmaşık fizyolojik süreçleri gerektirir.

IX. Akciğer Volümleri

Akciğer volümü kişinin boyutlarına göre değiştiğinden normal değerler genellikle boy uzunluğuna bağlıdır. İki veya daha fazla akciğer hacminin kombinasyonu kapasite olarak bilinir (Şekil 2.11).

A. Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC), normal bir nefesten sonra pasif ekshalasyon sonunda akciğerlerde kalan hava miktarıdır. Rezidüel volüm ile ekspirasyon rezerv volümün birleşimidir. Ana amaçlarından biri apne dönemlerinde oksijen deposu görevi görmesidir. Apne sırasında, akciğerlerin perfüzyonu hala devam

gösterilmelidir. Hastayı derin anestezi altında ekstübe etmek ve uyanma esnasında maske ventilasyonu kullanmak faydalı bir stratejidir.

B. Restriktif Hastalık

Restriktif hastalığı olan hastalarda, FRC de dahil olmak üzere ölçülen tüm akciğer hacimlerinde azalma söz konusudur. Bu hastalar tipik olarak giderek artan hızlarda küçük tidal hacimlerle nefes alırlar. Daha önce tartışıldığı gibi, FRC apne dönemlerinde bir oksijen deposu görevi görür. Kapasitesi azalan bu rezerv ile restriktif hastalığı olan hastalar, normal hastalara göre çok daha kısa apne sürelerini tolere edebilirler. Apne sırasında hızlı desatürasyon yaygındır.

Bu hastalar ayrıca daha küçük tidal hacimlere ihtiyaç duyacaklardır ve mekanik ventilasyon sırasında akciğer kompliyansının azalması nedeniyle yükselmiş tepe inspiratuar basınçlara sahip olabilirler. Muhtemelen daha yüksek solunum hızlarına da ihtiyaç duyacaklardır. Barotravmayı önlemek amacıyla mekanik ventilasyon sırasında inspiratuar basınçların 30 – 35 cm H₂O değerlerine yükselmesine izin vermemek için özen gösterilmelidir.

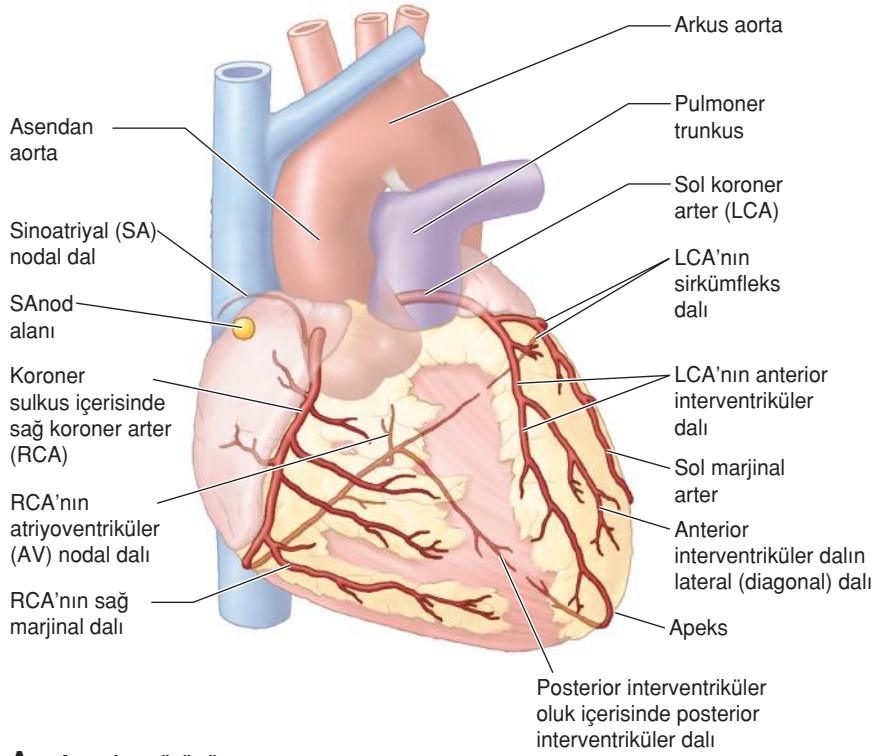
XIII. Postoperatif Akciğer Fonksiyonu ve Komplikasyonları

A. Postoperatif Akciğer Fonksiyonu

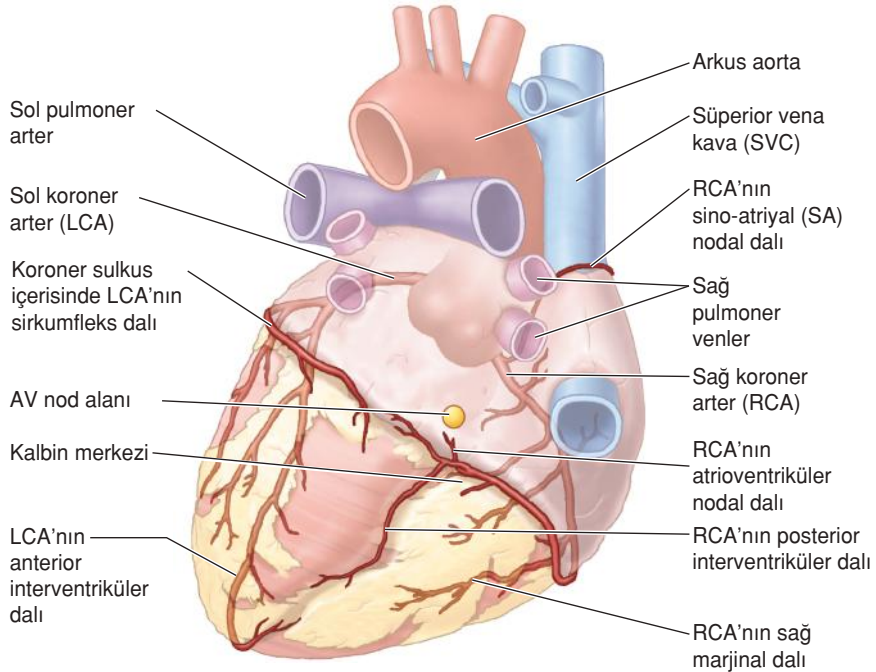
Postoperatif akciğer mekanizmadaki ana değişiklik restriktif bir defektir. Bu değişiklik hemen hemen tüm hastalarda meydana gelir ve sonuç olarak hastalar daha hızlı ve daha yüzeysel nefes alma eğilimindedir. Genel anestezi altında yapılan herhangi bir operasyonda, FRC bir haftaya kadar, hatta sternotomi içeren operasyonlar için belki birkaç hafta boyunca preoperatif seviyesine geri dönemez.²

B. Postoperatif Akciğer Komplikasyonları

Spesifik olarak solunum sistemi ile ilgili iki önemli postoperatif komplikasyon ateletazi ve pnömonidir. PPK'lar sadece maliyetin ve hastanın yatış süresinin artmasına değil, aynı zamanda önemli morbidite ve mortaliteye de yol açar.¹⁶ Bu iki komplikasyonun insidansı ameliyatın yeri ile ilişkilidir. Açık üst karın ameliyatları çok daha yüksek oranda riske sahiptir. Alt karın ve toraks, üst karın ameliyatlardan biraz daha düşük oranda riske sahipken, diğer tüm periferik ameliyatlardan düşük riske sahiptir. Pulmoner komplikasyonları önlemek için dikkate alınması gereken bir dizi strateji vardır. Sigaranın bırakılması, ideal olarak elektif cerrahiden 8 hafta önce ele alınması gereken, ameliyat öncesi ayarlanabilir, değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Hastalar ameliyattan önceki 4 hafta içinde sigarayı bırakırsa, gelişmiş mukosiliyer fonksiyondan fayda görebilirler; ancak balgam üretimi artarak PPK'ların gelişmesine yol açabilir. Mümkün olduğunda, genel anestezi yerine rejyonel anestezi teknikleri göz önünde bulundurulmalıdır. Yine de genel anestezi uygulanması gerekirse, anestezi uzmanları akciğer koruyucu ventilasyon, PEEP kullanımı, *recruitment* manevraları kullanmayı ve nöromüsküler blokör ajanların yeterli şekilde geri çevrilmesini sağlamayı düşünmelidir.¹⁶ Postoperatif pulmoner komplikasyonların oluşmasını önlemek için kullanılan postoperatif stratejiler akciğer ekspansiyonunu iyileştirmeye odaklanır. İnspire spirometrinin kullanımı yaygındır ve uygun şekilde kullanıldığında çok faydalıdır. Birçok hasta cihazı yanlış veya yeterince sık kullanmadığından, hastayla ilgilenen personelin eğitimi ve takibi çok önemlidir. PPK'ları önlemek için erken hasta ambulasyonu hayati önem taşır. Yeterli analjezinin sağlanması, yukarıdaki stratejilerin etkili bir şekilde kullanılabilmesi için de yararlıdır. Yeterli analjezi, parenteral veya intravenöz ilaçlar, nöroaksiyal analjezikler veya rejyonel teknikler kullanılarak multimodal bir yaklaşımla sağlanabilir. Kullanılan analjezi teknikleri cerrahi bölgeye ve kişisel hasta karakteristiklerine bağlıdır.²

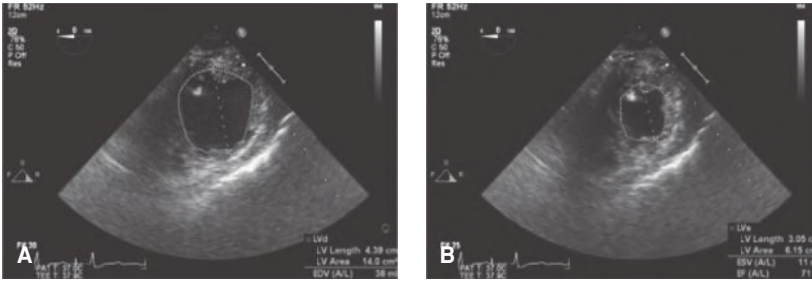


A Anterior görünüm



B Postero-inferior görünüm

Şekil 3.5 Tipik sağ dominant paternde koroner arter anatomisinin (ayrıntılar için metne bakınız) anterior (A) ve posterior (B) görünüşü. (Thorax. In: Moore KL, Agur AMR, Dalley II AF. Thorax Clinically Oriented Anatomy, 8. Wolter Kluwers, 2018:290-403, Şekil 4.60A ve 4.60B.'den alınmıştır.)



Şekil 3.14 Diyastol sonunda (A) ve sistol sonunda (B) elde edilen sol ventrikül midpapiller kısa aks görüntülerindeki fraksiyonel alan değişiminin hesaplanması. Siyah LV odacığını çevreleyen LV endokardiyal sınırı manuel olarak çizilir (papiller kaslar hariç) ve belirtilen alan, entegrasyon yazılımıyla hesaplanır. LV ejeksiyon fraksiyonu, diyastol sonu alan ile sistol sonu alan arasındaki farkın diyastol sonu alana bölünmesiyle belirlenir. (Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. *Kaplan's Cardiac Anesthesia*. The Eco Era, 6. Baskı Elsevier Saunders; 2011:119 Şekil 5-27.'dan izin alınarak yeniden düzenlenmiştir.)

aktivitesi, miyokardiyal iskemi, hipoksi, hiperkarbi, kardiyomiyopati, hipokalsemi, β -adrenerjik bloker ilaçlar) bir dizi iç ve dış faktörden etkilenir.

Kontraktilitenin in vivo ölçümü oldukça güçtür, çünkü kardiyak kontraksiyonun gücü de ön yük ve ard yük ile belirlenir. Daha önce belirtildiği gibi, LV basıncında kısa izovolümetrik kontraksiyon dönemi sırasında oluşan en yüksek artış oranı ($+dP/dt$) LV kontraktilitesinin tek kullanışlı indirekt göstergesidir çünkü büyük ölçüde ard yükten bağımsızdır. Buna karşın, Frank-Starling ilişkisine göre, $+dP/dt$ büyük ölçüde ön yüke bağlıdır. LV basıncı için doğrudan ölçümün tek yolu kardiyak kateterizasyon sırasında invaziv ölçüm yapılmasıdır. Ancak, bu değer transözofageal ekokardiyografi (TEE) ile de tahmin edilebilir. Kontraktilitenin TEE ile yapılan en pratik iki değerlendirme yöntemi ejeksiyon fraksiyonu (Şekil 3-14) ve ESPVR için P-V diyagram analizidir (Şekil 3-8 ve 3-9).

VII. Diyastolik Fonksiyonu Belirleyen Faktörler

A. Kalp Odacıkları

Ventriküler sistol sırasında kanı boşaltabilmesine ek olarak, kalbin pompa performansı diyastolik fonksiyona, yani ventriküler kasılma öncesinde kanın birikmesine izin verecek şekilde tam ve etkin olarak gevşeyebilmesine de bağlıdır. Atriyumlar, ileri yönlü pompalar olarak işlev gören kalın duvarlı, yüksek basınçlı ventriküllerin aksine, daha çok büyük rezervuar yolları olarak işlev gören ince duvarlı, düşük basınçlı odacıklar olarak bu süreçte katkıda bulunur.

B. Sol Ventrikülün Yüke Cevabı

Ventrikülde diyastolik dolum genellikle odacığa hacim (ön yük) eklenmesi veya dışı akışa olan direncin artırılması (ard yük) ile gerçekleşir. Ventrikül yüke miyokardiyal liflerini uzatarak, duvar gerimini arttırarak veya bu iki yolu birden kullanarak yanıt verir. Böylece, ventriküler relaksasyon, dolum ve kompliyans süreçlerini düzenler. Çünkü yükteki bu değişiklikler dinamiktir, günlük aktiviteler sırasında (örn. egzersiz) ve perioperatif dönemde (örn. kan kaybı, sıvı resüsitasyonu, volatil anestetikler) sıklıkla oluşur. ventrikülün bu tür değişikliklere hızlı bir şekilde uyum gösterme kabiliyeti ve sonucunda, kardiyak outputu sürdürebilmesi (*homometrik otoregülasyon*) diastolik fonksiyonu tanımlar.

LV için, *diyastolik disfonksiyon* ventrikülün yükteki artışlara hızlı bir şekilde uyum sağlayamaması halinde ortaya çıkar, LV yetmezliğine yol açan LV volüm

C. Viskozite ve Reoloji

Herhangi bir tüpteki herhangi bir sıvı akımı her zaman tüpün uçları arasındaki basınç farkına bağlıdır; gradient olmadığında, akım da gerçekleşmez. Daha önce belirtildiği gibi, bu olgunun en basit tanımı Ohm kanununun sıvı mekanikleri analogudur (akım = basınç/direnç). Ancak, tüp büyüklüğü ve başta viskozite olmak üzere sıvının fiziksel özellikleri (kayma kuvvetleriyle oluşan deformasyona direnç ölçüsü) akım ve basınç arasında vasküler sisteme yönelik daha ayrıntılı bir ilişkinin kurulmasını gerekli kılmaktadır. Cam tüplerle gerçekleştirdiği bir dizi deneyin ardından, Poiseuille bu ilişkiyi aşağıdaki denklemle tanımlamıştır – *Poiseuille denklemi*:

$$F = (\Delta \text{ pressure } \pi \times r^4) / (8 \times L \times \eta),$$

Burada r tüpün yarıçapı, L tüpün uzunluğu ve η sıvının viskozitesidir (sıvının kesme veya çekme kuvvetleriyle deformasyona olan direncinin ölçümü). Dolayısıyla, tüpün yarıçapı akım için en güçlü belirleyici olsa da, sıvının viskozitesi de akımı etkiler.

Viskozitesi sabit olan sıvılar (*Newtonian* sıvılar) düşük η (su) veya yüksek η (akçağaç şurubu) sergileyen sıvılardır. Belirli bir tüp geometrisindeki akım için ise, akım basınç farkıyla lineer bir ilişki içerisindedir. Buna karşın, viskozitesi değişken olan (*non-Newtonian* sıvılar) sıvılarda, akım değişiklikleri sadece basınç farkına değil, aynı zamanda viskoziteyi etkileyen faktörlere de bağlıdır. Bazı faktörlerden etkilenen kan viskozitesi değişkendir. Bu faktörler kan elemanları ve kanın kayma hızı, kanın damar duvarından (düşük hız) damar lümenine (yüksek hız) ilerledikçe sergilediği hız gradienti gibi birçok faktörden etkilenir. Reolojik açıdan kan plazmada eritrosit süspansiyonu olduğundan eritrositlerin konsantrasyonlarının artırılması (hematokrit) kan viskozitesinin artmasına yol açar. Örneğin, hematokritin %45'ten %70'e çıkarılması (polisitemi) kanın viskozitesini ikiye katlar. Bu durumda, tüp çapına ve basınç farkına (Poiseuille denklemine göre) bakılmaksızın, kan akımı orantılı olarak azalır ve dokulara daha az oksijen sağlanmasının getirebileceği klinik sonuçlar doğurabilir. Buna ek olarak, ventrikülde sistol sırasında oluşan yüksek kayma hızları kanın viskozitesini azaltır ve akımı kolaylaştırırken, düşük kesme oranları diyastol sırasında kanın viskozitesini arttırmak için işlev kazanır.

Kaynaklar

1. Moore KL, Agur AMR, Dalley AF II. Thorax. In: Moore KL, Agur AMR, Dalley AF II, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2013:131-349.
2. Pagel PS, Kampine JP, Stowe DF. Cardiac anatomy and physiology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al, eds. *Clinical Anesthesia*. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2013:239-262.
3. Grossman W. Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation*. 1990;81(2 suppl):III1-III7. PMID: 2137051.
4. Schober P, Loer SA, Schwarte LA. Perioperative hemodynamic monitoring with transthoracic Doppler technology. *Anesth Analg*. 2009;109(2):340-353. PMID: 19608800.
5. Borlaug BA, Kass DA. Invasive hemodynamic assessment in heart failure. *Heart Fail Clin*. 2009;5(2):217-228. PMID: 19249690.
6. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, et al. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1753-1760. PMID: 8636565.
7. Dagal A, Lam AM. Cerebral autoregulation and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009;22(5):547-552. PMID: 19620861.

kontrolü, hormon üretimi, davranışsal regülasyon (ağrı, haz, saldırganlık, uyarlılma, iştah, susuzluk), vücut ısısının kontrolü ve bilinç durumu gibi çok sayıda önemli fonksiyonu vardır.

Serebrum (triensefalon), insanların öğrenmesini, yazmasını, konuşmasını, hatırlamasını ve doktor ve hemşire olarak çalışmasını sağlayan bir zekâ merkezidir. Serebrum, dış serebral korteks (gri cevherin dış bölgesi) ve derin çekirdeklerden (gri ve beyaz cevherin daha derin bölgeleri) oluşur.

A. Beyin Omurilik Sıvısı

Beyin omurilik sıvısı, beyin ve spinal kordu kimyasal ve fiziksel yaralanmalardan korumak için bir tampon görevi gören berrak, renksiz bir sıvıdır ve üç meninks (pia, araknoid ve dura mater) ile kafatası ve omurganın kemik yapıları tarafından yerinde tutulur.

Beyin omurilik sıvısının ana bileşenleri su, oksijen, glukoz ve az miktarda protein, üre, laktik asit ve beyaz kan hücreleridir. Beyin omurilik sıvısı, üçüncü ve dördüncü ventriküllerin tavanındaki koroid pleksus epitel hücreleri tarafından dakikada 0,4 mL hızında salgılanır ve böylece her 5 – 6 saatte bir total hacim yenilenir. Beyin omurilik sıvısının toplam hacmi 150 mL civarındadır ve her kalp atışında birinci, ikinci ve üçüncü serebral ventriküllerden, orta beyindeki serebral akuaduktus aracılığı ile dördüncü ventriküle ve oradan da subaraknoid boşluğa doğru sürekli akış halindedir. Son olarak araknoid villuslar yoluyla kana geri emilimi, kademeli olarak, salgılanma hızı ile aynı hızda gerçekleşir.

B. Spinal Kord

Spinal kord, çeşitli duyu ve motor yollar içerir (Şekil 4.2) ve aynı zamanda çeşitli periferik ve merkezi inputlar için bir bağlantı ve veri işleme istasyonu görevi yapar. Yetişkin spinal kord 42 – 45 cm uzunluğunda olup en geniş yerinde 1,5 cm çapındadır (C4 – T1 vertebra seviyelerini kapsayan servikal genişleme).

Spinal kord, vertebral kanal içinde üç meninks (pia, araknoid ve dura) tarafından yerinde tutulan beyin omurilik sıvısı ile çevrilidir. Kesit şekli ovaldir, yetişkinlerde medulla oblongata'dan L2 vertebra'nın (yenidoğanlarda L4) üst sınırına kadar uzanır ve distalde conus medullaris ile sonlanır. Konustan çıkan filum terminale, spinal kord koksikse bağlayan pia, araknoid ve dura materin bir uzantısıdır.

Spinal kord otuz bir segmentten oluşur ve bunlardan köken alan otuz bir çift spinal sinir, sağ ve sol intervertebral foramenlerden çıkar. Spinal kordda internal bölünmeler yoktur, bu nedenle geleneksel olarak spinal sinirler çıktıkları vertebra seviyelerine göre adlandırılır: 8 çift servikal sinir (C1-C8), 12 çift torasik sinir (T1-T12), 5 çift lumbal sinir (L1-L5), 5 çift sakral sinir (S1-S5) ve 1 çift koksigeal sinir (Co1) vardır. Spinal kord L2 vertebra seviyesinde sonlandığından, birden çok spinal sinir (L3-Co1) çıkış foramenlerine ulaşmak için spinal kanalı geçmelidir, bu şekilde spinal kanalda ilerleyen spinal sinirler kauda equina'yı (Latince *at kuyruğu*) oluşturur.

Her spinal siniri spinal korda iki sinir kökü bağlar. Dorsal (arka) kökler sadece deri, kas ve organlardaki duyu reseptörlerinden spinal korda sinir uyarıları ileten duyu aksonları içerir. Buna karşılık, ventral (ön) kökler merkezi sinir sisteminden periferik sinyal ileten motor nöronların aksonlarını içerir. Bu periferik sinirlerin nöronal hücre gövdeleri dorsal ve ventral kök ganglionlarında bulunur.

NÖROFİZYOLOJİ

Bir
Bakışta

Santral sinir sistemi hastalığı olan hastaların yönetiminde beyin fizyolojisini anlamak son derece önemlidir. Aşağıdaki resim, beyin içi basınçlar, akımlar ve metabolizma ile ilgili önemli unsurları özetlemektedir. Beyin içi fizyolojisini etkileyen diğer faktörler de gösterilmiştir.

BASINÇLAR

SEREBRAL PERFUZYON BASINCI

SPB = MAP – ICP
(veya eğer CVP ICP'den
yüksekse MAP – CVP)

Normal SPB = 80 – 100 mm Hg
Normal ICP = <10 – 15 mm Hg

SPB < 50 mm Hg = EEG yavaşlaması
SPB < 25 mm Hg = İleri derecede
beyin hasarı.

AKIMLAR

SEREBRAL KAN AKIMI (SKA)

Normal SKA = 50 mL/100g/dk
(ortalama)
(Gri madde 80 mL/100g/dk alır)
(Beyaz madde 20 mL/100g/dk alır)
Toplam SKA = 750 mL/dk =

KO'nun **%15**
SKA < 10 mL/100g/dk =
Geri dönüşümsüz beyin
hasarı

METABOLİZMA

BEYİN O₂ TÜKETİMİNİN OKSİJEN METABOLİK HIZI (CMRO₂)

Normal değerler 3 – 4 mL/100 g/dak
veya
50 mL/dak =

Yakıt olarak
glikoza bağımlı

Toplam vücut
O₂ tüketiminin

%20'si.

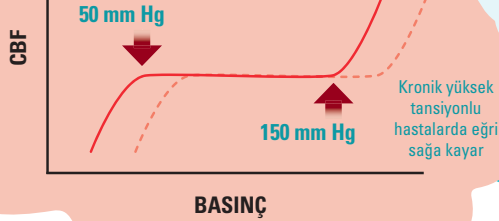
Serebral kan akımı pCO₂'deki
her 1 mm Hg artış için 1 – 2
mL/100 g/dk ARTAR.

HİPOVENTİLASYON,
YÜKSEK ICP'ye yol açabilir.

Hiperventilasyon, CBF'yi ve
ICP'yi azaltabilir.

**Volatil
anestezikler
SKA'nı artırır.**

Normal koşullar altında beyin kan akımı (CBF),
ortalama arteriyel basınç (mean arterial pressure)
50 ila 150 mm Hg aralığında otomatik olarak
düzenlenir ve sabit kalır.



Tablo 5.1 Renal Tübülde Sodyum Reabsorbsiyonunu Etkileyen Faktörler

Sodyum Reabsorbsiyonunu Azaltan Faktörler	Sodyum Reabsorbsiyonunu Artıran Faktörler
Artmış kan basıncı	Azalmış kan basıncı, kanama
Yüksek tuz alımı	Düşük tuzlu diyet
Artmış ekstraselüler volüm	Sempatik stimülasyon
Angiotensin II inhibisyonu	Angiotensin II

ol olmak üzere böbrekte vazokonstriksiyona sebep olur, böylece hipotansiyon durumunda bile glomerüler filtrasyon basıncı korunur. ADH aynı zamanda medüller toplayıcı kanallardaki spesifik reseptörlere bağlanır ve ana hücrelerdeki su absorpsiyonunu artıran aquaporin kanallarının ekspresyonunu çoğaltır. Toplayıcı kanal normalde göreceli olarak suya impermeablardır. Ancak ADH varlığında suya yüksek permeabilite gösterir.

F. Renin-Anjiotensin-Aldesteron Sistemi (RAAS)

RAAS böbrekte lokal etki, vücudun diğer bölümlerinde ise sistemik etkilerle; sistemik kan basıncını, sıvı ve elektrolit balansını düzenleyen kompleks bir hormonal sistemdir. Renin, makula densa hücrelerinden ve toplayıcı kanallardan adrenerejik uyarı, hipovolemi veya azalmış perfüzyona yanıt olarak salınır. Renin karaciğer tarafından üretilen *anjiotensinojeni anjiotensin* *Pe* çevirir (*Ang I*). Ang I, aktif hormon *anjiyotensin II (Ang II)*'yi oluşturmak için akciğerler tarafından üretilen *anjiyotensin dönüştürücü (converting) enzim (ACE)* tarafından ileri parçalanmaya uğrar (Şekil 5.7). Güncel çalışmalar pek çok Ang II reseptör alt tipi olduğunu göstermiştir. Fakat, anjiotensin tip-1 reseptörü en sık görülen tip olup; bu reseptör aracılığıyla anjiotensin, efferent arteriöl seviyesinde derin vazokonstriksiyon oluşturur. Bununla birlikte tübül sodyum reabsorbsiyonu ve aldosteron, vasopressin ve endotelin sekresyonu sağlar. Ang II aynı zamanda sistemik vazokonstriksiyon da oluşturur fakat potansi renal etkinin sadece onda biri kadardır.

Aldesteron adrenal korteksteki zona glomerülosada, Ang II, adrenokortikotropik hormon, hiperkalemi ve hiponatremiye cevap olarak üretilir. Net etki artmış sodyum reabsorbsiyonudur. Feedback kanalları RAAS'ın kesin kontrolüne izin verir. Ang II, juxtaglomerüler aparatusa feedback ile makula densa ve toplayıcı kanal hücrelerinden renin sekresyonunu inhibe eder. Ek olarak, sempatik sinir sistem stimülasyonuna cevap olarak renal medullada üretilen prostaglandinler, RAAS'ın vasokonstriktif etkilerini modüle eder.

G. Renal Vazodilatör Cevap

Stresörlere maruziyet ki cerrahi de bunlardan biridir, sistemik kan basıncını sağlayan veya artıran ve böylece renal dolaşımı artıran *vazopresör faktörlerin* aktivasyonu ile sonuçlanır (RAAS, sempatik deşarj, vasopressin salınımı). Böbrek bir seviyeye kadar kendi kan akımını, nitrik oksit, prostaglandinler, natriüretik peptidler ve bradikinin gibi parakrin etki oluşturan pek çok intrarenal vazodilatörlerle korur (Tablo 5.2).⁵

Proksimal tübül L-amino asit dekarboksilaz enzimi ile L-dopadan dopamin üretir. Dolaşan ve lokal olarak üretilen dopamin, adenilil siklaz, fosfolipaz C ve



Biliyor muydunuz?

Fanconi sendromu, önemli miktarda su ve potasyum, bikarbonat, fosfat, amino asit ve glukozun da içinde bulunduğu pek çok elektrolit kaybı ile seyreden proksimal renal tübül fonksiyon hastalığıdır.

GFR ve albüminüri kategorilerine göre KBH prognoz

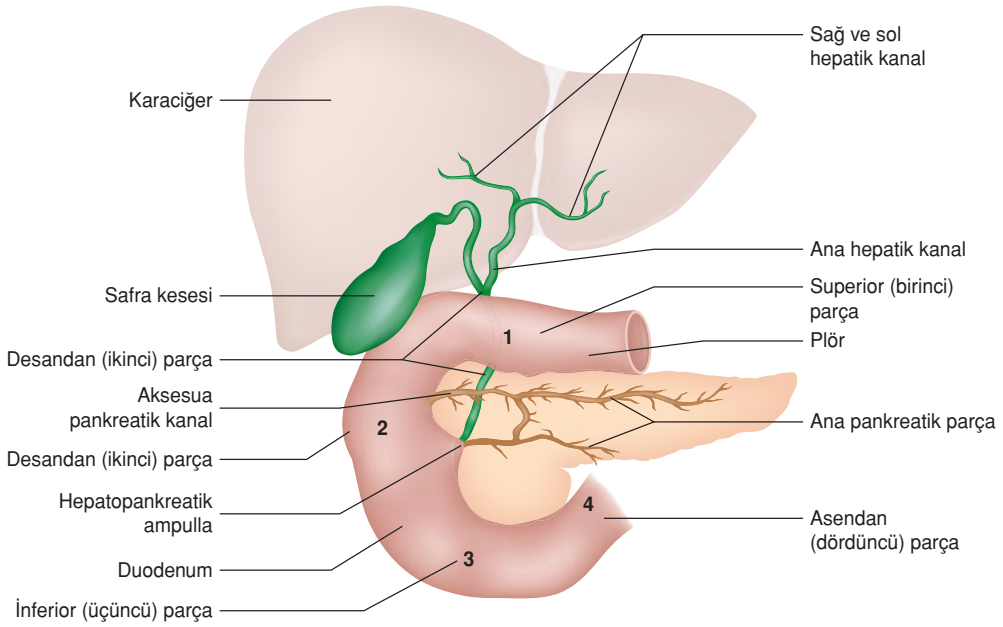
GFR ve albüminüri kategorilerine göre KBH prognozu: KDIGO 2012				Persistant albüminüri kategorileri Tanım ve aralık		
				A1	A2	A3
				Normal veya hafif artmış	Orta düzeyde artmış	Ciddi şekilde artmış
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g >30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR kategorileri (mL/dk/1,73) m ²) Tanım ve aralık	G1	Normal veya yüksek	≥ 90			
	G2	Hafif azalmış	60–89			
	G3a	Hafif ila orta derecede azalmış	45–59			
	G3b	Orta ila ciddi azalma	30–44			
	G4	Ciddi azalma	15–29			
	G5	Böbrek Yetmezliği	<15			

Yeşil: Düşük risk (başka böbrek hastalığı belirteci yoksa, KBH yoktur); Sarı: Orta derecede artmış risk; Turuncu: Yüksek risk; Kırmızı: Çok yüksek risk; KBH: Kronik Böbrek Hastalığı; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı;

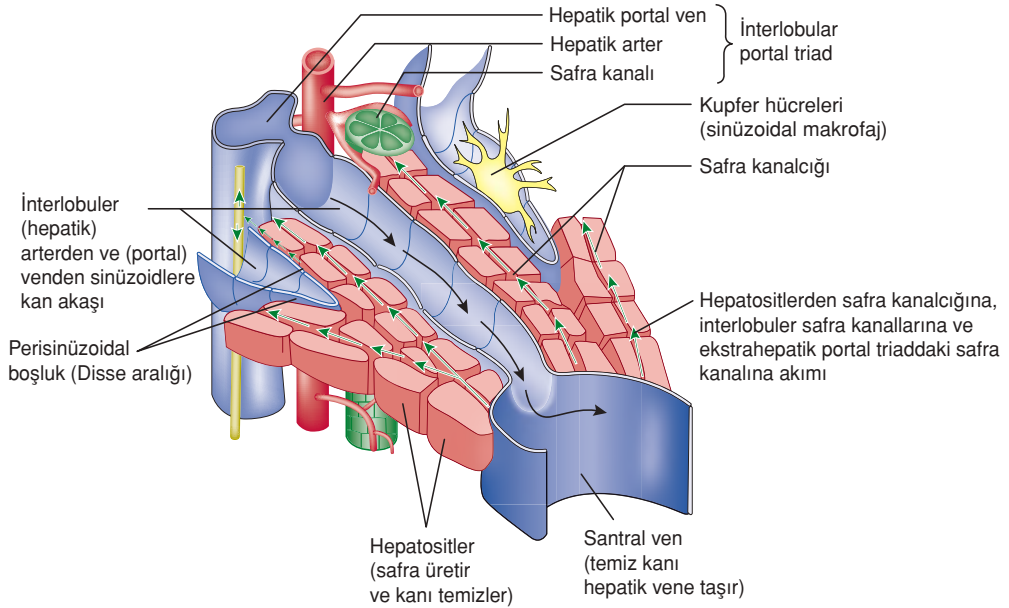
Şekil 5.10 Glomerüler filtrasyon hızı ve albüminüri kategorilerine göre kronik böbrek hastalığının prognozu. (Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Inter Suppl.* 2013;3:1-150.'den alınmıştır.)

A. Böbrek Yetmezliğinde İlaç Reçetesi

KBH hastalarında görülen değişmiş ilaç farmakokinetiğine birçok faktör katkıda bulunur. Azalan klirens ilave olarak, artan dağılım volümü, plazma proteinlerine bağlanmanın azalması, asidemi, eşlik eden karaciğer hastalığı ve gastrointestinal emilimdeki değişiklikler tüm bu faktörlerdir. Bir ilacın farmakokinetik bilgisi, ilacın dozu ve zamanlama aralığının değiştirilmesine ve istenmeyen yan etkilerini tahmin etmeye ve önlemeye yardımcı olur.^{14,15} (Bölüm 7) Optimal seçenek, mümkün olduğunca, böbreklerden atılmayan ilaçların kullanılmasıdır. Aktif veya toksik metabolitleri (örn. meperidin, morfin) olan ilaçlardan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır, çünkü bu metabolitler böbrek hastalarında birikebilir. Genellikle, ilaç dozlarında, GFR 30 mL'nin altına düşene kadar nadiren değişiklik gerekli olur. Terapötik indeksi geniş olan ilaçların, doz aralığı genellikle artar. Terapötik indeksi dar olanlar için, normal aralıklarla azaltılmış dozlar, tipik olarak daha öngörülebilir sabit durum konsantrasyonları sağlar. Kontrast madde, nonsteroidal antiinflatuarlar, aminoglikozidler ve vankomisin gibi bilinen nefrotoksinlerden



Şekil 6.2 Safra kesesi, safra ve pankreatik kanallar (anterior görünüm). (Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011;114:495-511.'den izin alınmıştır.)

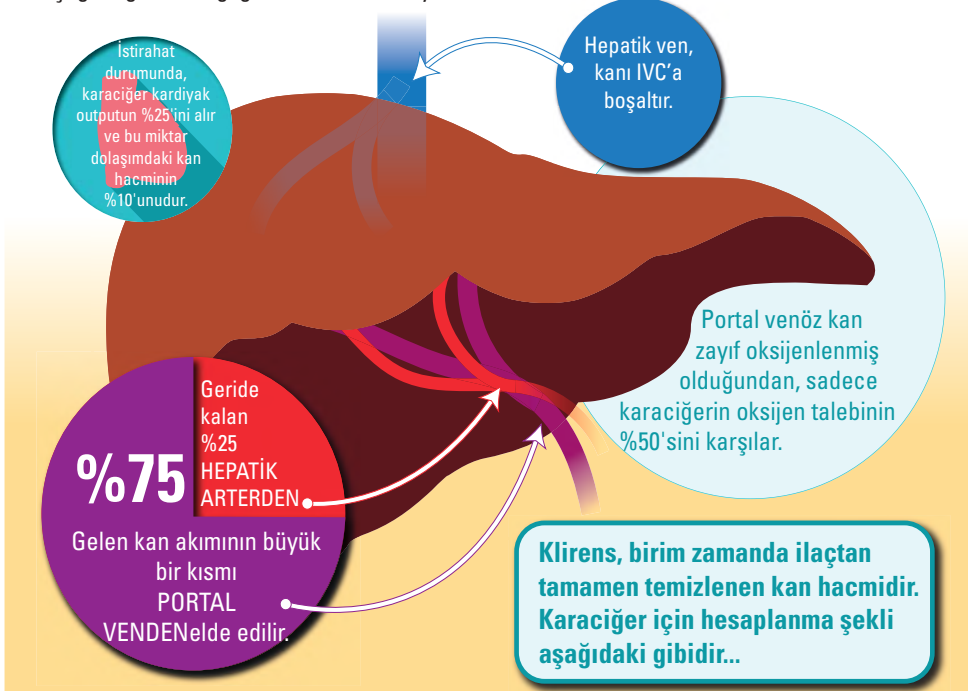


Şekil 6.3 Safra ve kan akışının fonksiyonel diyagramıyla birlikte hepatik lobülün kesiti. (Starmer AJ, Spector ND, Srivastava R, vb. I-PASS' den değiştirildi. *Pediatrics* 2012; 129: 201-205.)

HEPATİK KAN AKIMI VE İLAÇ KLİRENSİ

BİR
BAKIŞTA

Hem kan akımı hem de metabolik fonksiyon, ilaçların hepatik klirensinde aşağıda gösterildiği gibi önemli roller oynarlar.



HEPATİK İLAÇ
KLİRENSİ

=

HEPATİK KAN
AKIMI

X

HEPATİK
EKSTRAKSİYON
ORANI

EKSTRAKSİYON
ORANI

=

$$\frac{C_i - C_o}{C_o}$$

C_i = Karaciğere gelen ilaç konsantrasyonu
 C_o = Karaciğerden çıkan ilaç konsantrasyonu

Yüksek ekstraksiyon oranı olan ilaçlar

Anestezi pratiğinde kullanılan ilaçların çoğu bu kategoriye girer. Bu ilaçları yıkan karaciğer enzimleri oldukça etkilidir. Bu nedenle hepatik venöz kanda çok az ilaç kalır. **Karaciğer kan akımındaki değişiklikler bu ilaçların temizlenmesini etkiler.** Ancak, karaciğer metabolik fonksiyonundaki değişikliklerin etkisi yok denecek kadar azdır.

Düşük ekstraksiyon oranı olan ilaçlar

Benzodiazepinler, barbitüratlar ve alfentanil gibi ilaçlar düşük ekstraksiyon oranına sahiptir. Bu ilaçları yıkan enzimler daha az etkilidir. **Karaciğer metabolik fonksiyonundaki değişiklikler bu ilaçların temizlenmesini etkiler.** Bununla birlikte, karaciğer kan akımındaki değişikliklerin etkisi çok azdır.

1. Bileşik FK-FD Modelleri

Uygulanan herhangi bir ilacın dağılımı kompleks bir biyolojik süreç olmasına rağmen plazma ve organ konsantrasyonları sıklıkla, tam olarak basitleştirilmiş modellerle hesaplanabilir. Bu modeller ilacın vücuttaki sürecini küçük sayıda matematiksel olarak hesaplanan farmakokinetik parametreleri kullanarak açıklar. İlacın etki bölgesindeki konsantrasyonunu da tahmin eden bir farmakokinetik model tasarlandığında, modelin aşağıdaki gibi klinik açıdan önemli soruları ele almak için uygulanması mümkün hale gelir:

- İlacın santral kompartmandan (plazma) çeşitli organlara dağılımının anlaşılması
- İlaç etki başlangıç ve sonlanma süresinin hesaplanması
- Plazma ilaç konsantrasyonu ve yanıtının korele edilmesi
- Çeşitli dokularda ve vücut sıvılarında ilaç konsantrasyonlarının öngörülmesi
- Belirli hasta popülasyonunda yan etki veya toksisiteyi önlemek için optimum ilaç dozunun belirlenmesi
- İnfüzyon pompası kullanarak herhangi bir infüzyon rejimi için bir doz algoritma cihazı dizayn edilmesi
- Bozulan fizyolojik durum ve hastalık sürecinde ilaç emilimi, dağılımı, metabolizma ve eliminasyonun etkilerini belirleyerek bu şartlarda ilaç dozunun güvenlik profilinin iyileştirilmesi
- Çoklu ilaçlar birlikte uygulandığında ilaç etkileşimlerinin anlaşılması

Kombine FK-FD modelleri zaman, doz, plazma konsantrasyonu ve farmakolojik etkiler arasındaki ilişkileri tamamıyla karakterize eder. Bu, standart kompartman FK modeline bir “etki kompartmanı” eklenerek elde edilir.⁹ (Bakınız Şekil 11.3)

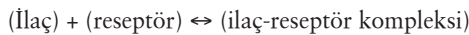
Santral kompartmandaki konsantrasyonu farmakolojik etki alanı ile ilişkilendiren, etki alanından ilacın uzaklaşması için hız sabiti, k_{c0} ’dur. Plazma ve etki alanı arasındaki dengelenme hızı, k_{c0} , aynı zamanda aşağıdaki formül kullanılarak etki alanı dengelenme yarı ömrü ($t_{1/2,kc0}$) ile de karakterize edilebilir:

$$t_{1/2,kc0} = 0.693/k_{c0}$$

$t_{1/2,kc0}$, plazma konsantrasyonu sabit tutulduğunda etki alan konsantrasyonunun plazma konsantrasyonunun %50’sine ulaşma süresidir. Kısa $t_{1/2,kc0}$ (örneğin yüksek k_{c0}) olan anestetikler için plazma ve etki alanı arasındaki dengelenme hızlıdır, ve bundan dolayı, bir bolus ilaç uygulandığında veya bir ilaç infüzyonu başlandığında bir etkiye ulaşmadan önce kısa süreli bir gecikme olur.

2. İlaç-Reseptör Etkileşimleri

İlaçlar reseptörlere bağlanarak, hücresel fonksiyonda bir değişikliği tetikleyerek kendi etkilerini oluşturur. Bu reseptörler hücre membranında, sitoplazmada veya nükleoplazmada bulunabilir. İlaçların reseptörlere bağlanması ilaçların plazma proteinlerine bağlanması gibidir, genelde geri dönüşümlüdür ve Kütle Etki Kanunu’na göre olur:



Serbest ilaç konsantrasyonu ya da boş reseptör arttıkça, ilaç-reseptör kompleks oluşumuna eğilim artar. İlaç konsantrasyonu ve yanıtın yoğunluğu arasındaki sıklıkla eğrisel bir ilişki olarak karakterize edilir (Şekil 7.4). Çoğu ilaç için, bir etkinin

FARMAKOKİNETİKLER

YAKINDA
BAKIŞ

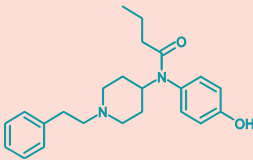
Karaciğer ilaçların etkilerinin sonlanmasında merkezi bir rol oynar. Uygulanan farmasötik ajanların büyük bir çoğunluğu hepatik metabolizmaya maruz kalacaktır. Bazı ilaçlar faz 1 reaksiyonu ile işlem görürken diğerleri faz 2 metabolizmasına uğrar. Çoğu ilaç her iki reaksiyon ile biyotransformasyona uğrayacaktır.

Aspirin hem faz 1 hem de faz 2 reaksiyonlarına giren ilaçlara bir örnektir.

Faz 1 reaksiyonlar

Bu reaksiyonlar tipik olarak bir ilacın fonksiyonunu oksidasyon, redüksiyon, hidroksilasyon veya hidroliz ile ortadan kaldırır. Bazı durumlarda, faz 1 reaksiyonlar aslında bir öncü ilacı aktif bir ilaca dönüştürebilir. Sitokrom P450 enzim sistemi bu reaksiyonların büyük kısmından çoğunlukla sorumludur.

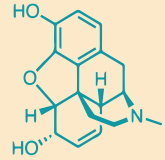
Fentanil, faz 1 metabolizmasına sadece CYP3A4 ile girerek norfentanil gibi inaktif metabolitlere dönüşen ilaçlara bir örnektir.



Faz 2 reaksiyonlar

Bu reaksiyonlar tipik olarak bir ilacı başka bir polar moleküle konjugasyon yoluyla deaktive eder. Bu molekülün eklenmesi, ilacı artık hidrofilik olduğu için böbrekler tarafından eliminasyona uygun hale getirir. Üridil-glukuroniltransferaz enzim sistemi bu Faz 1 reaksiyonlarının çoğundan büyük ölçüde sorumludur

Morfin, sadece Faz 2 metabolizmasına uğrayarak morfin-3 (%90) ve morfin-6 glukuronidlere (%10) dönüşen ilaçlara bir örnektir. İkincisi belirgin opiat aktivitesini korur.



%73

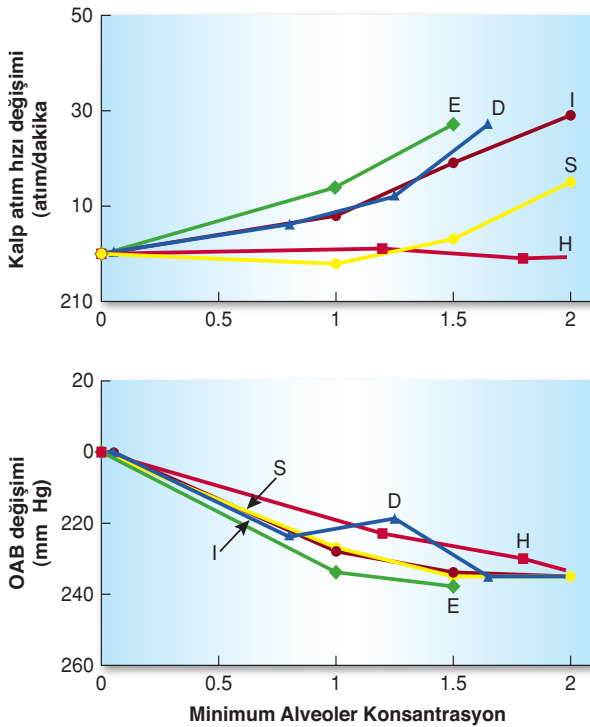
Hepatik biotransformasyon enzimlerinin %73'ü sitokrom P450 ailesinin parçasıdır.

Infographic by: Naveen Nathan MD

paraleldir. İnhalasyon anestezikleri, iskemik veya hipoksik hasarlara karşı belirli seviyelerde serebral koruma sağlar. Bununla birlikte, insanlarda sevofluran ve desfluran için kesin kanıtlar eksiktir. Nitröz oksidin serebral fizyoloji üzerindeki etkileri, farklı türler arasında değişiklik gösterdiğinden çok net değildir. Nitröz oksit, antinöroprotektif özelliklere bile sahip olabilir. Tüm inhalasyon anestezikleri, duyuşal ve motor uyarılmış potansiyellerde doza bağılı bir depresyon oluşturabilir. Görsel-uyarılmış potansiyeller, volatil ajanların etkilerine karşı en hassas olanlardır. İnhalasyon anesteziklerinin, özellikle yaşlı erişkinlerde, cerrahi sonrası kısa süreli kognitif bozukluğun gelişimine katkıda bulunan ana faktörlerden biri olabileceğine dair artan kanıtlar vardır.

IV. Kardiyovasküler Etkiler

İnhalasyon anestezikleri, doza bağımlı olarak miyokard depresyonuna ve sistemik arteriyel kan basıncında düşmeye yol açar. Kan basıncındaki düşüş esas olarak sistemik vasküler direncin azalmasına bağlıdır. Desfluran ve bir dereceye kadar izofluran, indüksiyon sırasında veya solunan konsantrasyon aniden arttığında, sempatik stimülasyona sebep olarak, taşikardi ve hipertansiyona yol açmasına rağmen, kalp hızı inhale anesteziklerle nispeten değişmez (Şekil 8.4). Nitröz oksit ayrıca bir



Şekil 8.4 Volatil bir anestezi ile genel anestezi alan gönüllülerde, kalp atım hızı ve sistemik kan basıncı değişiklikleri (uyanık başlangıca göre). Halotan ve sevofluranın <1.5 minimum alveoler konsantrasyonda kalp hızında çok az değişikliğe neden olduğu görülmektedir. Tüm anesteziklerin kan basıncında benzer düşüşlere neden olduğu görülmektedir. D, desfluran; E, enfluran; H, halotan; I, izofluran; OAB, ortalama arter basıncı; S, sevofluran. (Inhaled anesthetics. Barash PB, Cullen BF, Stoelting RK, et al, eds. *Handbook of Clinical Anesthesia*. 7. baskı. Lippincott Williams & Wilkins; 2013:227-251, izinle, Şekil 17.6.'dan alıntılanmıştır)



Biliyor muydunuz?

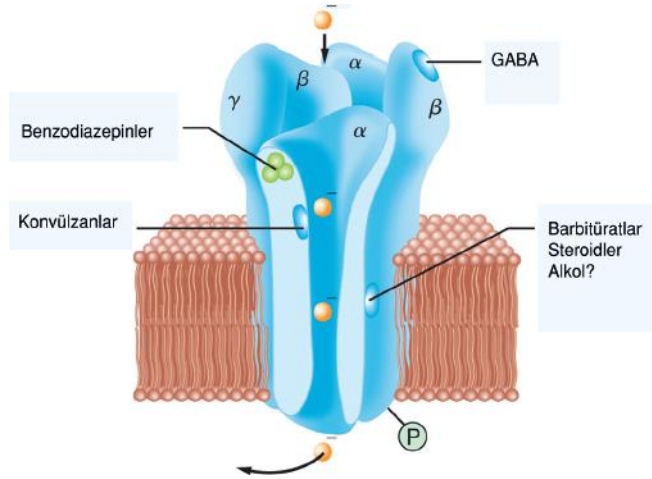
GABA santral sinir sistemindeki ana inhibitör nörotransmitterdir. GABA_A reseptörlerinde, membran boyunca klorür (Cl⁻) iyonlarının taşınmasının artmasına neden olarak hiperpolarize olmasına neden olur.

Postsinaptik nöron hiperpolarize olur böylece nöral sinyallerin fonksiyonel olarak daha fazla yayılmasını engeller. Bu nedenle GABA_A reseptörü, ligandla aktive olan bir iyon kanalıdır. Heterojen olarak beş alt birimden oluşur. IV anestezikler GABA_A reseptörüne bağlanırken GABA ile aynı konuma bağlanmazlar (ortosterik bağlanma bölgesi) – bunun yerine başka konumlarda (allosterik bölgeler) bağlanırlar ve GABA'nın reseptör üzerindeki etkisini değiştirirler.

Bu IV anestezikler bu nedenle GABA_A reseptörünün pozitif allosterik modulatorleridir ve reseptörde konformasyonel değişikliklere yol açarak GABA'nın etkisi güçlenir ve sedasyon meydana gelir. GABA_A reseptörlerinin subünit yapısı değişebilir: sekiz farklı subünit sınıfından (α_1 -6, β_{1-3} , γ_{1-3} , δ , ϵ , θ , π , ve ρ_{1-3}) kaynaklanan 19 farklı olası subüniti vardır.

Intravenöz anestezik ajanlar yalnızca belirli kombinasyonları eksprese eden reseptörlerde aktif olabilir: benzodiazepin allosterik bağlanma bölgesi yalnızca α ve γ_2 alt birimlerinin ara yüzünde meydana gelir. Etomidat ise esas olarak β_2 veya β_3 subünitleri içeren GABA_A reseptörlerinde aktiftir.

Diğerlerinden farklı olarak ketamin, GABA reseptörleri ile etkileşime girmez. Bunun yerine, prensip olarak N-metil-D-aspartat (NMDA) glutamat reseptörlerini bağlar ve bloke eder. NMDA reseptörü, omurilikteki alanlar, talamolimbik sistem ve nükleus traktus solitarius (NTS) dahil olmak üzere santral sinir sistemi (SSS) boyunca bulunan eksitator bir reseptördür. Santral sinir sistemindeki en önemli uyarıcı nörotransmitter olan glutamat, reseptöre bağlanır ve (diğer birçok işlevin yanı sıra) ağrı sinyallerini iletir, talamus ve korteks arasındaki duyuşal sinyalleri ilişkilendirir ve genel eksitasyona neden olur. Ketamin, medulla spinaliste ağrı sinyalini bloke ederek ve talamus ile limbik sistem arasındaki ağrı iletişimini dissosiyasyonla analjeziye neden olur. Bu “dissosiyatif amnezi” durumu, hastanın bilinçli (gözleri açık, dik dik bakıyor) görünmesine, ancak ağrı, sorgulama gibi duyuşal girdilere yanıt vermemesine neden olur.



Şekil 9.1 Çeşitli substansların reseptöre bağlandığı tanıma bölgelerini gösteren gama aminobütirik asit tip A (GABA_A) reseptör kompleksinin şematik modeli, (? , alkolün gerçek bağlanma bölgesi hala tartışmalıdır).



VIDEO 9.1

GABA_A Receptors

absorbsiyon nedeniyle kaçınılmalıdır. Öncelikli olarak premedikasyon ve adjuvan olarak kullanıldıklarında, benzodiazepinler doza bağımlı anksiyolitik, sedatif, anterograd amnestik, antikonvülsan ve kas gevşetici özellik gösterirler. Anestezi premedikasyonu için midazolam dozu yetişkinlerde 0,02-0,04 mg/kg IV/IM ve çocuklarda 0,4-0,8 mg/kg PO'dur. Midazolam, minimum solunum depresyonu riski ile prosedürel sedasyon için kullanılabilir, ancak pratikte dikkatli bir şekilde titre edilmiş bir propofol infüzyonu hem üstün amnezi hem de daha hızlı derlenme sağlayacaktır. Fakat propofolde olmayan bir özellik olarak, benzodiazepinlerin yaptığı sedasyonun flumazenil ile akut olarak geri çevrilebilir olması bir güvenlik marjı sağlamaktadır. Sonuç olarak midazolam, farmakolojik olarak etkisinin geri çevrilebilmesi nedeniyle, uyamak trakeostomi gibi riskli hava yolu durumlarında sedasyon için tercih edilebilir.

Midazolamın yarı ömrü yaklaşık 9 dakikadır. Pik etkisine ulaşmadan önce ek boluslar uygulanırsa, hipoventilasyona, hava yolu obstrüksiyonuna, hipoksiye ve hipotansiyona yol açan aşırı titrasyon meydana gelebilir. Midazolam geniş bir güvenlik marjına sahip olsa da, bu tür komplikasyonlardan kaçınmak için tekrarlanan dozlar yalnızca bu bilgi göz önünde bulundurularak verilmelidir.¹²



VIDEO 9.4

Midazolam

Ketamin

Analjezik özelliklerine ek olarak, ketamin nispeten yüksek bir güvenlik profiline sahiptir ve bu da onu belirli hasta popülasyonlarında sedasyon için mükemmel bir seçim haline getirir. Uygulamaya, 0,25-0,5 mg/kg'lık küçük bir dozla başlanır, ardından 10-20 mg'lık bolus artışlarıyla, etki derecesine göre titre edilir. Etkisi 1-2 dakikada başlar ve yaklaşık 20-60 dakika sürer. Hastanın bilinçli görüldüğü (gözler açık, bakıyor) ancak duyuşal inputlara (ağrı, sorgulama) yanıt vermediği disosiyatif bir durum oluşturur. Hava yolu refleksleri korunsun da, artan oral sekresyonlar laringospazm riskini artırır ve genellikle preemptif olarak bir antiko-linerjik verilmelidir. Ketaminin belki de en büyük yan etkisi, (tartışmalı olsa da) benzodiazepinlerin kullanımıyla azaltılabilen canlı, inandırıcı halüsinasyonlardır. Hastanın hareket etmesi, hastanın tamamen hareketsiz olmasını gerektiren prosedürler için ketamini ideal ajan olmaktan uzaklaştırabilir.

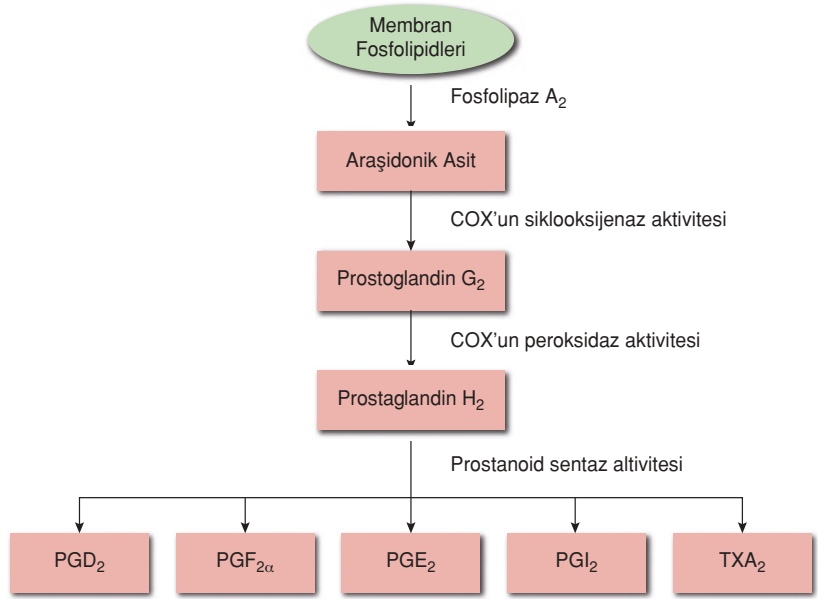
Ketofol

Ketofol olarak adlandırılan propofol ve ketamin kombinasyonu, her bir ilacın tek başına verilmesine kıyasla daha düşük yan etki insidansına sahiptir. Kombinasyonun bildirilen avantajları arasında hemodinamik stabilite, azalmış bulantı ve kusma, gelişmiş prosedür koşulları, analjezi ve daha az solunum depresyonu sayılabilir. Ketofol için kesin karışım oranı konusunda fikir birliği yoktur. Literatürde 1:1 ve 1:10 ketamin/propofol oranları başarılı bulunmuştur. Bununla birlikte, ketofol kullanımını bildiren çalışmalar, her bir ilacın farklı oranları kullanılmış olabileceğinden dikkatli bir şekilde incelenmeli, yorumlanmalı ve karşılaştırılmalıdır.

Deksmedetomidin

Deksmedetomidin sedasyon amacıyla en sık IV 0,3-0,7 µg/kg/saat arasında değişen infüzyon dozlarında uygulanır. İnfüzyon hızı, sedasyon düzeyine ve hemodinamik stabiliteye göre titre edilir ve öncesinde 10 dakikada verilen 1 µg/kg'lık bir yükleme dozu gerekebilir. Bazı merkezler, hemodinamik instabilite riskini artırdığı için yükleme dozundan vazgeçmiş durumdadır.

Deksmedetomidin, hastanın kolayca ve hızlı bir şekilde uyandırıldığı, doğal uykuya benzeyen bir sedasyon oluşturur. Bu özelliği ve belirgin bir solunum depresyonuna yol açmadan analjezi sağlaması ile deksmedetomidin, IV sedatif ajan olarak tercih edilmektedir. Ancak propofol ile karşılaştırıldığında deksmedetomidin ile hedef sedasyon düzeyine ulaşmak daha uzun sürer (25 dakika / 10 dakika). Aynı zamanda yükleme dozları kullanılırsa hemodinamik instabilite riski artar.



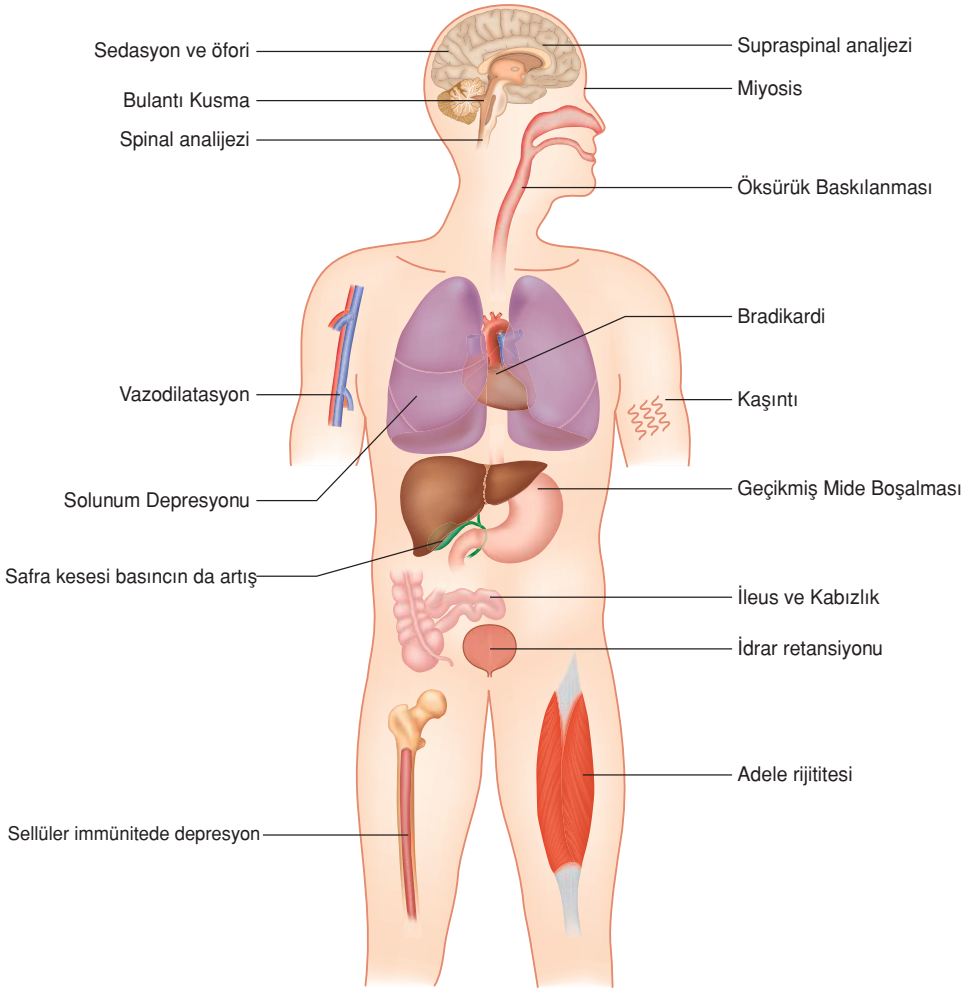
Şekil 10.1 Prostanoid sentezinin şematik görünümü. Prostanoidler doku hasarı veya inflamasyona karşı vücudun cevabı olarak üretilir. Bunlar da periferel ağrı sensitizasyonunda, ağrının algılanmasında, ateşin, anoreksinin ve uyku paternlerinin bozulmasına katkıda bulunurlar. Araşidonik asit doku hasarı ve inflamasyonu sırasında hücre membranından salınır ve prostoglandinleri ve tromboxan A_2 'yi oluşturur. COX, siklo oksijenaz enzimlerini, PG, prostoglandin; PGD₂, prostoglandin D₂; PGE₂, prostoglandin E₂; PGF_{2α}, Prostoglandin F_{2α}; PGI₂, prostoglandin I₂; TX, Tromboksan; TXA₂, tromboksan A₂.

4. İlaç Etkileşimleri ve Yan Etkiler

Aspirin antitrombotik bir ilaç olarak kullanılır, çünkü geri dönüşümsüz olarak COX-1 enzimini inaktive eder ve dolayısıyla tromboxan A_2 sentezini trombositin yaşam sirkülasyonu boyunca bloke eder. Böylelikle, aspirin geri dönüşümsüz olarak trombosit agregasyonunu inhibe eder ve kanama zamanını uzatır. Ancak etkilenen trombositler normal fonksiyonda olanlarla yer değiştirdikten sonra kanama zamanı normale döner. Aspirin, bazen düşük dozlarda preeklamsi riski olan gebelerde veya gebeliğin diğer hipertansif hastalıklarında kullanılır. Aspirin hızla midede absorbe edilir ve *gastrik mukoza erozyonuna* neden olabilir. Aspirin, renal kan akımının düşüşüne bağlı olarak *akut tübüler nekroza* sebep olur ve hastalar salisilatlarla karşı intolerans gösterirler. *Samter triadı* (astım veya atopi, nazal polipler ve aspirin sensitivitesi) olan hastalarda aspirin intoleransından şüphelenmelidir. Aspirin bu tip hastaların solunum hastalıklarını alevlendirebilir ve bronkospazma zemin hazırlayabilir. *Reye sendromu*, yeni viral enfeksiyon geçiren çocuklarda ve genç erişkinlerde aspirin kullanımı ile bağlantılıdır. Bu sebepten 20 yaşından küçük hastalarda aspirin kullanılması önerilmez.

C. Diğer NSAID'ler

- Ibuprofen
- Ketorolak
- İndometazin
- Diklofenak
- Meloksikam
- Selokoksib



Şekil 10.2 Opioid farmakodinamikleri. Opioidlerin tüm vücuttaki bazı etkilerini gösteren özet tablo.

analjeziye sebep olmaları düşük dozlarda oluşturdukları hiperanaljeziyi dengeler. Bu reseptörler de ayrıca nükleus rafe'de lokalizedir. Nosiseptin-Orfanin reseptör antagonistleri analjezi oluşturur. Nosiseptin-Orfanin reseptörü ayrıca farelerde oluşan opioid toleransını da ortadan kaldırır. Sonuç olarak bu reseptör kronik opioid kullanımında oluşan toleransa katkıda bulunmaktadır.

C. Opioid Analjezinin Mekanizması

Opioid reseptörleri inen inhibitör yolların bir parçasıdır ve noksiyus stimulusun hissedilmesinde rol alırlar. Bu reseptörler talamus, periaquaduktal gri madde, medulla, lokus koeruleus gibi beynin subkortikal alanlarında yer alır. Bu alanların bir kısmı limbik sistemin ödüllendirme yollarında yer alır. Spinal kordun arka boynuzunda, lamina I ve II yer alır ve nosiseptif impulsları beyne yönlendirir. Nosiseptif aktivite nosiseptif transmitterlerin (*substance p*, *calcitonin gene-related peptide*) salınımının tetiklenmesine ve bu da çıkan yollaklardaki ikincil nöronların uyarıyı iletmesine yol

PERİOPERATİF MULTİMODAL ANALJEZİ

**BİR
BAKIŞTA**

Çoklu ilaç kombinasyonları, farklı nosiseptif mekanizmaları hedefler ve tek bir sınıf ilaç kullanmanın yan etkilerini azaltır.

NSAİD'ler

Trombositler üzerindeki etki aspirin için geri dönüşümlüdür, diğer NSAİD'ler için geri dönüşümlüdür ve selekoksib için bir etkisi yoktur.

MEKANİZMASI

Siklooksijenaz 1 ve 2, COX-2'nin inhibisyonu, inflamatuvar prostaglandinlerin üretimine yol açar. Selekoksib yalnızca COX-2'yi inhibe eder.

MEKANİZMASI

Keterolak verildiğinde NSAİD'lerin en hızlı başlangıçları 5 dakikada doruk plazma konsantrasyon



- ▶ NSAİD'ler (ancak COX-2 inhibitörleri değil) trombosit fonksiyonu
- ▶ Mide ülserasyonuna neden olabilir
- ▶ Böbrek yetmezliğine neden olabilir
- ▶ COX-2 seçici inhibitörleri nin kardiyak yan etkileri olabilir.

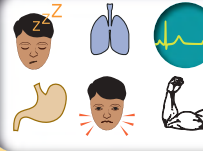
Opioidler

Tüm opioidler solunum depresyonu riski taşıyan diğer sedatiflerle stratejik etki sağlar

MEKANİZMASI

μ , δ , ve orfanin G- proteini reseptörlerindeki agonistler, $\downarrow$ Ca^{2+} akışı, K^+ akışı ve cAMP yoluyla $\downarrow$ nöronal uyarılabilirliğe yol açar.

lipofilikliğe sahip opioidler $\uparrow$ güç ve daha hızlı başlangıç. Fentanil, 5 dakika içinde pik etkisine ulaşacaktır.



- ▶ Sedasyon
- ▶ Solunum depresyonu
- ▶ Bradikardi
- ▶ Mide bulantısı ve kabarıklık
- ▶ Kaşıntı
- ▶ Kas sertliği

Ketamin

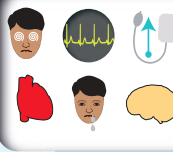
Metadon bir opioiddir ancak NMDA reseptörlerini de antagonize eder.

MEKANİZMASI

N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptöründeki antagonist $\downarrow$ nöronal uyarılabilirliğe yol açar.



Daha düşük dozlarda spontan ventilasyonu korur ve aynı zamanda bir bronkodilatördür.



- ▶ Halüsinasyonlara neden olabilir
- ▶ Taşikardi ve HTN'ye neden olabilir
- ▶ Miyokardiyal depresandır
- ▶ Salya artışına neden olur
- ▶ Diğer sedatiflerle aynı anda kullanılmadığı takdirde, ICP'ye neden olabilir

Asetaminofen

MEKANİZMASI

Santral etkili inhibitörler COX 1, 2, ve 3 Beraberinde opioid, serotonin ve kanabinoid reseptörleri.



Hasta aynı anda opioid-asetaminofen kombinasyonu olan analjezikler alıyorsa dikkatli olun.



- ▶ Aşırı doz hepatotoksisteye neden olabilir
- ▶ Maksimum günlük doz 4 g/d'den fazla olmamalıdır.

Deksmedetomidin ve klonidin

MEKANİZMASI

Santral α_2 - reseptörlerinde ve omuriliğin arka boynuz hücrelerinde agonisttir.

Deksmedetomidin aynı zamanda ameliyathanede veya yoğun bakım ünitesinde sedasyon için ve çocuklarda deliryuma karşı da kullanılır.



Solunumu kötü yönde etkilemez



- ▶ Her ne kadar ağrıyı $\downarrow$ lerse de sedasyona neden olurlar.
- ▶ Bradikardi ve hipotansiyon yaparlar

Lokal anesteziyeler

MEKANİZMASI

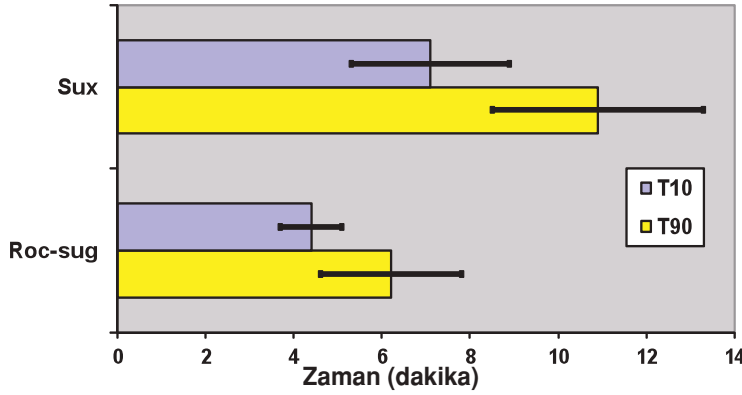
Sodyum kanal antagonistleri sinir hücre membranlarında ki nöronal eksitabilitenin düşmesine neden olur.



Her ne zaman, bölgesel bir anestezi tekniği mükemmel analjezi sağlar ve opioid ihtiyacını güvenilir bir şekilde azaltır veya ortadan kaldırır



- ▶ Hastalar, "SSS" ve "KVS" sistemlerini tehlikeye atan lokal anestezi sistemik toksisite riskine karşı monitörize edilmelidir.



Şekil 11.4 Süksinilkolin (Sux) uygulamasından sonra derlenme süresi ile Roküronyumla kombinasyonu ve ardından 3 dakika sonra uygulanan sugammadex uygulamasının karşılaştırılması. Çizgiler standart sapmayı göstermektedir. T10, %10 tek seğirme zamanı; T90, %90 tek seğirme kurtarma süresi. (Lee C, Jahr JS, Candiotti KA, Warriner B, Zornow MH, Naguib M. Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered 3 minutes after rocuronium. *Anesthesiology*. 2009; 110:1020-1025. Originally published in Brull SJ. Neuromuscular blocking agents. In: Barash PG, Cahalan MK, Cullen BF, et al, eds. *Clinical Anesthesia*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018:527-563, Figure 21.16'den alınmıştır.)

lı uygulamalar rapor edilmiştir. Bu alternatif yollarla, özellikle kas içi uygulamada, başlangıç süresi gecikir.

SCh'nin plazma kolinesteraz (psödokolinesteraz veya butirilkolinesteraz olarak da bilinir) ile hidrolizi, plazmadaki nöromusküler kavşaktan uzakta gerçekleşir. Plazma kolinesteraz aktivitesi karaciğer hastalığı, gebelik, akut enfeksiyon, üremi, yanıklar, oral kontraseptif kullanımı ve bazı kanser türlerinde azalabilir. Plazma kolinesterazın bir varyantı olan atipik psödokolinesteraz, SCh'yi verimli bir şekilde metabolize etmez. Heterozigot atipik psödokolinesteraz yaklaşık 1:250 hastada ortaya çıkar ve yaklaşık 30 dakikalık uzamış SCh etkisine yol açar. Homozigot atipik psödokolinesteraz nadirdir (1:3000) ve SCh uygulamasından sonra 8 saate kadar paraliyeze yol açar. Dibukain, normal plazma kolinesterazının aktivitesini %80 ila %100 oranında azaltan çok etkili bir lokal anestetiktir. Atipik psödokolinesterazı daha az etkisiz hale getirir; heterozigot atipik psödokolinesterazı %40 ila %60, homozigot atipik psödokolinesterazı ise %20 oranında inaktive eder. Dibukain sayısı, enzim inhibisyonunun derecesini yansıtır ve klinik olarak süksinilkolin uygulamasından sonra uzun süreli paraliyi nedenini aydınlatmak için kullanılabilir.

D. Yan Etkiler

SCh, tekrarlanan doz verildikten sonra özellikle çocuklarda anlamlı derecede bradikardi ve hatta asistoliye neden olabilir. Prematür ventriküler kaçak atımlar da yaygındır. Kardiyak etkiler antikolinergiklerle ön tedavi yapılması ile hafifletilebilir. SCh uygulamasından sonra düzensiz kas kasılmaları (fasikülasyonlar) çok yaygındır (hastaların %80-90'ında görülür). Ameliyattan 1-2 gün sonra görülen miyaljiler de çok yaygındır (hastaların %50-60'ında görülür). Fasikülasyonlar ve miyaljiler arasındaki ilişki belirsizdir; küçük bir doz nondepolarizan NMBA (%10 ED₉₅) ile “defasikülasyon” ön tedavisinin, miyalji riski üzerinde sınırlı etkiye sahip



Biliyor

mıydunuz?

İntravenöz SCh dozunun neredeyse %90'ı, nöromusküler bileşkeye ulaşmadan önce plazmada hidrolize edilir.

çekleşir. Bu nedenle beşinci parmağın derlenmesine dayalı klinik bir karar vermek, derlenme derecesini olduğundan fazla tahmin edecektir.

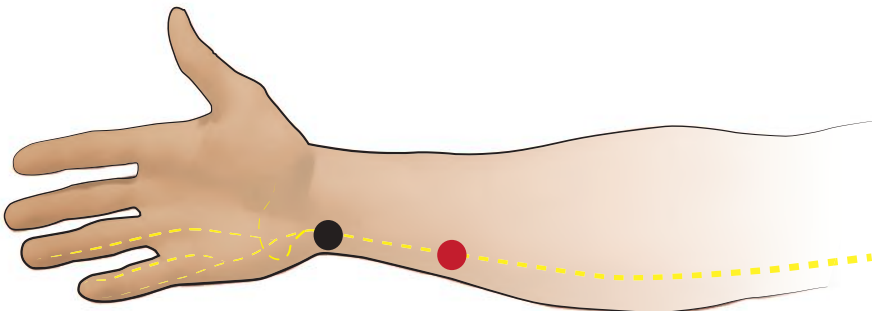
Addüktör polisis monitörizasyonu için ön kolun volar yüzeyindeki ulnar sinir boyunca uyarıcı elektrotlar yerleştirilir. Distal (negatif) elektrot bilek kıvrımının 2 cm proksimaline ve proksimal (pozitif) elektrot ulnar sinir boyunca, negatif elektrotun 3 ila 4 cm proksimaline yerleştirilir (Şekil 11.12).

Hastanın kolları intraoperatif monitörizasyon için uygun olmadığında klinisyenler, fasiyal sinirin invazyonu ve orbikularis okülü veya korrugator süpersili olmak üzere göz kaslarının kasılmalarının değerlendirilmesine yönelik yüz kaslarını monitörize ederler. Ancak bu monitörizasyon yaklaşımı zordur ve güvenilir değildir. Birincisi, derlenme süresi iki göz kası için aynı değildir: orbikularis okülü, göz kapağını hareket ettirir ve kaşı kaldıran korrugator süpersili ile karşılaştırıldığında NMDA'lara karşı daha duyarlıdır. İkincisi, elektrotların şakak ve alt çene üzerine yanlış yerleştirilmesi, doğrudan kas stimülasyonuna ve nöromusküler derlenmenin yanlış değerlendirilmesine yol açar. Gatke, orbikularis okülünün akseleromiyografik olarak izlenmesinin teknik yönleri hakkındaki ayrıntılı raporunda şu sonuca varmıştır: "Birçok küçük siniri ve kası olan yüzde izleme yapılırken, yalnızca tek bir sinirin uyarıldığından ve dolayısıyla tek bir kasın kasıldığından emin olmak zordur."⁸ Bu nedenle, anestezi uygulayıcılarının gözü çevreleyen farklı kasların seğirmelerini ayırt etmesi oldukça zor olabilir. Üçüncüsü, sıklıkla kullanılmasına rağmen, bu izleme yaklaşımının etkinliği doğrulanmamıştır. Dördüncüsü, göz kaslarının monitörizasyonuna yönelik mevcut klinik uygulamanın, rezidüel paralizi riskinin beş kat artmasıyla sonuçlandığı gösterilmiştir.⁹ Bilekler ve başparmaklar addüktör polisisin monitörizasyonu için uygun olmadığında, ayak başparmağı daha iyi bir alternatif sunar. Posterior tibial sinirin medial malleol boyunca uyarılması ayak başparmağının fleksiyonunu sağlar ve addüktör polisis ile karşılaştırılabilir bir zaman akışına sahiptir. Daha da önemlisi, cerrahi işlem sırasında fasiyal sinir stimülasyonu mevcut tek bölge olduğu için kullanılıyorsa, cerrahi prosedürün sonunda farmakolojik geri döndürmeden önce fasiyal sinir stimülasyonundan, ulnar sinir stimülasyonuna geçmek akılcı olacaktır. Uygun bir reversil ilaç ve doz seçimi, altın standart olan ulnar sinir ve adductor pollicis bölgesinde elde edilen nöromusküler blok seviyesinin geçerli bir değerlendirmesini gerektirir.



Biliyor muydunuz?

Addüktör pollicis kullanılarak monitörizasyon mümkün olmadığında, posterior tibial sinirin uyarılmasıyla ayak başparmağında seğirme yanıtı, fasiyal sinirin uyarılmasıyla göz kaslarının değerlendirilmesine tercih edilir.



Şekil 11.12 Kolun volar yüzünde uygun elektrot yerleşimi. Siyah elektrot bileğe yakındır, kırmızı elektrot daha proksimale yakındır ("kırmızı başa yakındır").

Giriş

Lokal anestezikler; duyuşal, motor ve otonomik sinir uyarılarının iletimini geçici ve geri dönüşümlü olarak inhibe eden bir ilaç sınıfıdır. Klinik olarak lokal anestezikler öncelikle perioperatif anestezi veya analjezi sağlamak için kullanılmaktadır. Bu bölümde lokal anesteziklerin etki mekanizmasını, klinik farmakolojilerini, klinik uygulamalarını ve toksisite potansiyellerini belirleyen fizyokimyasal özellikleri sunulmaktadır. İlgili periferik sinir anatomisi ve fizyolojisi, Bölüm 4'te sunulan daha ayrıntılı bilgilerle birlikte burada kısaca gözden geçirilmektedir. Lokal anesteziklerin yaygın klinik uygulamaları ise Bölüm 21 ve 31'de sunulacaktır.

I. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması

A. Sinir Anatomisi

Nöron, sinir uyarılarının iletilmesinden sorumlu temel fonksiyonel birimdir. Çekirdeği içeren küresel bir hücre gövdesinden (soma) oluşur. Hücre gövdesi, sinir uyarılarını nörona ileten birkaç dallanmış yapıya (dendritler) ve sinir uyarılarını hücre gövdesinden diğer nöronlara ileten tek bir aksone bağlanır (Şekil 12.1A). Aksonlar, voltaj duyarlı sodyum (Na^+ ; VG_{Na}) kanallarını içeren çeşitli proteinlerin bulunduğu iki katmanlı bir lipit hücre zarı içine yerleştirilmiş aksoplazma silindirlilerdir. Glial hücreler (santral sinir sistemindeki [SSS] oligodendrositler ve periferik sinir sistemindeki Schwann hücreleri) nöronlarla yakından ilişkilidir ve aksonları desteklemek, izole etmek ve beslemek için işlev görür. Bir sinir lifi, bir akson, onunla ilişkili glial hücre ve çevresindeki endonöral bağ dokusundan oluşur.

Periferik sinir lifleri üç katmanlı bağ dokusu içerisinde düzenlenmiştir (Şekil 12-1B). Tek tek sinir lifleri, kapillerlerle birlikte Schwann hücreleri ve fibroblastları içeren ince bağ dokusundan oluşan *endonöryum* ile tamamen çevrilidir. Yoğun bir kollajen bağ dokusu tabakası olan *perinöryum*, sinir lifi demetlerini bir fasikül halinde çevreler. Fonksiyonel olarak yabancı maddelerin sinir liflerine penetrasyonuna karşı etkili bir bariyer oluşturur. *Epinöryum* ayrıca, fasikül demetlerini yapısal olarak koaksiyel bir kabloya benzer silindirik bir kılıf halinde çevreleyen ve saran yoğun bir bağ dokusu tabakasıdır. Epinöryum; fasiküller arasında daha gevşektir, ancak sinirin dış sınırını oluşturduğu dışarıda daha yoğun ve lifli bir

metabolik asidoza yol açar ve hipoventilasyon hipoksemiye neden olan hiperkapniye yol açar. Bu faktörlerin hepsi SSS toksisitesini artırabilir. Yeterli oksijenasyon ve ventilasyona rağmen devam eden konvülsiyonlar sedatif hipnotik ajanların (midazolam [0,05-0,1 mg/kg] veya propofolün [0,5-1,5 mg/kg]) titre edilmiş dozlarıyla derhal tedavi edilmelidir.¹⁰ Kardiyak depresan etkileri nedeniyle propofol uygulanırken dikkatli kullanılmalı ve KVS toksisitesi endişesi varsa kaçınılmalıdır. Konvülsiyonlar uygun dozlarda sedatif hipnotik ajanlarla kolayca sonlandırılmazsa şiddetli kas aktivitesini sonlandırmak ve kötüye giden metabolik asidozu azaltmak için bir nöromusküler blokör (tipik olarak süksinilkolin) uygulanmalıdır. Ancak nöromusküler blokajın, SSS toksisitesiyle ilişkili SSS eksitasyonunu azaltamayacağı unutulmamalıdır.

KVS toksisitesinde, yeterli oksijenasyonu sağlamak için ve daha da önemlisi koroner perfüzyon basıncının korunması için hızlı müdahale edilmelidir. Lokal anestezikler kardiyak miyositlerde geri dönüşsüz hasar yapmazlar. Deneysel kanıtlar yeterli koroner perfüzyon sağlandığında bupivakainin kardiyak dokudan ayrıldığını ve eş zamanlı olarak normal kardiyak fonksiyonun geri döndüğünü göstermektedir.

Intravenöz lipid emülsiyonu (İLE) uygulanması, bupivakainin neden olduğu KVS toksisitesini önemli ölçüde azalttığı gibi hem bupivakain hem de ropivakainin neden olduğu ciddi KVS toksisitesi vakalarında başarılı ve hızlı resüsitasyon sonuçları sayısız vaka raporunda gösterilmiştir.¹¹ Son kılavuzlar LAST geliştiğinde veya şüphesinde hastalara erken İLE uygulanmasını önermektedir. Intralipidin etki mekanizması tam olarak aydınlatılmamıştır ancak (1) lokal anesteziklerin kalpten ve beyin dokusundan geçici depolama için kaslara ve detoksifikasyon için karaciğere dağılması, (2) artan inotropi ve periferik vasküler direnç dahil kardiyotonik etkiler ve (3) kardiyak iskemik postkoşullama aracılığıyla gerçekleştirildiği düşünülmektedir. İLE tedavisi için doz kılavuzları **Tablo 12.3'te** gösterilmiştir.

LAST nedeniyle meydana gelen kardiyak arrest durumunda, standart ileri kardiyak yaşam desteği önlemleri aşağıdaki değişikliklerle uygulanmalıdır: vazopressin önerilmemektedir, başlangıçta daha düşük epinefrin dozları ($\leq 1 \mu\text{g/kg}$) tercih edilir ve ventriküler disritmiler gelişirse lidokain yerine amiodaron tercih edilmelidir. Refrakter vakalarda sistemik lokal anestezik seviyeleri azalana kadar perfüzyonu desteklemek için kardiyak bypass gerekebilir. Güncel öneriler sınırlı bir santral sinir sistemi bulgusundan sonra hastaların en az 2 saat boyunca veya önemli bir kardiyovasküler sistem bulgusundan sonra en az 4 – 6 saat boyunca izlenmesini gerektirir.¹²

Tablo 12.3 Lipit Emülsiyonu ile LAST Tedavisi

%20 Lipit Emülsiyonu	
70 kg üzeri hasta	70 kg altı hasta
• 100 mL intravenöz bolus enjeksiyon uygulanır. (2-3 dakika) • 200-250 mL infüzyon başlanır. (15-20 dakikadan uzun sürede)	• 1.5 mL/kg'lık intravenöz bolus enjeksiyon uygulanır. (2-3 dakika) • 0,25 mL/kg/dak (ideal vücut ağırlığına göre) infüzyon başlanır.
Hastanın kliniğinde anstabilite devam ediyorsa; • Yeniden aynı dozda 1-2 kez intravenöz bolus enjeksiyonu uygulanır; doz sınırına dikkat ediniz. (12 mL/kg) • Uzun süreli resüsitasyonda maksimum verilebilecek lipid emülsiyonu hacmi 1L'ye ulaşabilir.	

Neal JM. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on local anesthetic systemic toxicity: executive summary 2017. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43:113-123. 'den alınmıştır.

13

Kardiyovasküler Farmakoloji

Paul S. Pagel, Justin N. Tawil, Brent T. Boettcher ve Julie K. Freed

Çeviri: Günhan Gökahmetoğlu

Bu bölüm, cerrahi esnasında ve yoğun bakım ünitesinde hemodinamikleri değiştirmek için kullanılan, endojen ve sentetik katekolaminler, sempatomimetikler, milrinon, vazopressin ve antihipertansif ilaçların dâhil olduğu ilaçların kardiyovasküler farmakolojisini gözden geçirmektedir.

I. Katekolaminler



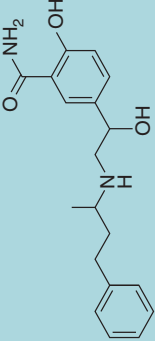
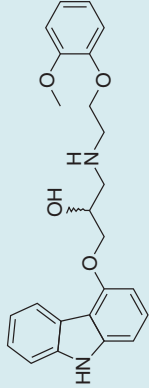
Biliyor muydunuz?

Katekolaminler ikincil haberci sıklık adenosin monofosfatın oluşumunu hızlandıran β_1 -adrenoreseptörleri aktive eder.

α , β ve dopamin adrenerejik reseptör alt türleri, endojen (epinefrin, norepinefrin, dopamin) ve sentetik (dobutamin, izoproterenol) katekolaminlerin kardiyovasküler etkilerine aracılık etmekten sorumludur. Bu ilaçlar, atriyal ve ventriküler miyositlerin sarkolemmal zarında yer alan β_1 -adrenoseptörleri değişen derecelerde aktive ederler. Bu β_1 -adrenoseptör stimülasyonu pozitif kronotropik (kalp hızı), dromotropik (iletim hızı), inotropik (kontraktibilite), ve lusitropik (relaksasyon) etkilere yol açar. β_1 -adrenoseptör, anahtar hücre içi enzim adenilil siklaz'ı aktive eden uyarıcı bir guanin nükleotid bağlayıcı (Gs) proteinine bağlanır, böylece adenosin trifosfattan ikinci haberci sıklık adenosin monofosfatın (cAMP) oluşumunu hızlandırır (ATP; Şekil 13.1). Bu sinyal zincirinin aktivasyonunun üç ana sonucu vardır: (1) kontraktil aktivasyon için daha fazla kalsiyum (Ca^{2+}) kullanılabilir hale gelir; (2) aktivatör Ca^{2+} 'un kontraktil aparatındaki troponin C (TnC) üzerine olan etkinliği artar; ve (3) kontraksiyon sonrası sarkoplazma ve kontraktil aparatın Ca^{2+} 'un uzaklaştırılması hızlandırılır. Bu olayların ilk ikisi kontraktilitede doğrudan bir artış sağlarken, üçüncüsü erken diyastol sırasında daha hızlı miyokardiyal gevşeme ile sonuçlanır. Perioperatif katekolamin kullanımının primer amacı akut veya kronik sol ventrikül disfonksiyonunun tedavisidir. Bu klinik koşullar altında katekolaminlerin etkinliğinin, β_1 -adrenoseptör ve bunun sinyalleme kaskadının relatif yoğunluğu ve fonksiyonel bütünlüğünden etkilenmesi dikkate değerdir, çünkü reseptör down regülasyonu ve anormal hücre içi Ca^{2+} homeostazı kalp yetmezliğinin karakteristik özellikleridir.

Diğer perfüzyon bölgelerinde katekolaminlerin vazoaktif etkileri α - ve β -adrenoseptör alt tiplerinin dokuya özgü dağılımına bağlıdır. Herbir katekolaminin kimyasal yapısındaki farklılıklar ve adrenoseptörler için relatif seçiciliği de bu ilaçların periferik vasküler aktivitelerini etkiler. Bu seçicilik sıklıkla doza bağlıdır; dopamin bunun bir örneğidir. Dopaminin düşük dozları esas olarak dopaminin

Tablo 13.3 Comparative Effects of β -blockers (devamı)

İsim	Kimyasal Yapı	Selektivite			Plazma Yarılanma Ömrü (sa)	İntrinsik Sempatomimetik Etki	Zar Edici Etki	Yağ Çözünürlüğü	Metabolizma
Labetalol		β_1	+	+	+	+	0	+	Karaciğer
Karvedilol		β_1	+	+	+	0	+	+++	Karaciğer

RBC, Kırmızı kan hücresi.

Pagel PS, Greco L. Cardiovascular Pharmacology. In: Barash PG, Cahalan MK, Cullen BF, et al, eds. *Clinical Anesthesia*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018:301-332, Tablo 13.6' den alınmıştır.

ancak havanın antegrad yönde toplu halde kitle hareketi mevcuttur. Bu senaryoda akış, gaz *yoğunluğundan* önemli ölçüde etkilenir. Daha büyük gaz molekülleri daha fazla moleküller arası çarpışmaya ve dolayısıyla gaz akışına daha fazla engelle neden olacaktır.^{1,2}

B. Flush Aktüatörü ve Tek-Yönlü Kontrol Valfi

Şimdiye kadar, gazın kaynağından çıkıp hastaya ulaştırılması, çok yüksek basınçlarla başlayan tek bir yol izleyecek biçimde ele alınmıştır. Ancak, sonuçta bu gazlar, hastanın akciğerleri tarafından kabul edilebilir fizyolojik sınırlar içinde düşük basınç koşulları altında alınır. Anestezi makineleri, hızla oksijen sağlanabilmesi amacıyla, hastayı *ortanca basınç* sistemine maruz bırakabilecek alternatif bir yolla donatılmıştır. *Flush aktüatörü*, 55 psi'lik hat içi (*in-line*) çalışma basıncından ortak gaz çıkışı yoluyla hastaya oksijen akışı uygulanmasına izin verir. Akış ölçerleri bypass eden bu alternatif yol üzerinden oksijen akış hızları 35 – 75 L/dk arasında değişebilir. Bir perspektif meselesi olarak, bir hastanın akciğerlerini şişirmek için flush valfini kullanmak, hastayı rutin mekanik ventilasyon sırasında kullanılan inflasyon basınçlarının kabaca 200 katına maruz bırakır. Anestezi makinelerinin donanımında bu yolun neden var olduğu merak edilebilir. Hasta; kontrollü ventilasyon sırasında bir şekilde anestezi solunum devresinden ayrılırsa, ventilatör körükleri (veya solunum balonu) içindeki gaz hacmi ameliyathane ortamına boşaltılacağından derhal sönecektir. Flush aktüatörü sistemdeki gaz hacmini hızla artırmak için kullanılabilir, böylece normal tidal hacimler devam ettirilebilir. Bu işlem dikkatle yapılmalı ve tavsiye edilen şekilde sadece solunumun *ekspirasyon* fazı sırasında, flush valfinin kullanımından kaynaklanan herhangi bir fazla gaz veya basıncın sistemden atılabildiği durumda gerçekleştirilmelidir (bu bölümün ilerleyen kısımlarında “Atık Sistemleri” başlığına bakınız). Ayrıca, flush valfi yüksek-frekanslı jet ventilasyon gibi daha karmaşık ventilasyon stratejileri için de kullanılabilir.^{1,2}

Bir başka hususta; flush aktüatörünün hastaya giden taze gaz çıkışına birleştirdiği yerin hemen yukarısında tek yönlü bir çek-valfin (kontrol valfi) potansiyel varlığıdır. Bu valf, Datex-Ohmeda (GE Healthcare Company) marka iş istasyonlarının birçok modelinde bulunur ve yalnızca antegrad yönde, tek yönlü gaz akışına izin verir. Sonuç olarak, flush valfinin kullanılması hastayı ara basınç sisteminden gelen tüm oksijen akışına maruz bırakır. Dräger iş istasyonlarında (Dräger Medical Inc) olduğu gibi bu tek yönlü çek valfin olmadığı durumlarda sistemin yıkanmasından kaynaklanan oksijen akışının bir kısmı ters yönde ilerleyebilir (Şekil 14.3).¹

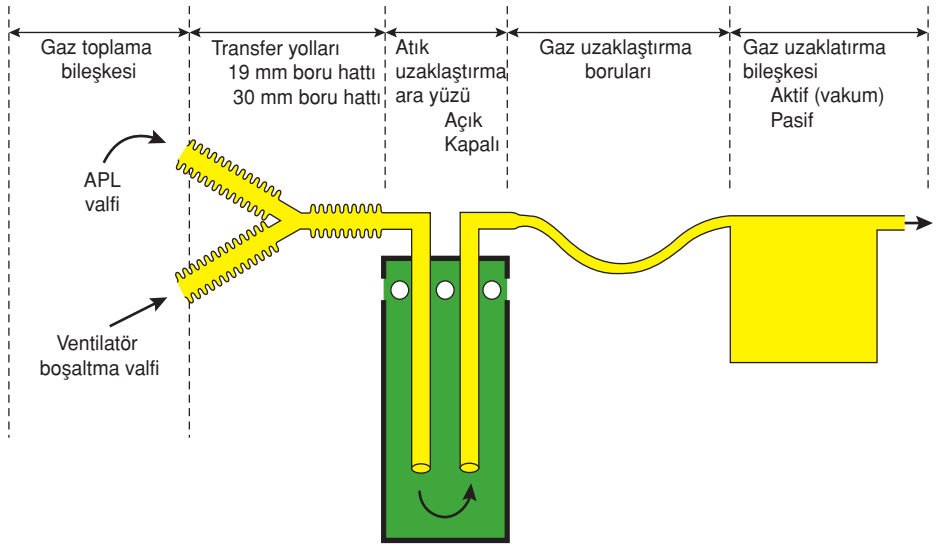
C. Tıbbi Gazların İletilmesi Esnasında Güvenlik Tedbirleri

Anestezi uzmanı; iş istasyonunun kullanım öncesi kontrolü sırasında hem duvar kaynağı (merkezi sistem) hem de yardımcı E-silindir(ler)i için yeterli gaz kaynağı basınçlarının sağlanmış olduğunu doğrulamak zorundadır (bu bölümün ilerleyen kısımlarında “Anestezi İş İstasyonu Kullanım Öncesi Kontrolü” başlığına bakınız). Ancak kabul edilebilir gaz basıncı değerleri yine de hastaya *doğru* gazın verildiğini garanti etmez. Bir nitroz oksit duvar hattının veya nitroz oksit tüpünün oksijen için uygun olmayan arayüze yanlış bağlanması hipoksik bir gaz karışımının verilmesine neden olabilir. Neyse ki modern anestezi sistemleri bu tür felaketlerin önlenmesine yardımcı olmaktadır. Duvar kaynak hatları, her biri ilgili gaza özgü bir çapa sahip (çap endeksi güvenlik sistemi) değiştirilemez bağlantı parçaları aracılığıyla anestezi makinesinin arkasına bağlanır. Ayrıca; oksijen, hava ve nitroz oksit için E-silindirlerin her biri anestezi makinesinin birleşim yerine karşılık gelen pimlerle eşleşen iki delikten oluşan özel bir düzene sahiptir (*Pin İndeksi Güvenlik Sistemi*) (Şekil 14.4).^{1,2}



**Biliyor
muydunuz?**

Oksijen flush aktüatörü (flush valvi) direkt ortak gaz çıkışına yüksek basınç ve akımda oksijen verir. Primer amacı bir şekilde sönmüş yeniden soluma balonu veya ventilatör körüğünü hızlıca doldurmaktır.



Şekil 14.10 Atık uzaklaştırma sisteminin parçaları APL, ayarlanabilir basınç limit valfi. (Riutort KT, Eisenkraft JB. The anesthesia workstation and delivery systems for inhaled anesthetics. In: Barash PG, Cahalan MK, Cullen BF, et al, eds. *Clinical Anesthesia*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018:644-705, Şekil 25.49.)

Atık gazları odadan dışarı gönderen hortumun tıkanması halinde neler olabileceğini düşünün. Kapalı bir sistemde atık gaz birikerek teorik olarak hastaya iletebilecek düzeyde pozitif basınç oluşturacaktır. Ancak açık bir sistemde atık gaz rezervuarında havalandırma deliklerinin bulunması, bu aşırı basıncın ameliyathaneye dağılmasını sağlayacaktır. Bunun tam tersi bir sorunu da düşünün. Belki de atık gazı tahliye etmek için aşırı miktarda negatif basınç uygulanmaktadır. Böyle bir senaryoda, kapalı tasarımlarda halka sisteminden çok fazla gaz tahliye edilmektedir. Daha önce açık sistemlerde açıklanan aynı havalandırma delikleri, bu aşırı negatif basıncı karşılamak için oda havasını sürükleyecektir. Kapalı sistemler kullanım için kabul edilebilir, ancak yukarıdaki örneklerde gösterilen sorunları hafifleten mekanizmalara sahip olmalıdırlar. Kapalı sistemlerde pozitif basınç ve negatif basınç tahliye valfleri bulunur. İlki, atık sistemi içinde aşırı basınç biriktiğinde ameliyathaneye doğru açılır. Negatif basınç tahliye valfleri ise aşırı negatif basınca tepki verir ve bunu telafi etmek için oda havasını içeri alır.¹⁻⁴



Biliyor muydunuz?

Yetkili pilotların uçuş öncesi kontrollerine benzer şekilde, anesteziyologların anestezi iş istasyonlarını kullanmadan önce eksiksiz olarak kontrol etmeleri ve kalite kontrol amaçlı yaptıkları her şeyi dokümanle etmeleri şiddetle önerilmektedir.



VIDEO 14.5

Water Condensation in Breathing Circuit

V. Anestezi İş İstasyonunun Kullanım Öncesi Kontrolü

Amerikan Anestezistler Derneği (ASA), anestezi iş istasyonunun kullanım öncesi kontrolü için öneriler yayınlamıştır ve bunları düzenli olarak gözden geçirmektedir. **Tablo 14.2'**de 15 maddelik kontrol listesinin temel bir özeti verilmiştir. Ancak, kontrol listesinin tam ve kapsamlı açıklaması ASA web sitesinde bulunabilir.⁹ Anestezi uzmanlarının bu tavsiyelere uymaları önerilir. Ayrıca, kullanmayı düşündükleri belirli iş istasyonu/istasyonları için üreticinin kullanım kılavuzuna aşına olmaları da teşvik edilmektedir.

Tablo 15.2 Pulse Oksimetrimin Kısıtlılıkları**Düşük Kan Akımı Durumları (veya Arteriyel Atımlarda Azalma):**

- Hipotansiyon
- Periferik vazokonstriksiyona neden olan hipotermi
- Yüksek doz vazopressörler
- Kardiyopulmoner bypass

Hareket Artefaktları

- Yüzeysel anestezi/paralizi yokluğu
- Cerrahi etkilenmeler
- Hareket artefaktına neden olan nöromuskuler monitörizasyon
- Titreme

Değişen Işık Absorbansı

- Methemoglobinemi
- Karboksihemoglobinemi
- Metilen mavisi/İndigo Kırmızısı
- Tırnak cilaları
- Ortam ışığı

da sönme veya tamamen kaybolma ortaya çıkacağı için kan basıncının kabaca tahminini sağlar. Yeni nesil pulse oksimetri cihazları hasta hareketleri ve diğer artefakt kaynaklarından daha az etkilenir. Bazı cihazlar, diğer hemoglobin formlarının (karboksihemoglobin, methemoglobin gibi) konsantrasyonlarını ve hatta total hemoglobin konsantrasyonunu da ölçer. pulse oksimetri dalga formunun incelenmesi intravasküler volüm durumunun ve solunum siklusu sırasında dalga formunda meydana gelen değişikliklerin incelenmesi yoluyla volüm cevaplılığının tahmininde de kullanılabilir.² Pulse oksimetri, çoğunlukla parmak probu ile kullanılmakla beraber kulak, burun, yanak ve alın problemleri de kullanılabilir. Arteriyel atımların olmadığı durumlarda (kardiyopulmoner bypass vb.) pulse oksimetri, en sık parmak probu ile kullanılmakla beraber kulak, burun ve yanak problemleri de kullanılabilir. Arteriyel atımların olmadığı durumlarda (kardiyopulmoner bypass vb.) pulse oksimetri çalışmayacağından, *reflektans oksimetri* gibi arteriyel atımlara bağlı olmayan diğer teknikler kullanılmalıdır.

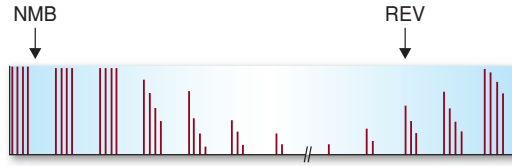
B. Ventilasyon

Ventilasyon veya gazların ortam ile alveoller arasında hareketi, anestezi sırasında takibi gereken bir diğer önemli fizyolojik durumdur (Tablo 15.1). Bu izlem, göğüs duvarı hareketlerinin inspeksiyonu, endotrakeal tüp veya yüz maskesinin ekspirasyon sırasında buharlanmasının gözlenmesi, rezervuar balonun veya ventilatör körüğünün periyodik dolma/boşalmasının gözlenmesi ile yapılabilir. Anestezi makinesi, tidal volüm ve solunum hızı ölçümleri yaparak, bu ventilatör parametreleri önceden belirlenen değerlerin dışına çıkarsa anestezi personelini uyarabilir.

Genel anestezi sırasında, ventilasyonun yeterliliğini belirleyen en iyi monitörizasyon yöntemi, *solunumla dışarı atılan karbondioksit (CO₂)* miktarının, yani end-tidal veya end-ekspiratuar CO₂ değerinin ölçülmesidir. Karbondioksit ve diğer gazların miktarının kızılötesi absorpsiyonunun bir spektrofotometre kullanılarak ölçülmesi için anestezi solunum devresinden sürekli olarak küçük miktarda solunum gazı örnekleri alınır. Karbondioksit konsantrasyonu *kapnogram* olarak isimlendirilen bir zaman bağımlı dalga formuyla sürekli olarak gösterilir (Şekil 15.1) ve ölçüm sonuçları genellikle milimetre civa (mmHg) olarak ifade edilir.

**VIDEO 15.2**

**Capnogram ve
Airway Pressure
Tracing**



Şekil 15.8 Nondepolarizan nöromusküler blok (NMB) başlangıcında, neostigmin ile reverse edilmeyi takiben (REV) train-of-four monitörizasyonu.

bu konum 4. interkostal aralıktaki mid-aksiller çizgidir. Transduseri sıfırlamak veya dengelemek için, üç yollu musluk açılarak transduser atmosferik basınca maruz bırakılır ve ardından monitörün “sıfır” kontrolüne (veya eşdeğerine) basılır, böylece atmosferik basıncın sıfır değeri olarak belirlenmesi sağlanır. Daha sonra yapılan tüm intravasküler basınç ölçümlerinde ortam atmosferik basıncı referans değeri olarak alınır.



Biliyor muydunuz?

İnvaziv kan basıncı monitörizasyonu aşırı ve eksik sönümü içeren artefaktlara eğilimlidir.



VIDEO 15.9

Allen Test

A. Sistemik Kan Basıncının İnvaziv Monitörizasyonu

Hastaya, cerrahi işleme veya anestezi uygulamasına bağlı nedenlerle, bir *intra-arteriyel kateter* ile invaziv kan basıncı ölçümü sıklıkla uygulanır (Tablo 15.10). Ulnar, brakial, aksillar, femoral veya dorsalis pedis arterleri de kullanılabilmeyle beraber en sık radial arter kullanılır. Arteriyel monitörizasyonla sağlanacak fayda ve risklerin, anestezi tarafından hasta bazında değerlendirilmesi gerekir (Tablo 15.11).

Normal bir intra-arteriyel dalga formu Şekil 15.9A’da görülmektedir. Elde edilen ölçümler, yukarı doğru vuruşun en üst noktasında sistolik kan basıncı, en alt noktasında diyastolik kan basıncı ve kardiyak siklus sırasındaki ortalama basınç olan ortalama arteriyel basınçtır (OAB). Ayrıca, sistolik pikden sonra aşağı iniş sırasında dikrotik çentik görülebilir ve aort kapağının kapanmasının basınca yansımısını ifade eder (Şekil 15.9A’daki ok işareti). Dalga formunun *aşırı sönmesi* (*overdamping*) (Şekil 15.9B) pik ve çukurları belirsizleştirir ve sebebi sıklıkla kateter veya set içindeki hava kabarcıkları veya kan pıhtılarıdır. Bu, arteriyel sistolik basıncın olduğundan daha az tahmin edilmesine neden olur. Basınç dalga formunun *eksik sönmesi* (*underdamping*) de mümkündür (Şekil 15.9C) ve sıvı dolu kateter tüp sisteminin dinamik cevap özelliklerinin bir sonucudur. Eksik sönmüş bir arteriyel basınç dalga formu, arteriyel sistolik basıncın olduğundan fazla tahmin edilmesine neden olur. Bu sık artefaktlar nedeniyle, ortalama arteriyel basınç en güvenilir ölçümdür. Klinik uygulamada, diyastolik kan basıncının, nabız basıncı-

Tablo 15.9 Bispektral İndeks Monitör Değerleri ve Bu Değerlerle Uyumlu Sedasyon ve Anestezi Seviyeleri^a

BIS Sayısı	Etki
0	Sessiz EEG
1-40	Derin anestezi
41-60	Genel anestezi için tercih edilen aralık
61-90	Yüzeyel anestezi
91-100	Uyanık

BİS, bispektral index; EEG, elektroensefalogram

Preoperatif Değerlendirme ve Yönetim

Thomas R. Hickey ve Natalie F. Holt

Çeviri: Zehra Serpil Ustalar Özgen

Hastanın anestezi uzmanı tarafından preoperatif değerlendirilmesi, perioperatif hasta bakımının temel taşıdır. Temel amaç, hastanın tıbbi, cerrahi ve anestezi öyküsü hakkında bilgi edinmek ve hastanın planlanan işlemi gerçekleştirmek için optimum tıbbi durumda olup olmadığını belirlemeye yardımcı olacak şekilde, odaklanmış bir fizik muayene yapmaktır. İhtiyaca dayalı preoperatif laboratuvar testleri ve diğer testlerin, cerrahlar veya birinci basamak doktorları yerine, özel bir preoperatif değerlendirme kliniğinde bir anestezi uzmanı tarafından istenilmesi verimliliği artırabilir. Preoperatif Anestezi Klinikleri, ameliyat günü iptallerini veya eksik tetkiklerden kaynaklanan gecikmeleri azaltarak ameliyathane verimliliğini de artırır.^{1,2} Preoperatif Anestezi Klinikleri, eğitim ve danışmanlık sağlayarak hasta kaygısını hafifletebilir ve ayrıca perioperatif morbidite ve mortalite riskini azaltabilir.³



**Biliyor
muydunuz?**

American Society of Anesthesiologists (ASA) fiziksel durum sınıflandırmasından sonraki "E" harfi, acil ameliyatı belirtmek için kullanılır. Acil ameliyatlarda, genellikle hayat, uzuv veya hayati organı kurtarmak için 6 saat içinde yapılması gereken ameliyatlardır. Acil cerrahi, artan morbidite ve mortalite için bir risk faktörüdür.

I. Hastaya Yaklaşım

Preanestezik değerlendirmenin temel unsurları arasında (1) planlanan cerrahi işlemin ve endikasyonunun gözden geçirilmesi; (2) Hastanın şimdiki ve geçmiş tıbbi öyküsü; (3) mevcut ilaçlar ve ilaç alerjileri; (4) alkol, tütün veya yasadışı uyuşturucu kullanımını içeren sosyal geçmişi; (5) önceki anesteziye bağlı komplikasyonlar ve (6) odaklanmış fizik muayene performansı sayılabilir (Tablo 16.1). Geleneksel olarak, anesteziyologlar hastanın sağlık durumunu özetlemek ve bir risk değerlendirmesi yapmak için ASA'nın fiziksel durum sınıflandırma sistemini kullanırlar (Tablo 16.2).⁴ Preoperatif değerlendirme sırasında elde edilen bilgiler, anestezi ve postoperatif ağrı yönetimi planlarının geliştirilmesine rehberlik eder. Çoğu preanestezik klinik, hasta değerlendirmelerine rehberlik etmek için standartlaştırılmış değerlendirme şablonları kullanır; Bu formların kullanımı da raporlama tutarlılığını artırır ve eksik bilgi riskini sınırlar. Giderek yaygınlaşan elektronik sağlık kayıtları aynı zamanda preanestezik değerlendirmeler arasında tutarlılığı kolaylaştırır.

A. Planlanan Cerrahi ve Endikasyonu

Planlanan cerrahi işlem, işlem için gerekli olacak anestezi tipinin ve beklenen postoperatif ağrı düzeyinin önemli bir belirleyicisidir. Planlanan prosedür aynı zamanda öngörülen hasta pozisyonunu, ameliyat süresini, beklenen kan kaybını ve intraoperatif ve postoperatif monitörizasyon gereksinimlerini de belirler. Acil durumlar için yapılan işlemler (örneğin, ince barsak tıkanıklığı, ekstremitte iskemisi) perioperatif morbidite ve mortalite riskinde artışla ilişkilidir.

E. Önceki Anestezi Deneyimlerine Yanıt

Preanestezik görüşme, anestezi ile ilgili herhangi bir kişisel veya ailesel komplikasyon öyküsünün tartışılmasını da içermelidir. Hastalar zor trakeal entübasyon öyküsü, uzun süreli postoperatif bulantı - kusma, nöroaksiyel anestezi uygulamasıyla ilişkili zorluk öyküsü vb. hakkında sorgulanmalıdır. **Malign hipertermi**, sıklıkla otozomal dominant geçişli, kalıtsal olarak edinilen, iskelet kası metabolizmasının nadir fakat potansiyel olarak yaşamı tehdit eden, anestezi kaynaklı bir bozukluğudur. Hastalar sorgulandıklarında, kendileri ya da aile bireyleri ile ilgili, ameliyattan sonra hastaneye yatış gerektiren yüksek ateş öyküsüne ilişkin bilgi verebilirler. Heterozigot veya homozigot atipik plazma kolinesteraz geni taşıyan hastalar, kısa cerrahi işlemlerden sonra hastanede uzun süreli yatış veya ventilatöre bağlı kalma öyküsü tanımlayabilir. Bu hastalar için mutlak bir ileri planlama gereklidir. Bu durumlarla ilgili bir şüphe veya doğrulanmış bilgi, hastanın tıbbi kayıtlarına mutlaka işlenmelidir.

F. Odaklanmış Fizik Muayene

Anestezi uzmanı, fizik muayenede temel ilgi alanına uygun olarak, nörolojik sistem, kalp, akciğerler ve havayoluna odaklanmalıdır. Kan basıncı ve nabızın dikkatle değerlendirilmesi, teşhis edilmemiş veya iyi tedavi edilmemiş hipertansiyon taramasında yararlıdır. Kalbin oskültasyonu, ameliyattan önce ileri tetkik gerektirebilecek kalp kapak anormalliklerini düşündüren üfürümleri ortaya çıkarabilir. *Wheezing*, ral ve ronküsler veya diğer anormal akciğer sesleri ek tetkik gerektirebilir veya bronkodilatörler veya steroidlerle ön tedaviden fayda görebilecek hastaları belirlememize yardımcı olabilir. Konjestif kalp yetmezliği öyküsü olan hastalarda *wheezing*, dekompanseasyonun göstergesi olabilir. Önceden var olan nöropatileri, santral sinir sistemi defistlerini ve iskelet kası zayıflığını not etmek de önemlidir. Bunlar, hastalara intraoperatif olarak pozisyon verilmesini etkiler ve nöroaksiyel veya reyonel blokların uygulanması kararını etkileyebilir. Periferik venlerin ve nabızların incelenmesi vasküler erişim elde etme planıyla ilgili kullanışlı bilgiler verebilir.

Boyun ve oral havayolunun değerlendirilmesi, zor ventilasyon veya trakeal entübasyon potansiyelini ve dolayısıyla perioperatif havayolu yönetimi için tercih edilecek yöntemi ve el altında bulunması istenen ekipmanı belirlemeye yardımcı olur. Havayolu muayenesinin temel bileşenleri arasında ağız açıklığının ölçümü, Mallampati skoru, tiromental mesafe, boyun hareketleri, dişlerin durumu ve boyun çevresinin incelenmesi yer alır. **Mallampati skoru**, hastanın başı nötr pozisyondayken dilini dışarı çıkartması sağlanarak belirlenir ve öncelikle dilin ağız boşluğuna göre boyutunu değerlendirir.¹⁸ Anestezi uzmanı daha sonra bu pozisyonda uvulanın ve yumuşak/sert damağın görülebilirliğini esas alan 4 puanlık bir ölçekle havayolunu derecelendirir (Tablo 16.10). Çene ucundan (mentum) tiroid kıvrığına kadar olan tiromental mesafe ölçülürken, hastanın başını maksimum uzatması (ekstansiyona getirmesi) istenir. Altı cm'den daha kısa bir tiromental mesafe, olası zor entübasyonun göstergesidir. Hastadan ayrıca boynu mümkün olduğunca ekstansiyona getirmesi istenmelidir (normal 35°'dir). Boyun ekstansiyonunun belirgin şekilde kısıtlılığı da zor entübasyon için bir risk faktörüdür. Alt kesici dişlerin üst dudağa ulaşacak şekilde hareket ettirilememesi (üst dudak ısırığı testi) de zor havayolunun habercisidir. Dişlerin preoperatif değerlendirilmesi, anestezi öncesi çıkarılması gereken protezlerin varlığını belirlemek ve daha sonra yanlışlıkla havayolu manipülasyonuna atfedilebilecek önceden var olan sallanan, çatlak, mine defekti olan veya kırık dişleri tanımlamak ve not etmek için önemlidir.



VIDEO 16.1

Airway Examination

Tablo 16.15 Pulmoner Aspirasyon Profilaksisi için Preoperatif Açlık Kılavuzu Özeti

İlaç	Etki Başlangıcı	Etkisi	Yorum
Antiasidler (sodyum sitrat, aliminyum veya magnezyum hidroksit, kalsiyum karbonat gibi)	15-30 dk	Gastrik pH'yı artırır	Partiküllü olmayan antiasitler (sodyum sitrat), partiküllü antiasitler (kalsiyum karbonat, aliminyum hidroksit)'in aksine, aspire edildiklerinde pulmoner hasara neden olmazlar.
Histamin-2 reseptör antagonistleri (ranitidin, famotidin gibi)	60 dk	Gastrik hacmi azaltır Gastrik pH'yı artırır.	
Proton pompa inhibitörleri (omeprazol, pantoprazol gibi)	30 dk	Gastrik asid sekresyonunu azaltır. Gastrik hacmi azaltır	Gastrik parietal hücrelerde proton pompasını bloke ederler.
Prokinetik ajanlar (metoklopramid gibi)	15–30 dk	Gastrik motiliteyi artırır. Gastroözafageal sfinkter tonusunu artırır.	Gastrik hacmi yüksek veya gastrik boşalma süresi gecikmiş olduğu bilinen veya şüphelenilenler, obez hastalar, gebeler ve diyabetikler gibi hastalarda yararlıdır. Bilinen barsak obstrüksiyonu olan hastalarda kontrendikedir. Yaşlılarda dikkatle kullanılmalıdır, çünkü yaşlılar konfüzyon ve uyuklama gibi yan etkilere yatkındır.

amin-2 antagonisti ve steroidler ile birlikte, lateks alerjisi veya kronik atopi öyküsü olan hastalara veya radyokontrast madde uygulanmasını gerektiren prosedürler uygulanacak hastalara, alerjik reaksiyonlara karşı profilaktik olarak verilebilir.

C. Antisialagoglar

Fiberoptik yardımcı trakeal entübasyon öngörüldüğünde, üst solunum yolu sekresyonlarını azaltmak için antikolinerjik bir ajanın uygulanması genellikle yararlıdır. Glikopirolat güçlü bir antisialagodur ve skopolamin veya atropin ile karşılaştırıldığında taşikardiye daha az neden olur. Ek olarak, glikopirolat kan-beyin bariyerini geçmez; bu nedenle santral sinir sistemi yan etkileri yoktur.

D. Antiemetikler

Profilaktik olarak antiemetik ajanların uygulaması uygun maliyetli bir strateji değildir. Bununla birlikte, POBK öyküsü olan hastaların ve POBK için risk faktörleri olanların selektif premedikasyonları yararlı olabilir (kadın hastalar, taşıt tutması öyküsü, opioid alma olasılığı yüksek olan hastalar ve jinekolojik, oftalmolojik veya kozmetik prosedürler geçirenler). Bu amaçla kullanılan ajanlar arasında ondansetron gibi serotonin antagonistleri, perfenazin gibi fenotiazinler, droperidol gibi bütirofenonlar ve dimenhidrinat gibi antihistaminikler sayılabilir. Bu ilaçların çoğu, optimal etki başlangıcı için en iyi şekilde, ameliyatın bitiminden hemen önce uygulanır. Bununla birlikte, glukokortikoid ajan deksametazon en iyi etkiyi elde etmek için indüksiyon sırasında verilir. Antikolinerjik bir ilaç olan skopolamin, preoperatif dönemde rutin olarak transdermal yama olarak uygulanır. Skopola-

17

Yandaş Hastalıklar ve Anestezi Yönetimine Etkileri

Gerardo Rodriguez

Çeviri: Neval Boztuğ

Anestetik yönetimini etkileyen birçok durum vardır. Bazıları çok nadir görüldüğünden bir anestezi uzmanının kariyeri boyunca bunlarla karşılaşma olasılığı çok düşüktür. Bu nedenle, bu nadir bozuklukların nasıl yönetileceğini derinlemesine araştırmak her zaman çok önemlidir. Sıra dışı durumu olan bir hastayla karşılaşmanızda, her başlığı ayrıntılarıyla inceleyen kaynakların gözden geçirilmesi akılcı bir yol olacaktır.

I. Duchenne Musküler Distrofisi

Duchenne Musküler Distrofisi, kas membran sito-skeleton (hücre iskeleti) stabilitesi için hayati bir protein olan fonksiyonel distrofin kaybına yol açan X'e bağlı bir bozukluktur. Çocuklukta ortaya çıkar ve belirtileri erkek çocuklarında proksimal kaslarda zayıflık ile birlikte ağrısız kas atrofisidir. Yenidoğanlarda hastalığın taranması ve kas dejenerasyonunun değerlendirilmesinde serumdaki kreatin kinaz seviyeleri kullanılır. Hastalar orta yaşlarında kardiyo-pulmoner komplikasyonlar sonucunda kaybedilirler.

Kardiyomiyopati ve ritim bozuklukları sık görülür. Bu hastaların elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile izlenmesi önemlidir. Rutinde anjiyotensin *converting* enzim inhibitörleri ve β -blokerlerle tedavi edilirler. Disritmiler periyodik olarak Holter monitorizasyonu ile değerlendirilmelidir.

Yetersiz öksürük çabası ve yetersiz sekresyon temizliği nedeniyle tekrarlayan pnömoniler gelişir. Gastrik motilitenin bozulması, mide boşaltımının gecikmesine neden olur.



Biliyor muydunuz?

Duchenne kas distrofisinde, hiperkalemi ve rabdomiyoliz riski dolayısıyla suksinilkolin kontrendikedir.

A. Anestezi Yönetimi

Gastrik dismotilite, aspirasyon riskini artırır. Hiperkalemi ve rabdomiyoliz riski nedeniyle suksinilkolin kontrendikedir. Nondepolarizan ajanlarla uzamış kas paralizisi görülebilir. Rabdomiyoliz ve kardiyak komplikasyonlara yol açabileceğinden, potent inhalasyon anestezikleri dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır. Özellikle preoperatif dönemde zayıf pulmoner fonksiyon gözleniyorsa, postoperatif ventilatör desteği gerekebilir.¹

II. Miyotoniler

Miyotonik distrofi; RNA toksisitesine, iyon kanalı disfonksiyonuna ve miyotonilere ya da bozulmuş iskelet kası gevşemesine yol açan gen mutasyonlarının sebep olduğu, otozomal dominant bir hastalıktır. Hastalığın karakteristik özellikleri güçsüzlük ve ilerleyici kas erimesine eşlik eden multisistem bozukluklardır. Miyotonik distrofinin, iki temel genetik tipi mevcuttur. Miyotonik distrofi tip 1 (DM1), en sık

hafiften çok ağıra kadar değişen şiddette poliartrit gözlenir. Lupus glomerülonefriti, tedavi edilmezse, son dönem böbrek hastalığına ve ölüme yol açabilir. Perikardit ve plevrit SLE'nin sıkça görülen belirtileridir. Vasküler oklüziv hastalık Raynaud fenomeni, akut iskemik inme veya miyokard enfarktüsü şeklinde ortaya çıkabilir.

Mevcut tedavi seçenekleri morbidite ve mortaliteyi azaltmıştır. Kortikosteroidler ve hidrosiklorokin akut alevlenmelerde ilk seçenektir. Enflamasyon, kronik ağrı ve artraljiler genellikle NSAID'lerle kontrol edilir. Siklofosfamid, mikofenolat gibi potent immünsupresif ajanlar, ciddi glomerülonefrit tedavisinde kullanılır.

C. Sistemik Sklerozis

Sistemik Sklerozis (SSc) veya skleroderma, destrüktif, multisistem mikrovaskülopati ve organ fibrozisi ile tanınan, nadir bir otoimmün hastalıktır. Cildin kalınlaşması en çok göze çarpan fiziksel bulgudur; Raynaud fenomeni de sıklıkla skleroderma ile ilişkilendirilen bir belirtidir. Geleneksel olarak tanıda CREST sendromunun varlığı (*Kalsinozis (Calcinosis)*, Raynaud fenomeni, *Özofageal (Esophageal)* dismotilite, *Sklerodaktili*, *Telenjektazi*) kullanılmaktadır. Yaşam kalitesinin optimizasyonu, organ hasarının önlenmesi ve hastalığın ilerlemesinin geciktirilmesi tedavinin ana hedefleridir. Ağrılı iskemik parmaklar, kalsiyum kanal blokerleri, stres yönetimi ve soğuktan koruma ile tedavi edilir. Aktif cilt hastalığı mikofenolat veya siklofosfamid gibi immünoşüpresanlarla tedavi edilebilir. Cilt hasatılığı varlığında kortikosteroid kullanımından kaçınılmalıdır; kortikosteroidler bu durumda, akut hipertansiyon ve oligürik böbrek yetmezliği ile seyreden skleroderma renal krizine yol açabilirler. Sklerodermada en sık görülen sorun gastrointestinal disfonksiyondur. Disfaji, özofagial dismotilite, özofagial darlık, gastroözofagial reflü ve mide boşalmasında gecikme, proton pompası inhibitörleriyle ve prokinetiklerle tedavi edilir. Miyokardit ve ileti bozuklukları genellikle sessiz seyreder. Kalsiyum kanal blokerleri ve diğer vazodilatörler, kardiyak fonksiyonların korunması için kullanılabilir. Akciğer hastalıkları sklerodermada primer ölüm nedenidir.

D. Enflamatuvar Miyopatiler

Enflamatuvar miyopatiler kas enflamasyonu ve güçsüzlüğü ile tanımlanan nadir bir grup kas hastalığıdır. Dermatomiyozit (DM) ve Polimiyozit (PM) en sık görülen enflamatuvar miyopati türleridir. Her iki durum da otoimmün hastalık olarak kabul edilir ve sistemik bir enfeksiyonun ardından akut ya da subakut olarak ortaya çıkabilirler. PM'nin belirtileri arasında genellikle üst ekstremiteler, boyun posterioru, farinks ve larinks kaslarında ağrı ve güçsüzlük bulunur. Göz kasları etkilenmez. DM'nin belirtileri de benzerdir ancak başlangıcı çok daha ağır olabilir ve ek olarak deri bulguları görülür: heliotropik göz kapağı diskolorasyonu, periorbital ödem, yüzde ve ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde eritematöz kabuklu döküntüler gibi. Kas biyopsisinde görülen kas nekrozu ve enflamatuvar hücreler teşhisi doğrular. Hem PM hem de DM komplikasyonları arasında kardiyomiyopati, solunum yetmezliği, disfaji ve aspirasyon pnömonisi sayılabilir.

X. Cilt Hastalıkları

A. Epidermolizis Bülloza

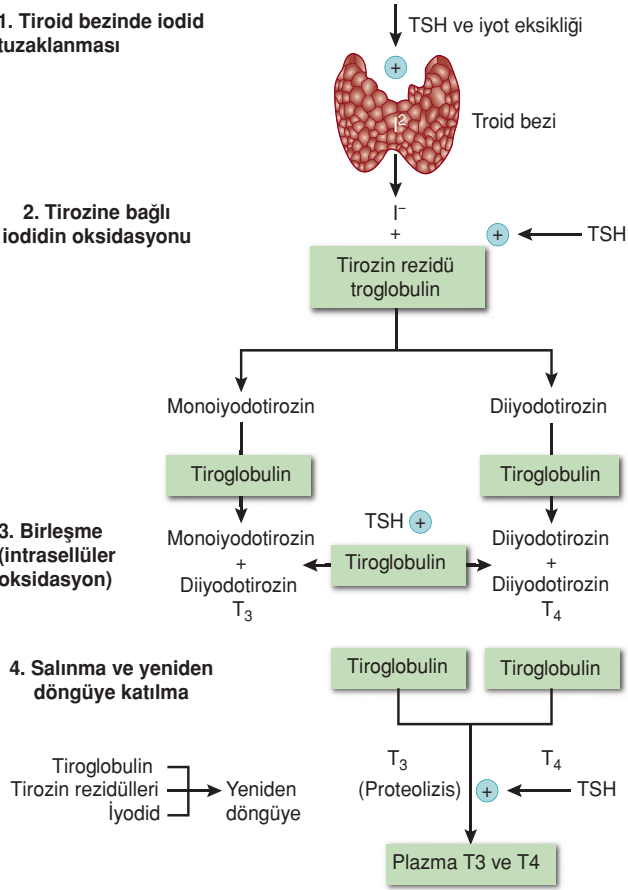
Epidermolizis bülloza (EB) deri ve mukozalarda, epidermal frajilite sonucunda membran bütünlüğündeki bozulmaya bağlı olarak gelişen, nadir görülen edinsel ve kalıtsal olabilen bir cilt hastalığıdır. Cilt üzerinde gerilme ve kaydırma şeklindeki hareketler epidermal katman ayrışmasına ve ağrılı bül oluşumuna yol

1. Tiroid bezinde iodyd tuzaklanması

2. Tirozine bağlı iodydin oksidasyonu

3. Birleşme (intrasellüler oksidasyon)

4. Salınma ve yeniden döngüye katılma



Şekil 18.3 Tiroid hormonu biyosentezi dört aşamadan oluşur: (1) organizasyon, (2) bağlanma, (3) eşleşme ve (4) salınma. T_3 , triiyodotironin; T_4 , tiroksin; TSH, tiroid uyarıcı hormon. (Schwartz JJ, Akhtar S, Rosenbaum SH. Endocrine function. In: Barash PG, Cahalan MK, Cullen BF, et al, eds. *Clinical Anesthesia*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018:1327-1356, Şekil 47.1.'den alınmıştır.)



Biliyor muydunuz?

Tiroid bezi tarafından T_4 , T_3 'e göre yirmi kat daha fazla üretilir. Bununla birlikte, T_3 daha potenttir ve proteine bağlı formu daha azdır ki bu durum klinik etkinliğinin daha fazla olmasına neden olur.

globin ve prealbumine bağlanır. Biyolojik olarak etki gösteren sadece hormonun az miktardaki serbest fraksiyonudur. T_4 ve T_3 karaciğer, böbrek ve diğer dokularda metabolize olur. Glukokortikoidler, dopamin, somatostatin ve stres TSH sekresyonunu azaltır.

B. Tiroid Hormonunun Fizyolojik Etkileri

T_3 ve T_4 , hedef organlarda oksijen tüketimini artırır. Tiroid hormonları karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını hızlandırır ve normal büyüme için gereklidirler. Bu hormonlar kalp hızı ve miyokardiyal kontraksiyonu artırarak kardiyak outputu güçlendirir ve dolaşımdaki katekolaminlerin etkilerini artırır. β -adrenerjik reseptörler artmış ve kardiyak α -adrenerjik reseptörler azalmıştır.

C. Tiroid Fonksiyon Testleri

Tiroid fonksiyon bozuklukları, Tiroid ve tiroid dışı hastalıklara bağlı olarak görülebilmektedir. (Tablo 18.4). Tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede ilk adım,

Tablo 18.9 Kortikosteroidlerin Karşılaştırmalı Farmakolojisi

	Anti-inflamatuvar ^a	Mineralokortikoid ^a	Yaklaşık Eşdeğer Doz (mg)	Plazma yarı- ömrü (dakika)	Etki süresi (saat)
Kısa Etkililer					
Hidrokortizon (kortizol)	1.0	1.0	20	90	8-12
Prednizon	4.0	0.25	5.0	60	12-36
Metilprednizolon	5.0	+/-	4.0	180	12-36
Uzun Etkililer					
Deksametazon	30	+/-	0.75	200	36-54

^aHidrokortizon ile göreceli miligram karşılaştırması. Glukokortikoid ve minerolokortikoid özellikler 1.0 olarak ayarlanmıştır. Endocrin Function. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al, eds. *Handbook of Clinical Anesthesia*. 7th ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins 2013 and Felner EI, Umpierrez GE. *Endocrine Pathophysiology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2014:480.'den alınmıştır.

4. Eksojen Glukokortikoid Tedavisi

Anestezi uzmanları, terapötik olarak kullanılan sentetik steroidlerin farklı preparatları hakkında bilgi sahibi olmalıdır (Tablo 18.9). Deksametazon, betametazon ve triamsinolon mineralokortikoid etkiye sahip değildir ve tipik olarak anti-inflamatuvar özelliği için kullanılır. Fludrokortizon anti-inflamatuvar etkiye göre 12 kat daha fazla mineralokortikoid aktiviteye sahiptir ve adrenal yetmezlikte mineralokortikoid etkiyi desteklemek için kullanılır. Kortizol (hidrokortizon) ve kortizon eşit mineralokortikoid ve glukokortikoid etkiye sahiptir. Prednizon ve metilprednizon tipik olarak immünolojik ve inflamatuvar hastalıklarda kullanılır.



Biliyor muydunuz?

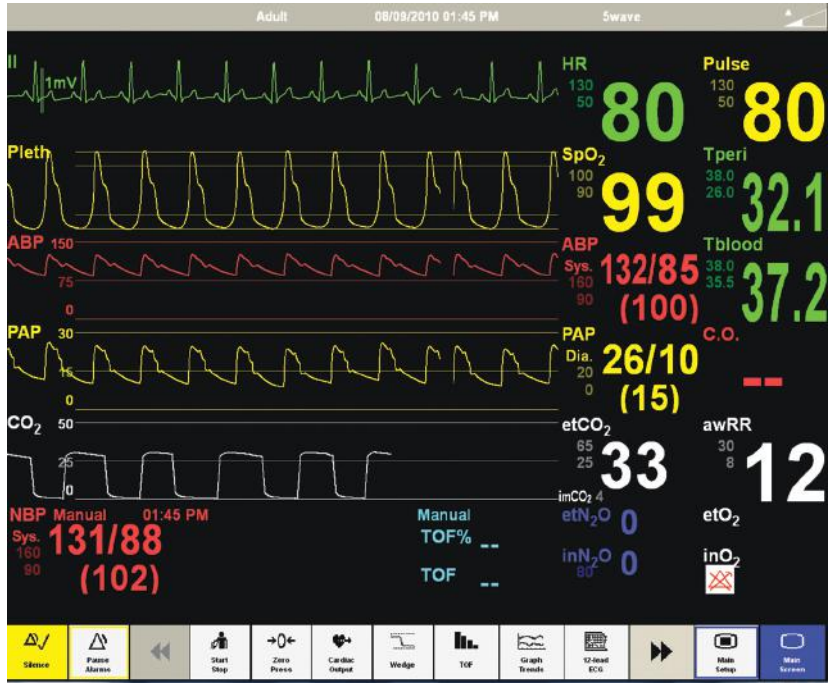
Normal günlük kortizol üretimi 10–20 mg/gün'dür ancak aşırı stres (travma) dönemlerinde 200–500 mg/gün'e ulaşabilir.

5. Perioperatif Dönemde Steroid Replasmanı

Eksojen steroid uygulamasının en önemli sonuçlarından biri *hipotalamo-hipofizer aksın (HHA)* baskılanmasıdır.^{2,4,8} Bir haftadan daha az süre ile düşük doz eksojen steroid tedavisi almış bir hastada HHA'nın baskılanma olasılığı düşüktür. Üç haftadan daha uzun süre ile steroid tedavisi alan hastalarda, özellikle 20 mg/gün'den daha fazla prednizon (veya diğer steroidlerin eşdeğer dozu) alıyorsa, HHA'nın baskılanmış olabileceği düşünülmelidir. HHA'nın normale dönmesi 6–9 ayı bulabilir. Hastalar perioperatif dönemde steroid takviyesi almazlarsa Addison krizine girebilirler. ≤ 5 mg/gün prednizon alan hastalar, eğer ameliyattan önce normal sabah dozlarını almışlarsa, ilave takviyeye çoğunlukla ihtiyaç duymazlar. Perioperatif steroid takviyesi, cerrahi tarafından indüklenen fizyolojik strese dayanır.^{8,9} Yüksek riskli ameliyatlar için günlük doza ilave olarak insizyondan önce 100 mg IV hidrokortizon ve devamında 24 saat boyunca 200 mg IV hidrokortizon önerilirken, orta ve düşük riskli ameliyatlar için indüksiyonda 50 mg, devamında sonraki 24 saat için her 8 saate bir 25 mg yeterli olmaktadır (Tablo 18.10).

6. Mineralokortikoidlerin Fizyolojik Etkileri

Aldosteron, adrenal bez tarafından üretilen baskın ve en güçlü mineralokortikoiddir. Aldosteronun salınımı, *anjiyotensin II*, ACTH, ve serum potasyumu tarafından kontrol edilir (Şekil 18.5). Aldosteron, yeterli intravasküler hacmi korumak için sodyum ve suyun böbreklerden emiliminden sorumludur. Intravasküler hacim azalması, nefrondaki afferent arteriolar basıncın azalmasına neden olur. Bu du-



Şekil 19.1 Bir ameliyathane monitörü görüntüsü. Yukarıdan aşağıya: Lead II'den alınan EKG, kalp atım hızı, pletismografli nabız oksimetresi (SpO_2), arteriyel line trasesiyle birlikte invaziv kan basıncı (ABP), pulmoner arter basıncı (PAP), kapnografi ile end tidal CO_2 , noninvaziv kan basıncı (NBP). Ekran görüntüsünün en sağında, yukarıdan aşağıya doğru nabız oksimetresi tarafından belirlenen kalp atım hızı (Nabız), sıcaklık (periferde [Tperi] ve kanda, pulmoner arter kateter aracılığıyla alınan sıcaklık [Tkan]), ve solunum hızı (awRR). İnspire edilen ve end tidal oksijen ve nitroz oksit (N_2O) dahil olmak üzere diğer parametreler monitörde görülebilir.

B. Son Doğrulama (Time Out)

Yanlış yer, yanlış taraf ve yanlış hasta ameliyatları halen görülmektedir. Bu hataları engellemeye yardımcı olmak için çok sayıda meslek kuruluşu ve *The Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* tarafından evrensel bir protokol geliştirilmiştir. Her bir kurumun kendisine ait farklı bir universal *protokol* modeli olmasına rağmen, üç unsur standarttır. Birincisi, uygulama öncesi hastanın kimliği, cerrahinin tipi ile girişimin yer ve yanının doğruluğunun onaylanması. İkincisi, ameliyatı veya işlemi gerçekleştirecek olan doktor, kesi tarafına açıkça görülebilecek belirgin bir işaret koyar. Son olarak, işleme başlamadan hemen önce birinci ve ikinci basamakların düzgün yapıldığından ve kesinin doğru taraf ve alanda gerçekleştirildiğinden emin olmak için bir "son doğrulama-time out" oluşturulur.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), operasyon odalarında emniyet ve güvenliği artırmak için bir kontrol listesi geliştirmiştir. "*The WHO Surgical Safety Checklist*" (Şekil 19.2). Bu kontrol listesinin uygulanması cerrahi komplikasyonları ve ölümleri azaltabilir. Cerrahi güvenlik kontrol listesinin özensiz uygulanması ve eksik uyum, onun faydalarını sınırlayabilir.⁶⁻⁸ Birçok hastane, universal protokolleri bu cerrahi güvenlik kontrol listesinin bazı tekrarlarını içerecek şekilde genişletmiştir.

Tablo 19.7 Kas Gevşeticiler

Ajan	Etki Mekanizması	Başlangıç	Etki Süresi	Yan Etkiler	Öneriler
Süksinilkolin	Depolarizan ^a	Hızlı 30 – 60 saniye	Kısa: 10-15 dakika Eğer infüzyon olarak verilirse, tekrarlayan dozlarda verilirse, veya hastada atipik psödokolinesteraz eksiliği ya da psödokolinesteraz yokluğu mevcutsa uzamış NM bloka sebep olabilir.	• Taşikardi • Bradikardi • Miyalji • Hiperkalemi • Rabdomiyoliz • Malign Hipertermi • Göz içi basıncı artışı	Çocuklarda hemen hiç kullanılmaz
Panküronyum	Nondepolarizan ^b	4–5 dakika	75 – 90 dakika	• Hipertansiyon • Taşikardi	
Vekuronyum	Nondepolarizan ^b	3 dakika	30 – 45 dakika		Tekrarlanan dozlar, renal yetmezliği olan hastalarda etki süresini uzatabilir.
Rokuronyum	Nondepolarizan ^b	1–2 dakika	30 – 45 dakika		
Cisatrakurium	Nondepolarizan ^b	2–3 dakika	45 dakika		Plazmada kendi kendine yıkılır (Hoffman eliminasyonu)

^aDepolarizan kas gevşeticiler nonkompetatif nöromusküler blok yapar. Etkileri antikolinesterazlarla geri döndürülemez.

^bNondepolarizan kas gevşeticiler kompetatif nöromusküler blok yapar. Etkileri antikolinesterazlarla geri döndürülebilir.

hemodinamik cevapları baskılayabilir ve sık kullanılan opioidlerle karşılaştırıldığında ağrıyı azaltabilirler.¹²

G. Sıvı Yönetimi

Genel anestezi alan bütün hastalara en az bir intravenöz katater yerleştirilir. Bu kateter hem ilaç tedavisi hem de sıvı infüzyonu için kullanılır (bkz Bölüm 23). Hastaların çoğunda yalnızca intravenöz kateteri açık tutmak için sıvı infüzyonu gereklidir. Bununla birlikte, bir çok cerrahi girişim belirgin kanamaya neden olur. Travma mağdurları, operasyon odasına alınmadan önce bile kan kaybına maruz kalabilirler. Bu hastalara ilave intravenöz sıvı verilmesi gerekir.

Çoğunlukla *kristaloidler* olarak adlandırılan intravenöz sıvılar kullanılır. Bu sıvılar vücudun elektrolit kompozisyonunu taklit edecek şekilde formüle edilmiş izotonik solüsyonlardır. Kristaloidler ucuzdur ve özel depolama gerektirmezler.

5. A

Ameliyat olacak hastalarda ısı kaybını önlemenin en etkili yöntemi basınçlı sıcak hava üfleme bataniyeleriyle ısıtmadır. Bu yöntem hastanın etrafında bir sıcak hava kabarcığı oluşturarak, hastanın çok daha soğuk olan ameliyathane ortamına ısı kaybetmesini engeller. Başka yöntemler mevcut olsa da, bu en az invaziv ve daha güvenli olan yöntemidir. Yanıt B yanlıştır çünkü ısıtılmış sıvıların uygulanmasının yeterli veya gerekli olduğu kanıtlanmamıştır. Uygulamadan önce ısıtılması gereken kan ürünlerinde, bu

durum söz konusu değildir çünkü bunlar kullanılmadan önce buzdolabında tutulur ve ısıtılmadan verildikleri takdirde vücut sıcaklığının düşmesine neden olur. Yanıt C yanlıştır çünkü basınçlı havayla ısıtılan bir bataniye kullanmak ve diğer yöntemler yeterliyken, gereksiz yere invaziv bir yöntemi işaret etmektedir. Cevap D yanlıştır, çünkü hastayla temas halinde ısıtılmış salin torbalarının yerleştirilmesi hastayı ısıtabilir, ancak hasta anestezi altındayken zararlı sıcaklık uyarımına tepki veremeyeceğinden, hastayı olası bir yanık riskine de sokacaktır.

Tablo 20.12 Acil Girişimsel Havayolu için Kriterler

Beş kriterin hepsi varsa acil girişimsel havayolu endikasyonu vardır.
Entübe edilemez
Ventile edilemez
Hasta uyandırılmaz
Supraglottik havayolu araçlarında yetmezlik
Klinik olarak belirgin hipoksemi

çalışma grubu tıp camiasına zor havayolu olan hastaya yaklaşım için çok değerli bir araç sunmuş olsa da, ASA'nın algoritması sadece bir başlangıç noktası olarak alınmalıdır.

Karar verme, deneyim, klinik koşullar, mevcut kaynaklar gibi faktörlerin hepsi algoritma üzerinden seçilecek ya da vazgeçilecek yolların uygunluğunu etkilerler. Zor havayolu yönetiminde rijidite değil fleksibilite başarılı olur.



Biliyor muydunuz?

Klinisyenin bütün havayolu ekipmanı ve tekniklerinde deneyimli olmasına gerek yoktur. Hiçbir cihaz bütün gerekleri yerine getirecek kadar diğerlerinden üstün değildir. Geniş bir yelpazede yaklaşım yöntemleri bilinmelidir. Böylece bunlardan birisindeki başarısızlık güvenli havayolu yönetimine ve acil müdahaleye engel olmaz.

Kaynaklar

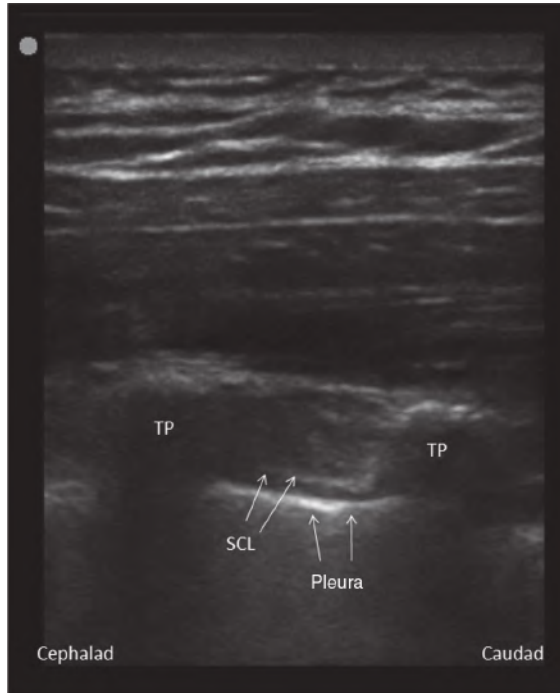
- Shiga T, Wajima Z, Inoue T, et al. Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology*. 2005;103:429. PMID: 16052126.
- Lundstrom LH, Rosenstock CV, Wetterslev J, Norskov AK. The DIFFMASK score for predicting difficult facemask ventilation: a cohort study of 46,804 patients. *Anaesthesia*. 2019;74:1267-1276. PMID: 31106851.
- Kheterpal S, Martin L, Shanks AM, Tremper KK. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. *Anesthesiology*. 2009;110(4):891-897.
- Hagberg CA, ed. *Benumof's Airway Management: Principles and Practice*. Mosby; 2007.
- Seet E, Yousaf F, Gupta S, et al. Use of manometry for laryngeal mask airway reduces postoperative pharyngolaryngeal adverse events. *Anesthesiology*. 2010;112:652. PMID: 20179502.
- Idrees A, Khan FA. A comparative study of positive pressure ventilation via laryngeal mask airway and endotracheal tube. *J Pak Med Assoc*. 2000;50:333. PMID: 11109752.
- Brimacombe JR, Brain AJ, Berry AM, et al. Gastric insufflation and the laryngeal mask. *Anesth Analg*. 1998;86:914. PMID: 9539625.
- Brimacombe JR. Advanced uses: clinical situations. In: Brimacombe JR, Brain AJ, eds. *The Laryngeal Mask Airway. A Review and Practical Guide*. Saunders; 2004:138.
- Yu SH, Ross Beirne O. Laryngeal mask airways have a lower risk of airway complications compared with endotracheal intubation: a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68:2359-2376.
- Ulrich B, Listoy R, Gerig HJ, et al. The difficult intubation: the value of BURP and 3 predictive tests of difficult intubation. *Anaesthesist*. 1998;47:45. PMID: 9530446.
- Practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology*. 2013;118(2):251-270. PMID: 23364566.
- Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration. Application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration. *Anesthesiology*. 2017;126:376. PMID: 28045707.
- Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK. Results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2011;106(5):617-631. PMID: 21447488.
- Mort TC. Continuous airway access for the difficult extubation: the efficacy of the airway exchange catheter. *Anesth Analg*. 2007;105:1357. PMID: 17959966.
- Rosenblatt W. The airway approach algorithm. *J Clin Anesth*. 2004;16:312. PMID: 15261328.
- Mort TC. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg*. 2004;99:607. PMID: 15271750.

F. İnterkostal Sinir Blokları

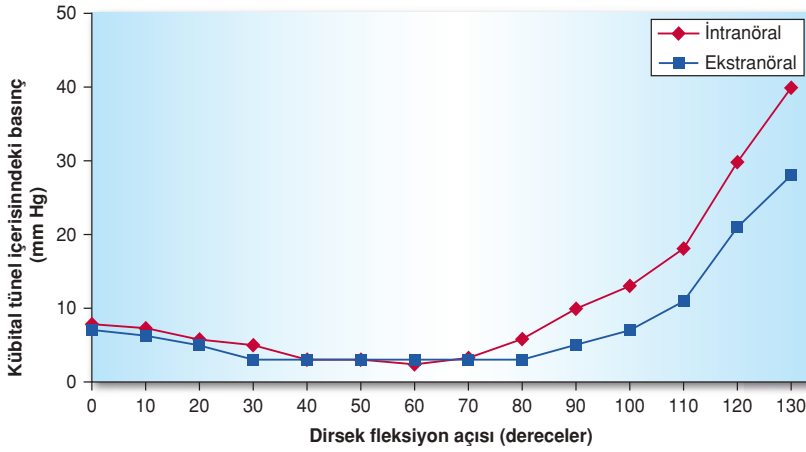
İnterkostal sinir blokları, kosta kırıklarından “zona” yani herpes zostere kadar birçok akut veya kronik ağrı durumunda faydalıdır. İnterkostal sinir, internal ve innermost interkostal kaslar arasında hareket eder ve kostaların altında ve derininde bulunan interkostal arter ve venin altında uzanır. Bu damarlara yakınlık ve lokal anesteziğin vasküler yayılım oranının yüksek olması nedeniyle, hastalar lokal anesteziğin sistemik toksisitesi açısından yeterince izlenmelidir.

G. Paravertebral Sinir Blokları

Medialde intervertebral foramina ve lateral omurga, anteriorda parietal plevra ve posteriorda superior kostotransvers ligamentle sınırlanan torasik paravertebral boşluk, dorsal ve ventral dallara bölünürken spinal sinir kökünü barındırır. Medialde foramen yoluyla epidural boşlukla, lateralde interkostal sinir ve damarlarla ve sefalokaudal paravertebral boşluklarla bitişiktir (Şekil 21.11). Tek taraflı analjezi istendiğinde (örneğin, meme veya göğüs cerrahisi için), yüksek volümlü bir lokal anesteziğin enjeksiyonu şeklinde veya komşu seviyelerde çok sayıda küçük volümlü enjeksiyonlar şeklinde uygulanabilir. İşlem ultrason kılavuzluğunda yapıldığında, enjeksiyon sırasında lokal anesteziğin yayılımı nedeniyle parietal plevra “aşağı doğru itilmiş” olarak görünür. Potansiyel komplikasyonlar arasında pnömotoraks, lokal anesteziğin epidural veya intratekal yayılımı, kanama ve enfeksiyon yer alır.



Şekil 21.11 Paravertebral blok için ultrasonografik anatomi. Prob, orta hattan 5 cm laterale doğru T2–T3 seviyesinde parasagittal düzlemde yönlendirilir. SCL, superior kostotransvers ligament; TP, torasik vertebranın transfers prosesi.



Şekil 22.4 Dirsek ekleminin fleksiyon açısı 90 dereceye ulaşır ve aşarsa, dirsek içerisindeki kübital retinakulumun uyguladığı basınç da artar. (Gelberman RH, Yamaguchi K, Hollstien SB, et al. Changes in interstitial pressure and cross-sectional area of the cubital tunnel and of the ulnar nerve with flexion of the elbow. An experimental study in human cadavera. *J Bone Joint Surg Am.* 1998; 80(4):492-501."den izin alınarak kullanılmıştır.)

- **Kol Desteği:** Dirsekteki tam ekstansiyon, kronik olarak kontrakte olmuş median siniri gerer ve iskemiyi tetikler. Dolayısıyla, büyük biceps kasına sahip ve fleksibilite kaybı nedeniyle dirseğini tam olarak açamayan erkek hastalarda, tam ekstansiyonu önlemek için önkol ve eli desteklemek önemlidir.

3. Radial Nöropatiler:

Radial nöropatiler median nöropatlilere göre daha çok görülür. Radial sinirin doğrudan bası sonucu yaralanmasıyla ortaya çıkar. Radial sinirin kemiği arkadan sardığı orta humerus bölgesinde doğrudan basıya uğraması nöropati gelişiminde önemli bir faktördür (Şekil 22.5). Radial nöropatiler unlar ve median nöropatlilere göre daha iyi prognoz gösterme eğilimindedirler. Yaklaşık yarısı 6 ay içerisinde iyileşme gösterir, %70'i ise 2 yıl içerisinde tam olarak iyileşir. Bununla ilgili anahtar noktalar şunlardır;

- **Cerrahi ekartörler:** Bir olgu serisinde, üst abdominal ekartör tutucuların dikey çubukları neden olduğu birkaç radial nöropati olgusu bildirilmiştir. Olguların, bu dikey destek çubuklarının kolları sıkıştırması sonucunda ortaya çıktığı iddia edilmektedir (Şekil. 22.5A).
- **Lateral Pozisyonlar:** Radial sinir, orta humerus yumuşak dokusuna protrude olduğu bölgede, baş üstü kol tahtaları tarafından sıkıştırılabilir (Şekil 22.5D).
- **Desteklenmemiş bir kol:** Humerusun ağırlığı ile radial sinirin sıkışması, daha önce desteklenen bir kol (hastanın yanında veya bir kol tahtası üzerinde) kaydırdığında ve özellikle mid-humerus bölgesindeki hassas olan alanlarda desteğini kaybettiğinde ortaya çıkabilir (Şekil 22.5E).

4. Brakial Pleksopatiler

Brakial pleksopatiler sıklıkla sternotomi yapılan hastalarda ortaya çıkar. Sternotomi yapılan hastalarda pleksopati riski özellikle internal mammarial arter mobilizasyonu ile artar. Bunun, göğüs duvarında geniş ve yoğun retraksiyon ve klavikula ile göğüs kafesi arasında seyreden pleksusun sıkışması veya gerilmesi ile ilişkili ol-



**Biliyor
muydunuz?**

Büyük bicepsleri olan kaslı erkekler, cerrahi süresince kol tam ekstansiyonda kalırsa, median sinir hasarına daha yatkındırlar.

Tablo 23.5 Asit-Baz Bozukluklarının Fizyolojik Kompanzasyonu

Primer Hastalık	Bozukluk	Kompanzasyon
Metabolik alkaloz	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\text{Pco}_2 \uparrow 0.5\text{-}0.7 \text{ mm Hg per } 1 \text{ mEq/L } \uparrow \text{HCO}_3^-$
Metabolik asidoz	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\text{Pco}_2 \downarrow 1.2 \text{ mm Hg per } 1 \text{ mEq/L } \downarrow \text{HCO}_3^-$
Respiratuar alkaloz		
Akut	$\downarrow \text{Pco}_2$	$\text{HCO}_3^- \downarrow 2 \text{ mEq/L per } 10 \text{ mm Hg}$
Kronik	$\downarrow \text{Pco}_2$	$\downarrow \text{Pco}_2 \text{ HCO}_3^- \downarrow 5\text{-}6 \text{ mEq/L per } 10 \text{ mm Hg } \downarrow \text{Pco}_2$
Respiratuar Asidoz		
Akut	$\uparrow \text{Pco}_2$	$\text{HCO}_3^- \uparrow 1 \text{ mEq/L per } 10 \text{ mm Hg}$
Kronik	$\uparrow \text{Pco}_2$	$\uparrow \text{Pco}_2 \text{ HCO}_3^- \uparrow 4\text{-}5 \text{ mEq/L per } 10 \text{ mm Hg } \uparrow \text{Pco}_2$

HCO_3^- , hidrojen karbonat; Pco_2 , parsiyel karbondioksit basıncı

F. Asit – Baz Bozukluklarının Fizyolojik Kompanzasyonu

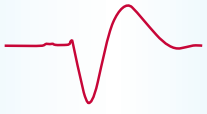
Primer metabolik bozukluklar ik yönlü *respiratuar kompanzasyona* neden olur. Respiratuar kompanzasyon oldukça hızlıdır. Alveolar ventilasyondaki hızlı artışlar pH'yi dakikalar içinde normalleştirebilir. Tam tersi olarak, respiratuar bozukluklar için *metabolik kompanzasyon* böbreklerin plazma HCO_3^- düzeylerini değiştirmesini gerektirdiği için saatler veya günler alabilir. Kompanzatuvar yanıtların çoğu oldukça etkilidir, ancak metabolik alkaloz için respiratuar kompanzasyon PCO_2 'yi artırmak için alveolar hipoventilasyonu gerektirir. Fakat bu hipoksemi oluşumu ile sonuçlanacağı için maksimum %75 ile sınırlıdır. Asit–baz bozuklukları için beklenen normal kompanzatuvar yanıtlar Tablo23.5'te listelenmiştir.

II. Asit-Baz Yorumlanmasına Pratik Yaklaşım

Arteriyel kan gazı (AKG) analizi öncelikli olarak gaz değişimi ve oksijen sunumunun yeterliliğini değerlendirmek için kullanılır. Anestezi altındaki hastalarda ve yoğun bakım hastalarında ventilasyon ve tedaviye yön vermek için en sık istenen testtir ve pH, arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO_2), PaCO_2 ve HCO_3^- hakkında bilgi sağlar. Bu değerlerin analizi bir asit-baz dengesizliğinin var olup olmadığını, dengesizliğin ne olduğunu ve olası etyolojisini belirlemek için kullanılabilir. Bu nedenle AKG verisini anlama ve hızla analiz etme yetisi her anestezi için çok önemlidir.

Tipik olarak tek başına metabolik veya respiratuar bozukluklardan birinin görüldüğü basit asit baz bozukluğu en sık karşılaşılan klinik durumdur. Ancak kritik durumdaki hastalar çoklu asit–baz bozukluklarına da sahip olabilir. Fizyolojik kompanzasyon hiçbir zaman tam değildir, bu nedenle basit bir asit–baz bozukluğunda pH hiçbir zaman tam olarak normal olmayacaktır. Ancak çoklu asit–baz bozukluklarının varlığında, pH normale dönebilir veya hayatı tehdit edecek uç değerlere ulaşabilir.

Arteriyel kan gazı analizine, hızlı ve doğru yorumlamayı sağlamak için sistematik olarak yaklaşılmalıdır. Sık kullanılan bir yöntem “adım-adım” Hender-son-Hasselbach eşitliğini esas alır ve pH, PaCO_2 , HCO_3^- , AG ve kompanzasyon varlığını analiz eder (Tablo 23.6).

Serum potasyumu	Tipik EKG görünümü	Olası EKG anormallikleri
Hafif (5.5-6.5 mEq/L)		Sivri T dalgaları Uzamış PR segmenti
Orta (6.5-8.0 mEq/L)		P dalgasının kaybı Uzamış QRS kompleksi ST segment elevasyonu Ektopik atımlar ve kaçak ritimler
Ağır (>8.0 mEq/L)		QRS kompleksinin progressif genişlemesi Sinüs dalgası Ventriküler fibrilasyon Asistol Aks deviasyonu His hüzmesi blokları Fasiküler bloklar

Şekil 23.6 Hiperkalemi hafiften ciddiye doğru ilerlerken, elektrokardiyogram öngörülebilir şekilde değişim gösterir ve anormal T dalgaları, ST segmentleri, QRS süresinin yanı sıra karakteristik disritmiler görülebilir.

Semptomatik hiperkalemi sıklıkla serum düzeyi >6.5 mEq/L olana kadar ortaya çıkmaz. Hiperkalemi tedavisine, başlangıçta kardiyak membran stabilizatörü olan parenteral kalsiyum verilmesiyle başlanır. Serum potasyum düzeyinin düşürülmesi için dekstroz ve insülin kombinasyonu (insülin potasyumun hücre içine alınmasına sağlar) kullanılır. Hasta asidemideyse sodyum bikarbonat (potasyum, hücre içinde pH dengesini sağlamak için, H^+ iyonu ile yer değiştirmeye zorlanır) kullanılması ya da furosemid veya β -agonist tedavi de serum potasyum düzeyini düşürebilir. Sonuç olarak, bu mekanizmaların hiç biri total potasyum düzeyini belirgin olarak azaltmazsa; ya potasyum bağlayıcı reçineler (ör., Kayeksalat) ya da hemodiyaliz gerekir.

Hipokalemi aşırı diürez durumunda veya renal arter stenozu ya da hiperal-dosteronizmlı hastalarda görülebilir. Klinik olarak, bu durum kardiyak disritmi-lere yol açabilir ve erken elektrokardiyogram bulguları, T dalgası düzleşmesi ve U dalgası varlığını kapsar. Tedavi potasyum desteği ve altta yatan nedenin düzeltil-mesidir. Serum potasyumu yaklaşık 50 mEq/kg olan total vücut potasyum depo-larındaki değişiklikleri kesin olarak yansıtmaz. Hastanın ağırlığına göre serum potasyumunu 1 mEq/L yükseltmek için 150-300 mEq eksojen potasyum gerek-lidir. Ancak potasyum desteği sıklıkla oral veya intravenöz olarak 10, 20, 40, 80 mEq dozlarda verilir. İntravenöz potasyum toksik ve son derece ağırlıdır ve uygulanmadan önce seyreltilmelidir. Hipokalemi nadiren hayatı tehdit eder ve bu nedenle intravenöz potasyum replasmanında standart uygulama, periferik intrave-nöz yoldan 10 mEq/saat'i geçmeyecek şekilde verilmesidir. Santral venöz kateter mevcutsa, gerektiğinde 40 mEq/saat hızına kadar verilebilir.

D. Kalsiyum

Kalsiyum serumda hem albümine bağlı olarak hem de fizyolojik olarak aktif, iyo-nize formda bulunan divalen bir katyondur. Hücrelerde serbest kalsiyum iyonu

Tablo 24.4 Antikoagülan ve Antitrombosit İlaçlar

İlaç	Ticari Adı	Hedef/EM	İzleme testi	Antidot
Antikoagülanlar				
Heparin		Xa ve trombini inhibe etmek için antitrombinin artırdığı aktivite	aPTT, ACT, veya anti-Xa	Protamin
LMWHs (Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler)				
Enoxaparin	Lovenox	Faktör Xa inhibisyonu	Anti-Xa	Protaminin sınırlı etkisi var
Dalteparin	Fragmin	Faktör Xa inhibisyonu	Anti-Xa	Protaminin sınırlı etkisi var
Fondaparinux	Arixtra	Faktör Xa inhibisyonu	Anti-Xa	Yok
Argatroban	Acova	DTI	ACT	Yok
Bivalirudin	Angiomax	DTI	aPTT veya ECT	Yok fakat hızlı metabolize olur
Warfarin	Coumadin	Vitamin K antagonisti	INR	Vitamin K veya 4-faktör PCC
NOACs (Yeni Oral Antikoagülanlar)				
Apixaban	Eliquis	Faktör Xa inhibisyonu	Kalibre edilmiş anti-Xa testi	Andexanet alfa
Rivaroxaban	Xarelto	Faktör Xa inhibisyonu	Kalibre edilmiş anti-Xa testi	Andexanet alfa
Endoxaban	Savaysa	Faktör Xa inhibisyonu	Kalibre edilmiş anti-Xa testi	4-faktör PCC
Dabigatran	Pradaxa	Faktör Xa inhibisyonu DTI	Kalibre edilmiş anti-Xa testi Trombin zamanı	Idarucizumab
Antitrombosit İlaçlar				
Aspirin		COX inhibisyonu	Trombosit fonksiyon testi	Trombosit transfüzyonu
Klopidogrel	Plavix	P ₂ Y ₁₂ antagonisti	P ₂ Y ₁₂ testi	Trombosit transfüzyonu
Absiximab	ReoPro	GP1Ib/IIa'ya karşı monoklonal antikorlar	aPTT veya ACT	Yok

ACT, aktif pıhtılaşma zamanı; aPTT, aktif tromboplastin zamanı; COX, siklooksijenaz; DTI, direkt trombin inhibitörü; ECT, ekarin pıhtılaşma zamanı; INR, internasyonal normalizasyon oranı; LMWHs, düşük molekül ağırlıklı heparinler; EM, etki mekanizması; NOAC, yeni oral antikoagülanlar; PCC, protrombin kompleks konsantresi.

Antitrombosit tedavi serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklar için tedavinin temelini oluşturur. Aspirin, siklooksijenazın geri dönüşümsüz bir inhibitörüdür, dolayısıyla trombosit aktivasyonu için en önemli uyarıcı olan tromboksan sentezini önler. İkinci sıklıkla kullanılan antitrombosit ilaçlar, P₂Y₁₂ reseptör antagonistleri olan klopidogrel ve tiklopidindir. Bu ilaçlar, aktive edilmiş trombo-

versal ajanların uygulandığı hastalar, yeniden sedasyon gelişmesi ihtimaline karşı yakından izlenmelidir ve buna zaman tanımak için taburculuk geciktirilmelidir.

Hasta Taburculuğu

Postanestezik bakım tipik olarak iki aşamaya ayrılır. Faz I'de, hastanın anestezinin etkilerinden kurtulduğundan ve vital bulguların bazal değerlere yakın olduğundan emin olunması gerektiğine vurgu yapılır. Faz II'de odak noktası, postoperatif bakım eğitimi de dahil olmak üzere hastayı hastaneden taburcu olmaya hazırlamaktır. MAB alan çoğu hasta, ameliyatın hemen sonunda Faz II derlenmeye hazırdır. Aksine, genel anestezi alan çoğu hasta, Faz I derlenme için bir süreye ihtiyaç duyar. Bununla birlikte, preemptif analjezi ve kısa etkili anesteziklerin kullanılmasıyla, genel anestezi alan bazı hastalar Faz I derlenme aşamasını atlayabilir; buna “*fast-tracking*” (hızlı geçiş) denir. Son zamanlarda yapılan bir çalışma, hasta sonuçlarında herhangi bir değişiklik olmaksızın genel anesteziden sonra Faz I derlenmeyi ortadan kaldırarak (standart kriterlere dayalı olarak) derlenme süresinin önemli ölçüde kısaltıldığını göstermiştir.¹²

Bir hastanın taburcu olmaya hazır olup olmadığını belirlemeye yardımcı olmak için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu skorlama sistemleri zaman içinde de anestezik teknikleri ve hasta yönetimindeki değişiklikleri yansıtabilecek şekilde değiştirilmiştir. Orijinal Aldrete skoru, aktivitenin değerlendirilmesini içermektedir; solunum; dolaşım; bilinç; ve cilt rengi.¹³ Postanestezik Taburculuk Skorlama Sistemi [*Postanesthetic Discharge Scoring System* (PADSS)] başlangıçta yaşamsal belirtilere dayanıyordu; ayağa kalkma ve mental durum; ağrı ve bulantı/kusma; cerrahi kanama; ve alınan/çıkarılan sıvı. Çoğu kurumda taburcu olmak için idrar yapma ve oral alımı tolere etme yeteneği artık aranmamaktadır. PADSS'nin çağdaş bir versiyonu beş kategoriyi içerir: vital belirtiler; aktivite; bulantı ve kusma; ağrı; ve cerrahi kanama. Eve taburcu olmak için tipik olarak ≥ 9 PADSS puanı gerekir (Tablo 25.4).¹⁴ Nöroaksiyal anestezi alan hasta için ek taburculuk kriterleri arasında motor ve duyu fonksiyonunun geri dönmesi ve bağımsız hareket etme yeteneği yer almalıdır.

Taburculuk talimatları hastaya yazılı olarak verilmeli ve açıklanmalı, aynı zamanda hasta da bu talimatları anladığını kabul etmelidir. Hastalara günün geri kalanında araba kullanmamaları veya kritik kararlar vermemeleri öğütlenmelidir. Talimatlarda; ameliyat sonrası bir sorun ortaya çıkması durumunda her zaman iletişim kurulacak bir kişinin bilgileri veya acil durumda başvurulacak tesis planlaması yer almalıdır. Hasta, sorumlu bir yetişkin refakatçi eşliğinde eve taburcu edilmelidir. Çoğu günübirlik tedavi kurumu, hastanın durumunu değerlendirmek için ameliyattan sonraki gün kontrole çağırır.

II. Muayenehanede Anestezi

Muayenehanede (Ofis bazlı) anestezi; anestezinin hastane veya bağımsız cerrahi tesisin dışında bir yerde uygulanmasını kapsar. Elektif girişimlerin %17 ila %24'ünün muayenehane ortamında gerçekleştirildiği tahmin edilmektedir.¹⁵ Muayenehanede yapılacak girişimler için başlıca teşvikler, cerrah ve hasta için finansal faydalar ve kolaylıktır. Hastaneden uzakta olmanın olası bir dezavantajı, acil bir durumda yardım olanağının olmamasıdır. Mevcut araştırmalar ve kapatılmış dava dosyaları (*closed claims data*) verilerinin gözden geçirilmesi, yetersiz ekipman, yetersiz hazırlık, monitorizasyon ve değerlendirme yönünden yetersizlik ve olaylara yetersiz yanıt vermeye kadar değişen sorunlarla, ofis bazlı anestezide riskin arttığını göstermektedir. Ofis ortamlarında bildirilen istenmeyen olayların neredeyse ya-

Hemodinamik Yönetim

Travmatik spinal kord yaralanmalarından sonra hipotansiyon yaygın olarak görülür ve intravasküler hacmin azalması, tansiyon pnömotoraks, perikardiyal tamponad ve nörojenik şoka bağlı olabilir. **Nörojenik şok**, yaralanmanın T6 düzeyinde veya daha yüksekte oluşması halinde, sempatik tonus kaybından dolayı bradikardi ile birlikte veya tek başına olan hipotansiyonla karakterizedir. Bununla ilişkili bradikardinin tedavisi için kronotropik ajanlar veya kalp pili gerekebilir. Omurilik perfüzyonunun optimize edilmesi, bitişik yapılarıdaki yaralanma ve ödem ortamında hassas kord dokusunun ikincil yaralanma riskini azaltmayı amaçlar. Bu amaca sıklıkla, intravenöz hacim genişletme, vazopresörler ve inotropoların bir kombinasyonu ile ortalama arteriyel kan basıncının (OAB) 85 mm Hg'nin üzerine çıkarılmasıyla ulaşılır. Bununla birlikte, hedef OAB veya daha yüksek kord perfüzyon basıncının nörolojik sonucu değiştirebileceği yaralanma sonrası süre gibi ideal bir tedavi stratejisini destekleyecek yüksek kaliteli kanıtlar eksiktir.^{6,7}

Dekompresif Cerrahi

Travmatik spinal kord yaralanmalarından sonra genellikle yaralı omuriliğin dekompresyonu ve omurganın stabilizasyonu gerekmektedir. Bu, ilk resüsitasyon ve travmatik beyin hasarı veya intraabdominal kanama gibi yaşamı tehdit eden durumların cerrahi olarak tedavisinin ardından yapılmalıdır. Yaralanmadan sonraki 24 saat içinde dekompresyon yapıldığında, kanıtlar nörolojik sonucun daha iyi olabileceğini düşündürmektedir.⁸

B. Skolyoz

Skolyoz, omurganın koronal düzlemde anormal lateral eğriliği olarak tanımlanır. Sıklıkla rotasyon deformitesi ile birlikte bulunur (Tablo 26.3). Şiddeti, Cobb açısının ölçülmesiyle değerlendirilir (Şekil 26.1). Korse kullanımına karşın, eğriliğin Cobb açısı >45 dereceye gelmesi daha fazla kötüleşmeyi durdurmak için genellikle cerrahi müdahaleyi gerektirir. Tedavi edilmemesi durumunda, ilerleyici skolyoz şiddetli sırt ağrısına, restriktif ventilasyon bozukluğuna, hipoksiye, hiperkarbiye ve pulmoner hipertansiyona neden olabilir.



VIDEO 26.1

Scoliosis

Tablo 26.3 Skolyoz Etiyolojisi

İdiyopatik (%80)	İnfanıl: 0-3 yaş Jüvenil: 4-10 yaş Adolesan: 11-18 yaş
Konjenital	VATER sendromu
Nöromusküler	Musküler distrofiler Poliyomiyelit Serebral palsi Spina bifida Friedrich ataksisi Nörofibromatozis
Nöral	Syringomiyeli Chiari malformasyon
Sendromik	Marfan sendromu Nörofibromatozis

Tablo 26.7 Intraoperative Venous Air Embolus Presentation ve Management

Presentation	Sudden reduction in ETCO ₂ Hypercarbia (increased PaCO ₂) Hypoxemia Hypotension Tachyarrhythmias Elevated CVP or distended neck veins Cardiac murmur, respiratory wheeze Cardiac arrest (>5 mL/kg air accumulation)
Management	Stop operating Stop inhalational anesthetics including N ₂ O FiO ₂ 100% Prevent further emboli Flood the field with fluid Advance the central line intracardiac and attempt to aspirate if in situ Level the Table Turn the patient to left lateral decubitus position CPR—fluid boluses, hemodynamic agents
Monitoring	Along with standard ASA monitoring requirements, consider precordial or transesophageal Doppler

ASA, American Society of Anesthesiologists; CPR, cardiopulmonary resuscitation; CVP, central venous pressure; ETCO₂, end-tidal carbon dioxide; FiO₂, fraction of inspired oxygen; N₂O, nitrous oxide; PaCO₂, arterial carbon dioxide partial pressure.

reentübasyon için potansiyel risk faktörleri; ileri yaş, ASA sınıfı, prosedürün kapsamı ve süresi, verilen sıvı hacmi, 300 mL'nin üzerinde kan kaybı, kombine anterior ve posterior cerrahi yaklaşım ve geçirilmiş omurga cerrahisi öyküsüdür.

Ağrı Yönetimi

Postoperatif ağrı omurga ameliyatı sonrası önemli bir endişe kaynağıdır ve sıklıkla preoperatif kronik ağrı, uzun süreli opioid kullanımı ve bağlantılı psikososyal durumlardan dolayı komplike hale gelir. Multimodal analjezik tedavisi bu tür hastalarda tavsiye edilen yöntemdir. Asetaminofen, nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar, gabapentin, deksametazon, ketamin ve lidokain gibi farklı etki mekanizmalarına sahip analjeziklerin kombine edilmesi, erken mobilizasyonu kolaylaştırır, opioid tüketimini azaltır ve hasta memnuniyetini artırır. Tek bir optimal multimodal analjezik rejimi yoktur, bu nedenle olası faydaları en üst düzeye çıkarmak ve ciddi yan etki riskini azaltmak için bireysel hasta faktörleri dikkate alınmalıdır. Örneğin gabapentinoidler, bazı hastalar için yararlı olmakla birlikte, opioidlerin solunumu baskılayıcı etkilerini artırabilir ve obstrüktif uyku apnesi gibi ek hastalığı olanlarda dikkatli kullanılmalıdır.¹²

1. Omurga Ameliyatlarında Nöroaksiyel ve Rejyonel Anestezi

Nöroaksiyel (spinal subaraknoid veya epidural) anestezi bir veya iki seviyeli, lomber veya alt torasik mikrodisektomi veya laminektomi cerrahisi için kullanılabilir. Sempatetik blokaj (vazodilasyona ve rölatif hipotansiyona yol açar) ve spontan ventilasyonun korunmasının (intratorasik ventilasyon basınçlarını düşürür ve epi-

Kaynaklar

1. McIsaac DI, MacDonald DB, Aucoin SD. Frailty for perioperative clinicians: a narrative review. *Anesth Analg*. 2020;130(6):1450-1460. PMID: 32384334.
2. Dagal A, Bellabarba C, Bransford R, et al. Enhanced perioperative care for major spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019;44(13):959-966. PMID: 31205177.
3. Kaye AD, Urman RD, Cornett EM, et al. Enhanced recovery pathways in orthopedic surgery. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2019;35(suppl 1):S35-S39. PMID: 31142957.
4. Selvarajah S, Hammond ER, Haider AH, et al. The burden of acute traumatic spinal cord injury among adults in the United States: an update. *J Neurotrauma*. 2014;31(3):228-238. PMID: 24138672.
5. Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. *Neurosurgery*. 2013;60(CN_suppl_1):82-91. PMID: 23839357.
6. Evaniew N, Mazlouman SJ, Belley-Cote EP, Jacobs WB, Kwon BK. Interventions to optimize spinal cord perfusion in patients with acute traumatic spinal cord injuries: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2020;37(9):1127-1139. PMID: 32024432.
7. Squair JW, Belanger LM, Tsang A, et al. Empirical targets for acute hemodynamic management of individuals with spinal cord injury. *Neurology*. 2019;93(12):e1205-e1211. PMID: 31409736.
8. Wilson JR, Witiw CD, Badhiwala J, Kwon BK, Fehlings MG, Harrop JS. Early surgery for traumatic spinal cord injury: where are we now? *Global Spine J*. 2020;10(1 suppl):84S-91S. PMID: 31934526.
9. Malhotra NR, Shaffrey CI. Intraoperative electrophysiological monitoring in spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(25):2167-2179. PMID: 21102290.
10. Bible JE, Mirza M, Knaub MA. Blood-loss management in spine surgery. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(2):35-44. PMID: 29303921.
11. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery 2019: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss, the North American Neuro-Ophthalmology Society, and the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care. *Anesthesiology*. 2019;130(1):12-30. PMID: 30531555.
12. Cozowicz C, Bekeris J, Poeran J, et al. Multimodal pain management and postoperative outcomes in lumbar spine fusion surgery: a population-based cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020;45(9):580-589. PMID: 31770340.
13. Droog W, Hoeks SE, van Aggelen GP, et al. Regional anaesthesia is associated with less patient satisfaction compared to general anaesthesia following distal upper extremity surgery: a prospective double centred observational study. *BMC Anesthesiol*. 2019;19(1):115. PMID: 31266454.
14. Memtsoudis SG, Sun X, Chiu YL, et al. Perioperative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. *Anesthesiology*. 2013;118(5):1046-1058. PMID: 23612126.
15. Bhandari M, Swiontkowski M. Management of acute hip fracture. *N Engl J Med*. 2017;377(21):2053-2062. PMID: 29166235.
16. Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg AT, et al. Asleep versus awake: does it matter? Pediatric regional block complications by patient state. A report from the Pediatric Regional Anesthesia Network. *Reg Anesth Pain Med*. 2014;39(4):279-283. PMID: 24918334.
17. Suresh S, Ecoffey C, Bosenberg A, et al. The European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy/American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine recommendations on local anesthetics and adjuvants dosage in pediatric regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):211-216. PMID: 29319604.
18. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients – antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 suppl):e278S-e325S. PMID: 22315265.
19. Horlocker TT, Vandermeulen E, Kopp SL, Gogarten W, Leffert LR, Benzon HT. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (fourth edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(3):263-309. PMID: 29561531.



Şekil 27.2 Cerrahin yerleştiği ve robotik kolları ve kamerayı çalıştırdığı bir kumanda paneli. (© 2012 Intuitive Surgical, Inc, izin alınmıştır.)

inferior vena kava basısı ve kanın alt ekstremitelerde göllenmesi ile azalan venöz dönüşü bağlı olarak düşer. Sistemik vasküler direnç, emilen CO_2 tarafından uyarılan katekolamin ve vazopressin salınımına ve pnömoperitoneumun neden olduğu renal kan akımındaki azalmanın jukstaglomerüler aparat tarafından algılanmasıyla oluşan renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonuna sekonder olarak artar. Lestar ve ark, 45° Trendelenburg pozisyonu ile 12 mmHg intraperitoneal basıncın dolum basınçlarında iki – üç kat artışa ve ortalama arter basıncında (OAB) da %35'e varan artışa neden olduğunu bildirmiştir.² Ek olarak, laparoskopinin insüflasyon fazı sırasında, peritonun gerilmesi *vagal refleksi* uyarır ve bradikardiye hatta asistoliye neden olabilir. Bu değişiklikler pnömoperitoneum oluşturulduktan sonraki ilk birkaç dakika içerisinde ortaya çıkar. Daha sonra, desüflasyon ve horizontal pozisyona dönüşle, hem kalp debisi hem de sistemik vasküler direnç 10-15 dakika içerisinde normale döner. Robot-yardımlı radikal prostatektomilerde olduğu gibi dik bir Trendelenburg pozisyonu gerekli olduğunda, venöz dönüş ve kalp debisi artar ve bunlar da pnömoperitoneuma bağlı olarak oluşan değişikliklere karşı koyarlar. Bunun aksine, ters Trendelenburg ve litotomi pozisyonları venöz dönüşü daha da bozarak kalp debisini daha fazla düşürürler. Bu değişiklikler, sınırlı kardiyak durumu olan hastalarda önemli hemodinamik bozukluklara neden olabilir.

B. Rejyonel Perfüzyon

Pnömoperitoneum, emilen CO_2 'in vazodilatör etkilerine bağlı olarak ılımlı bir *splanknik hiperemiye* neden olur. Karbon dioksit absorpsiyonu, insüflasyonla hızla artar ve genellikle 30 dakikalık insüflasyonda platoya ulaşır. Birçok çalışmada, retroperitoneal ve transperitoneal yaklaşımlar arasında CO_2 düzeylerinin yükselmesinde bir fark olmadığını göstermiştir.^{3,4} Splanik hipereminin aksine, pnömoperitoneum *renal kan akımını*, glomerüler filtrasyon hızını ve idrar çıkışını %50'ye kadar *azaltır*. Pnömoperitoneum sırasında, arteriyel karbon dioksit parsiyel basıncındaki (PaCO_2) artışa bağlı olarak serebral kan akımı artar. Dakika ventilasyonu uygun şekilde artırılarak normokarbi sağlanırsa, bu etki geçici bir

Sorular

1. Laparoskopi için tavsiye edilen başlangıç intraabdominal insüflasyon basıncı nedir?
 - A. 5-10 mmHg
 - B. 10-15 mmHg
 - C. 15-20 mmHg
 - D. 20-25 mmHg
 - E. Yukarıdakilerin hiçbirisi
2. Pnömoeritoneum sırasında aşağıdaki parametrelerden hangisinde artış olmaz?
 - A. Serebral kan akımı
 - B. Sistemik vasküler direnç
 - C. Kardiyak output
 - D. İntraoküler basınç
 - E. Tepe havayolu basıncı
3. Peritonun insüflasyonu sırasında aniden hipotansiyon olması ve end-tidal CO₂ de belirgin düşme olması en büyük olasılıkla neyi gösterir?
 - A. Şiddetli bir vagal refleks
 - B. Kapnotoraks
 - C. Pnömotoraks
 - D. CO₂ embolisi
 - E. Yukarıdakilerin hiçbirisi
4. Laparoskopiden sonra omuz ağrısı olması neyin sonucu olabilir?
 - A. Cerrahi sırasında kolun aşırı abdüksiyonu
 - B. Dik Trendelenburg pozisyonu sırasında kullanılan omuz sabitleyicilerine bağlı olarak brakiyal plexus hasarlanması
 - C. Diafragma irritasyonu
 - D. Kol sabitleyicilerine bağlı olarak oluşan deltoid hasarlanması
 - E. Yukarıdakilerin hiçbirisi
5. Hipotermi hangi sebeple laparoskopi sırasında belirgin bir risktir?
 - A. Fazla sıvı replasmanı gereksinimlerinden dolayı
 - B. İnsüfle edilen soğuk gazdan dolayı
 - C. Peritondan evaporasyona bağlı olan kayıplardan dolayı
 - D. Distandü karından olan konveksiyona bağlı kayıplardan dolayı
 - E. Yukarıdakilerin hiçbirisi

Cevaplar

1. B

Hemodinamik ve respiratuar durumların olumsuz etkilerini en aza indirmek için başlangıç basıncı bu seviyede sınırlandırılmıştır.

2. C

Pnömoeritoneum sırasında kalp debisi, artan karın içi basınç nedeniyle venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak azalır. Hiperkarbi nedeniyle sistemik vasküler direnç artarken, vagal uyarı nedeniyle kalp hızı düşme eğilimindedir. Serebral kan akımında hiperkarbinin neden olduğu artış nedeniyle hem kafa içi basıncı hem de göz içi basıncı artar. Karın içi basıncın artması nedeniyle yüksek tepe hava yolu basıncı oluşur.

3. D

Ani ve şiddetli bir hipotansiyona end-tidal CO₂ de belirgin bir düşme eşlik ediyorsa büyük bir intravasküler CO₂ embolisinden şüphe etmek gerekir. Kapnotoraks, hipotansiyon ile kendini belli edebilir ancak end-tidal CO₂ yükselmiş olmalıdır. Pnömotoraks hem kan basıncında hem de end-tidal CO₂ de düşme ile kendini belli edebilir ancak insüflasyon sırasında CO₂ embolisinden daha az olasılığa sahiptir. Pnömoeritoneum sırasında belirgin bradikardi meydana gelebilir, ancak insüflasyonda beklenmez.

liği nedeniyle görüntüleme yetersiz olabilir. Aşırı yumuşak dokunun uygulama bölgesinden uzaklaştırılması ve bantlanması, sterilizasyona ve girişim bölgele-
rine daha kolay erişime izin verir. Obez hastalarda periferik sinir blokları için lokal anestezik dozu, sistemik toksisiteden kaçınmak için TVA yerine İVA'ya göre olmalıdır.

Nöroaksiyal Teknikler

Spinal veya epidural anestezi uygulamalarında oturur pozisyonda vertebral orta hat daha kolay tespit edilir. Ultrason, spinöz çıkıntıları görüntülemek ve iğne giriş sayısını azaltmak için kullanılabilir. Uzun iğneler ile orta hattın dikkatli bir şekilde geçilmesi yaralanmayı önleyecektir. Obez hastalarda, intervertebral foramenlere yayılan yağ dokusunun fazla olması ve yüksek epidural venöz basınç varlığı beyin omurilik sıvısı hacminde azalma ile sonuçlanır. Ek olarak, büyük kalçaların varlığı vertebral kolonun baş aşağı eğimlenmesine neden olabilir. Bu nedenle, spinal anestezi ile lokal anestezikler ve opioidler abartılı bir sefale yayılım gösterebilir. Rampa pozisyonu servikal ve torakal omurgayı yükselterek hiperbarik lokal anestezinin sefale yayılmasını sınırlar.

Yağ dokusundan iğne geçişinin yanlış bir direnç kaybı hissi verebilmesi ve epidural boşluğun derinlik tahmininin zorluğu epidural iğne ve kateter yerleşimini zorlaştırabilir. Obez gebelerde zayıf hastalara göre ilk denemede kateter yerleşimi daha yüksek başarısızlık oranına sahiptir.

Genel Anestezi

Sedasyon uygulanan obez hastalarda hava yolu obstrüksiyonu ve solunum depresyon riskinin, rejyonel anestezi uygulananlarda blok başarısızlık olasılığının yüksek olması genel anestezi hazırlığını gerekli kılar. Derin sedasyon seviyelerinden kaçınılmalı ve genel anestezi için erken bir planlama yapılmalıdır. Genel anestezi, ventilasyonu kontrol etme ve hava yolunu koruma olanağı sağlar. Ancak obez hastalarda genel anestezinin hava yolu ve kardiyopulmoner yan etkileri uygun planlama ve yakın takip gerektirmektedir.

Günübirlik Cerrahi

Genel anestezi ve postoperatif opioid uygulaması gerektiren prosedürler uygulanan morbid obez (VKİ >40 kg/m²) hastalar, artan perioperatif komplikasyon riski nedeniyle genellikle hastanede gözlem gerektirir.⁷ Bu nedenle morbid obez hastaların cerrahi girişimleri, izole ambulator cerrahi merkezlerinde değil, kompleks postoperatif takip imkanı olan bir hastanede yapılmalıdır.

E. İntraoperatif Yönetim

Premedikasyon

Obezite, GÖRH için bir risk faktörü olmasına rağmen, gastrik boşalmanın gecikmesi tek başına obezite ile ilişkilendirilemez. Ancak diyabetes mellitus gibi komorbid durumlar gastropareziye neden olabilir. Genel olarak, standart nil per os (NPO) klavuzuna uyulmalıdır. Antiasitler, prokinetikler, H₂ reseptör antagonistleri ve/veya proton pompası inhibitörleri, tanımlanabilir bir aspirasyon riski olan hastalarda rutin olmamakla birlikte induksiyondan önce uygulanmalıdır. Cerrahi öncesi sedasyon, solunum ve oksijenasyonun sürekli izlenebildiği koşullarda uygulanmalıdır.



Biliyor muydunuz?

Obez hastalarda aynı düzeyde anestezik blok elde etmek için normal kilolu hastalara göre daha az epidural lokal anestezik gerekir.

nel durumdaki değişikliklerin, son oral alımın, vasküler girişim seçeneklerinin ve nörolojik ve renal fonksiyonların incelenmesini içermelidir.

Hızlı infüzyon cihazı aracılığıyla hızlı sıvı uygulaması için genellikle çoklu geniş venöz yollar gereklidir. Arteriyel ve santral venöz kateterizasyon gereklidir. Transözofageal ekokardiyografi; hipovolemi, IVC manipülasyonu, sağ ventrikül yetmezliği, pulmoner emboli veya dinamik sol ventrikül (LV) çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı hemodinamik dengesizliklerin yönetiminde yardımcı olabilir. Anestezi derinliğini izlemek için elektroensefalogram kullanılarak ve anestezi ajanlarının titrasyonu yapılabilir.

İndüksiyon öncesi arteriyel kateterizasyon önerilir, ardından preoksijenasyon ve hızlı seri indüksiyon yapılır. İntravenöz sıvılar ısıtılmalı ve basınçlı hava aracılı ısıtma cihazları kullanılmalıdır. Immünsupresif ilaçların, dozları ve uygulama zamanları ameliyattan önce cerrahi ekiple tartışılmalıdır. Ameliyathanede kroslanmış kan ürünleri bulunmalıdır.

Intraoperatif seyir; preanhepatik, anhepatik ve neohepatik veya reperfüzyon fazına ayrılır. **Preanhepatik** faz dönemindeki anestezi yaklaşım hepatik rezeksiyon sırasındakine benzerdir. Preoperatif koagülopati kan ürünleri verilerek yönetilir. Eğer IVC klemplenecekse veno-venöz bypas gerekli olabilir. **Anhepatik** faz, genellikle hepatik arterden başlayarak karaciğer vasküler yapılarının klemplenmesiyle başlar. Göreceli bir stabilite döneminden sonra, greft reperfüzyonu, koruyucu sıvının portal venden hepatik vene ve cerrahi alana perfüzyonu ile başlar. Kontrollü kanamanın bu aşamasında övoleminin sürdürülmesi önemlidir. Hepatik venin reanastomozu ile asidemi ve emboli, şiddetli kardiyopulmoner instabilite ile birlikte pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Kan basıncını desteklemek için vazopresörler, inotroplar ve pulmoner vazodilatörler sıklıkla gereklidir. Anestezi uzmanı ayrıca serum elektrolit, glukoz ve asit-baz durumunu izlemelidir. Hastalar; yüksek hacimli sıvı kan ürünleri transfüzyonu nedeniyle hipokalsemi ve altta yatan böbrek disfonksiyonu, potasyum tutucu diüretik kullanımı, kan transfüzyonu, splanknik iskemi ve asidoz nedeniyle hiperkalemi açısından risk altındadır.

Neohepatik fazın başlarında, hastalar fibrinolizis etkisi ile hipokoagüle olabilir. Hemostaz yönetimi, geleneksel pıhtılaşma testlerinin yanı sıra viskoelastik testler (TEG ve ROTEM) kullanılarak yapılır. Postoperatif dönemde hastalarda; aşırı sıvı yüklenmesi, transfüzyona ilişkili akut akciğer hasarı ve masif transfüzyona bağlı intraabdominal hipertansiyon görülebilir. Anastomoz kaçakları veya stenoza veya trombozu acil cerrahi reeksplorasyon gerektirebilir.



Biliyor muydunuz?

Masif transfüzyonda; hipokalsemi (kanda biriken sitrat nedeniyle) ve hiperkalemi (depo eritrosit hücrelerinden K⁺ sızıntısı nedeniyle) görülür.

III. Gastrointestinal Cerrahilerde Anestezi Yönetimi

Gastrointestinal cerrahi geçiren hastalar çoğu hastanede anestezi pratiğinin önemli bir bölümünü oluşturur. Birçok kurum, majör gastrointestinal cerrahi geçiren hastalarda komplikasyonları ve hastanede kalış süresini azaltmak için geliştirilmiş ameliyat sonrası iyileşme (ERAS)'ın bir parçası olarak kanıta dayalı protokolleri geliştirmiştir.

A. Farmakoloji

Opioidler; alt özofagus sfinkter (AÖS) tonusunu, mide ve barsak motilitesini azaltır. Opioidlerle sedasyon uygulanan yoğun bakım hastalarında sıklıkla ileus ve ka-

Tablo 29.1 Stridorun Nedenleri

Supraglottik Havayolu	Larinks	Subglottik Havayolu
Konjenital malformasyonlar	Laringomalazi	Subglottik stenoz
Enfeksiyon ve abseler	Vokal kord paralizi	Enfeksiyon
Tümörler ve kistler	Larigeal veb, kist ve yarıklar	Trakeomalazi
Yabancı cisim		Yabancı cisim
Anafilaksi ve anjiyoödem	Anafilaksi ve anjiyoödem	

rasyonu şüphesi yüksek ise, bir sonraki adımda rijid bronkoskopi gerekli olabilir (Bkz. Şekil 29.1.).

Epiglottit, tipik olarak bakteriyel enfeksiyonun yol açtığı, yaşamı tehdit eden bir durum olup, sıklıkla epiglottu, ariepiglottik kıvrımı, aritenoidleri ve uvulayı etkiler. İnsidansı, pediatrik popülasyonda *Hemofilus İnfluenza B* (Hib)'ye karşı yaygın aşılardan dolayı azalmıştır. Ancak diğer bir bakteri, *streptococcus pnömonii* de epiglottite neden olabilir.

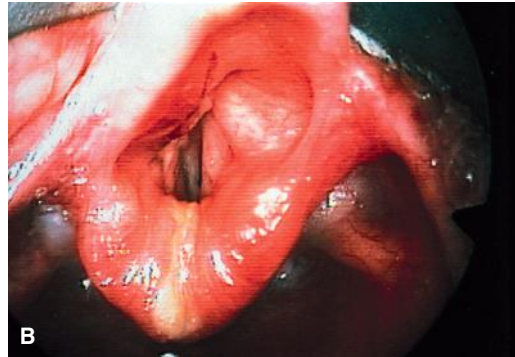
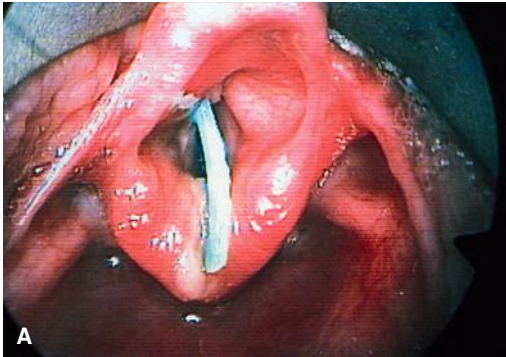
Epiglottit kliniğinde stridor, salya artışı, odinofaji, yemek ve içmekten tamamen kaçınma, disfaji ve/veya yüksek ateş görülür. Diğer belirtiler; huzursuzluk ve ajitasyon ya da semptomların hızlı başlangıç (saatler içinde) öyküsüdür. Hib aşısının olmaması bariz bir endişe kaynağıdır. Yorgun veya letarjik olan bir çocuk, hava yolunun hızlı bir şekilde emniyete alınmasını gerektiren, yaklaşmakta olan solunum yetmezliğini düşündürür. Hipotansiyon, hipoksemi ve bradikardi de hızlı müdahale için endikasyonlar arasında yer alır.

Epiglottit şüphesi olan hastaların hızlı bir şekilde triyajı ve tedaviye başlanması esastır. Bu durumda hastanızı pulsoksimetre ile sürekli izleyin ve ek oksijen uygulayın. Laringospazma yol açabileceğinden, hastanızı ajite etmeyin. Genellikle radyolojik görüntülemeyen ve ameliyathaneye nakilden vazgeçmek gerekir. Bununla birlikte, görüntüleme için yeterince stabilse, bir röntgen filmi; lateral planda şişmiş epiglottu temsil eden “başparmak işaretini” veya AP planda, krup-ta görülen ve subglottik trakeal daralmayı temsil eden “kalem ucu işaretini” gösterebilir.



Biliyor muydunuz?

Göğüs röntgeni atelektazi ve havalanmada artışı ortaya çıkarır fakat eğer aspire edilen yabancı cisim radyolusent ise Yabancı Cisim Aspirasyonunu ekarte edemez. YCA'dan çok fazla şüpheleniliyorsa, tanıyı desteklemek için rijid bronkoskopi gerekli olabilir.



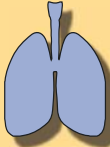
Şekil 29.1 İnspiratuvar ve ekspiratuvar stridoru olan bir çocukta radyolusent plastik bant glottik girişte görünmektedir (vokal kordların hemen üstünde) (A). Yabancı cisim alındıktan sonra epiglottun posterior yüzünde küçük bir endotel hasarı görünmektedir (B).

İNTRAOKÜLER BASINÇ VE ANESTEZİ

BİR
BAKIŞTA

Hastanın tıbbi teşhisi, cerrahi işlemin tipi, anestezi teknikleri ve ilaçlarla ilgili çok sayıda faktör, göz içi basıncı (İOB) üzerinde dramatik etkilere sahip olabilir.

Azalan PO_2 , artan PCO_2 ve PEEP > 15 cm H_2O hepsi $\uparrow$ IOP



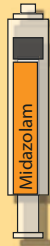
Skopolamine, glokom tanısı olan hastalarda kontrendikedir.

Normal İOB
16 mmHg $\pm$ 5 mmHg

16 $\pm$ 5 mm Hg

Oküler perfüzyon basıncı
(OPB) = OAB - İOB

Buradan hareketle, hastaların görme işlevinin güvenliği ve bütünlüğü, yalnızca İOB'de aşırı artışlardan kaçınmayı değil, aynı zamanda yeterli kan basıncını sağlamayı da gerektirir.



Nitröz oksit ve midazolamın göz içi basıncı (İOB) üzerine etkisi yoktur. Bir hastaya retina dekolmanı ameliyatı için göz içi kükürt hekzaflorid (SF6) enjeksiyonu yapıldıysa, N2O'nun **KONTRENDİKE** olduğunu unutmayın. Nitröz oksit, göz içindeki SF6 kabarcığını tehlikeli bir şekilde genişletebilir!

İOB, oküler cerrahi sırasında 100mmHg'a kadar yükselebilir.



ETT'e karşı öksürme ya da direnme, İOB'ı yaklaşık 40 mmHg $\uparrow$



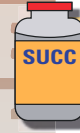
Baş aşağı pozisyonunda laparoskopi, İOB X 2-3



Laringoskopi, İOB X 2 $\uparrow$ fakat videolaringoskopi ile daha az artar.

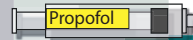
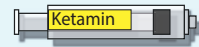


Supraglottik hava yolu araçları, minimal etki yaparlar

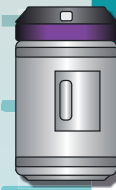


Süksinilkolin, İOB yaklaşık 10mmHg $\uparrow$

Ketamin, İOB yükseltebilir $\uparrow$ fakat bu tartışmalıdır.



Opioidler, intravenöz anestezikler ve volatil anestezikler, hepsi İOB'yi düşürür.



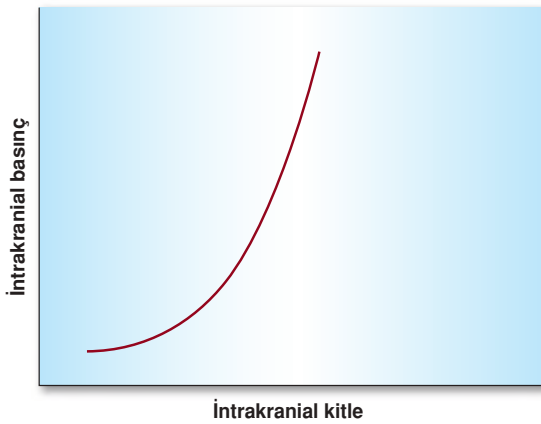
Infographic by: Naveen Nathan MD



Şekil 30.5 Santral sinir sistemi otoregülasyonu. Parsiyel arteriyel oksijen basıncı 50 mmHg üzerindeki SKA sabittir.

yer kaplayacak şekilde bir artış olduğu zaman, genellikle vazokonstriksiyon ve BOS'un kraniyum dışına ve spinal bölgeye drene olması şeklinde kompanzasyon mekanizması devreye girer. Bununla birlikte, KİB kritik bir noktaya ulaştığında, intrakraniyal elastans çok sınırlı bir hale gelir ve hacimdeki ani ve çok küçük artışlar bile kraniyumda dramatik basınç artışına yol açar (Şekil 30.6). Bunlara bağlı olarak da, beyin sapının foramen magnuma fıtıklaşması ve takiben geri dönüşü olmayan hasar ve ölümle sonuçlanan nörolojik olarak yıkıcı bir son olabilir. Bu nedenle, KİB artışından şüphelenilen hastalarda, hipoventilasyondan kaçınılması, acil cerrahi dekompresyon veya BOS drenajı yapılması kritik öneme sahiptir.

Omurilikteki hasar, akut (güçsüzlüğe, duyu kaybına veya paraliziye yol açan) veya kronik (ağrıya ve şekil bozukluğuna neden olan) olabilir. Travma veya tümöre bağlı akut *spinal kord kompresyonu*, genellikle acil cerrahi gerektiren bir



VIDEO 30.2

Intracranial
Compliance
Curve

Şekil 30.6 İntrakraniyal elastans eğrisi üç bölümden oluşur. (1) İntrakraniyal basınç, düşük hacimlerde eğrinin "dirseğine" ulaşılan kadar düşük ve nispeten sabit kalır. (2) Bu noktada, hacimdeki küçük değişiklikler, basınçta orta düzeyde değişikliklere yol açar. (3) Kafa içi hacmi kritik bir değere ulaştığında, basınç aniden artar.

Tablo 30.2 Glasgow Coma Scale

	1	2	3	4	5	6
Göz	Açık değil	Ağrılı uyararla göz açma	Sesli uyararla göz açma	Spontan göz açma	Uygulanmaz	Uygulanmaz
Verbal	Ses yok	Anlamsız ses çıkarma	Uygunsuz kelimeler	Dezoryante, konfüze	Normal konuşma	Uygulanmaz
Motor	Hareket yok	Ağrılı uyarana ekstansör yanıt (deserebre postür)	Ağrılı uyarana fleksör yanıt (dekortike postür)	Ağrılı uyararla çekme	Ağrılı uyarıyı lokalize eder	Emirlere uyar

Not: En düşük skor 3, en yüksek skor 15'dir.

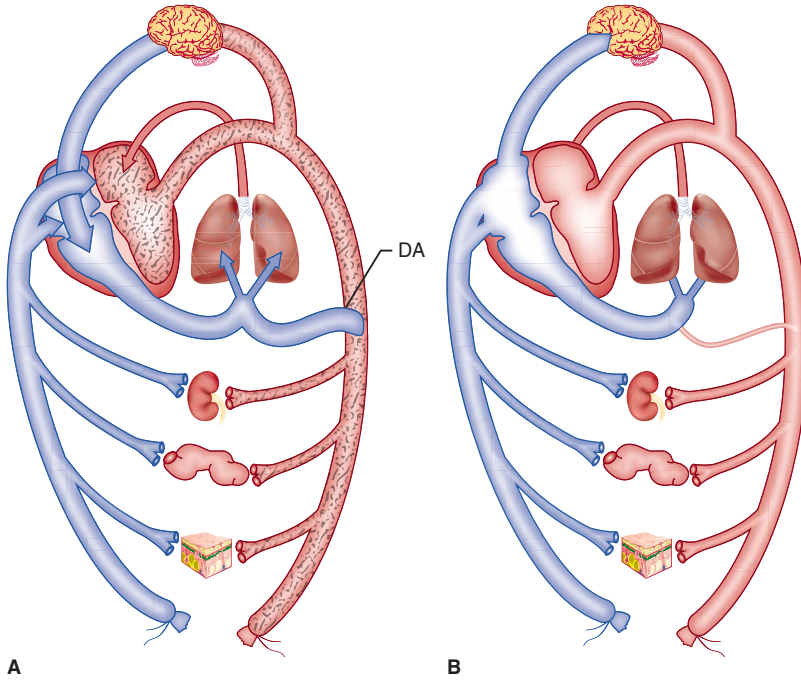
B. Anestezi Yönetimi

Travmatik beyin hasarı ile başvuran hastalarda, servikal spinal yaralanmanın eşlik edebileceği varsayılır ve entübasyon planında bu dikkate alınmalıdır. Hipoksemi yaygındır ve pulmoner yaralanma ile daha da kötüleşebilir. Anesteziklerin indüksiyon dozları sistemik hipotansiyonun derinleşmesini önleyecek şekilde ayarlanmalıdır. Kapalı kafa travması olan hastada, geçici KİB'yi yükseltebileceği için süksinilkolin kullanımı tartışmalıdır. Ancak çoğu anestezi uzmanı, hava yolunu hızlı bir şekilde güven altına almak için süksinilkolin kullanmaktadır. Baziler kafatası kırığı varsa veya bundan şüpheleniliyorsa nazal entübasyon kontrendikedir. Hava yolu emniyete alındıktan sonra hemodinamiğe dikkat edilmelidir, sistolik kan basıncı <80 mmHg olması, kötü nörolojik sonuç ile ilişkilidir. Yeterli sistemik ve serebral perfüzyon basıncını sağlamak için sıvı resüsitasyonuna ve vazopressörlere ihtiyaç vardır. İntravasküler yol için, santral venöz kateter yoksa geniş çaplı intravenöz kateter ve arteriyel kateter gereklidir. Anestezi idamesi KİB yönetiminin (yukarıda anlatılmıştır) iyi anlaşılmasına dayanır. Aşırı serebral vazodilatasyonu önlemek amacıyla intravenöz ve inhalasyon ajanları anestezi idamesinde dengeli olarak kullanılmalıdır. Ek mannitol verilebilir fakat 2-6 saatten fazla hiperventilasyon yapılmamalıdır çünkü; bu sürede BOS pH'sı normale dönmeye başlar ve hiperventilasyon sadece serebral perfüzyonu azaltır. Ek olarak beyin doku trombotik salınımı nedeniyle yaygın damar içi pıhtılaşma bozuklukları görülebilir. Bu koagülopatik durum agresif olarak tedavi edilmelidir. Benzer şekilde, nörojenik pulmoner ödem mevcut olabilir ve oksijenasyonu sürdürmek için PEEP ve düşük tidal volüm ile "akciğer koruyucu ventilasyon strateji" gerekebilir. Ameliyat bitiminde ekstübasyon kararı, KİB yüksekliğinin derecesine ve hasarın ciddiyetine bağlıdır. Bu hastaların çoğu nöro-yoğun bakım ünitesinde entübe ve sedatize olarak takip edilir.

X. Spinal Travma ve Kompleks Spinal Cerrahide Anestezi

A. Spinal Kord Hasarı

Akut spinal kord hasarı, genellikle omurgayı stabilize etmek ve sekonder yaralanmayı önlemek için acil ameliyat gerektirir. Travmatik beyin hasarı gibi akut spinal kord yaralanmaları da genellikle gençlerde, motorlu taşıt kazaları, düşme-



Şekil 31.2 A, Fetal dolaşımın şematik görünümü. Oksijenize kan plasentayı umbilikal ven ile terk eder (şekildeki noktasız damar). Umbilikal kan inferior vena kavada iç organlardan (şekilde böbrek, bağırsak ve deri olarak gösterilmiştir) gelen kanla birleşir. Inferior vena kava akımının yaklaşık yarısı foramen ovale'den sol atriya geçer ve burada az miktarda pulmoner venöz kanla karışır. Nispeten iyi oksijenize bu kan (hafif noktalı) çıkan aort yoluyla kalbi ve beyni besler. Inferior vena kava akımının diğer yarısı superior vena kava kanı ile karışır ve sağ ventriküle girer (sağ atriyum ve ventriküldeki kan çok az oksijene sahiptir, bu da yoğun noktalarla gösterilmiştir). Pulmoner arteriyoller daraldığı için ana pulmoner arterdeki kanın çoğu duktus arteriozustan (DA) geçer, bu nedenle desendan aorttaki kan (yoğun noktalı), asendan aorttaki kandan (hafif noktalı) daha az oksijene sahiptir. B, Normal yenidoğanda dolaşımın şematik g. Akciğerlerin ekspansiyonu ve umbilikal kordun ligasyonundan sonra pulmoner kan akışı ve sol atriyal ve sistemik arteriyel basınçlar artar. Sol atriyal basınç sağ atriyal basıncı aştığında foramen ovale kapanır, böylece tüm inferior ve superior vena kava kanı sağ atriya girer ve pulmoner arterden akciğere doğru pompalanır. Sistemik arter basıncının artması ve pulmoner arter basıncının düşmesiyle duktus arteriozustan geçen akım soldan sağa doğru olur ve duktus daralarak kapanır. Dolaşımın yönü yetişkinlerdeki ile aynıdır. (Phibbs R. Delivery room management of the newborn. In: Avery GB, ed. *Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn*. 2nd ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1981:184.'dan izin alınarak yeniden çizilmiştir.)

Heparin ve insülin de plasentadan geçmez. İndüksiyon ajanları, anestezi gazları, opioidler ve benzodiazepinlerin uygulanmasından sonra geçici fetal veya neonatal depresyon görülebilir. Genel anestezi ajanlarının yenidoğan sonuçları üzerindeki uzun vadeli etkileri bilinmemektedir. Teorik olarak nitroz oksit, B₁₂ vitamininin oksidasyonu yoluyla DNA sentezine müdahale edebilir. Bununla birlikte, hayvan çalışmalarında sadece yüksek konsantrasyonlu nitroz okside uzun süreli (>24 saat) maruz kalınması fetal kayba neden olmaktadır.

daha fazla gereksiz doku oluşur, bu da indüksiyon ve havayolu yönetimi sırasında komplikasyona yatkın hale gelmelerine neden olur. Obez gebelerde sırtüstü pozisyondayken abartılı aortokaval kompresyon görülmektedir. Obezite obstetrik ve neonatal prognozu kötüleştirerek disfonksiyonel doğum ve sezaryen, hipertansif gebelik hastalıkları, diyabet, fetal makrozomi, omuz distosisi ve intrauterin fetal ölüm oranlarını artırır. Ameliyat sonrasında bu hastalarda enfeksiyon, yara açılması ve tromboembolik hastalık oranlarında artış görülmektedir.

Nöroaksiyel anestezi teknikleri zordur ve ultrason kılavuzluğu blok uygulamasını kolaylaştırabilir. Genel anestezi uygulaması sırasında havayolu yönetimi, ventilasyon başarısızlığı, entübasyon başarısızlığı ve gastrik içeriğin aspirasyonu açısından endişe verici olmalıdır. Klinisyen uyanık fiberoptik entübasyon için eşliği düşük tutmalıdır. Obez gebeler, doğum ünitesine kabul edildikten hemen sonra değerlendirilmeli ve acil sezaryenin gerekli olması halinde genel anestezi gereksinimi riskini azaltmak için erken nöroaksiyel analjezi teşvik edilmelidir.

D. Ateş ve Enfeksiyon

Gebelik, bağışıklık sisteminin baskılandığı bir süreçtir ve sistemik enfeksiyonlara karşı direnç düşüktür. Koryoamniyonit, gebe hastalarda sık görülen ve erken doğum, atoni, kanama ve sepsise yol açabilen ciddi bir enfeksiyondur. İdrar yolu enfeksiyonları da sık görülür ve gebelikte üreteral valv fonksiyonunun zayıf olması nedeniyle asendan enfeksiyon ve piyelonefrite yol açabilir. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu ve sepsis, gebe olmayan hastalarla aynı şekilde tedavi edilir, ancak ölüm oranları gebe hastalarda daha yüksektir.

Genital *herpes simpleks virüs* (HSV) cinsel yolla bulaşan yaygın bir hastalıktır ve yenidoğan HSV enfeksiyonu riski nedeniyle aktif genital veya servikal lezyonlar varsa sezaryen için bir endikasyondur. Primer herpes enfeksiyonu grip benzeri semptomlar ve genital lezyonlarla ilişkilidir. Primer enfeksiyon sırasında nöroaksiyel anestezi, merkezi sinir sistemine HSV yayılması riski nedeniyle tartışmalıdır. Birçok anestezi uzmanı hekim, primer HSV ile ilişkili lezyonlar iyileşmeye başlayana ve sistemik enfeksiyon belirti veya semptomları ortadan kalkana kadar nöroaksiyel anestezi uygulamayacaktır. Sekonder enfeksiyonlar nöroaksiyel teknikler için bir kontrendikasyon olarak kabul edilmez. **Oral HSV**, nöroaksiyel morfin alan hastalarda daha sık tekrarlar. Nüksün etiyolojisi belirsizdir ve immünomodülasyon veya fasial pruritus ve kaşımaya bağlı cilt hasarı ile ilişkili olabilir.

İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) olan gebe hastalar, hedef viral yük <1000 kopya/mL olacak şekilde yüksek düzeyde aktif antiretroviral tedavi ile tedavi edilir. Viral yük <1000 kopya/mL ise vajinal doğuma izin verilir. Viral yük >1000 kopya/mL ise sezaryen bebeğe dikey geçişi önlemeye yardımcı olur. Doğum eylemi ve doğum sırasında intravenöz zidovudin uygulanması vertikal HIV bulaşma oranını azaltır. Emzirme kontrendikedir. Nöroaksiyel analjezi ve anestezi kontrendike değildir.

E. Epidural Ateş

Epidural doğum analjezisi uygulanan kadınlarda, uygulanmayanlara kıyasla, ağrı kesici ilaçlar ve enfeksiyon gibi diğer faktörler dikkate alındığında bile ateş saatte yaklaşık 0.4° yükselmektedir.¹⁶ Bu ateş yükselmesinin etiyolojisi belirsizdir ve aradaki ateş farkının klinik önemi de belirsizdir. Doğum sırasında epidural anestezi ile ilişkili ateşi olan kadınlara yanlışlıkla koryoamniyonit tanısı konulabilir.

Tablo 32.2 Kan Kaybının Değerlendirilmesi

Penetran yaralanma mekanizması?	EVET/HAYIR
Sistolik kan basıncı <90mmHg?	EVET/HAYIR
Kalp hızı >120 atım/dakika?	EVET/HAYIR
Pozitif FAST muayene?	EVET/HAYIR
İki ya da daha çok cevap evet ise, aktif masif transfüzyon protokolüne geç	

FAST: Travmada sonografi ile odaklanmış değerlendirme (Focused Assessment with Sonography in Trauma).

GKS travmatik beyin hasarı (TBH) olan hastalarda trakeal entübasyonun gerekliliği konusunda da yol gösterir. Not olarak, İris nikotini asetilkolin reseptörleri içermez ; bu nedenle kas gevşetici ilaçlar pupil boyutunu etkilemez.

TBH travmada önemli bir ölüm nedenidir. Her TBH şüphesi derhal cerrahi operasyon ya da (intrakranial hematoma gibi) özelleşmiş yoğun bakım gerektiren primer hasarı tespit etmek için, kompute tomografi (CT) ile değerlendirilmelidir. İlk değerlendirme ve tedavi periyodu süresince her durumda gerçekleşebilecek nöral iskemik ve buna bağlı *sekonder beyin hasarından* sakınmak için, yeterli kan basıncı ve oksijenasyon öncelikle sürdürülmelidir. Ciddi TBH hastaları GKS 3-8 olarak tanımlanır. *Brain Trauma Foundation* Rehberi, 50-69 yaş arasındaki hastalar için sistolik kan basıncının >100 mmHg ya da 15-49 yaş veya 70 yaş üstü hastalar için ≥110 mm Hg düzeyinde tutulmasını önermektedir. Kan basıncı ve oksijen saturasyonundaki geçici bir düşme dahi, bu hastalarda mortaliteyi derinden etkileyebilir.² TBH'da perioperatif anestezi yönetimi Bölüm 30 da detaylı olarak tartışılmıştır.

Spinal kord injürisi (SKY) şüphesi olan hastalarda nörolojik defisit anatomic seviyesinin mümkün olan en kısa sürede değerlendirilmesi önemlidir. Duyusal seviye, dokunma ve ağrının dermatom seviyesi ile belirlenir. Motor fonksiyon, *American Spinal Injury Association* skoru (Bkz. Bölüm 26. Tablo 26.1) kullanılarak değerlendirilmektedir. Anal sfinkter tonusunun değerlendirilmesi de motor fonksiyon muayenesinin önemli bir bileşenidir.

Metilprednizolon, geçmişte SKY olan hastalarda nörolojik iyileşmeyi artırmak için önerilmekteydi. Metilprednizolon kullanımı yakın tarihli bir literatürde, infeksiyon riskini artırdığı yönünde negatif bir etki ile ilişkilendirilmiştir ancak yarar sorgulanabilir. Bu nedenle pratik rehberlerde artık önerilmemektedir.³

Şüpheli SKY'nin ilk yönetiminde, özellikle zehirlenme ya da TBH hastalarında SKY ekarte edilene kadar omurganın hareketini en aza indirmek ve boyun hareketlerini önlemek için sert bir servikal collar yerleştirilmesi önemlidir. bu hastalarda servikal collar tanımlayıcı görüntüleme yapılana kadar yerinde kalmalıdır. Servikal SKY'nin yalnızca negatif yüksek kalite C-spinal CT tarama sonucu⁴ ve hastanın nörolojik defisit olmadan boyun hareketlerini yapabilmesinden sonra ekarte edilmesi önerilmektedir.

E. Ayrıntılı Muayene ve Çevre Kontrolü

Primer değerlendirmenin son basamağı, herhangi bir yaralanmanın gözden kaçmaması için hastanın tüm vücudunu (sırt dahil) muayene etmektir. Majör vasküler yaralanmayı değerlendirmek için, periferik nabızların varlığı ve karakterinin yanında deri rengi ve sıcaklığı değerlendirilmelidir. Soğuk ve zayıf perfüze olan ekstremiteler olası arteriyel yaralanma ve revaskülarizasyon için acilen değerlendirilmelidir. Mortaliteyi artırmasının yanı sıra periferik perfüzyon ve koagülopatiyi bozacağından hipotermi önlenmelidir.



Biliyor muydunuz?

Glasgow koma skalasının 15 puan olması, kooperasyonla sağlanan motor cevaplar ve verbal beceriler gerektirir. Bu, büyük çocuklarda ve yetişkinlerde mümkündür fakat küçük çocuklarda ve infantlarda değerlendirilemez. Bununla birlikte benzer şekilde 15 puan üzerinden değerlendirilen modifiye pediatrik Glasgow koma skalası mevcuttur. Bu, henüz konuşamayan çocuklar ve bebekler için kullanılabilir.

Ventriküler septal defekt (VSD) en sık görülen konjenital kardiyak lezyondur (Şekil 33.2C). Yüksek basınçlı sol ventrikülden düşük basınçlı sağ ventriküle şant vardır. VSD, soldan sağa akıma izin verecek kadar büyük ve pulmoner vasküler direnç sağ ventrikülden pulmoner vasküler yatağa akıma izin verecek kadar düşük olduğu sürece, pulmoner kan akımı artacaktır. Şantın tamamı soldan sağa doğrudur. Bununla birlikte, kardiyak döngü sırasında herhangi bir zamanda akım durabilir veya sağdan sola dönebilir; bu da venöz dolaşımdan arteriyel dolaşıma paradoksal emboliye neden olabilir. Bir **atriyal septal defekt** (Şekil 33.2D) (pulmoner kan akımını artıran bir başka lezyona örnektir) varlığına dair ilk tanısı ipucu, yetişkin dönemde inmeye neden olan paradoksik serebral emboli olabilir.

Fallot Tetralojisi (TOF) (Şekil 33.2E) pulmoner kan akımında azalmaya neden olan konjenital kardiyak anomalidir. Sağ ventrikülden pulmoner artere doğru olan normal kan akımındaki obstrüksiyon, TOF'un bir parçası olan VSD yoluyla sağdan sola şanta neden olur (sağdan sola şant [siyanotik]). Kan akımını akciğerlerden uzaklaştıran tüm konjenital kardiyak lezyonlarda sağ kalbin pulmoner çıkışında bir miktar obstrüksiyon vardır. Bu prensibi anlamak, konjenital lezyonların fizyolojisini ve anatomisini anlamayı kolaylaştırır.

Fetal dönemden postnatal kardiyak fonksiyonlara geçiş dönemindeki yenidoğanların ve konjenital kardiyak lezyonları olan pediatrik hastaların anestezi yönetiminde, pulmoner vasküler direncin kontrolünü ve pulmoner ve sistemik vasküler dirençler arasında dengeyi sağlayan ilaçların ve tekniklerin kullanılması zorunludur. Amaç, pulmoner ve sistemik dolaşım oranını anatomik olarak mümkün olan en iyi şekilde optimize etmektir.

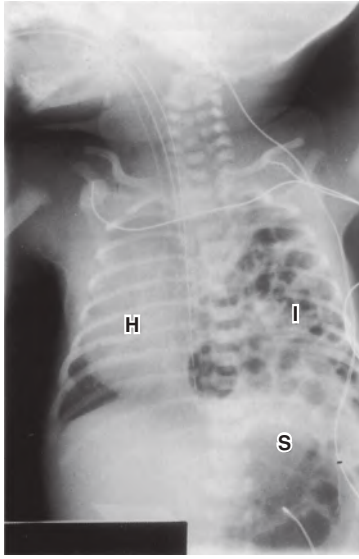
B. Pulmoner Sistem

1. Fetal Dönemden Pediatrik Döneme Normal Geçiş

Pulmoner sistemde, fetal fizyolojiden postnatal fizyolojiye geçiş sırasında dramatik gelişimsel değişiklikler gözlenir.^{1,2} Akciğerler, gebelik dönemi ve çocukluk dönemi boyunca aktif bir gelişim gösterir. Alveoler gelişim esas olarak üçüncü trimesterde sakküler evrede (24-38 hafta) başlar ve alveolar evrede (36 hafta-8 yaş) zirveye ulaşır.¹ Prematüre doğan bebekler, fetal akciğerin olgunlaşmasını ve sürfaktan üretimini artıran glukokortikoidlerin antenatal dönemde maternal uygulanmasından fayda görürler.

Sürfaktan, postnatal yaşama geçiş sırasında yeterli gaz değişimine katkıda bulunan en önemli faktörlerden biridir. Sürfaktan, alveolar evre sırasında çoğalan tip II endotel hücreleri tarafından üretilir. Sürfaktan nötral lipidler, fosfolipidler ve amfipatik yapıda spesifik proteinlerin bir karışımıdır; bu da yüzey geriliminde azalmaya yol açarak alveolleri stabilize eder ve pulmoner ödeme neden olan hidrostatik kuvvetleri azaltırken alveoler inflasyonu sağlar.

Ekstrauterin yaşama geçiş sırasındaki ilk nefesler pulmoner arteriyel oksijende (PO_2) artışa ve parsiyel karbondioksit basıncında (PCO_2) düşüşe yol açarak pulmoner vasküler dilatasyonu uyarır, **pulmoner vasküler direnci** azaltır ve duktus arteriozusun konstriksiyonuna neden olur (Tablo 33.1).



Şekil 33.6 Diyafragmatik herni, sol hemitoraksta bağırsaklar (I) görülmektedir. Mide havasının (S) konumuna ve kalbin (H) sağ hemitoraksa kaymasına dikkat ediniz.

riski mevcuttur. Cerrahi düzeltilmeden sonra bile çocuklarda pulmoner hipertansiyonun yanı sıra kronik akciğer hastalığı gelişebilir. Ayrıca, fıtıklaştırmış organlarda distansiyon gelişebilir (örneğin, maske ventilasyonu veya ağlama sırasında midenin şişmesi), bu da her iki akciğer için pulmoner mekanizmanın daha da bozulmasına neden olabilir. Durumun ciddiyetine bağlı olarak, çocuk yardım almadan oksijenasyonu ve dolaşımı sürdüremeyebilir. Bazı durumlarda, hasta cerrahi onarımdan önce köprü tedavisi olarak *ekstrakorporeal membran oksijenasyonuna (ECMO)* alınabilir.

Anestezi yönetimine ilişkin esas konular; vakanın ciddiyetine ve çocuğun YY-BÜ'den ameliyathaneye güvenli bir şekilde nakledilip edilemeyeceğine bağlıdır. Bazı durumlarda, prosedür ECMO ile YYBÜ yatak başında yapılabilir. Hasta entübe değilse veya ECMO kullanmıyorsa, anestezi uzmanı hekim havayolu tıkanıklığını önlemeye dikkat etmeli ve mide ve bağırsakların aşırı distansiyonunu önlemek için ventilasyonun aşırı basınç olmadan gerçekleşmesini sağlamalıdır. Aşırı distandü organlar ventilasyon zorluğunun yanı sıra cerrahi prosedürün zorluğunun da artmasına neden olabilir. En az iki periferik intravenöz hat ile yeterli intravenöz erişim sağlanmalıdır. Cerrahi yaklaşım laparotomi veya torakotomi ile olabilir. Laparotomi, vasküler erişim için umbilikal hatların kullanımını engeller. İşlem sırasında hemoglobinin takibinin yanı sıra oksijenasyon ve ventilasyon için kan gazı takibi sağlamak üzere sürekli arteriyel monitörizasyon gereklidir.

G. Anterior Mediastinal Kitle

Anterior mediastinal kitleler iyi huyludan kötü huyluya kadar değişkenlik gösterir ancak trakea, büyük damarlar veya kalp gibi *hayati yapılara bası* nedeniyle hayatı tehdit edebilir.⁴⁸ Etiyolojide; lenfoma, timoma, germ hücreli tümörler, metastatik lezyonlar, bronkojenik kitleler veya tiroid kitleleri yer alır. Ameliyat öncesi değerlendirme, özellikle dispne, stridor, senkop veya herhangi bir postür komponenti varsa, semptomatolojinin ciddiyetini belirlemek için kritik öneme sahiptir. Öykü

İleri Yaş Hastalarda Anestezi

Douglas A. Rooke, G. Alec Rooke ve Itay Bentov

Çeviri: Elif Oral Ahıskalıoğlu



Biliyor muydunuz?

1935 yılında sosyal güvenlik başladığında, Amerikan nüfusunun sadece %6'sı 65 yaş üzerindeydi. Şimdi bu değer %16'dır.

1900 yılında % 4.1 olan 65 yaş ve üzeri Amerikanların oranı, 2016 yılında %15.2'ye, yani 1900'den beri üç katının üzerine çıkmıştır. Önemizdeki on yıllarda, ileri yaşlı bireylerin popülasyonun çok daha büyük bir bölümünü oluşturması beklenmektedir (Şekil 34.1). Hastalarımız daha uzun süre yaşasalar da, kronik hastalıkların yükü yaş ile arttığından, daha sağlıklı olmayabilirler. Dahası, yaşın bir bireyi çok çeşitli şekillerde etkileyebilmesine rağmen, çoğu yaş ile ilişkili fizyolojik değişim (vücut bileşimi ve fizyolojik rezervdeki düşüş gibi) ortak ve kaçınılmazdır.¹

2018 yılında, ulusal sağlık bütçesinin %21'i (750.2 milyar \$) sağlık sigortası için harcanmış olmakla beraber, Amerikan ulusal sağlık giderleri gayrisafi yurtiçi hasılanın neredeyse %18'ini oluşturmuştur.² Sağlık sigortası giderleri böylesine etkileyici olsa da, federal harcamalar içinde 65 yaş üzerindeki kişilerin bakım maliyetleri fazlasıyla hafife alınmaktadır. Modern sağlık sisteminin zorluklarından biri, bu savunmasız popülasyon için güvenli ve uygun maliyetli bakım sunabilmektir.

Yaşlı bireyler sıklıkla çoklu komorbiditelerden muzdariptir, çoklu tedavilere maruz kalırlar ve bu durumlar genç yetişkinlerde olduğundan daha kötü neticelenir. Anestezi uzmanları, yaşlanmanın klinik yönlerine aşina olmalı, perioperatif dönemdeki kinik uygulamalarda, yaşlı bir hastanın akıbeti üzerinde olumlu etkiler sağlayacak uygun düzenlemeler yapmalıdır.

I. Organ Düzeyinde Yaşlanmanın Fizyolojisi

Organ yaşlanması ve biyolojik yaşlanmanın fizyolojik özelliklerine, fizyolojik rezervde ilerleyici bir düşüşe yol açan değişimler eşlik eder. Vücutun onarıcı mekanizmalarına rağmen, oksidatif stres ve farklı süreçler, hücre hasarın birikimi ve yaşlanma ile sonuçlanır. İnflamasyona sebep olan sistemik durumlar ve kök hücrelerin tükenmesi, kronik hastalık ve komorbiditelerin gelişimine yol açar. Kuvvet ve aktivite düzeyinin yaş ile ilişkili düşüşü, kas kitlesi ve fonksiyonunda kayba neden olarak güçsüzlük ve sakatlık ile sonuçlanır. "Normal yaşlanma"yı tanımlamak güçtür. Sağlıklı katılımcıların uzun süreli takip edildikleri çalışmalar, yaş ile ilişkili değişimleri gözlemlene imkânı sağlamaktadır. Aşağıda, yaşlılarda ortaya çıkan değişimler ve bunların anestezi üzerine etkilerini sırayla tartışmaktayız. Okuyucu iki ilkeyi aklında tutmalıdır. Birincisi, yaşlanmanın etkisi her birey için kayda değer farklılıklar gösterir. İkincisi, hastalık süreçleri, yaşlanma süreçleri ile ilişkiye girerek fonksiyonel organ rezervlerini daha da azaltırlar.

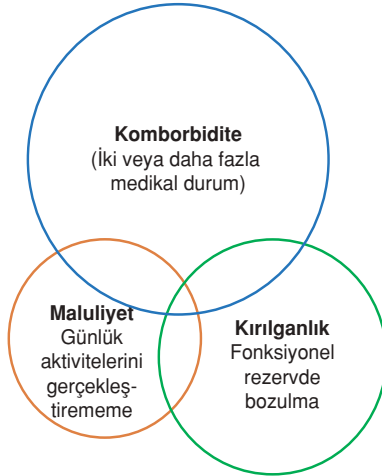
leşiminin düşük rezervli bir beyin üzerindeki etkisini belirlemek çok daha zordur. Postoperatif nörokognitif bozukluklar (deliryum ve kognitif gerileme) anestezi uzmanları için majör bir sorunken, hastalar ve yakınları için korku ve endişe kaynağıdır.

II. Anestezi Yönetimi

A. Kırılgnlık, Maluliyet ve Komorbidite

Yaşlılar, yaş ile ilişkili komorbiditeler (ör, hipertansiyon, diyabet ve kalp hastalığı), daha yüksek maluliyet oranları (günlük aktivitelerdeki kısıtlama ve engeller olarak tanımlanır), ve kırılgnlık insidansının artması (birçok fizyolojik sistemin fonksiyon ve rezervinde düşüş ile sonuçlanan artmış hassasiyet durumu) gibi durumlarla daha fazla karşı karşıya kaldıklarından, tıbbi açıdan çok daha karmaşıktırlar. Komorbidite, kırılgnlık ve maluliyet farklı terimler olsalar da sıklıkla örtüşürler (Şekil 34.5). İleri yaş bir hastanın değerlendirmesinde her üçü de göz önüne alınmalıdır. Maluliyet, hastalar günlük yaşam aktivitelerini (beslenme, kişisel hijyen, fonksiyonel mobilite ve giyinme gibi) bağımsız bir şekilde gerçekleştiremediklerinde ortaya çıkar. Bu tür günlük işler fonksiyonel durumda çöküşün açık göstergeleri olabilir. Kırılgnlık veya fizyolojik rezerv, hastanın bir stres kaynağını (örneğin hastalık veya cerrahi) atlatmasında rol oynayabilir. Hastanın fizyolojik limitine ulaşıldığında, fonksiyonel iyileşme ihtimali düşüktür. Düşkün, yaşlı kişiler orta-düşük riskli bir cerrahiden sonra bile toparlanmakta güçlük yaşayabilirler.

Puberte sonrasında, kalp, akciğerler, karaciğer ve böbrekler gibi ana organların fonksiyonel kapasitelerinde çok az artış olur. Genellikle, fizyolojik rezerv genç yetişkinlikte plato yapar ve bunu 40 yaş civarında kademeli bir düşüş takip eder. Seksenli, doksanlı yaşlarda, daha hızlı bir düşüş gözlenir. Fonksiyonel rezervin, stres kaynaklarına sınırlı direncin olduğu noktaya kadar azalması sonucu kırılgnlık ortaya çıkar (Şekil 34.6).

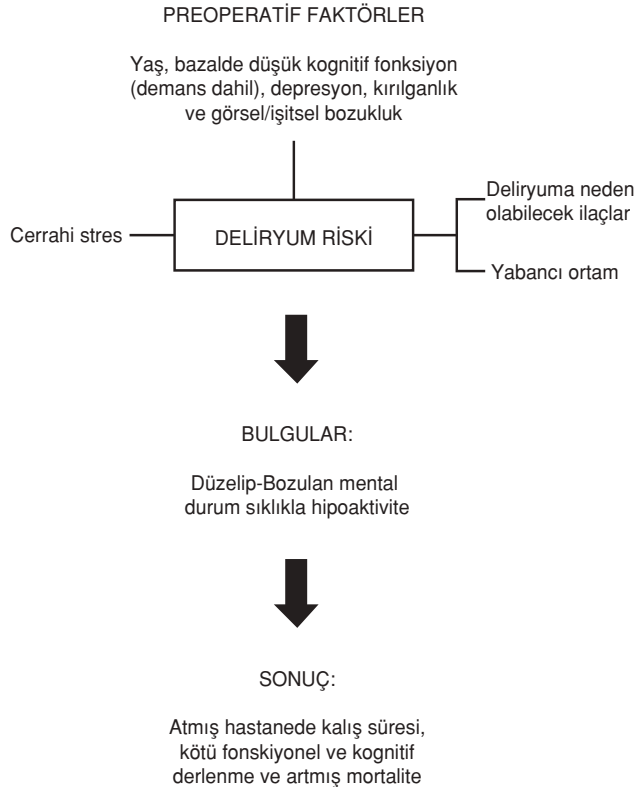


Şekil 34.5 Komorbidite, iki veya daha fazla kronik medikal durumun bir arada görülmesi durumudur. Maluliyet, kişinin günlük yaşam aktivitelerininin (GYA) birçoğunu yürütmesindeki yetersizlik olarak tanımlanır. Kırılgnlık, fiziksel ve fizyolojik fonksiyonel rezervdeki bozulmadır. Komorbidite, maluliyet ve kırılgnlık mutlaka örtüşmek zorunda değildir.

rum postoperatif kognitif disfonksiyon (POKD) ya da nörokognitif bozukluk (postoperatif, ilk yıl için) olarak tanımlanmaktadır. Bazen anestezi den hemen sonra gözlenen derlenme deliryumu, büyük olasılıkla anestezi ajanlardan tam derlenememe, ağrı veya mesane doluluğu gibi diğer nedenlerden kaynaklanmaktadır. Nörokognitif bir bozukluk olmadığından bu durumu derlenme ajitasyonu olarak adlandırmak daha doğru olacaktır.

C. Postoperatif Delirium ve Gecikmiş Kognitif Derlenme

Delirium, akut ve dalgalanan bir dikkat ve kognitif bozukluk durumudur. Deliriuma algısal bozukluklar, sanrılar veya psikomotor ajitasyon eşlik edebilir. Delirium uzamış hastanede kalış süresi, uzun dönemde daha kötü fonksiyonel iyileşme ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Her ne kadar deliriumlu hastalarda artmış aktivite ve ajitasyon gözlenirse de, yaşlılarda hipoaktif delirium (apati, yavaş hareket ve konuşma) veya hiperaktif-hipoaktif özelliklere sahip karışık bir alt tip görülme ihtimali de yüksektir. Delirium gelişimi (Şekil 34.9) preoperatif düşkünlük göstergelerinin (yaş, eğitim seviyesi, düşük preoperatif kognitif fonksiyonlar, kırılganlık ve fonksiyonel bozukluk) varlığına bağlıdır. Ayrıca cerrahi türü de önemlidir; örneğin kardiyak by-pass gerektiren cerrahiler ya da acil or-



Şekil 34.9 Delirium, mental durumun düzelip-bozulması halidir. Hastaları delirium açısından risk altına sokan birçok faktör vardır. Delirium, hastalar için istenmeyen sonuçlar ve sağlık sistemi için artan maliyet ile ilişkilidir.

Katherine Marseu ve Peter Slinger

Çeviri: Cihangir Biçer

En sık görülen toraks cerrahisi endikasyonu malignitelerdir.¹⁻³ Buna rağmen, toraks cerrahisi için anestezi verilen hastalarda çok çeşitli patoloji ve prosedürlere sıkça rastlanır. Sonuç olarak, toraks cerrahisinde anestezi uygulaması için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemlerde, göz önünde bulundurulması gereken birçok faktör bulunmaktadır.

I. Preoperatif Değerlendirme

Respiratuar ve kardiyak komplikasyonlar, toraks cerrahisi popülasyonunda morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Dolayısıyla, bu hastaların preoperatif değerlendirilmesinde, solunum fonksiyonunun değerlendirilmesi ve kardiyopulmoner etkileşim üzerine odaklanılır. Tüm akciğer rezeksiyonu hastalarına, geriye kalan akciğer alt segmentleriyle orantılı olduğu gösterilen (sağ üst, orta ve alt loblar = sırasıyla 6,4 ve 12 subsegmentler; sol üst ve alt loblar = her biri için 10 subsegment, toplam 42 subsegment) postoperatif solunum fonksiyonunu belirlemek üzere preoperatif spirometri uygulanmalıdır. Aşağıdaki bölümlerde tartışılan prensipler akciğer rezeksiyonu yapılmayacak toraks cerrahisi hastaları için de geçerlidir.^{1,2}

A. Akciğerlerin Mekanik Fonksiyonu

Torakotomi sonrası solunum komplikasyonları için geçerli olan tek test, 1. sanide **öngörülen postoperatif (ppo) zorlu ekspirasyon volümdür** (% ppoFEV₁) ve şu şekilde hesaplanır:

$$\%ppoFEV_1 = \text{preoperatif } \%FEV_1 \times (1 - \text{çıkarılan akciğer doku oranı}).$$

Örneğin, sağ üst lobektomi uygulanan (42 akciğer alt segmentinin 6'sı) ve preoperatif FEV₁ değeri %60 olan bir hasta için beklenen %ppoFEV₁ = %60 x [1 - (6/42)] = %51'dir. ppoFEV₁ > %40 değerine sahip hastalar rezeksiyon sonrası solunum komplikasyonları açısından düşük risk, < %40 ise orta dereceli risk, < %30 ise yüksek risk altındadırlar.^{1,2}

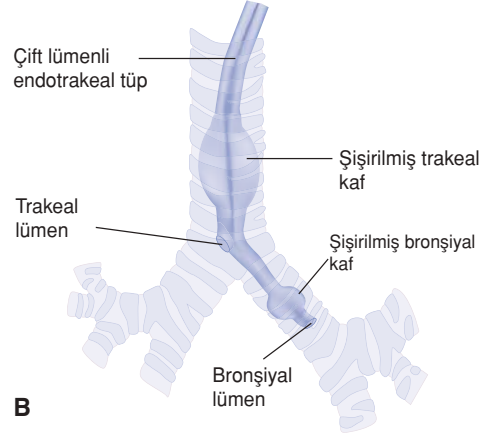


Biliyor muydunuz?

Öngörülen postoperatif FEV₁ > %40 olan hastalar, postoperatif solunum komplikasyonları açısından düşük risk altındadırlar.

B. Akciğer Parankim Fonksiyonu

En yararlı gaz değişimi testi, akciğer karbon monoksit (DLCO) **difüzyon kapasitesidir**. Preoperatif DLCO, benzer risk kategorileri içinde yer alan FEV₁ için kullanılan hesaplamanın aynısı kullanılarak, bir ppo değeri hesaplamak için kullanılabilir: bu değer <%40 ise artmış risk ve <%30 ise yüksek risk demektir.¹⁻³



Şekil 35.2 Polivinil klorürden üretilmiş, sol taraf, Robertshaw tipi çift lümenli tüp (*soldaki* resim, A). Uygun (*sağdaki* resim) konumlandırılan, distal “bronş lümeni” sol ana bronş içinde, sol üst lob ağzının proksimalinde, bronşiyal kaf ise karinanın hemen distalinde sol ana bronş içinde şişirilmiş halde bulunan ÇLT. Proksimal “trakeal lümen”, karinanın üzerinde yer alır, “trakeal kaf” orta trakeada şişirilmiştir. Uygun konumlandırma her iki tarafta da tek akciğer ventilasyonunun (kontralateral akciğer deflasyonu yoluyla), yanı sıra çift akciğer ventilasyonu uygulanmasına da izin verir. (A, Courtesy of Nellcor Puritan Bennett, Inc., Pleasanton, California and B, Redrawn from Hillard EK, Thompson PW. Instruments used in thoracic anesthesia. In: Mushin WW, ed. *Thoracic Anesthesia*. Blackwell Scientific; 1963:315.)

lanılabilmektedir. **Zor havayolu** veya postoperatif ventilasyona ihtiyaç duyulması gibi senaryolarda özellikle yararlıdır. Bronşiyal blokerin başlıca dezavantajı, hasta pozisyonu veya cerrahi manipülasyon sonucunda yer değiştirebilmesidir. Bu durum, akciğer izolasyon kaybının kan veya irin kontaminasyonuna yol açabileceği koşullarda özellikle zararlıdır.^{1,3}

E. Tek Akciğer Ventilasyonunun Yönetimi

İnspire edilen oksijen fraksiyonu

TAV’ye başlarken, hipoksemiye önlemek için genelde inspire edilen oksijen (FiO_2) = 1.0 olarak kullanılır. Parsiyel arteriyel O_2 basıncını izlemek için AKG alınır. Bu yeterli ise, FiO_2 aşamalı olarak azaltılabilir.³

Tidal Volüm ve Solunum Hızı

TAV’de mevcut yaklaşım **akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri** kullanmaktır. İster volüm kontrollü, ister basınç kontrollü ventilasyon kullanılsın, tidal volüm yaklaşık olarak 5 ml/kg olmalıdır. Solunum hızı, end-tidal karbondioksit (CO_2) seviyesini veya parsiyel arteriyel CO_2 basıncını (35 – 40 mmHg) kabul edilebilir aralıklarda tutmak için titre edilir. Peak havayolu basınçları $<35 \text{ cmH}_2\text{O}$, tercihen $<25 \text{ cmH}_2\text{O}$ seviyesinde tutulmalıdır.^{1,3} Büllöz hastalık varlığında, daha düşük havayolu basınçları tercih edilmelidir.

F. Tek Akciğer Ventilasyonunda Hipoksemi Yönetimi

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun tam etkili seviyeye ulaşması saatler alabilir. TAV sırasında hipoksemi gelişirse, FiO_2 1.0’e yükseltilmelidir. Tüp konu-

Kardiyak Anestezi

Candice R. Monizingo, Sasha Shillcutt ve James P. Lee
Çeviri: Nesrin Bozdoğan Özyılkan

Kalp hastalığı olan hastalar anesteziistlere benzeri olmayan zorluklar çıkarır. Bu bölüm, bu tip zorluklar ve ilgili fizyolojik değişimler ile kalp cerrahisine giren hastalara güvenli bir bakım sunabilmek için gereken anestezi yönetim stratejileri hakkında bir genel değerlendirme sunmaktadır.

I. Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ülkelerde ölümün en sık nedenlerinden biridir. Koroner arterlerde aterosklerotik lezyonların oluşması sonucu ortaya çıkar. Miyokard iskemisi KAH'nın ayırıcı özelliğidir ve miyokard oksijen sunumu ile gereksinimi arasındaki bir dengesizlik sonucu oluşur. Anesteziist bu hassas ilişkiyi belirleyen etmenleri anlamalı ve miyokard oksijen gereksinimini azaltıp miyokard oksijen sunumunu optimize ederek miyokard hasarından kaçınmalıdır.

A. Miyokard Oksijen Gereksinimi

Sistolik duvar gerilimi, kasılma gücü ve kalp hızı miyokard oksijen gereksiniminin ana belirleyicileridir. *Duvar gerilimi* sistolik kan basıncı ve ön yük (preload) ile doğru, duvar kalınlığı ile ters orantılıdır. Bu nedenle, ön yükteki artışlar duvar gerilimini katlanarak artırır, çünkü ön yük arttıkça, ek hacme uyum sağlayabilmek adına ventrikülün duvar kalınlığı zorunlu olarak azalır. Kalp atım hızındaki artışlar özellikle zararlıdır çünkü *kalp atım hızı* artışı oksijen talebini doğrudan artırıp, diastolü kısaltarak oksijen sunumunu dolaylı yoldan azaltabilirler. Sol ventrikül (LV)'ün koroner kan akımı ile beslenmesi yalnızca diastolde gerçekleşir. Bu nedenle, KAH olan hastalarda normal istirahat düzeyinin üzerinde duvar geriliminden, *kontraktiliteden* ve kalp atım hızı artışlarından kaçınılmalıdır.

B. Miyokarda Oksijen Sunumu

Miyokarda oksijen sunumuna katkıda bulunan iki ana faktör arteriyel *oksijen içeriği* ve *koroner kan akımıdır*. Hatırlanacağı üzere, arteriyel oksijen içeriği aşağıdaki formül ile hesaplanır:

$$O_2 \text{ içeriği} = (\text{hemoglobün})(1.34)(\% \text{ satürasyon}) + (0.003)(PO_2).$$

Kalp cerrahisi sırasında hemoglobün düzeyleri ve kan hacmi genellikle yeteri



Biliyor muydunuz?

Sol ventrikül (LV) koroner kan akımını yalnızca diastolde alırken, sağ ventrikül tüm kalp döngüsü (kardiyak siklus) boyunca perfüze olur.

yonu için TEE kullandığı, bundan daha fazla oranda da kapak cerrahisi için TEE kullandığı bildirilmiştir.⁵ TEE, yeni duvar hareket bozukluğu, kapak anormallikleri, kanül yerleştirmeye rehberlik, kalp içi hava varlığı ve protez kapak işlevleri gibi birçok konuda detaylı bilgi sağlar. Bazı merkezler ise, serebral perfüzyonu izlemek amacıyla *near-infrared spectrophotometry* yöntemini kullanan noninvaziv bir teknik olan serebral oksimetreleri kullanmaktadır.

D. Anestezi İlaçlarının Seçimi

Bu konudaki bilimsel çalışmaların sonuçları, kalp cerrahisine giden hastalarda optimal anestezi ajanının hangisi olduğu konusuna açıklık getirememiştir. Sıklıkla bir volatil anestezi ajanı ile bir narkotik ajan kombinasyonu kullanılır. Volatil ajan, kan basıncını düşürerek ve kasılma gücünü azaltarak miyokard oksijen gereksinimini azaltır, cerrahi sırasında muhtemel bir farkında olma (*awareness*) olasılığını azaltır ve muhtemelen önkoşullanma (*preconditioning*) mekanizması ile kalbin iskemik hasardan korunmasını sağlar. Narkotik ajanlar ise kalp atım hızını azaltarak ve postoperatif analjezi sağlayarak oksijen gereksinimini azaltırlar. Ek olarak bu ajanlar volatil ajanın doz gereksinimini azaltır, ki bu durum sol ventrikül işlevleri kötü hastalarda önemlidir. Hasta ameliyat sonrası erken ekstübe edilmek hızlandırılmış yol isteniyorsa bu “dengeli” anestezi en uygundur.⁶ Nitröz oksitten çoğu zaman kaçınılır zira bu, pulmoner arter basıncını artırabilir ve hava boşluklarını genişletip hava embolilerine yol açabilir. Günümüzde yüksek dozda narkotik ve benzodiazepin teknikleri nadiren uygulanır çünkü “*fast-track*” teknikleri (cerrahi sonrası 6 saat içinde ekstübasyon) güvenlidir ve maliyeti düşürür. Narkotik ajanlar ve benzodiazepinler anestezi indüksiyonu için birlikte kullanıldıklarında hipotansiyon ve bradikardi yapabilirler. Bu etkiler pankuronyum kullanılması ile ortadan kaldırılabilirken, veküronyum ya da sisatraküryum uygulaması ile kötüleşebilirler. Etomidat, propofol ve barbitüratlar indüksiyonda narkotiklere ve hızlı etkili benzodiazepinlere yardımcı ajanlar olarak tanımlanmışlardır. Bir ajanın diğerine tercihi hastanın altta yatan ventrikül işlevlerine ve vasküler tonusuna bağlıdır. Hemodinami üzerine kısıtlı etkileri nedeniyle etomidat anestezi indüksiyonu için sıklıkla kullanılır. Ancak, nadiren adrenal yetersizliği olan hastalarda adrenal yetersizlik kötüleşebilir.

E. İntraoperatif Yönetim

Genel ameliyathane hazırlıklarına ek olarak, kalp cerrahisi ameliyathane odası intraoperatif hasta bakımı için ciddi miktarda başka hazırlıklara da gereksinim gösterir. Bunlar sıvı ısıtıcılarını, santral venöz, arteriyel ve pulmoner arteriyel kateterleri (kullanılırsa) için basınç transdüserlerini, inotrop, vazodilatör ve vazopressör infüzyonlarını ve diğer ilaç infüzyonları için pompaları kapsar. Çapraz-karşılaştırılmış (*cross-matched*) kan her an hazır olmalı ve sternotomi öncesi doğrulanmalıdır. Hazırlıklı bir ortamda dahi hemodinamik olarak stabil olmayan bir hastayı KPB’ye almak en az 15-20 dakika alır. **Tablo 36.4**’teki gibi hazırlık ve kontrol listeleri ciddi hataları önlemede anahtar role sahiptirler.

KPB öncesi cerrahinin diseksiyon aşamasında aritmiler ve hipotansiyon sık olup, özellikle reoperasyonlarda kalp yakınında ya da üzerinde cerrahi manipülasyon sonucu oluşurlar. Bu süre zarfında anesteziist oldukça değişken olan cerrahi uyarıma göre gerektiği şekilde anestezi derinliğini ayarlar, bazal TEE tetkikini yapar ve kan gazı, elektrolitler, hemoglobin ve bazal ACT için kan örnekleri alır. Sternotomi ciddi sempatik stimülasyon yapabilir, bu durum narkotikler veya volatil ajanlar ile anestezi derinliği artırılarak önlenir. Aort kanülasyonu ve KPB başlangıcı öncesi heparin verilir; yeterli antikoagülasyonun elde edildiğinden emin

Tablo 36.4 Kalp Cerrahisi İçin Anestezi Hazırlığı

Anestezi makinesi
Rutin Kontrol
Airway
Havayolu
Oksijen için burun kanülü
Ventilasyon/entübasyon ekipmanı
Aspiratör
Zorlu havayolu bekleniyor mu? Özel ekipman
Solunum gazı nemlendiricisi
Dolaşım yolu
Periferik ve santral venöz ve arteriyel erişim için kateterler
Damarıçi sıvılar ve infüzyon tüpleri ve pompalar
Sıvı ısıtıcısı
Monitörler
Standard ASA: EKG paletleri, kan basıncı manşeti, pulse oksimetri, nöromusküler blokaj monitörü Sıcaklık: Çeşitli problemler (nazal, timpanik, mesane, rektal)
Transdüserler (arteriyel, pulmoner ve santral venöz basınç) sıfırlanmış
Kalp debisi bilgisayarı: Uygun sabit takılı
Uyanıklık monitörü (BIS)
Antikoagülasyon (ACT) monitörü(leri)
Kaydedici
İlaçlar
İlaçlar
Genel anestezi: Hipnotik/indüksiyon, amnestik/benzodiazepin, volatil, opioid, kas gevşetici
Heparin (önceden çekilmiş)
Kardiyoaktif
Enjektörlerde: Nitrogliserin/nikardipin, kalsiyum klorür, fenilefrin/efedrin, epinefrin
İnfüzyonlar: Nitrogliserin, inotrop
Antibiyotikler
Çeşitli
Pacemaker ile bataryası
Defibrilatör/kardiyoverter, harici kaşıkları ve EKG kabloları ile
Santral venöz yol açılması için ultrason
Ameliyathanede kan grubuna uygun kan

ASA, Amerikan Anestezistler Derneği; EKG, elektrokardiyogram; BIS, bispektral indeks; ACT, aktive pıhtılaşma zamanı.

Skubas NJ, Lichtman AD, Wang CJ, Sharma A, Thomas SJ. Anesthesia for cardiac surgery. In: Barash PG, Cahalan MK, Cullen BF, et al, eds. *Clinical Anesthesia*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018:1077-1111, Tablo 39.12'den alınmıştır.

olmak için ACT > 400'e ulaşılmalıdır. **Aort kanülasyonu** sırasında ve KPB öncesinde aort diseksiyonu riskini en aza indirebilmek için sistolik kan basıncının 100 mmHg'nin üzerine çıkmamasına dikkat edilmelidir. Tüm kanüller takılıp **yeterli antikoagülasyon** teyit edildikten sonra kardiyopulmoner bypass başlatılır. Kanül yanlış yerleşimine işaret edecek renk değişikliği yönünden hastanın başı muayene edilmeli (plethora venöz kanül tıkanmasını ya da açık kırmızı renk aort kanülünün

Tablo 37.1 Medikal Tedavi, Yan Etkiler ve Geçerli Öneriler

Medikasyon /İlaç sınıfı	Yan etkiler	Perioperatif öneriler
Aspirin	Kanama artışına neden olan platelet inhibisyonu Azalmış GFR	Özellikle karotis ve periferik vasküler vakalarda, cerrahiye kadar devam et. Sıvı ve idrar çıkışını takip et.
Klopidogrel	Kanama artışına neden olan platelet inhibisyonu Nadiren trombositopenik purpura	KEA ve ciddi KAH ya da İKS dışındakilerde, cerrahiden 7 gün önce kes. Kroslanmış kan. Cerrahiden en az 7 gün önce kesilmediyse, nöroaksiyel anesteziye kaçın.
HMG CoA Redüktaz İnhibitörleri (Statinler)	Karaciğer fonksiyon testi bozuklukları Rabdomiyozis	Karaciğer fonksiyon testlerini değerlendir. Cerrahi sabahına kadar devam et ve postoperatif mümkün olduğu kadar erken ilaca başla. Miyalji varsa CPK kontrolü.
Beta-Blokörler	Bronkospazm Hipotansiyon Bradikardi, kalp bloğu İndüksiyonda hipotansiyon Öksürük	Perioperatif periyod boyunca devam et.
ACE İnhibitörleri	Hipotansiyon İndüksiyon Öksürük	Perioperatif periyod boyunca devam et. Cerrahi günü yarı doz.
Diüretikler	Hipovolemi Elektrolit anormallikleri	Cerrahi sabahı devam et. Sıvı ve idrar çıkışını takip et.
Kalsiyum kanal blokörleri	Perioperatif hipotansiyon (özellikle amlodipinle)	Perioperatif periyod boyunca devam et Cerrahi günü amlodipin vermemeye dikkat.
Oral hipoglisemikler	İntraoperatif ve perioperatif hipoglisemi Metforminle laktik asidoz	Mümkünse preoperatif insüline geç. İntraoperatif ve perioperatif glukoz takibi.

ACE, angiotensin converting enzim; KAH, koroner arter hastalığı; KEA, karotis endarterektomi; CPK, kreatin fosfokinaz; İKS, ilaç kaplı stent; GFR, glomeruler filtrasyon hızı; HMG CoA, 3-hidroksi-3-metil-glutaril-CoA redüktaz.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical Anesthesiology*. 4.ed. New York: Lange Medical Books/Mc Graw-Hill, 2006.' dan alınmıştır.

revaskülarizasyonun vasküler cerrahi sonrası koroner olayları önlemedeki değeri, endike olduğu akut koroner sendromlu hastalar dışında minimaldir. Şayet **koroner stent** yerleştirilmiş ise, elektif cerrahi ertelenmelidir: Çıplak metal stent için, aspirin ve bir P2Y12 inhibitörü birlikte ikili (dual) anti-platelet tedavi (DAPT) en az 30 gün verilmelidir. İlaç kaplı stentler için ise 6 ay (veya daha uzun) DAPT gereklidir. Stent trombozunu önlemek için aspirin süresiz olarak önerilmektedir. Koroner stent uygulanmış DAPT altındaki hastanın cerrahisinin ertelenemeyeceği durumlarda ve P2Y12 inhibitörünün kesilmesini gerektiren işlemlerde, perioperatif dönemde aspirine devam edilmesi ve P2Y12 inhibitörünün mümkün olan en

tek-akciğer ventilasyonu ve parsiyel kardiyopulmoner bypass kullanımını gerektirir. Cerrahiye optimize etmek ve ipsilateral akciğeri cerrahi travmadan korumak için, kontrlatéral akciğerin selektif (tek-akciğer) ventilasyonu gereklidir. Torasik aort prosedürleri esnasında, somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller ve motor uyarılmış potansiyeller kullanılarak, *spinal kord iskemisi* farkedilebilir (Tablo 37.2). Spinal kord perfüzyon basıncını düzeltmek için, serebrospinal sıvıyı uzaklaştırmak amacıyla *lumbal subaraknoid dren* kullanılabilir. Operasyon bölgesi distalinde dolaşımı sağlamak için, parsiyel kardiyopulmoner bypass kullanılmıştır. Gerçekte, serebrospinal sıvı drenajı ile birlikte distal aort perfüzyonu kombine edildiğinde, nörolojik hasar insidansı oldukça azalmıştır. Torakoabdominal cerrahi anestezi yönetiminde dikkat edilecek diğer hususların pek çoğu, AAA cerrahisi için yukarıda belirtilenlerle aynıdır. (“Aort diseksiyonu” ve “Aort Anevrizması” ve tüm bu prosedürler ve ortak hemodinamik hedefler için Bölüm 36, Tablo 36.2’ye bakınız.)

E. Acil Aort Cerrahisi Yönetimi

Aort anevrizması rüptürü ya da kaçağı acil aort cerrahisinin en sık nedenidir. Aort anevrizması rüptüründe derhal cerrahi yapılmadığı takdirde mortalite oranı



Biliyor muydunuz?

Birleşik devletlerde, yaklaşık 30-40 milyon insanda, periferik arter hastalığı vardır.

Tablo 37.2 Desending Torasik Aort Cerrahisinde, Spinal Kord Koruma Yöntemleri

Kros klemp süresinin sınırlandırılması	
Distal dolaşım desteği (Parsiyel bypass)	
Kritik interkostal arterlerin yeniden bağlanması	
BOS drenajı (lumbal dren)	
Hipotermi	Ilımlı sistemik (32-34°C) Epidural soğutma Sirkulatuar arrest
Proksimal kan basıncının sürdürülmesi	Farmakoterapi,: Kortikosteroidler, barbituratlar, naloksan, kalsiyum kanal blokerleri, serbest oksijen radikal tutucuları, NMDA antagonistleri, mannitol, magnezyum, vazodilatatörler (Adenozin, papaverin, prostasiklin), perflorokarbonlar, kolşisin, İntratekal: Papaverin, magnezyum, tetrakain, perflorokarbonlar
Postoperatif hipotansiyondan kaçın	
Aralıklı aort klemplenmesi	
Spinal kort iskemisi için gelişmiş monitörizasyon	Somatosensoriyel -uyarılma potansiyelleri Motor-uyarılma potansiyelleri Hidrojenle sature edilmiş salin
Hiperglisemiden kaçın	

BOS: Beyin omirilik sıvısı, NMDA: N-methyl-D-aspartate

Thomas DM, Hulten EA, Ellis ST, et al. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the elective and emergent setting In a pooled population of 37,781 patients a systematic review and meta-analysis. *ISBN Cardiol.* 2014, Apr 2,2014;149243’ den alınmıştır.

Transdüksiyon, zararlı kimyasal, mekanik veya termal uyaran sonucu aksiyon potansiyeli oluşmasıdır. **Transmisyon**, sinyalin afferent yollarla nosiseptörden duyu kortekse iletilmesidir. **Modülasyon**, afferent yol boyunca ağrı sinyalinin pozitif veya negatif olarak düzenlenmesi iken, **persepsiyon** ağrı sinyalinin bilince entegrasyonudur.

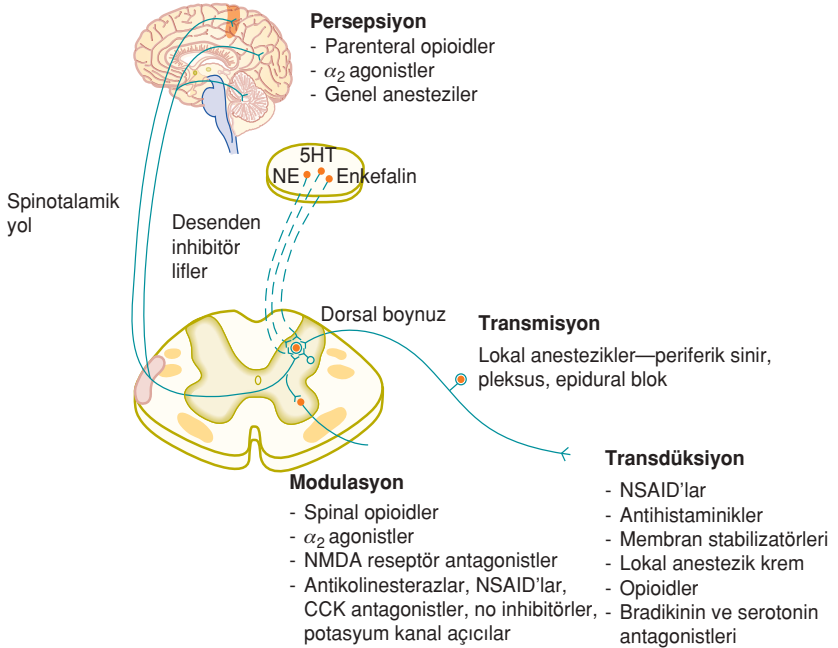
B. Transdüksiyon

Nosiseptörler cilt, mukoza, kas, fasya, eklem kapsülleri, dura, iç organlar ve kan damarlarının adventisiasında bulunur. Çoğu Aδ ve C nosiseptörleri polimodaldır (yani terminalleri multiple uyaranlara duyarlı transduser kanalları içerir). Basınç, kimyasal veya termal uyaranlarla aktive edildiklerinde, voltaj duyarlı sodyum ve kalsiyum kanalları aktive olarak bir aksiyon potansiyeli başlatır. Nosiseptörler bradikinin, serotonin ve protonlar tarafından aktive olabilirler ve prostaglandinler, lökotrienler ve sitokinler tarafından duyarlı hale getirilebilirler. Glutamat, substant-P ve sinir büyüme faktörü ağrı sinyalinin transdüksiyonunu güçlendirir (Tablo 38.1).

C. Transmisyon

Ağrı transmisyonu periferden başlayan üç nöronlu bir afferent yolak aracılığıyla gerçekleşir (Şekil 38.2). Birinci sıra nöronal hücre gövdeleri dorsal kök ganglionlarında bulunur, lifleri reseptörlerin bulunduğu periferik dokulara uzanır. Lifler spinal korda girer ve ikinci sıra nöronlarla sinaps yapmak için dorsal boynuza gir-

VIDEO 38.1 Pain Processing



Şekil 38.1 Ağrı oluşumunun dört elementi: transdüksiyon, transmisyon, modülasyon, ve persepsiyon. CCK, kolesistokinin; NMDA, N-metil-d-aspartat; NSAID, nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar. (Macres SM, Moore PG, Fishman SM. Acute pain management. In: Barash PG, Cahalan MK, Cullen BF, et al, eds. Clinical Anesthesia. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018:1562-1606, Şekil 55.6.'dan alınmıştır.)

Programlanabilir değişkenler; başlangıç gereksinim dozu, bolus doz ve aralığı, bazal infüzyon oranı ve 1-4 saatlik limit süresidir. Başlangıç gereksinim dozu, terapötik dozun bir kısmı olmalıdır. Doz aralığı, kümülatif etki için ilacın etki başlama ve bitme süresine göre ayarlanmalıdır. Bazal infüzyon, uzun dönem opioid tedavisi alan bir hastada uygulanabilir, ancak daha önce opioid kullanmamış hastalarda nadiren kullanılmalıdır. Toplam dozu kontrol etmek için 1-4 saatlik limit süresi uygulanabilir, ancak hastanın tüm bolusları ilk zaman diliminde kullanıp diğer zaman dilimlerinde analjezik kalmasına neden olacak kadar sıkı kısıtlamamaya özen gösterilmelidir. HKA, doz aşımı ve solunum depresyonu ile sonuçlanabilir. Bulantı, kaşıntı ve mental durum değişikliği gibi yan etkiler görülebilir. Risk faktörleri arasında obstrüktif uyku apnesi, konjestif kalp yetmezliği, akciğer hastalığı, böbrek veya karaciğer yetmezliği, kafa travması ve mental durum değişikliği bulunur.



Biliyor muydunuz?

IV HKA'da programlanabilir değişkenler arasında başlangıç bolusu, gereksinim dozu ve aralığı, bazal infüzyon hızı ve 1-4 saatlik limit yer alır.

Nöroaksiyal ve Rejyonel Analjezi

Epidural infüzyon, aktivite sırasında daha iyi ağrı kontrolü sağlar ve sistemik opioidlerle karşılaştırıldığında postoperatif ileus ve solunumsal komplikasyonlarda azalmaya neden olur. Kateterin yerleşimi, cerrahi insizyonun dermatomal seviyelerini kapsamalıdır. Epidural lokal anestezi somatik analjezi sağlar ancak hipotansiyon ve güçsüzlüğe neden olabilir. Epidural opioidler visseral analjezi sağlar ancak kaşıntıya, solunum depresyonuna ve idrar retansiyonuna neden olabilir. Opioid ve lokal anestezi kombinasyonu sinerjik etkilidir ve tek ajan infüzyonu ile karşılaştırıldığında doz azaltımı sağlayarak yan etkileri minimize eder. Klonidin iyi bir adjuvan olabilir ancak bradikardi ve hipotansiyon yapabilir. Hipotansiyon genellikle sıvı uygulamasına yanıt verir. Kaşıntı histaminden bağımsız spinal μ reseptör bağlanması sonucudur. Bu nedenle, tedavide nalbufin gibi düşük doz agonist-antagonist opioidler etkilidir. Epidural infüzyonlar genellikle sürekli infüzyon veya hasta kontrollü programlanmış bolus şeklindedir. Epidural infüzyon dozu belirlemek için saat başı ayarlanan bolus dozu ile uygulanan devamlı yavaş infüzyonun (genellikle 1 saatten fazla) yerine programlanmış aralıklı bolus (PAB) adı verilen yeni bir strateji kullanılabilir.

Periferik sinir blokları ve devamlı kateter uygulamaları multimodal ağrı tedavisinin önemli bir komponentidir. Bu anestezi metodu bu bölümün kapsamı dışındadır ancak Bölüm 21'de ayrıntılı olarak tartışılmıştır.

C. Akut Ağrıda Spesifik Vakalar

Pediyatrik

Çocuklarda akut ağrı yönetimi, çocuğa ve aileye göre bireysel olarak ayarlanmalıdır. Küçük çocuklarda ağrının değerlendirilmesi bazen zordur, ancak aile ve diğer sağlık çalışanları bu değerlendirmede yardımcı olabilirler. Yetişkinlerde kullanılan teknikler çocuklarda da uygulanabilir. Hastadan başka bolus doz uygulayacak biri olmadığında, HKA daha büyük çocuklarda güvenlidir. Epidural infüzyonlar ve ultrason kılavuzluğunda periferik sinir blokları yararlıdır ve yetişkinlerde olduğu gibi uyanık değil, genellikle anestezi indüksiyonundan sonra uygulanır. Lokal anesteziklerin kaudal enjeksiyonu, perineal, alt ekstremiteler ve alt abdomen cerrahisi sonrası ağrı tedavisi için mükemmel bir yöntemidir. Lokal anestezi kiloya uygun dozda verilmelidir.

Opioid Bağımlı Hasta

Genel bir kural olarak, perioperatif dönem, opioid kullanımını bırakma zamanı değildir. Klinik gözlemler, postoperatif dönemde opioid gereksinimlerinin yaklaşık iki katına çıktığını göstermektedir. Hastanın kullandığı uzun etkili opioid



Şekil 39.1 Ameliyathane dışı anestezide basit üç basamaklı algoritma



VIDEO 39.1

Anesthesia in Remote Locations

C. Ortam

Ameliyathanelerin aksine ADA hizmetlerinin sunulduğu koşullar; alan, ekipman ve mevcut personel açısından büyük farklılıklar gösterebilir. ADA bölgelerinin anestezi sağlayıcılar için alışılmadık ve daha az uygun ortamlar olmasına birçok faktör katkıda bulunur (Şekil 39.2):

1. Bu ortamlar genellikle önceden veya hastaların anestezi bakım ihtiyacı olup olmayacağı düşünülmeden tasarlanmış alanlardır. Anestezi uygulayıcısının hastaya erişimi sıklıkla BT, MR veya endoskopi cihazları gibi tanısal veya tedavi edici ekipmanlarla sınırlandırılmıştır.
2. Floroskopi ve BT'de radyasyon ve MR'da manyetik alan gibi belirli ortamlara özgü tehlikeler mevcuttur.
3. Prosedür uygulayıcıları ve yardımcı personel, güvenli anestezi bakımının gereklilikleri konusunda ve herhangi bir zorlukla karşılaşıldığında anestezi sağlayıcılarına nasıl yardımcı olunması gerektiği konusunda bilgi sahibi olmayabilir.
4. Ameliyathaneden uzakta olan anestezi uzmanı acil durumlarda meslektaşlarından hemen yardım alamayabilir.

Amerikan Anesteziyolojistler Derneği (ASA), ADA için kılavuzlar geliştirmiş tir.³ Anestezi uygulamadan önce, güvenli hasta bakımı için gereken tüm ekipmanların varlığı ve düzgün çalıştığı teyit edilmelidir; bu **Tablo 39.3**'te açıklanmaktadır.

Acil durumlara başa çıkmak için kardiyopulmoner resüsitasyon ve anafilaksi yönetimi de dahil olmak üzere, acil durumlarda kullanılabilecek

Tablo 39.1 Ameliyathane Dışı Prosedürler için Sedasyon veya Anestezi Gerekli Hastalarla İlgili Faktörler

- Klostrofobi, anksiyete ve panik bozukluklar
- Serebral palsy, gelişme geriliği ve öğrenme güçlüğü
- Nöbet bozuklukları, hareket bozuklukları veya kas kontraktürleri
- İşlem veya pozisyona bağlı ağrı veya bunlarla ilişkisiz ağrı
- Anstabil kardiyovasküler, solunum veya nörolojik fonksiyonla seyreden akut travma
- Artmış intrakraniyal basınç
- Önemli komorbite ve genel durum bozukluğu (ASA III VE IV)
- Çocuğun yaşı, özellikle 10 yaşından küçük çocuklar

(örneğin, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar) eşzamanlı kullanımı hastalarda kontrast maddeye bağlı nefropati gelişme riski yaratır. Kontrast maddeye bağlı nefropatiye karşı koruyucu önlemler arasında yeterli hidrasyon, yeterli idrar çıkışının sağlanması ve kontrast maddenin eliminasyonunu iyileştirmek için sodyum bikarbonat infüzyonlarının kullanılması yer alır. MR taramalarında kullanılan gadolinyum içeren kontrast maddeler böbrek yetmezliği olan hastalarda nefrojenik sistemik fibroze neden olabilir.

Hipersensitivite Reaksiyonları

Kontrast maddeye bağlı *hipersensitivite reaksiyonları*, erken (<1 saat) ve geç (>1 saat) reaksiyonlar olarak ikiye ayrılır. Kontrast maddeye bağlı hipersensitivite reaksiyonlarının çeşitli klinik belirtileri Tablo 39.5'te özetlenmiştir. Orta ve şiddetli erken hipersensitivite reaksiyonlarının tedavisi anafilaksi tedavisine benzer.

V. Spesifik Ameliyathane Dışı İşlemler

A. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji

Anjiyografi

Anjiyografi minimal derecede rahatsızlık veren bir işlemdir ve hafif sedasyon ile veya sedasyonsuz lokal anestezi altında yapılabilir. Uzun süreli işlemler, son zamanlarda serebrovasküler olay geçirmiş hastalar, bilinç seviyeleri düşük olan hastalar veya yüksek intrakraniyal basınca sahip hastalar havayolu korunacak şekilde (trakeal entübasyon) anestezi gerektirebilir.

Girişimsel Nöroradyoloji

Serebral anevrizmalar, arteriovenöz malformasyonlar ve meningiomlar gibi belirli vasküler *tümörlerin tedavisinde* endovasküler embolizasyon *işlemi* uygulanabilir. Akut iskemik inme tedavisinde endovasküler yöntemlerin önemi giderek artmakta ve anestezi uzmanları bu hastaların intraprosedürel bakımında hayati bir rol üstlenmektedir.⁸ İşlemin kompleksliğine, kan basıncı manipülasyonu gereksinimine ve işlem sırasında nörolojik değerlendirme gereksinimine bağlı olarak girişimsel nöroradyoloji için genel anestezi veya bilinçli sedasyon uygulanabilir.



Biliyor muydunuz?

Girişimsel işlemler sırasında anestezi uzmanı, girişimsel radyologdan daha fazla olmasa da onun kadar radyasyona maruz kalabilir.

Tablo 39.5 Radyokontrast Maddeye Karşı Gelişen Erken ve Geç Hipersensitivite Reaksiyonlarının Klinik Bulguları

Erken Reaksiyonlar	Geç Reaksiyonlar
Kaşıntı	<i>Kaşıntı</i>
Ürtiker	<i>Ekzantem (çoğunlukla maküler veya makülopapüler ilaç döküntüsü)</i>
Anjiyoödem/fasiyal ödem	Ürtiker, anjiyoödem
Abdominal ağrı/bulantı/diyare	Eritema multiforme minör
Rinit/hapşırık/burun akıntısı	Sabit ilaç döküntüsü
Ses kısıklığı, öksürük	Stevens-Johnson sendromu
Dispne (bronkospazm, laringeal ödem)	Toksik epidermal nekroliz
Solunum arresti	Graft-versus-host reaksiyonu
Hipotansiyon, kardiyovasküler şok	Sistemik semptomları olan ilaca bağlı eozinofili
Kardiyak arrest	İlaca bağlı simetrik intertriginöz ve fleksural ekzantem
	Vaskülit

Not: En sık görülen reaksiyonlar italik yazılmıştır.

Tablo 40.2 Multimodal Analjezide Kullanılan İlaçlar

	İlaçlar	Avantajları	Riskler/Yan Etkiler
Opoidler	Fentanil Dilaudid Morfin Oksikodon Tramadol	Potent analjezikler, IV formları hızlı başlangıçlı	Solunum depresyonu, somnolans, bulantı, kaşıntı, bağırsak fonksiyonunda bozulma, idrar retansiyonu
Gabapentinoidler	Gabapentin Pregabalin	Özellikle nöropatik ağrıda etkili	Solunum depresyonu, baş dönmesi, görme bozukluğu, deprese mental durum
NSAİ ilaçlar	Ketorolak İbuprofen Naproksen	Güçlü anti- inflamatuvar özellikler, opioid tüketimini azaltır	ABH, postoperatif kanama, Gİ kanama, dispepsi, Mİ, İnme
COX-2 inhibitörleri	Selekoksib	Güçlü anti- inflamatuvar etki, kanama riskini azaltır	Mİ, inme, ABH
Asetaminofen	Asetaminofen	Mükemmel yan etki profili	Hepatik hasar riski
NMDA-Reseptör Antagonistleri	Ketamin	Güçlü analjezik, akut opioit toleransını azaltabilir	Halüsinasyonlar, anksiyete, aşırı salivasyon, İKB'de potansiyel artış

ABH, akut böbrek hasarı; Gİ, gastrointestinal; İKB, intrakraniyal basınç; Mİ, myokard infarktüsü;
NMDA, N-metil-D-aspartat; NSAİ, nonsteroid anti-inflamatuvar.

sağlayan multimodal bakım yollarıdır.^{3,4} Bu protokoller başlangıçta kolorektal ameliyatlarda doğrulanmış olsa da, uygulama kapsamı daha sonra diğer birçok ameliyat türünü içerecek şekilde genişlemiştir. Bu eğilim muhtemelen devam edecektir. ERAS protokolleri tüm perioperatif dönemi kapsar ve PACU'daki hasta bakımının bu protokollerin hedefleriyle uyumlu olması önemlidir.

ERAS protokolleri, özellikle uzun etkili olanlar olmak üzere, opioidlerin kullanımını azaltmaya yönelik multimodal bir analjezi yaklaşımını kapsar. Preoperatif olarak, hastalar opioid kullanımını azaltırken, ağrı kontrolünü iyileştirmeyi amaçlayan çeşitli analjezik ilaçları alabilirler. Bu ilaçlar arasında asetaminofen, gabapentin veya pregabalin gibi nöropatik tedavi ilaçları ve nonsteroid antiinflamatuvar (NSAİ) ilaçlar veya selektif COX-2 inhibitörleri bulunur. (Şekil 40.1). Bu ilaçların preoperatif ya da intraoperatif dönemde uygulanıp uygulanmadığının bilinmesi PACU'daki bakım için önemlidir. Bu şekilde uygun doz protokolleri oluşturularak ve aynı sınıftan birden fazla ilacın kullanımından kaçınılması olası toksisite önenebilecektir. Ek olarak gabapentin and pregabalin gibi nöropatik ilaçlar,

Tablo 40.3 OUA Riski Altındaki Hastaların Belirlenmesi

Fiziksel özellikler	VKİ > 35 kg/m ² Büyük tonsiller Kraniyofasiyal malformasyonlar Geniş boyun çevresi Erkek
Klinik bulgular	Gürültülü / sık horlama Uyku sırasında gözlenen apneik ataklar Uykudan sık uyanma Gün içinde sık somnolans Uyarı olmadığında (örn. koltukta TV izlerken) kolayca uykuya dalar

VKİ, vücut kütle indeksi.

Amerikan Anestezişter Derneği 'Obstrüktif Uyku Apneli Hastaların Perioperatif Yönetimi Görev Grubu'ndan' uyarlanmıştır. Obstrüktif uykü apnesi olan hastaların perioperatif yönetimi için uygulama kılavuzları:

Amerikan Anestezişter Derneği Görev Grubu tarafından obstrüktif uykü apnesi olan hastaların perioperatif yönetimine ilişkin güncellenmiş bir rapor. *Anesthesiology*. 2014;120(2):268-286.

Sedatif ve opioid kullanımı solunum depresyonu ve havayolu obstrüksiyonu riskini artırdığından, bu hastalarda analjezik rejimler dikkatle planlanmalıdır. Opioid gereksinimlerini en aza indirmek için bölgesel teknikler ve ek ilaçlar kullanılmalıdır. Ağrı için hasta kontrollü analjezi uygulanacaksa, bazal infüzyondan kaçınılmalıdır. Bu hastalarda oksijenasyonu desteklemek için postoperatif olarak ek oksijen kullanmak mantıklıdır, ancak bunun potansiyel olarak apne ataklarının süresini artırabileceği ve hipoventilasyonu maskeleyebileceği akılda tutulmalıdır. Ameliyat sonrası OUA'lı tüm hastalar sürekli pulse oksimetre ile izlenmelidir ve bu, serviste, PACU'dan transfer edildikten sonra da devam etmelidir. Cerrahi kontrendikasyon yoksa inatçı hipoksemi veya obstrüksiyon olan bir hastada CPAP başlatılmasına büyük önem verilmelidir. Evde CPAP kullanan OUA hastalarının, ameliyat sonrası dönemde kullanabilmeleri için cihazlarını ameliyat günü hastaneye getirmeleri sağlanmalıdır. Hipoksi ve havayolu obstrüksiyonunu en aza indirmek için oturur veya yan pozisyon gibi diğer basit manevralar kullanılabilir.

OUA'lı bir hastayı ameliyattan sonra taburcu etme kararı dikkatli bir değerlendirme gerektirir. Hastalar artık postoperatif solunum depresyonu riskinin azaldığı hissedilene kadar taburcu edilmemelidir ve bu, OUA olmayan hastalara göre daha uzun PACU kalış süresi gerektirebilir. Taburcu edilmeden önce hastalar, herhangi bir uyarı olmadan ve ek oksijen almadan oksijen satürasyonlarını sürdürebilmelidir. Taburcu olduklarında, şekerlemeler ve gece uykusu için ev CPAP cihazı (mevcut ise) kullanmaları talimatı verilmelidir. Ayrıca ek, basit ağrı kesici ilaçların kullanımı konusunda önerilerde bulunulmalı ve herhangi bir opioid kullanımını en aza indirmeleri tavsiye edilmelidir. PACU'da hipoksik olan veya yüksek riskli olarak değerlendirilen OUA'lı gününbirlik cerrahi hastalar gözlem için hastaneye yatırılmalıdır (Tablo 40.4).



Biliyor muydunuz?

Yüksek riskli OUA'lı hastalar PACU'dan rutin taburcu olmak yerine hastanede bir gece kalmalıdır.

VII. Hipoventilasyon

PACU monitörlerinde hipoksi kolayca fark edilirken, hipoventilasyon sıklıkla fark edilmez ve yukarıda bahsedildiği gibi postoperatif hastalara verilen ek oksijenin rutin uygulamasıyla maskelenebilir.

Klinik Anestezi Temelleri

İKİNCİ BASKI

Bruce F. Cullen, MD
M. Christine Stock, MD, FCCM, FCCP
Rafael Ortega, MD
Sam R. Sharar, MD
Natalie F. Holt, MD, MPH
Christopher W. Connor, MD, PhD
Naveen Nathan, MD

Klinik Anestezi Kurucu Editörleri

Paul G. Barash, MD
Bruce F. Cullen, MD
Robert K. Stoelting, MD

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESE



www.guneskitabevi.com

Part of the popular and well-regarded Klinik Anestezi Temelleri, Dr. Paul G. Barash, Dr. Bruce F. Cullen ve Dr. Robert K. Stoelting tarafından ortaya konulmuş popüler ve saygın bir kaynak olan Klinik Anestezi (Clinical Anesthesia) ailesinin bir parçasıdır. Kitabın ikinci baskısı, anesteziyolojideki temel kavramları kapsayan, birçok etkili görselle desteklenmiştir. Kitabın yayın kurulu, Dr. Bruce F. Cullen, Dr. M. Christine Stock, Dr. Rafael Ortega, Dr. Sam R. Sharar, Dr. Natalie F. Holt, Dr. Christopher W. Connor ve Dr. Naveen Nathan'dan oluşmaktadır ve onlara birçok yazar uzmanlık alanlarında katkı sağlamıştır. Klinik Anestezi Temelleri, her uzmanlık alanı ve çeşitli organ sistemleri ile ilgili, anestezinin temel kavramları hakkında ihtiyacınız olan tüm bilgileri, açık seçik ve basit bir şekilde sunmaktadır. Kitapta Fizyoloji ve farmakolojiden anatomiye ve sistem tabanlı anesteziye kadar, her bir alanın temel ilkelerini sizlere anlaşılır biçimde sunabilmek için, renkli grafikler, kolay okunabilir tablolar ve anlaşılır, özlü metinler kullanılmıştır.

- Konuları, önemli noktaları vurgulayan "Biliyor muydunuz?" kutucuklarının yanı sıra, anlaşılabilir ve görsellerle desteklenmiş bir şekilde sunar. Her bölümün sonunda çoktan seçmeli sorular, cevaplar ve açıklamalar yer almaktadır.
- İkinci baskıya yaşlı hastalarda anestezi hakkında bir bölümün yanı sıra, "Bir Bakışta" veya "Yakından Bir Bakış" sağlayan güncel içerikte, 31 bölüm tabanlı infografik eklenmiş olması, kitabın yeni özellikleri olarak sunulmaktadır.
- Bilimsel ve teknik temelleri, farmakolojiyi ve teknolojiyi kapsayan bir giriş bölümü içerir.
- Kitabın sonunda, elektrokardiyografi atlası; çok sayıda anahtar protokol, yönerge ve standart; algoritmalar, kullanışlı formüller ve daha fazlasını kapsayan bir Ekler bölümü yer almaktadır.
- Tıp öğrencileri, asistanlar, anestezi teknikerleri, hemşireleri ve uzmanlık ya da board sınavlarına hazırlanan hekimler, kısaca klinik anestezinin temel öğelerine kolayca erişme olanağı sağlayan bir formatta, hızlı bir genel bakışa ihtiyaç duyan herkes için ideal bir kaynaktır.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTAPBEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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



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

