

5-Dakikada Anestezi Konsültasyonu

Çeviri Editörleri

Ülkü Aypar

Şennur Uzun

Murat İzgi

Yardımcı Çeviri Editörü

Özkan Önal

Editör

Nina Singh-Radcliff

Kısım Editörü

Alan J. Kover

Yardımcı Editörler

Kris E. Radcliff

Emily J. Baird



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Wolters Kluwer | Lippincott
Health Williams & Wilkins

5-Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**



Wolters Kluwer | Lippincott
Health | Williams & Wilkins

BAŞ YAYIN ASİSTANI

Matthew C. Gertsch, MD

Resident Physician
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

YAYIN ASİSTANLARI

J. Scott Bluth

Medical Student
University of Texas Medical School at Houston
Houston, Texas

Mark R. Bombulie

Medical Student
University of Texas Medical School at Houston
Houston, Texas

Kelly A. Bruno

Medical Student
The University of North Carolina, School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

N. Matthew Decker, BS

Medical Student
Loyola University Chicago Stritch School of Medicine
Maywood, Illinois

David Frey, DO

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

Megan Dale Henley

Medical Student
The University of North Carolina, School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Thomas J. Hopkins, MD, MMCI

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Rachel M. Little, MPH

Medical Student
The University of North Carolina, School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Carolyn Mohr, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Anschutz Medical Campus
Denver, Colorado

Olutoyosi Ogunkua, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern School of Medicine
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Michael J. Oleyar, DO

Resident Physician
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Blake W. Perkins

Medical Student
University of Illinois College of Medicine
Peoria, Illinois

Matthew M. Peterson

Medical Student
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Lauren Mai Pieczynski, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Adam M. Stuart

Medical Student
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Richmond, Virginia

Lindsay Veit, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Rush Medical College
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

KONSÜLTAN EDITÖR

Anita Gupta

5-Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi

Editör

Nina Singh-Radcliff, MD

Kısım Editörü

Alan J. Kover, MD, PharmD

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University College of Medicine
The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus, Ohio

Yardımcı Editörler

Kris E. Radcliff, MD

Assistant Professor of Orthopedic Surgery and
Neurological Surgery
Thomas Jefferson University
The Rothman Institute
Philadelphia, Pennsylvania

Emily J. Baird, MD, PhD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine at the University of
Pennsylvania
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Ülkü Aypar

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

Prof. Dr. Şennur Uzun

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Murat İzgi

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Yardımcı Çeviri Editörü

Doç. Dr. Özkan Önal

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**



Wolters Kluwer | Lippincott
Health | Williams & Wilkins

5-Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi

Türkçe 1. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2022

ISBN: 978-975-277-906-8

Orijinal Adı: The 5-Minute Anesthesia Consult

Yayınevi: Wolters Kluwer, Lippincott Williams Wilkins

Editör: Nina Singh-Radcliff

Çeviri Editörleri: Dr. Ülkü Aypar, Dr. Şennur Uzun, Dr. Murat İzgi

Orijinal ISBN: 978-1-4511-1894-0

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. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

UYARI

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

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



Yaşamım ve kariyerim boyunca karşılıksız sevgi ve desteklerinden ve şefkat, dürüstlük ve azim timsali olmalarından dolayı annem ve babam Dilip ve Madhulika Singh'e. Çocuklar anne babalarını seçemezler, fakat bana fırsat verilseydi ben onları seçerdim. İlk çocuğum ve anne karnında dahi kitabı yayına hazırlamama yardımcı olan Carmen'e özel olarak teşekkür etmeliyim. Ve son olarak eşim, bu kitabın da yardımcı editörü olan Dr. Kris Radcliff'e. Bu eserle ilgili destek ve katkısı için minnetimi ifade etmeye kelimeler yetmez. Kris' hayatımın neredeyse üçte biri boyunca tanıyorum ve kendisi şu ana kadar tanıdığım en zeki, kibar, alçakgönüllü ve harika insan. Onu hala her gördüğümde kalbim çırpır. O hayatımda başıma gelen en iyi şey, ve ona eşim diyebildiğim için kendimi gerçek anlamda kutsanmış görüyorum.

YAZARLAR

Ali R. Abdullah, MBChB

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Erik E. Abel, PharmD, BCPS

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University College of
Medicine
The Ohio State University Wexner
Medical Center
Columbus, Ohio

Benjamin Abraham, MD

Department of Anesthesiology
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Andaleeb Abrar Ahmed, MBBS, MD, MPH

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Moustafa Ahmed, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Interim Chief, Philadelphia VA Medical
Center
Philadelphia, Pennsylvania

Jane C. Ahn, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California, Irvine School of
Medicine
University of California, Irvine Douglas
Hospital
Irvine, California

Arun Alagappan, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
St. Joseph's Hospital and Regional
Medical Center
Paterson, New Jersey

Brooke Albright, MD, MAJ, MC

Assistant Professor of Anesthesiology
Critical Care Air Transport Team
Physician
United States Air Force
Landstuhl, Germany

Tayab R. Andrabi

Associate Professor
Department of Anesthesiology &
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Jonathan Anson, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

John L. Ard Jr., MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
New York University School of Medicine
NYU Langone Medical Center
New York, New York

Radha Arunkumar, MD

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Alan Ashworth, MBChB, FRCA, FFICM

Consultant in Cardiothoracic
Anaesthesia and Intensive Care
University Hospital of South Manchester
Manchester, UK

Kalliopi Athanassiadi, MD, PhD

Senior Thoracic Surgeon
Department of Surgery
University of Athens Medical School
Athens, Greece

Joshua A. Atkins, MD, PhD

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

Ahmed Fikry Attaallah, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
West Virginia University School of
Medicine
Robert C. Byrd Health Sciences Center
Morgantown, West Virginia

John G. T. Augoustides, MD, FASE, FAHA

Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Naola Austin, MD

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

Stephen O. Bader, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
West Virginia University School of
Medicine
Robert C. Byrd Health Sciences Center
Morgantown, West Virginia

Sean M. Bagshaw, MD, MSc, FRCPC

Assistant Professor
Division of Critical Care
University of Alberta
Edmonton, AB Canada

Timothy R. Ball, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Texas A&M College of Medicine
Scott & White Memorial Hospital
Temple, Texas

Andrew L. Barker, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Texas A&M College of Medicine
Scott and White Hospital
Temple, Texas

Viachaslau Barodka, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Amy Barulic, BS, MHS

Research Assistant
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Colin Bauer, MD

Chief Resident
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Shawn T. Beaman, MD

Assistant Professor
Associate Residency Program Director
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

John F. Bebawy, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
and Neurological Surgery
Feinberg School of Medicine,
Northwestern University
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

A. Katharina Beckmann, MD

Fellow, Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesiology
Feinberg School of Medicine,
Northwestern University
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Sascha Beutler, MD, PhD

Assistant Professor
Assistant Program Director
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Dmitri Bezinover, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Amar M. Bhatt, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
The Ohio State University College of
Medicine
The Ohio State University Wexner
Medical Center
Columbus, Ohio

Shreyas Bhavsar, DO

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Jeanna Blitz, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
New York University School of Medicine
NYU Langone Medical Center
New York, New York

J. Scott Bluth, BS

Medical Student
University of Texas Medical School at
Houston
Houston, Texas

Michael L. Boisen, MD

Fellow, Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Eric Bolin, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Mark R. Bombulie, BS

Medical Student
University of Texas School of Medicine
at Houston
Houston, Texas

James D. Boone, MD

Instructor
Feinberg School of Medicine,
Northwestern University
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Mary Brady, MD, FASE

Assistant Professor
Medical Director, Post-Anesthesia Care
Unit
Director, Intraoperative Transesophageal
Echocardiography Program
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Michelle Braunfeld, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Chief, Department of Anesthesiology
Greater Los Angeles Veterans Affairs
Hospital
Los Angeles, California

Tod A. Brown, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Charles H. Brown IV, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Kelly Bruno, BS, MD

Medical Student
University of North Carolina School of
Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Ethan O. Bryson, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Psychiatry
Mount Sinai School of Medicine
The Mount Sinai Hospital
New York, New York

Arne O. Budde, MD, DEAA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

James Cain, MD

Department of Anesthesiology and
Pediatrics
University of Pittsburgh School of
Medicine
Children's Hospital of Pittsburgh of
UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania

James M. Callas, MD

Chief, Department of Radiology
King's Daughters Clinic
Temple, Texas

Neal Campbell, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology &
Pediatrics
University of Pittsburgh School of
Medicine
Children's Hospital of Pittsburgh of
UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania

Elena C. Capello, MD

Università di Torino
Dipartimento di Discipline Medico-
Chirurgiche
Sezione di Anestesiologia e
Rianimazione
Ospedale S. Giovanni Battista

John B. Carter, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Oklahoma University College of Medicine
Oklahoma University Health Sciences
Center
Oklahoma City, Oklahoma

Michael Carter, MD, PhD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Daniel Castillo, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Florida College of Medicine
Shands Jacksonville Medical Center
Jacksonville, Florida

Davide Cattano, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Memorial Hermann Hospital
Houston, Texas

Laura F. Cavallone, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

John T. Chalabi, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Vinay Chandrasekhara, MD

Instructor
Division of Gastroenterology, Department
of Medicine
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Jean Charchafliieh, MD, DrPH, FCCM, FCCP

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Vergheze T. Cherian, MBBS, MD, FFARCSI

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Jason Choi, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Christopher G. Choukalas, MD, MS

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco VA Medical Center
San Francisco, California

Jason Han Chua, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Theodore J. Cios, MD, MPH

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Carlee Clark, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Matthew D. Cohen, DO

Assistant Professor
Chief, Division of Acute Pain and
Regional Anesthesia
Department of Anesthesiology
University of Oklahoma
The University of Oklahoma Health
Sciences Center
Oklahoma City, Oklahoma

Seth R. Cohen, DO

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

John F. Coleman, MD

Clinical Fellow
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Lydia A. Conlay, MD, PhD

Russell D and Mary B Sheldon Professor
Vice Chairwoman for Academic Affairs
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of
Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Craig R. Cook, MD, PhD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Daniel Cormican, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Charles E. Cowles Jr., MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Ryan Crowley, MD

Staff Physician
Department of Anesthesiology
Legacy Good Samaritan Hospital
Portland, Oregon

William C. Culp Jr., MD, FASE

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Texas A&M University College of
Medicine
Scott and White Hospital
Temple, Texas

Cristina Cunanan, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Priti G. Dalal, MD, FRCA

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Patricia Dalby, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
Magee-Women's Hospital of UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania

Lori Dangler, MD, MBA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Nisha Dave, DO, PharmD

Resident Physician
Mount Sinai School of Medicine
St. Joseph's Regional Medical Center
Paterson, New Jersey

Alberto J. de Armendi, MD, AM, MBA

Professor
Chief, Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesiology
Oklahoma University College of
Medicine
Children's Hospital of Oklahoma
Oklahoma City, Oklahoma

Stephen Dechter, DO

N. Matthew Decker, BS

Medical Student
Loyola University Chicago Stritch School
of Medicine
Maywood, Illinois

Matthew Delph, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Jagan Devarajan, MD, FRCA

Associate Staff
Department of Anesthesiology
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Anahat Dhillon, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medial Center
Los Angeles, California

Bradley T. Dollar, MD

Assistant Professor
Residency Program Director
Department of Radiology
Texas A&M College of Medicine
Scott and White Hospital
Temple, Texas

Kathleen S. Donahue, DO, FAAP

Associate Professor
Associate Vice Chair, OR Management
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Shawna Dorman, MD

Instructor
Department of Anesthesiology
New York University School of Medicine
NYU Langone Medical Center
New York, New York

Corey C. Downs, MD

Staff Anesthesiologist
Surgical and Perioperative Careline
VA Greater Los Angeles Healthcare
System
Los Angeles, California

Emily L. Drennan, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Memorial Hermann Hospital
Houston, Texas

Rebecca A. Drinkaus, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Oklahoma University College of
Medicine
Oklahoma University Health Sciences
Center
Oklahoma City, Oklahoma

Peter Drocton, MD

Department of Anesthesiology
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California
Department of Anesthesiology
Olive View - UCLA Medical Center
Sylmar, California

Mirsad Dupanovic, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Kansas University School of Medicine
Kansas University Medical Center
Kansas City, Kansas

Victor Duval, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Ramana V. Duvvuri, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

J. Andrew Dziewit, MD

Attending Physician
Department of Anesthesia
Crozer Chester Medical Center
Upland, Pennsylvania

Jill Eckert, DO

Assistant Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Nabil Elkassabany, MD

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

Matthew Ellison, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
West Virginia University School of
Medicine
Robert C. Byrd Health Sciences Center
Morgantown, West Virginia

Trent Emerick, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Thomas I. Epperson III, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Zhuang-Ting Fang, MD, MSPH

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Jared Feinman, MD

Fellow, Cardiothoracic Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care
and Pain Medicine
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Larry C. Field, MD

Assistant Professor
Medical Director, Medical/Surgical ICU
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Robert S. Fitzgerald, LittB, STB, MA, STM, PhD

Professor
Environmental Health Sciences,
Physiology, Medicine
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Linzy Fitzsimons, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Melissa Flanigan, DO

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
West Virginia University School of
Medicine
Robert C. Byrd Health Sciences Center
Morgantown, West Virginia

Andrew Fond, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Management
University of Southern California
Los Angeles, California

Siyavash Fooladian, MD, MPH

Fellow, Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Caroline Fosnot, DO, MS

Clinical Instructor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

John J. Freely Jr., MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Megan M. Freestone-Bernd, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Katy E. French-Bloom, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

John C. Frenzel, MD

Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

David Frey, BA

Medical Student
Ohio University College of Osteopathic
Medicine
Athens, Ohio

David P. Frey, DO

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

Elizabeth A.M. Frost, MD

Professor of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
The Mount Sinai Hospital
New York, New York

Kamilia S. Funder, MD

Physician
Department of Anesthesia
Copenhagen University Hospital,
Rigshospitalet
Copenhagen, Denmark

Jorge A. Galvez, MD

Fellow, Pediatric Anesthesiology
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Wei Dong Gao, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Stephanie Gargani, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
St. Joseph's Regional Medical Center
Paterson, New Jersey

Andrew Geller, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Charles Drew University of Medicine and
Science
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Matthew C. Gertsch, MD

Resident Physician
Department of Anesthesia, Critical Care
and Pain Medicine
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Ileana Gheorghiu, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of
Medicine
University of Maryland Medical Center
Baltimore, Maryland

Brian Gierl, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Lori Gilbert, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Philadelphia VA Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

**Ronnie J. Glavin, MB, ChB, MPhil,
FRCA, FRCP (Glas)**

Consultant Anesthetist
Victoria Infirmary
Glasgow, United Kingdom

Christine E. Goepfert, MD, PhD, DESA

Instructor and Visiting Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Emily Gordon, MD

Instructor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Shannon M. Gossett-Popovich, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Amitabh Goswami, DO, MPH

Fellow, Pain Management
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of California, Davis School of
Medicine
UC Davis Medical Center
Sacramento, California

Ori Gottlieb, MD

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

**Vijaya Gottumukkala, MB, BS, MD,
FRCA**

Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

**Basavana G. Goudra, MD, FRCA,
FCARCSI**

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Andreas Grabinsky, MD

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

Ashley Greene, DO

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Michael S. Green, DO

Assistant Professor
Interim Chair
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Drexel University College of Medicine
Hahnemann University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Alina M. Grigoire, MD, MHS, FASE

Associate Professor
 Director, Division of Cardiothoracic
 Anesthesiology
 Department of Anesthesiology
 University of Maryland School of
 Medicine
 University of Maryland Medical Center
 Baltimore, Maryland

Michael Grover, MD

Resident Physician
 Department of Anesthesiology
 University of Texas School of Medicine,
 San Antonio
 University of Texas Health Science
 Center at San Antonio
 San Antonio, Texas

Anthony H. Guarino, MD

Director, Pain Management
 Department of Anesthesiology and Pain
 Medicine
 Washington University School of
 Medicine
 Barnes-Jewish Hospital
 St. Louis, Missouri

Vadim Gudzenko, MD

Assistant Clinical Professor
 Department of Anesthesiology and
 Critical Care
 David Geffen School of Medicine at
 UCLA
 Ronald Reagan Medical Center
 Los Angeles, California

Maged N. Guirguis, MD

Department of Anesthesiology and Pain
 Management
 The Cleveland Clinic
 Cleveland, Ohio

Gregory MT Hare, MD, PhD

Associate Professor
 Department of Anesthesia
 St. Michael's Hospital
 Toronto, Canada

Jagtar Singh Heir, DO

Clinical Assistant Professor
 Department of Anesthesiology and
 Perioperative Medicine
 The University of Texas MD Anderson
 Cancer Center
 Houston, Texas

Rachel Helle, DO

Resident Physician
 Department of Anesthesiology and
 Perioperative Medicine
 University of Missouri School of Medicine
 University of Missouri Health System
 Columbia, Missouri

Laura B. Hemmer, MD

Assistant Professor
 Feinberg School of Medicine,
 Northwestern University
 Northwestern Memorial Hospital
 Chicago, Illinois

John Henao, MD

Resident Physician
 Department of Anesthesiology
 University of Pittsburgh School of
 Medicine
 University of Pittsburgh Medical Center
 Pittsburgh, Pennsylvania

Andrew Herlich, DMD, MD, FAAP

Professor
 Department of Anesthesiology
 University of Pittsburgh School of
 Medicine
 Chief, UPMC Mercy
 Pittsburgh, Pennsylvania

Ibetsam Hilmi, MBChB, FRCA

Associate Professor
 Department of Anesthesiology
 Institute of Clinical and Translational
 Sciences
 University of Pittsburgh School of
 Medicine
 University of Pittsburgh Medical Center
 Pittsburgh, Pennsylvania

Jonathan K. Ho, MD

Assistant Clinical Professor
 Department of Anesthesiology and
 Critical Care
 David Geffen School of Medicine at
 UCLA
 Ronald Reagan Medical Center
 Los Angeles, California

John W. Hoffman, Jr., DO, MS

Clinical Instructor
 Department of Anesthesiology
 University of Pittsburgh School of
 Medicine
 University of Pittsburgh Medical Center
 Pittsburgh, Pennsylvania

Michael P. Hofkamp, MD

Assistant Professor
 Department of Anesthesiology
 Texas A&M, -College of Medicine
 Scott and White Hospital
 Temple, Texas

Allen Alexander Holmes, MD, MS

Assistant Professor
 Department of Anesthesiology and
 Perioperative Medicine
 The University of Texas MD Anderson
 Cancer Center
 Houston, Texas

Joe C. Hong, MD

Assistant Clinical Professor
 Department of Anesthesiology
 David Geffen School of Medicine at
 UCLA
 Ronald Reagan Medical Center
 Los Angeles, California

Kimberly Howard-Quijano, MD

Clinical Instructor
 Department of Anesthesiology
 David Geffen School of Medicine at
 UCLA
 Ronald Reagan Medical Center
 Los Angeles, California

Tyken C. Hsieh, MD

Staff Cardiac Anesthesiologist
 Department of Anesthesiology
 Mills-Peninsula Health Services
 Burlingame, California

Angela T. Hsu, MD

Attending Physician
 Department of Anesthesiology
 Kaiser Permanente
 Downey, California

Eric S. Hsu, MD

Clinical Professor
 Department of Anesthesiology
 David Geffen School of Medicine at
 UCLA
 Ronald Reagan Medical Center
 Los Angeles, California

Allen Hu, MD**T. Kate Huncke, MD**

Clinical Associate Professor
 Department of Anesthesiology
 New York University School of Medicine
 NYU Langone Medical Center
 New York, New York

Catherine Ifune, MD, PhD

Associate Professor
 Department of Anesthesiology and Pain
 Medicine
 Washington University School of
 Medicine
 Barnes-Jewish Hospital
 St. Louis, Missouri

Mohamad Irvani, MD

Department of Anesthesiology
 David Geffen School of Medicine at
 UCLA
 Ronald Reagan Medical Center
 Los Angeles, California

Selma Ishag, MB, BS, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jonathan S. Jahr, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Ranu Jain, MD

Assistant Professor
Assistant Director, Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesiology
The University of Texas School of
Medicine at Houston
Children's Memorial Hermann Hospital-
Texas Medical Center
Houston, Texas

Piotr K. Janicki, MD, PhD

Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Richard C. Jensen, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Rongjie Jiang, MB, MS

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Quinn L. Johnson, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of
Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Praveen Kalra, MBBS, MD, FCCP

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Oklahoma University College of
Medicine
Oklahoma University Health Sciences
Center
Oklahoma City, Oklahoma

Mandip S. Kalsi, MD

Fellow, Regional Anesthesia
Hospital for Special Surgery
New York, New York

Valbona Kanarek, MD

Chief Resident
Department of Anesthesiology
Mt. Sinai School of Medicine
St. Joseph's Hospital and Regional
Medical Center
Paterson, New Jersey

Revati Kanekar, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Ivan M. Kangrga, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Susan Kaplan, MD

Clinical Associate
Department of Anesthesiology and
Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Menelaos Karanikolas, MD, MPH

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Keyvan Karkouti, MD, FRCPC, MSc

Associate Professor
Department of Anesthesia
University of Toronto
Toronto, Ontario

Jeffrey Katz, MD

Chief Resident
Department of Anesthesia and Critical
Care
Pritzker School of Medicine, University of
Chicago
The University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois

Paul Kerby, MB, BS

Chief Resident
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Patrick Kim, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Peter H. Kim, MD**Andrew A. Klein, MD**

Consultant
Anaesthesia and Intensive Care
Papworth Hospital
Cambridge, United Kingdom

Antoun Koht, MD

Professor of Anesthesiology,
Neurological Surgery & Neurology
Feinberg School of Medicine,
Northwestern University
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Iosifina Kolliantzaki, MD

Department of Anesthesiology
Aghia Sophia Children's Hospital
Athens, Greece

James J. Konvicka, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Texas A&M College of Medicine
Scott and White Healthcare
Temple, Texas

Edward Kosik, DO**John D. Kot, MD**

Resident Physician
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Joseph Koveleskie, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
Tulane Medical Center
New Orleans, Louisiana

Alan J. Kover, MD, PharmD

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University College of Medicine
The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus, Ohio

Kenneth F. Kuchta, MD

Associate Clinical Professor
Chief, Vascular Anesthesiology
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Anand Lakshminarasimhachar, MBBS, FRCA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Daniel A. Lazar, MD

Attending Anesthesiologist
North Shore Manhasset Hospital
Manhasset, New York

Stephane Ledot, MD

Hadassah Hebrew University School of Medicine
Jerusalem, Israel

Thomas Ledowski, MD, PD, DEAA, FANZCA

Professor of Anesthesiology
University of Western Australia
School of Medicine and Pharmacology
Perth, Australia

Annie D. Lee, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Jonathan D. Leff, MD

Assistant Professor
Chief, Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Albert Einstein College of Medicine
Montefiore Medical Center
Bronx, New York

Philip Levin, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Jinlei Li, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Yun Rose Li, BS

Medical Student
Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Jeffrey W. Lim, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Sharon L. Lin, MD

Attending Physician
Department of Anesthesiology
Swedish Medical Center
Seattle, Washington

Keith E. Littlewood, MD

Associate Professor
Vice Chair for Education
Department of Anesthesiology
Assistant Dean for Clinical Skills Education
University of Virginia School of Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Marc A. Logarta, MD, DABA, FANZCA

Consultant Anesthetist
Campbelltown Hospital
Canterbury Hospital
Sydney, Australia

David W. Lui, DMD, MD

Assistant Professor
Department of Oral and Maxillofacial Surgery
Virginia Commonwealth University
School of Dentistry and School of Medicine
VCU Medical Center
Richmond, Virginia

Calvin Lyons, MD

Resident Physician
Department of Surgery
The Methodist Hospital
Houston, Texas

Edna Ma, MD

Attending Physician
Department of Anesthesiology
Olive View - UCLA Medical Center
Sylmar, California

Aman Mahajan, MD, PhD

Professor
Chief, Cardiothoracic Anesthesiology
Vice Chair of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Victor L. Mandoff, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The University of Arkansas College of Medicine
The University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Gerard R. Manecke, Jr., MD

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of California, San Diego
School of Medicine
University of California, San Diego
Medical Center
San Diego, California

Federica Manfroi, MD**Michael Mangione, MD**

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Chief of Anesthesiology
VA Pittsburgh Healthcare System
Pittsburgh, Pennsylvania

Natesan Manimekalai, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Florida College of Medicine
Shands Jacksonville Medical Center
Jacksonville, Florida

Ana Maria Manrique-Espinel, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Brian L. Marasigan, MD

Assistant Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Memorial Hermann Hospital
Houston, Texas

Julie Marshall, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Jayson T. Maynes, MD, PhD

Assistant Professor
Hospital for Sick Children/SickKids
Research Institute
University of Toronto
Toronto, Canada

Richard McAfee, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Mary E. McAlevy, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Russell K. McAllister, MD

Associate Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology
Assistant Dean of Quality and Patient
Safety
Texas A&M College of Medicine
Scott & White Memorial Hospital
Temple, Texas

Dwayne E. McClerkin, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Stephen M. McHugh, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Julie McSwain, MD, MPH

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Li Meng, MD, MPH

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Spyros D. Mentzelopoulos, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Critical Care
University of Athens Medical School
Athens, Greece

David G. Metro, MD

Associate Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Berend Mets, MB, ChB, PhD, FRCA, FFASA

Eric A. Walker Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Tricia A. Meyer, PharmD, MS, FASHP

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Director, Department of Pharmacy
Texas A&M College of Medicine
Scott and White Hospital
Temple, Texas

Agnes Miller, MD

Director, Resident Education
Department of Anesthesiology
Maimonides Medical Center
New York, New York

Sara Miller, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Brian Milne, MD, MSc, FRCPC

Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Queen's University
Kingston General Hospital
Kingston, Ontario

Beth H. Minzter, MD, MS, FIPP

Department of Pain Management
Anesthesiology Institute
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Nanhi Mitter, MD

Assistant Professor
Director, Adult Cardiothoracic
Anesthesiology Fellowship
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Kanishka Monis, MD

Fellow, Pain Management
Department of Anesthesiology
University of Texas School of Medicine,
San Antonio
University of Texas Health Science
Center at San Antonio
San Antonio, Texas

Richard C. Month, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Teresa L. Moon, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Kenneth R. Moran, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University College of
Medicine
The Ohio State University Wexner
Medical Center
Columbus, Ohio

Allyson J.A. Morman, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Virginia School of Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Juan Moya-Amor's, PhD

Professor of Surgery
Chief, Department of Thoracic Surgery
Hospital Universitari de Bellvitge
L'Hospitalet de Llobregat
Barcelona, Spain

Daniel Mulcrone, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Eman Nada, MD, PhD

Fellow, Neuroanesthesia
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Carsten Nadjat-Haiem, MD

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Sharanya Nama, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Gundappa Neelakanta, MD

Clinical Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Jacques Prince Neelankavil, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Eric W. Nelson, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Sara C. Nelson, MD

Attending Physician
Department of Anesthesiology
Naval Medical Center San Diego
San Diego, California

Edward C. Nemergut, MD

Associate Professor of Anesthesiology
and Neurosurgery
University of Virginia School of Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Anh-Thuy Nguyen, MD

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Linh Trang Nguyen, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Teodora Orhideea Nicolescu, MD

Associate Professor
Chief, Division of Cardiothoracic
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Oklahoma University College of
Medicine
Oklahoma University Health Sciences
Center
Oklahoma City, Oklahoma

Daniel R.C. Nieva, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of
Medicine
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri

Dave Nisha Davendra, PharmD, DO

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
St. Joseph's Hospital and Regional
Medical Center
Paterson, New Jersey

Mark E. Nunnally, MD, FCCM

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

Satoru Ogawa, MD

Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Emory University Hospital
Atlanta, Georgia

Olutoyosi Ogunkua, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain
Management
University of Texas Southwestern School
of Medicine
University of Texas Southwestern
Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Erik Olness, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
West Virginia University School of
Medicine
Robert C. Byrd Health Sciences Center
Morgantown, West Virginia

Onyi Onuoha, MD, MPH

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

Todd M. Oravitz, MD

Associate Professor
Chief, Liver Transplantation
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
The University of Pittsburgh School of
Medicine
VA Pittsburgh Healthcare System
Pittsburgh, Pennsylvania

Pascal O. Owusu-Agyemang, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Nirvik Pal, MD

Clinical Instructor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Edward Park, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Dorothea Rosenberger Parravano, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Andrea Parsons, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Parisa Partownavid, MD

Associate Clinical Professor
Associate Director, Ambulatory Surgery
Center
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Mitesh Patel, MD

Chief Resident
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Neesa Patel, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Shetal H. Patel, MD

Fellow, Obstetric Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Charles Drew University of Medicine and
Science
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Swati Patel, MD

Clinical Professor of Anesthesiology
Chief, Division of Pediatric
Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Tara L. Paulose, MD

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

Katerina Pavenski, MD, FRCPC

Department of Laboratory Medicine
St. Michael's Hospital, Toronto, Canada
Department of Laboratory Medicine and
Pathobiology, University of Toronto
Toronto, Canada

Alison R. Perate, MD

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

Lauren Mai Pieczynski, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Raymond M. Planisic, MD

Professor of Anesthesiology
Director, Transplantation Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Keyuri Popat, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Wanda M. Popescu, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Marek Postula, MD, PhD

Assistant Professor at the Department
of Experimental and Clinical
Pharmacology
Medical University of Warsaw
Senior Assistant at the Department
of Noninvasive Cardiology and
Hypertension
Central Clinical Hospital
The Ministry of the Interior
Warsaw, Poland

Debra Domino Pulley, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Carlos A. Puyo, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Farooq A. Qureshi, MD

Fellow, Pain Management
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Henry Ra, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Hospital Center
Los Angeles, California-

Fabrizio Racca, MD

S.C. Anestesia e Rianimazione Pediatrica
Azienda Ospedaliera
SS Antonio Biagio e Cesare Arrigo
Alessandria, Italy

Siamak Rahman, MD

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Niraja Rajan, MB, BS, FAAP

Assistant Professor
Medical Director, Hershey Outpatient
Surgery Center
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Sivam Ramanathan, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Charles Drew University of Medicine and
Science
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Chitra Ramasubbu, MD

Fellow, Pain Management
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

George J. Ranier, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
West Virginia University School of
Medicine
Robert C. Byrd Health Sciences Center
Morgantown, West Virginia

V. Marco Ranieri, MD

Università di Torino
Dipartimento di Discipline Medico-
Chirurgiche
Sezione di Anestesiologia e
Rianimazione
Ospedale S. Giovanni Battista
Torino, Italy

Srikantha L. Rao, MBBS, MS

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Rashmi R. Rathor, MD

Fellow, Abdominal Organ Transplant
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Elizabeth Rebello, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Venugopal S. Reddy, MD, EDIC, FFARCS

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Rebecca L. Reeves, DO

Resident Physician
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Wendy HP Ren, MD, FAAP

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan UCLA Medical Center
Los Angeles, California

Joseph Resti, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Cameron J. Ricks, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California, Irvine School of
Medicine
University of California, Irvine Douglas
Hospital
Irvine, California

Horst Rieke, MD, PhD

Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Francisco Rivas-Doyague, MD

Medical Doctor
Department of Thoracic Surgery
Hospital Universitari de Bellvitge
L'Hospitalet de Llobregat
Barcelona, Spain

Laura L. Roberts, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Adam Romanovsky, MD

Assistant Clinical Professor
Divisions of Critical Care and
Nephrology
University of Alberta
Edmonton, AB Canada

Harvey K. Rosenbaum, MD

Clinical Professor of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan UCLA Medical Center
Los Angeles, California

Jay A. Roskoph, MD, MBA

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of
Medicine
Chief Department of Anesthesiology
UPMC-St. Margaret Hospital
Pittsburgh, Pennsylvania

Marc A. Rozner, PhD, MD

Professor of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Professor of Cardiology
University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Daniel M. Rusu, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Kentucky College of Medicine
University of Kentucky Healthcare
Lexington, Kentucky

Ali Salehi, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Alain A. Salvacion, MD

Fellow, Cardiothoracic Anesthesia
Department of Anesthesiology
Feinberg School of Medicine,
Northwestern University
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Samuel Samuel, MD

Associate Fellowship Director of Pain Management
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Mona G. Sarkiss, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Department of Pulmonary Medicine
The University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas

Poovendran Saththasivam, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Drexel University College of Medicine
Hahnemann University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Matthew V. Satterly, MD

Fellow, Pain Management
Department of Anesthesia and Critical Care
Pritzker School of Medicine, University of Chicago
The University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois

Shashank Saxena, MD

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Staff Anesthesiologist
VA Pittsburgh Health Care System
Pittsburgh, Pennsylvania

R. Alexander Schlichter, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Peter M. Schulman, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon School of Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Jeffrey J. Schwartz, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Johanna C. Schwarzenberger, MD

Clinical Professor
Director, Pediatric Cardiac Anesthesiology
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Korrin Scott, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Virginia School of Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Jennifer Scovotti, MA

Research Associate
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California

Khaled Sedeek, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

E. Gail Shaffer, MD, MPH

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Kirk H. Shelley, MD, PhD

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

Justin C. Shields, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Shawn T. Simmons, MD

Associate Clinical Professor
Medical Director, Hyperbaric Medicine Service
Department of Anesthesia
University of Iowa Carver College of Medicine
University of Iowa Hospitals
Iowa City, Iowa

Amrik Singh, MD

Associate Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of California, Davis School of Medicine
UC Davis Medical Center
Sacramento, California

Davinder Singh, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Care
University of California, Irvine School of Medicine
University of California, Irvine Douglas Hospital
Irvine, California

Sukhdip Singh, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Sumit Singh, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Nina Singh-Radcliff, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Christopher A. Skorke

Assistant Professor
Medical Director, Medical/Surgical ICU
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Jose M. Soliz, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Dmitri Souzdalnitski, MD, PhD

Pain Management Department
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Martin M. Stechert, MD

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California, San Francisco
School of Medicine
UCSF Medical Center
San Francisco, California

Chris A. Steel, MD

Attending Physician
Director of Anesthesia Services
White River Health System
Batesville, Arizona

Jacob Steinmetz, MD, PhD

Consultant
Department of Anesthesia
Copenhagen University Hospital
Rigshospitalet, Copenhagen

Jochen Steppan, MD

Fellow, Cardiothoracic Anesthesia
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Joel Stockman, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

William David Stoll, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Bradley A. Stone, MD

Attending Anesthesiologist
Mission Hospital
Asheville, North Carolina

Suzanne Strom, MD

Assistant Clinical Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California, Irvine School of
Medicine
University of California, Irvine Douglas
Hospital
Irvine, California

Adam M. Stuart, MD

Medical Student
Virginia Commonwealth University
School of Medicine
Richmond, Virginia

Mariya Svilik, MD

Staff Physician
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Rajeshwary Swamidurai, MD

Attending Physician
Department of Anesthesiology
Lodi Memorial Hospital
Lodi, California

Kenichi A. Tanaka, MD, MSc

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Rob C. Tanzola, MD, FRCPC

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
Queen's University
Kingston General Hospital
Kingston, Ontario

Vijay Tarnal, MBBS, FRCA

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The University of Texas Medical Branch
School of Medicine at Galveston
The University of Texas Medical Branch
at Galveston
Galveston, Texas

Adam Thaler, DO

Resident Physician
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine at the
University of Pennsylvania
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Ilka Theruvath, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Svjetlana Tisma-Dupanovic, MD

Assistant Professor
Department of Cardiology
Kansas University School of Medicine
Kansas University Medical Center
Kansas City, Kansas

Catherine Dawson Tobin, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Lan Chi Tran, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Timothy T. Tran, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Ravi S. Tripathi, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
The Ohio State University College of
Medicine
The Ohio State University Wexner
Medical Center
Columbus, Ohio

Angela Truong, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Dam-Thuy Truong, MD

Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

January Y. Tsai, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Judith A. Turner, MD, PhD

Assistant Clinical Professor
Residency Program Director
Department of Anesthesiology and
Critical Care
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Kalpana Tyagaraj, MD

Residency Program Director
Director, Obstetric Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Maimonides Medical Center
New York, New York

Shital Vachhani, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
The University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Dierk A. Vagts, MSc, DEAA, EDIC

Professor
Department of Anesthesiology and
Intensive Care Medicine, Emergency
Medicine, Pain
Therapy and Palliative Care
Academic Teaching Hospital of
Johannes Gutenberg University
Mainz, Neustadt Weinstrasse, Germany

Sonia Vaida, MD

Professor of Anesthesiology, Obstetrics
and Gynecology
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Elizabeth Valentine, MD

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

Andrea Vanucci, MD, DEAA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Swarup S. Varaday, MBBS, FRCA, FCARS

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Malina M. Varner, MD

Instructor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Aditya Venkataraman, MD

Chief Resident
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
Washington University School of
Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Thomas Verbeek, MBChB

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Bruce Vrooman, MD

Department of Pain Management
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Samuel H. Wald, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Cynthia Wang, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Ellen Y. Wang, MD

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Stanford University
Lucile Packard Children's Hospital
Palo Alto, California

Steve Wang, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of Texas MD Anderson
Cancer Center
Houston, Texas

Izabela M. Wasiluk, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Florida College of Medicine
Shands Jacksonville Medical Center
Jacksonville, Florida

Huafeng Wei, MD, PhD

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

Jiandong Wei, MD**Yoram G. Weiss, MD, MBA, FCCM**

Associate Professor in Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Hadassah Hebrew University School of
Medicine
Jerusalem, Israel
Adjunct Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Gregory E. R. Weller, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Joseph R. Whiteley, DO

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

J. Aaron Williams, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of
Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Sylvia H. Wilson, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
The Medical University of South Carolina
MUSC Medical Center
Charleston, South Carolina

Stephen P. Winikoff, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
St. Joseph's Hospital and Regional
Medical Center
Paterson, New Jersey

Jeremy Wong, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Christopher Wray, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Jennifer Wu, MD, MBA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Memorial Hermann Hospital
Houston, Texas

Sulin G. Yao, MD

Attending Physician
Department of Anesthesiology
Atlanticare Regional Medical Center
Pomona, New Jersey

Peter K. Yi, MD

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

Dirk Younker, MD

Russell D and Mary B Sheldon Professor
of Anesthesiology
Vice Chairman for Clinical Affairs
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of
Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Zdravka Zafirova, MD

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

Alan P. Zaggy, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Missouri School of
Medicine
University of Missouri Health System
Columbia, Missouri

Mark Zakowski, MD

Associate Professor of Anesthesiology,
Adjunct
Charles Drew University of Medicine and
Science
Chief, Obstetric Anesthesiology
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Sherif Zaky, MD, PhD

Assistant Professor of Anesthesiology
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Sessunu M. Zemo, MD

Resident Physician
Department of Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Ben Taub Hospital
Houston, Texas

Fei Zheng, MD, MPH, MS

Resident Physician
Department of Anesthesiology
The Johns Hopkins University School of
Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Dayna Zimmerman, BS

Research Assistant
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Los Angeles, California

Keren Ziv, MD

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at
UCLA
Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Zachary M. Zumbar, MD, MPH

Attending Physician
Midwest Pain Physicians
Uniontown, Ohio

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNANLAR

Doç. Dr. Süheyla Abitağaoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Başak Akça

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Onur Akça

Güven Hastanesi Radyoloji Kliniği

Doç. Dr. Nezir Akkapulu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Seher Altinel

Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan
Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Doç. Dr. Başak Altıparmak

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fatmanur Arslan

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Arş. Gör. Dr. Nuriye Sıdar Arslan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Funda Arun

Selçuk Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Genel Anestezi ve Sedasyon Kliniği

Prof. Dr. Oğuzhan Arun

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ezgisu Aslan

Çorum İskilip Atıf Hoca
Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Emine Aslanlar

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. İlker Aycan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Asude Ayhan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Ali Baş

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Betül Başaran

Karamanoğlu Mehmetbey
Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sevinç Buyurgan

Liv Hospital Ankara
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Ömer Cennet

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Barış Çankaya

Medipol Pendik Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Ersu Çelebi

Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu
Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Hemra Çil

Kaliforniya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
Amerika Birleşik Devletleri

Uzm. Dr. Elif Ayşe Çizmeci

Toronto Üniversitesi Yoğun Bakım,
Kanada

Dr. Öğr. Üyesi Tomurcuk Demirci

İstanbul Florence Nightingale Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Ezgi Denizci

Medipol Sağlık Grubu
Unkapi Diş Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Ahmet Bülent Doğrul

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Duriye Ebiloğlu

Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Zeynep Ersoy

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ergün Gündüz

Atlas Üniversitesi
Özel Medicine Hospital
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim
Dalı

Prof. Dr. Mehtap Honca

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Murat İzgi

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Duygu Kara

Adnan Menderes Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Benu Karakoyak

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Kayacan Kaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Hazar Kökten

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. E. Arzu Köse

Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Emine Çepni Kütahya

Konya Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Demet Başak Özkaragöz Levent

Maltepe Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Aslı Melek

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Esmâ Nur Metin

Çankırı Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Nazgol Lotfi Naghsh

Acıbadem Fulya Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Bahar Öç

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Merih Önal

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak, Burun ve Boğaz Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özkan Önal

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Gökşen Öz

Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nihal Gökbulut Özaslan

Ankara Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. İrem Gümüş Özcan

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Yenimahalle Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Uzm Dr. Zerrin Özçelik

Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim dalı

Uzm. Dr. Aysun Özdemirhan

Özel Sancaktepe Bölge Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Özge Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç.Dr. Almila Gülsün Pamuk

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Nurefşan Sadıkoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nevriye Salman

Ankara Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Ali Özgül Saltalı

Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Sarı

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Ahmet Emin Sönmez

Atakent Cihan Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Alev Şaylan

Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Yeşim Andıran Şenaylı

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Eser Şimşek

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Esmâ Tezer

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Arş. Gör. Dr. Gizem Toker

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Melike Korkmaz Toker

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Murat Emre Tokur

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sena Tolu

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Murat Tümer

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Şennur Uzun

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Ümitcan Ünver

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Pınar Özdemir Yaşar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Aysun Ankay Yılbaş

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Senem Yıldırım

Kaşüstü Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Doç. Dr. Yücel Yüce

İstanbul Kartal Lütfi Kırdar Eğitim
Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Deniz Nihal Bulut Yüksel

Mersin Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Muhammed Emin Zora

Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı

5 Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi'ni tüm dünyadaki okurlarına sunmak büyük bir zevk. Modern anesteziyoloji pratiğiyle ilgili bu özlü inceleme, anesteziyoloji klinisyenleri, anesteziyoloji asistanları tıp öğrencileri ve diğer eğitim gören hemşire ve anestezi teknikerleri perioperatif hemşireler, postoperatif yoğun bakım personeli ve diğer anestezi öncesi ve sonrası hasta bakımıyla ilgilenen sağlık çalışanları için hızlı ve faydalı bir referans kaynağı olacaktır. İçerik hem metin formatında hem de her klinik alanda ve her klinik durumda ulaşılabilir olması için akıllı cihazlarda uygulama şeklinde sunulmuştur.

Editör farklı kurumlardan geniş spektrumda farklı uzman yazarlardan bilgi toplayıp 480 adet 2 sayfalık bulması kolay şablonlar formatında bölümler derlemiştir. İçerik, fizyoloji, majör eşlik eden hastalıklarla ilgili konular, önemli cerrahi işlemler hakkında kilit bilgiler ve anestezi pratiğinde karşılaşılan çeşitli komplikasyonların yönetimi için rehber olmak üzere kısımlara bölünmüştür. Ek olarak *5 Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi*, anestezi ilaçları adjuvanları, perioperatif dönemde hastaların alabiliyor olacağı kronik kul-

lanılan ilaçlar ve perianestezik dönemde komplikasyonları tedavi etmek için kullanılan ilaçlar hakkında kolay erişilebilir formatta bir ilaç bölümü barındırmaktadır.

Anesteziyoloji bakımı, erken değerlendirme, işlem öncesi risklerin optimizasyonu/yönetiminden işlem sonrası gelişecek komplikasyonları asgariye indirme ve yönetimine kadar geniş bir spektrumu kapsayacak kadar genişlerken, her anestezi kanıt dayalı anesteziyolojiyi destekleyen ve en önemli kavramları özet şekilde ve kolay erişilebilir tarzda sunabilen tek durak niteliğinde bir kaynaktan fayda görecektir.

5 Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi'nin uluslararası alanda iyi hasta sonuçlarını desteklemek üzere yaygın dağıtımını ve kullanılabilir olmasını heyecanla bekliyorum.

PATRICIA A. KAPUR, MD
Professor and Chairwoman
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California, USA

5 Dakikada Dahiliye Değerlendirilmesi, ben lisedeyken annemin rafını kaplayan tıbbi metin ve referansları arasındaydı. Benim seviyemde dahi okuması rahat kendine özgü tarzı sebebiyle beni cezbetmişti. Pek çok tıbbi referans arasında başlığa spesifik ve büyük ölçüde şablonlaşmış formatıyla türünün ilk örneğiydi. Yıllar sonra **5 Dakikada Değerlendirilmesi** serisine katkıda bulunma şansına eriştim.

5 Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi'nin amacı öğrencilere eğitim alanlara, anestezi tekniklerine ve doktorlarına, kanıta dayalı, odaklı ve pratik bir ders kitabı oluşturup bu tarza öykünmektir. 480 başlık alfabetik olarak sıralanmıştır fakat, fizyoloji, eşlik eden hastalıklar, cerrahi işlemler ve yönetim olmak üzere sınıflandırılmış ikinci bir içindekiler tablosu da bulunmaktadır. Her başlık ikişer sayfalık bölümle ilgili belli bir taslak formatında hazırlanmıştır. Ek olarak özet ve hedef odaklı ilaçlar bölümü bulunmaktadır.

Fizyoloji kısmındaki bölümler kompleks konuları basitleştirmek ve patofizyolojiye uyarlamak ve bunları ilgili perioperatif durumlarda uygulamak üzere spesifik olarak yazılmıştır.

Cerrahi işlemler kısmı işlemlerin preoperatif intraoperatif ve postoperatif anestezi açısından önemli noktalarıyla beraber cer-

rahinin kilit aşamalarını tarif eder. Bu kısmın amacı anesteziste cerrahi ekibin çalışmasıyla ilgili genel kavrayış sağlayıp onu cerrahi işleme katmaktır.

Eşlik eden hastalıklar kısmı temel patofizyolojik kavramları açıklar ve hastaların perioperatif dönemde optimize edilmesi ve yönetimi için anahtar bilgileri verir.

Yönetim kısmı anestezi pratiği esnasında gelişebilecek kapsamlı bir komplikasyon listesini inceler. Mesela anafilaksi bölümünün yazarının ilaca maruziyet sonrası epinefrin tedavisine cevapsız anafilaksi hastası olmuştur. Yazar bölümde beta blokör tedavisi altındaki hastalarda görülebilen ilaca cevapsız anafilaksi tedavisinde tarif ettiği glukagonu hastasına uygulayarak hastasının hayatını kurtarmıştır.

Her bölümde okuyuculara o konudaki bilgilerini ilgili başka konularla desteklemek fırsatı vermek üzere tamamlayıcı konular listesi bulunmaktadır.

İçtenlikle umuyorum ki, bu metnin kalitesi ve pratik doğası, öğrenmenize katkı sağlayacaktır ve sürekli büyüyen anestezi alanındaki hastalarımıza fayda sağlayacaktır.

ÇEVİRİ EDITÖRLERİNİN ÖNSÖZÜ

Sevgili okurlar,

Bu kitap "Birlikten kuvvet doğar" sözünü doğrulayan bir kânıttır. Hacettepe anestezi anabilim dalından değişik zamanlarda uzmanlıklarını almış meslektaşlarımız ile yola çıktık, bazen pes eder gibi olduk ama bırakmadık ve bu **"5 Minute Anesthesia Consult"** kitabının çevirisini sonunda tamamladık. Güneş Tıp Kitabevleri ile aramızda git geller sırasında kaybolan bölümler, çöken bilgisayarlarda yitip giden emekler derken, anesteziyi özetle okumak isteyenlere çok yararlı olacak bir kaynak kitap ortaya çıkardık. Orijinal kitabı ilk elimize aldığımızda kısa gibi görünmüş olsa da, düzeltmeler sırasında toplam 7 kalın cildi 3 kez gözden geçirdik, ufak tefek hatalarımız varsa hoşgörünüze sığınıyoruz.

"5 Dakikada Anestezi Değerlendirilmesi" kitabının çevirisinde emek ve zaman veren tüm editörler ve yazarlara sonsuz teşekkürü borç bilirim. Anesteziye yeni veya eski girsin farketmez herkese vaka başı kitabı olarak öneriyorum, faydalı olması dileğiyle.

Editörler Adına

Prof Dr Şennur Uzun

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

TEŞEKKÜRLER

Belli özel insanlar olmadan bu metnin tamamlanması mümkün olmazdı. Yazarlar bu kitap için kapsayıcı vizyona ulaşabilmesi için bölümlerini hazırlamaya, revize etmeye ve tekrar revize etmeye zamanlarını ve uzmanlıklarını verdiler. Pek çok heyecanlı ve yetenekli anesteziistle ve öğretmenle tanışma ve eğitim alma fırsatım oldu. Aynı zaman bir çok yakın arkadaşım, meslektaşım, geçmiş öğretim görevlisi ve danışmanım ile birlikte çalışma imkanım oldu. Kendilerine nitelikli katkılarından dolayı sonsuz minnetimi ifade etmek istiyorum. Gayretleri benim inancım göre halihazırda en iyi anestezi metinlerinden biriyle sonuçlanmıştır.

Yayıncım Brian Brown, ürün üst menajeri Nicole Dernoski, ve Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health bana üst düzey profesyonel destek ve paha biçilemez kaynaklarla danışman-

lık sağladılar. Bana bu muazzam **5 Dakikada Değerlendirilmesi** serisini genişletme fırsatını sağladıkları için kendilerine teşekkür etmek istiyorum.

Bana eleştirel düşünmeyi, ve sabırlı olmayı öğrettikleri için ve bana rol model olduklarından dolayı Dr. Patricia Kapur Kapur, Randy Steadman, Sam Wald, Rima Matevosian, Susan Chan, Jordan Miller, Aman Mahajan, Barbara Van de Wiele, Phil Levin, Victor Duval, Nir Hoffman, Carsten Nadjat-Haiem, Keren Ziv, Eric Hsu, Kenneth Kuchta, Michael Ferrante, Michelle Braunfeld, Zhuang Fang, Swati Patel, Mitchell Lin, Michael Sopher, Ali Salehi, Siamak Rahman, Parisa Partownavid ve UCLA Anesteziyoloji Departmanı'na teşekkür ediyorum. Çabalarınız, kararlılığınız ve öğretmeye ve hastalara olan sevginizin üzerimde geniş kapsamlı etkisi var.

İÇİNDEKİLER

Yazarlar	vii	Anestezi Altında Farkındalık	60
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xxv	Anestezi Makinelerindeki Oksijen Analizörleri	62
Giriş	xxvii	Anestezi Uzmanlarında Bağımlılık	64
Önsöz	xxix	Anjiyotensin	66
Çeviri Editörlerinin Önsözü	xxxi	Anterior Mediastinal Kitle	68
Teşekkürler	xxxiii	Anterior Servikal Diskektomi ve Füzyon (ASDF)	70
		Anti-Diüretik Hormon (ADH)	72
12 Derivasyonlu EKG	2	Antifibrinolitikler	74
Abdominal Aort Anevrizması	4	Antitrombin III	76
Abdominal Aort Anevrizması Rüptürü	6	Anyon Açığı	78
Abdominoperineal Rezeksiyon (APR)	8	Aort Basınç Eğrisi	80
ACE İnhibitörleri ve Hipotansiyon	10	Aort Diseksiyonu	82
Adrenalektomi	12	Aort Kapak Replasmanı	84
Akciğer Grafisi	14	Aort Regürjitasyonu	86
Akım Hacim Eğrileri	16	Aort Stenozu	88
Akromegali	18	Apendektomi	90
Akut Adrenal Yetmezlik	20	Ardyük	92
Akut Normovolemik Hemodilüsyon	22	Arteriyel Dalga Formları	94
Akut Postoperatif Ağrı Değerlendirmesi	24	Asiste Kontrollü Ventilasyon	96
Akut Respiratuar Distres Sendromu	26	Aspirasyon	98
Aldosteron	28	Astım	100
Alkol Geri Çekilme Sendromu	30	Atelektazi	102
Alkol Kötüye Kullanımı	32	Atrium	104
Alkolik Kardiyomiyopati	34	Atriyal Fibrilasyon	106
Alt Ekstremit Amputasyonu	36	Atriyal Flutter	108
Alt Ekstremit Baypası	38	Atriyal Septal Defekt (ASD)	110
Alveol	40	Atriyal Taşikardiler	112
Alveolo – Arteriyel Gradyent ve Oran	42	Bağlam Duyarlı Yarılanma Ömrü	114
Ameliyathane Yangınları	44	Bariatrik Cerrahi	116
Ameliyathanede Elektrik Güvenliği	46	Barsak Rezeksiyonu/Kolektomi	118
Amiloidoz	48	Basınç – Hacim Eğrileri	120
Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS)/ Lou Gehrig Hastalığı	50	Beyin Ölümü	122
Amniyon Sıvı Embolisi	52	Beyin Omurilik Sıvısı	124
Anaerobik Metabolizma	54	Bier Blok	126
Anafilaksi	56	Blalock-Taussig (BT) Şant	128
Anemi	58	Böbrek Transplantasyonu	130
		Bradikardi	132

Brakial Pleksus Anatomisi	134	Endoskopik Sinüs Cerrahisi	212
Bronkoscopi, Fleksibl ve Rijid	136	Endovasküler Anevrizma Tamiri (EVAR)	214
Bronşiektazi	138	Entübasyon/Ekstübasyon Kriterleri	216
Burr Hole	140	Epidural Apse	218
Burst Supresyon	142	Epidural Hematom	220
Cerrahi Bölge Enfeksiyonları, Önlenmesi	144	Epidural Katater	222
Crohn Hastalığı	146	Epidural Steroid Enjeksiyonu	224
Cushing Refleksi	148	Epiglottit	226
Cushing Sendromu	150	Esrar Bağımlılığı	228
Çift Lümenli Tüp (ÇLT)	152	F-Inspiratuar	230
Çölyak Pleksus Bloğu	154	Fallot Tetralojisi	232
D-Dimer	156	Faset Eklem Enjeksiyonları, Lomber	234
Dağılım Hacmi	158	Femoral Sinir Bloğu	236
Dakika Ventilasyonu	160	Feokromasitoma	238
Defibrilasyon	162	Fetal Kalp Sesleri	240
Demans	164	Fetal Kardiyovasküler Fizyoloji	242
Dental Yaralanma	166	Fibrinojen	244
Depresyon	168	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite	246
Derin Ekstübasyon (Anestezi Altında Ekstübasyon)	170	Fosfat	248
Diastol	172	Gastrektomi	250
Dibukain Sayısı	174	Gastrointestinal Kan Akımı	252
Difüzyon	176	Gastroözefageal Reflü Hastalığı (GÖRH)	254
Disfaji	178	Gastroşizis	256
Diyabetes İnsipidus	180	Gebeliğin İndüklediği Hipertansiyon	258
Diyabetes Mellitus	182	Gebelikte Aortakaval Kompresyon	260
Diyabetik Ketoasidoz	184	Gebelikte Kan Koagülasyon Fizyolojisi	262
Dolaşım Arrest	186	Geçici İskemik Atak	264
Duchenne Müsküler Distrofisi (DMD)	188	Geçici Nörolojik Semptomlar	266
Duman İnhalasyon Hasarı	190	Geriatrik Fizyoloji	268
Efor Testi (ET)	192	Gestasyonel Diyabet	270
Ejeksiyon Fraksiyonu	194	Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR)	272
Eklampsi	196	Göğüs Tüpleri	274
Ekstrakorporeal Şok Dalgalı Litotripsi (ESWL)	198	Hasta Sinüs Sendromu	276
Ekstraselüler Sıvı	200	Havayolu Yangını	278
Elektroensefalogram (EEG)	202	Hellp Sendromu	280
Elektrokonvülf Tedavi (EKT)	204	Hemofili	282
Elektromiyografi (EMG)	206	Hemoglobin	284
End Tidal Karbondioksit (ETCO ₂)	208	Hemolitik Anemi	286
Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi (ERCP)	210	Heparinin İndüklediği Trombositopeni (HİT)	288
		Hepatik Ensefalopati	290

Hepatit C	292	Juguler Venöz Oksijen Satürasyonu (SjO ₂)	370
Herniorafi	294	Kalbin Soğutulması	372
Hıçkırık	296	Kalp Transplantasyonu	374
Hiatal Herni	298	Kalp Transplantasyonu Sonrası	376
Hiperbarik Oksijen Tedavisi	300	Kan Akımı Direnci	378
Hiperglisemi	302	Kan Basıncı	380
Hiperkalemi	304	Kan Oksijen Taşıma Kapasitesi	382
Hipernatremi	306	Kan Yerine Geçen Ürünler	384
Hiperozmolar Hiperglisemik Nonketotik Koma (HHNK)	308	Kanda CO ₂ 'in Taşınması	386
Hipertansiyon	310	Kapanma Kapasitesi	388
Hipertermi	312	Karaciğer Fonksiyon Testleri	390
Hipertiroidizm	314	Karaciğer Transplantasyonu	392
Hipertrofik Kardiyomiyopati	316	Karaciğerin Damarları	394
Hipoglisemi	318	Karaciğerin Rezeksiyonu	396
Hipokalemi	320	Karbondioksit Tutucular	398
Hipoksi, İntraoperatif	322	Kardiyak Aksiyon Potansiyeli	400
Hiponatremi	324	Kardiyak Kateterizasyon	402
Hipotermi	326	Kardiyak Output	404
Hipotiroidizm	328	Kardiyak Output Ölçüm Yöntemleri	406
Hissedilmeyen Sıvı Kayıpları	330	Kardiyak Pacemaker Hücreler	408
Histerektomi	332	Kardiyojenik Pulmoner Ödem	410
Hofmann Eliminasyonu	334	Kardiyoopleji	412
Hücre Kurtarma	336	Kardiyopulmoner Bypass	414
Hücre Zarı	338	Karotid Cisim	416
IgA Eksikliği	340	Karotid Endarterektomi	418
INR	342	Karotid Sinüs	420
İ:E Oranı	344	Karsinoid	422
İdrar Çıkışı	346	Kasai Prosedürü (Hepatoportoenterostomi)	424
İdrar Osmolalitesi	348	Katarakt Ameliyatı	426
İleri Kardiyak Yaşam Desteği Anestezik Yönetimi	350	Kaudal Epidural	428
İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizması Onarımı	352	Kavşak Ritmi	430
İntestinal Obstrüksiyon	354	Kemik İliği Transplantasyonu (Harvest Prosedürü)	432
İntrakraniyal Hipertansiyon	356	Kistik Fibrozis	434
İntrakraniyal Kanama Kraniyotomi	358	Klor	436
İntraoperatif Miyokardiyal İskemi	360	Kokain Kötüye Kullanımı	438
İntraoperatif Transözefageal Ekokardiyogram (TÖE)	362	Kolesistektomi	440
İntrapulmoner Şant	364	Kolloidler	442
İntrarenal Akut Böbrek Hasarı	366	Kolonoskopi	444
Jet Ventilasyon	368	Kombine Spinoepidural (KSE)	446
		Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromu (Kras) Tip I	448

Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromu (Kras) Tip II	450	Metabolik Alkaloz	524
Konjenital Diyafragma Hernisi	452	Metabolik Asidoz	526
Konjestif Kalp Yetmezliği	454	Methemoglobinemi	528
Kontrollü Hipotansiyon	456	Miksd Venöz Oksijen Saturasyonu (MvO ₂)	530
Kor Pulmonale	458	Minimum Alveolar Konsantrasyon	532
Korneal Abrazyonlar	460	Mitrak Kapak Replasmanı	534
Koroner Arter Bypass Greftleme (KABG), Kardiyopulmoner Bypass Kullanılan	462	Mitral Regurjitasyon	536
Koroner Arter Bypass Greftleme, Kardiyopulmoner Bypass Kullanılmadan (OPKABG)	464	Mitral Stenoz	538
Koroner Arter Hastalığı	466	Mitral Valf Prolapsusu	540
Koroner Arter Spazmı (Prinzmetal Anjina)	468	Miyokard Kontüzyonu	542
Koroner Arterler	470	Miyokard Oksijen Gereksinimi	544
Koroner Stent	472	Multiple Myeloma	546
Kortizol	474	Multiple Skleroz	548
Kraniyosinostozis	476	Myastenia Gravis	550
Kreatinin Klirensi	478	Myastenik Sendrom	552
Krikotiroidotomi	480	Nabızsız Elektriksel Aktivite	554
Kristaloidler	482	Narkotik Yoksunluğu	556
Kriyopresipitat	484	Nefrektomi	558
Kronik Anjina	486	Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem	560
Kronik Bronşit	488	Non-İnvazif Kan Basıncı Manşonu	562
Kronotropi	490	Nonkardiyojenik Pulmoner Ödem	564
Kurtarma Ekokardiyografisi	492	Nöbet Bozuklukları	566
Laktasyon ve Anestezi	494	Nörofibromatozis (NF)	568
Laminar Hava Akımı	496	Nörojenik Pulmoner Ödem	570
Laparoskopi	498	Nörojenik Şok	572
Laringoskop Konumlandırma	500	Nöromüsküler Kavşak	574
Laringospazm	502	Nöroradyolojide Anestezi	576
Lateks Alerjisi	504	Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)/ Pickwickian Sendromu	578
Lokal Anestetik Toksisitesi	506	Oksijen Desteği	580
Lusitropi	508	Oksijen Toksisitesi	582
Madde Kullanımı ve Gebelik	510	Okülokardiyak Refleks	584
Magnezyum	512	Omfalosel	586
Malign Hipertermi	514	Orak Hücreli Anemi	588
Mastektomi	516	Otolog Kan Transfüzyonu	590
Mediastinoskopi	518	Otonom Sinir Sistemi	592
Medikasyon Hataları	520	Otonomik Hiperrefleksi	594
Mekanik Dolaşım Destek Cihazları (MDDC)	522	Ölü Boşluk	596
		Ön Yük	598
		Özefageal Entübasyon	600
		Pacemaker Bağımlılığı	602

Pankreas Transplantasyonu	604	Preeklampsia	684
P _a O ₂	606	Prematür Atriyal Kontraksiyon	686
Paratiroidektomi	608	Prematür Ventriküler Kontraksiyonlar	688
Parkinson Hastalığı	610	Prematürite Anemisi	690
Parsiyel Basınçlar	612	Prematürite Apnesi	692
Parsiyel Tromboplastin Zamanı	614	Premeatüre Retinopatisi	694
Patent Duktus Arteriosus	616	Preoperatif Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu	696
Pediyatrik Kardiyak Fizyoloji	618	Prerenal Akut Böbrek Hasarı	698
Pediyatrik Solunum Fizyolojisi	620	Preterm Bebek	700
Periferik Vasküler Hastalık	622	Preterm Doğum	702
Perikardiyal Tamponad	624	Propofol İnfüzyon Sendromu	704
Perioperatif Hipertansiyon	626	Prostatektomi	706
Perioperatif İnme	628	Protein C	708
Perioperatif Körlük	630	Protrombin Zamanı (PT)	710
Perioperatif Nöbetler	632	Pulmoner Arter Kateteri Dalga Formları	712
Perioperatif Statinler	634	Pulmoner Atrezi	714
pH Ölçümü	636	Pulmoner Damar Sistemi	716
Pierre Robin Sendromu	638	Pulmoner Emboli	718
Pilor Stenoza	640	Pulmoner Hemoraji	720
Plasenta Akreata	642	Pulmoner Hipertansiyon	722
Plasenta Dekolmanı	644	Pulmoner Ventilasyon-Perfüzyon Uyumu	724
Plasenta Previa	646	Puls Oksimetri	726
Plasenta Retansiyonunun Çıkarılması	648	QT Uzunluğu	728
Plateletler	650	Radikal Boyun Diseksiyonu	730
Plazma Osmolalitesi	652	Radyasyon Güvenliği	732
Pnömorektomi	654	Raynaud Fenomeni	734
Pnömotoraks	656	Rekombinan Aktive Faktör VII (RFVIIA)	736
Polisitemi	658	Rekürren Laringeal Sinir	738
Post-Dural Ponksiyon Baş Ağrısı	660	Renal Kan Akımı	740
Postoperatif Bilişsel Bozukluk (POBB)	662	Respiratuar Alkaloz	742
Postoperatif Bulantı ve Kusma	664	Retina Dekolmanı	744
Postoperatif Deliryum	666	Retrofaringeal ve Peritonsiller Apse	746
Postoperatif Göğüs Ağrısı	668	Rezidüel Akciğer Hacmi	748
Postoperatif Hipoksi	670	Rh Faktör	750
Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar (PPK)	672	Romatoid Artrit	752
Postoperatif Renal Disfonksiyon (PRD)	674	Rotator Cuff Cerrahisi	754
Postoperatif Sarılık	676	Sağ Demet Dal Bloğu (RBBB)	756
Postoperatif Titreme	678	Sağlık Çalışanlarında	
Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği	680	Enfeksiyon Hastalıklarına Maruziyet	758
Potasyum	682	Sakroiliak (SI) Eklem Enjeksiyonları	760
		Santral Venöz Kateterler	762

Sarkoidoz	764	Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı	842
Sement İmplantasyon Sendromu	766	Talasemiler	844
Senkronize Aralıklı Zorunlu Solunum (SIMV)	768	Tampon Sistemleri	846
Senkronize Elektriksel Kardiyoversiyon	770	Tardiv Diskinezi	848
Septik Şok	772	Taşikardi	850
Serebral Anevrizma		Taze Donmuş Plazma	852
Kliplenmesi için Kraniyotomi	774	Tek Akciğer Ventilasyonu	854
Serebral Arteriyovenöz Malformasyon	776	Tidal Volüm	856
Serebral Embolizasyon	778	Tiroidektomi	858
Serebral Kan Akımı	780	Tonsillektomi Sonrası Kanama	860
Serebral Metabolik Hız	782	Tonsillektomi ve Adenoidektomi	862
Serebral Palsi	784	Torasik Anevrizma Onarımı	864
Serebral Vazospazm	786	Total Akciğer Kapasitesi	866
Servikal Pleksus Bloğu	788	Total Spinal	868
Sigara İçimi	790	Trakeal Stenoz	870
Siliyer İşlev	792	Trakeal ve Krikotrakeal Rezeksiyon	872
Siroz	794	Trakeo-Özefageal Fistül Onarımı	874
Sistemik Lupus Eritematozus	796	Trakeostomi	876
Sistol	798	Transduserler	878
Sistostopi	800	Transfüzyon Enfeksiyonları	880
Siyanür Zehirlenmesi	802	Transfüzyon İlişkili	
Siyatik Sinir Bloğu	804	Akut Akciğer Hasarı (TRALI)	882
Skleroderma	806	Transjugular İntrahepatik	
Skolyoz Onarımı	808	Portosistemik Şant (TIPS)	884
Sol Dal Bloğu	810	Transkraniyal Doppler	886
Sol Ventrikül Diastol Sonu Basıncı (SVEDB)	812	Transsfenoidal Pituiter Rezeksiyon	888
Soluk Sonu Pozitif Basınç (PEEP)	814	Travma	890
Solunum Devresi	816	Triküspid Atrezi	892
Solunum Fonksiyon Testleri	818	Trismus	894
Solunum İşİ	820	Trombositopeni	896
Solunum Sistemi Kompliyansı	822	TUR-P Sendromu	898
Somatosensoriyel ve Motor Uyarılmış		Ulnar Nöropati	900
Potansiyeller (SSEP, MEP)	824	Umbilikal Kord Prolapsusu	902
Son Dönem Karaciğer Hastalığı	826	Uterin Kan Akımı	904
Spinal Şok	828	Uterin Rüptür	906
Spirometri	830	Uyanık Kraniyotomi	908
Splenektomi	832	Uygunsuz Antidiüretik	
Subklavyen alma Sendromu	834	Hormon Salınım Sendromu (UAHSS)	910
Superior Laringeal Sinir	836	Ülseratif Kolit	912
Supraçölyak/Suprarenal Abdominal		Üremi	914
Aort Anevrizması Onarımı	838	Üreteral Reimplantasyon	916
Supraglottik Cihazlar	840		

V/Q Uyumsuzluğu	918	Antiemetik Ajanlar	986
Vajinal Doğum	920	Antihistaminikler	990
Valvüler Fonksiyon	922	Antikoagülanlar ve Antagonizması	992
Vasküler Kompliyans	924	Antikolinerjikler	994
Venöz Hava Embolisi	926	Antikonvülzan Ağrı Adjuvanları	996
Ventilatör ilişkili Pnömoni	928	Antispazmotik Ajanlar/Dantrolene	998
Ventriküler Fibrilasyon	930	Astım/KOAH İlaçları	1000
Ventriküler Hipertrofi	932	Beta Blokerler	1002
Ventriküler Septal Defekt	934	Boyalar	1004
Ventriküler Taşikardi	936	Diüretikler/Kolloidler	1006
Ventriküller	938	Elektrolitler	1008
Ventriküloperitoneal Şant	940	Ester Yapılı Lokal Anestezikler	1010
Vertebroplasti ve Kifoplasti	942	H2 Blokerler ve Partikülsüz Antiasitler	1012
Video-Asiste Torakoskopik Cerrahi (VATS)	944	HMG CoA Redüktaz İnhibitörleri (Statinler)	1014
Vokal Kord Paralizi	946	Hormonlar/Hormon Analogları/Meterjin	1016
Von Willebrand Hastalığı	948	İndüksiyon Ajanları, Sedatifler, Amnestikler	1020
Whipple Prosedürü	950	İV Antihipertansifler	1024
Willis Poligonu	952	Kalsiyum Kanal Blokörleri	1026
Wolff-Parkinson-White Sendromu	954	Kas Gevşeticiler	1028
Yağ Embolisi Sendromu	956	Kemoterapötik Ajanlar	1030
Yanıklar	958	Kokain	1032
Yarık Damak ve Dudak Onarımı	960	NSAİİ	1034
Yüksek Kardiyak Output	962	Opiodiler ve Analjezikler	1036
Zor Havayolu	964	Pressör Ajanlar	1040
Zor Periferik İntravenöz Yol	966	Proton Pomba İnhibitörleri	1042
Ek İlaçlar		Pulmoner Gazlar	1044
Amid Lokal Anestetikler	970	Santral Sinir Sistemine Etkili İlaçlar	1046
Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri ve Anjiotensin Reseptör Blokerleri	972	Tienopridaz/ADP İnhibitörleri	1048
Antagonize Eden Ajanlar	974	Tip 2 DM İçin Oral Ajanlar	1050
Antiaritmik Ajanlar	976	Volatil Anestezikler	1052
Antibiyotikler	978	Warfarin/Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin/FXA İnhibitörleri	1054
Antidepresanlar	982		

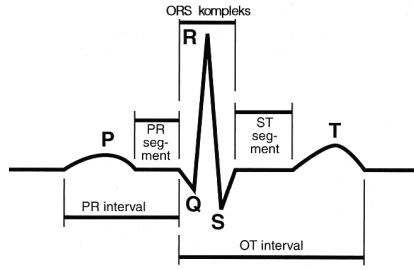
- Suni pacemaker: EKG veya telemetride pil spike'ları ile tanınır. Atriyal, ventriküler veya birbiri ardına pace aktivitesi olabilir. Ventriküler pace aktivitesi varsa QRS geniş gözükecektir.
- İlaçlara bağlı toksisite:
 - Digoksin: ST segmentinde karakteristik bir aşağı çökme. PR uzaması ve QTc aralığında kısalma da görülebilir.
 - Trisiklik antidepressanlar (TSA): QRS vektörünün frontal düzleminde karakteristik sağa kayma. aVR derivasyonunda geniş R dalgası TSA zehirlenmesi için çok sensitiftir, geniş QRS ve QTc uzaması da görülebilir.
- Elektrolit bozuklukları:
 - Hipokalemi: EKG değişiklikleri gecikmiş ventriküler repolarizasyonun sonucudur. T düzleşmesi ve/veya inversiyonu, ST depresyonu, belirgin U dalgası, P dalgası amplitüdünde artış ve PR uzaması görülebilir. Miyokard hücre otomatizitesindeki artış atriyal ve ventriküler aritmilere zemin oluşturabilir.
 - Hiperkalemi: EKG değişiklikleri gecikmiş depolarizasyon ve erken repolarizasyona bağlıdır. Değişiklikler genellikle şu sırayla ilerler: T sivrilmesi, QRS genişlemesi, PR aralığında uzama, P dalgasının kaybolması, R dalgasının kaybolması, ST depresyonu, sinusoidal dalga paternine benzer EKG, ventriküler fibrilasyon ve en sonunda asistoli.
 - Hipokalsemi: QTc uzaması ve aritmilere yol açabilecek kardiyak iritabilite
 - Hiperkalsemi: ST segment ve QTc aralığında kısalma
 - Hipomagnezemi: PR ve QT uzaması, kardiyak iritabilite
 - Hipermağnezemi: PR uzaması ve QRS'te genişleme görülebilir.

PERİOPERATİF YARARLILIK

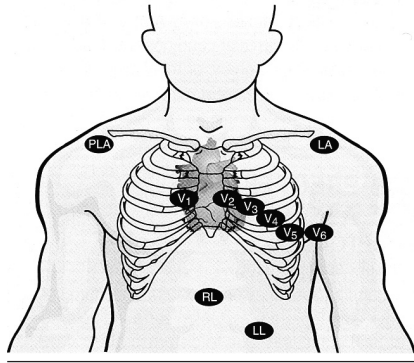
- İntraoperatif dönemde hareketler, titreme ve elektriksel interferans kolaylıkla aritmi ile karıştırılabilir. Yakın gözlem ile QRS'lerin düzgün şekilde ilerlediği ayrılabilir, ancak bazı zamanlarda bu etkileşimi gerçek bir aritmiden ayırmak çok zor olabilir. Bu gibi durumlarda, diğer monitörlerin (kan basıncı, pulse oksimetre veya arteriyel pletismografi, periferik nabızların palpe edilmesi) değerlendirilmesi ipucu sağlayabilir.
- Elektrotların yanlış yerleşimi ST değişikliklerine yol açabilir. Bu nedenle, cerrahi sahaya girmiyorsa elektrotların uygun şekilde yerleştirilmesi ve EKG trasesindeki bazal anomalilerin kaydedilmesi pratikte uygun bir yaklaşımdır.
- Beden şekli: Büyük göğüsler veya obezite düşük voltajlı EKG'ye neden olabilir.
- Pulmoner arter kateterleri ve santral yollar: Sol dal bloğu olan hastalarda, kateterin takılması esnasında tam kalp bloğu riski vardır. Bu durumda, pace olanağının odada hazır bulunması gerekmektedir.

- Benzer olarak, WPW sendromu olan hastalarda da pulmoner arter kateteri veya santral yol yerleştirilmesi için guide gönderilmesi sırasında hemodinamik olarak tolere edilemeyecek taşiaritmiler tetiklenebilir.
- Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL): Eski makinelerde R on T fenomeni gelişmesini önlemek için şok R dalgası esnasında verilmelidir.
- Kardiyoversiyon: R on T fenomeni gelişmesini önlemek için, cihazlar elektriksel şoku R dalgası ile senkronize eder.

GRAFİK/ŞEKİLLER



ŞEKİL 1. EKG dalgaları, segmentler ve aralıklar



ŞEKİL 2. 12 derivasyonlu EKG kalbin elektriksel fonksiyonunun üç boyutlu olarak değerlendirilmesine olanak sağlar.

KAYNAKLAR

1. Correl DJ, Hepner DL, Chang C, et al. Preoperative electrocardiograms: Patient factors predictive of abnormalities. *Anesthesiology*. 2009;110(6):1217–1222.
2. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012;116:522–538.

EK OKUMA

- ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation*. 2002;105:1257–1267.
- Guidelines for electrocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:473–481.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Miyokardiyal iske mi
- QT uzaması
- Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu
- Kardiyak aksiyon potansiyeli
- Koroner arterler

KLİNİK İNCİLER

- DII derivasyonun aksı atriyal depolarizasyona paraleldir, bu nedenle en büyük p dalgası bu derivasyondadır ve ritmin belirlenmesine yardımcı olur. DII aynı zamanda, genellikle sağ koroner arterden beslenen sol ventrikül inferior duvarını da yansıtır. Bu derivasyondaki EKG anormallikleri, bu alandaki bir iske miyi ya da hastalığı düşündürülebilir.
- Tek derivasyon monitörize edildiğinde V5, ST segment değişikliklerini tanımda en sensitif olandır (Olğuların %75'inde anormallığı gösterir). İntraoperatif ST değişikliklerinin tanınması söz konusu olduğunda; V5 ve DII derivasyonlarının birlikte monitörizasyonu sensitiviteyi %80'e, V5 ve V4 derivasyonlarının birlikte monitörizasyonu ise sensitiviteyi %90'a çıkarır (1).
- Preoperatif kılavuzlar: ASA preoperatif değerlendirmede rutin test önermez; bunun yerine, preoperatif testler hastanın öyküsüne, fizik muayene bulgularına ve cerrahi risk faktörlerine göre istenmelidir (2).
 - Preoperatif EKG değerlendirmesinin yararlı olacağı önemli klinik durumlar kardiyovasküler hastalıklar (KAH, KKY, ciddi kapak hastalıkları), solunum sistemi hastalıkları (KOAH, OSA, akciğer kanseri), veya ciddi invaziv prosedürlerdir.
 - Hastanın 65 yaş üstünde olması ciddi preoperatif EKG bozuklukları için bağımsız risk faktörü olsa da; asemptomatik hastalarda düşük riskli prosedürlerde ya da düşük riskli hasta grubunda tetkik istenecek minimum yaş konusunda bir fikir birliği yoktur.
- Kardiyovasküler ölüm riskini öngörebilmek açısından orta ya da yüksek riskli cerrahi hastalarda risk grubu belirlenmesinde preoperatif EKG yararlı olabilir. Bilinen KAH olan veya KAH açısından yüksek riskli olup major non-kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda anormal EKG bulguları uzun dönem sonuçlar açısından anlamlı bulunmuştur.

AKIM HACİM EĞRİLERİ

Sylvia H. Wilson, MD

Ilka Theruvath, MD, PhD

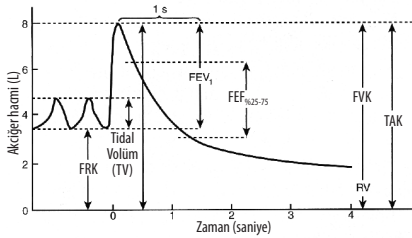
Çeviri: Dr. Murat İzgi



TEMEL BİLGİLER

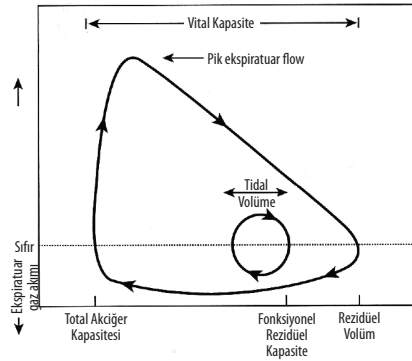
TANIM

- Spirometre akciğer hacimlerini (y aksı) zamanın fonksiyonu (x aksı) olarak ölçer.
 - Akım hızları verilen bir zaman diliminde ulaşılan hacmi spirometre yardımıyla ölçerek belirlenir (y/x değerleri).



ŞEKİL 1. Spirometre ve akciğer hacimleri.

- Akım hacmi eğrileri akciğer hacminin fonksiyonu olarak (x aksı) inspiratuar ve ekspiratuar hava akımının (y aksı) grafik gösterimidir. Tüm respiratuar siklusu zorlu maksimum ekspiryumdan maksimum inspiryuma kadar saat yönünde ölçer.
 - Maksimum hava akımının komponentleri hacimlere dayanır.



ŞEKİL 2. Normal akım hacim eğrisi.

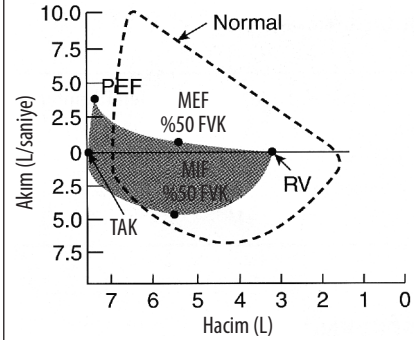
- Hacim (x aksı): x aksı boyunca soldan sağa hareket, azalan akciğer hacimlerini gösterir.
- Ekspirasyon (pozitif y aksı): Eğri yüksek akciğer hacimlerinden düşük akciğer hacimlerine (x aksında soldan sağa) hareket eder. Pik ekspiratuar akıma doğru hızlı bir yükselişi takiben akciğer hacimleri azaldıkça lineer bir düşüş vardır, havayolları daralır ve direnç artar.
- İnspirasyon (negatif y aksı): eğri düşük akciğer hacimlerinden yüksek akciğer hacimlerine doğru (sağdan sola) simetrik bir eyer şeklinde hareket eder.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Akciğer hacimleri (Şekil 1): ölçümler spirometre yardımıyla elde edilirler.
 - Tidal volüm (TV): pasif ventilasyonla ölçülen hava hacmi.
 - İnspiratuar rezerv volüm (IRV): maksimum inspirasyon sonrası ölçülen end tidal volüm inspirasyonundan ölçülen hava hacmi.
 - Ekspiratuar rezerv volüm (ERV): pasif ekspirasyondan maksimum zorlu ekspirasyona kadar ölçülen hava hacmi.
 - Rezidüel volüm (RV): maksimum ekspirasyon sonrası akciğerlerde kalan havanın hacmi; spirometre ile ölçülemez.
- Akciğer kapasiteleri (Şekil 1): Spirometre üzerindeki 2 ya da daha fazla akciğer volümlerinin toplamını gösterir.
- Fonksiyonel vital kapasite (FVK): Maksimum inspiryum sonrası zorla ekspire edilen hava hacmi (RV yi içermez).
 - $FVK = IRV + TV + ERV$
 - Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK): Pasif ekspiryum sonrası akciğerlerde kalan havanın hacmi.
 - $FRK = ERV + RV$
 - Total akciğer kapasitesi (TAK): Maksimum inspirasyon sonrası akciğerlerde kalan havanın hacmi.
 - $TAK = FVK + RV$
- Akciğer akımları (Şekil 2):
 - PEF: Ekspiryum boyunca respiratuar gaz akımının maksimum hızı (ekspiratuar eğrinin piki). PEF sonrası ekspiratuar eğrinin eğimi neredeyse lineer hale gelir. Havayolu çapının, hasta eforunun ve ekspiratuar kas dayanıklılığının fonksiyonudur.
 - %50 FVK deki maksimum ekspiratuar akım (MEF50): x aksının orta noktasına karşılık gelen pozitif y aksındaki akım değeri.
 - %50 FVK deki maksimum inspiratuar akım (MIF50): x aksının orta noktasına karşılık gelen negatif y aksındaki akım değeri.
 - Normal koşullar altında, MEF50, MIF 50'den sadece bir miktar daha düşüktür (azalmış akımdan kaynaklanan dinamik kompresyona sekonder).
 - Patofizyolojik koşullarda, MEF50 ile MIF 50 arasındaki farklılık belirgin hale gelir.
- İstirahat halindeki ventilasyonla zorlu inspiryum ve ekspiryumdaki akım-hacim eğrilerinin karşılaştırılması normal kişilerde belirgin ekspiratuar rezervleri göstermelidir(1)[B].

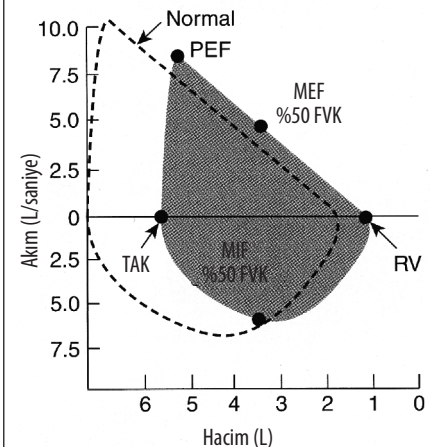
HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Obstrüktif akciğer hastalığı:
 - Astım, kronik bronşit, bronşiektazi, KOAH



ŞEKİL 3. Obstrüktif akciğer hastalığı.

- Eğriler hiperinflasyona sekonder x aksı boyunca sola kayar. Yüksek hacimlerde ve RV de "Hava hapsi" görülür.
- PEF ve MEF50 belirgin olarak azalmıştır ve $MEF50 < MIF50$.
- Ekspiratuar eğrinin "Taraklanması" (pozitif y aksı) tüm akciğer hacimlerinde azalmış ekspiratuar akımı gösterir (artık lineer değildir).
- Egzersiz sırasında inspiratuar akım (ekspiratuar akım değil) primer olarak arttığından obstrüktif hastalığı olan hastalar çaba ile artmış ekspirasyon sonrası akciğer hacimleri gösterirler (hiperinflasyon). Bu temelde bulunan hiperinflasyona ilaveten olabilir.
- Restriktif akciğer hastalığı:
 - Fibrozis, skolyoz, obezite



ŞEKİL 4. Restriktif akciğer hastalığı.

- Azalmış TAK' a sekonder x aksı üzerinde eğriler sağa kayar; tüm akciğer hacimleri azalmıştır.
- PEF50, MEF50 ve MIF50 azalmıştır; akım azalması inspiratuar ve ekspiratuar eğrilerde uyumludur ve $MEF50 \sim MIF50$. İlaveten, PEF obstrüktif hastalıkla kıyaslandığında ondaki kadar azalmamış ya da etkilenmemiştir.

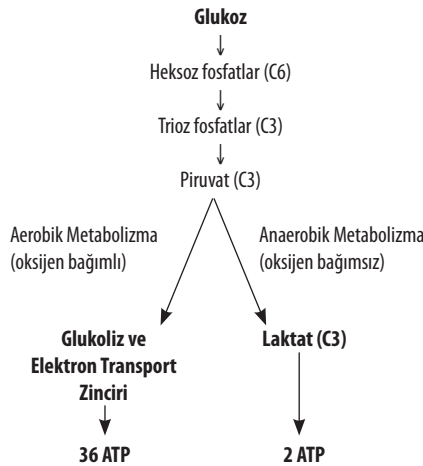
PERİOPERATİF ÖNEMİ

- Laktatemi şunlardan kaynaklanabilir;
 - Artmış laktat Üretimi (Tip A): anaerobik metabolizmaya bağlı
 - Azalmış laktat yıkımı (Tip B): Karaciğer hastalığına, hipermetabolik durumlara ve laktat dehidrogenaza bağlı
 - Bazı hastalarda her iki mekanizma birden laktik asidoza neden olabilir (ör: karaciğer yetmezliği ve şok)
 - Piruvat ölçümü Tip A ve Tip B laktik asidoz ayırımında yardımcı olabilir.
- Laktat-piruvat oranı >25:1 altta doku hipoksisine neden olan bir mekanizmayı veya Tip A laktik asidozu destekler.
- Laktat-piruvat oranının normal olması (10:1) Tip B laktik asidozu destekler.
- Perioperatif dönemde görülen anaerobik metabolizma nadir bir fizyolojik düzensizlik değildir. Oksijen ihtiyacı ve sunumunun dengesizliklerinde ortaya çıkabilir:
 - Hipoksi/hipoksemi: Ösefageal entübasyon, hipoksik karışım, hipoventilasyon, V/Q uyumsuzluğu, şant
 - Hipoperfüzyon: Hipotansiyon, hipovolemi, kanama, miyokardiyal hastalık, şok
 - Vazodilatasyon: Anestezi ilaçlar, nöroaksiyel bloklar, anafilaktik veya septik şok
- Kardiyopulmoner bypass: Laktat perfüzyon bozukluğu ile ilişkilidir (2). Sadece prognozu tahmin etmede değil, aynı zamanda doku perfüzyonunu tekrar sağlamak için yapılan tedavilerin etkinliği için de bir indikatördür.
 - Hiperlaktatemi daha uzun yoğun bakım kalışları ve artmış postoperatif ventilasyon desteği, renal disfonksiyon, enfeksiyöz komplikasyonlar ve dolaşım bozuklukları ile ilişkilidir.
 - Geleneksel hedeflere yönelik tedavi düzenlemesi mikrovasküler yatağın perfüzyonunu sağlamada yetersiz kalabilir. Örneğin normal veya yüksek kan basıncı düşük kardiyak output durumuna vazokonstriktif cevap olabilir.
- Septik Şok: Sepsis veya septik şoklu hastalarda tipik olarak hiperlaktatemi mevcuttur ve etiyoloji multifaktördür (3):
 - Hipovolemi: Septik şok sıvıya cevaplı fizyoloji ile ilişkilidir. Yani yüksek laktat düzeyi hastanın "kuru" olduğunu gösteriyor olabilir.
 - Hipoperfüzyon: Sepsis artmış glikoliz ile hipermetabolik durum ile birlikte seyredir. "Normal" dolum basınçları (santral venöz basınç gibi) ve normal kardiyak indeksi olan hastalarda yeterli oksijen sunumu olmayabilir.

- Sitopatik hipoksi: Sepsiste yeterli volüm durumu ve perfüzyona rağmen, hücresel düzeyde doku disfonksiyonu devam edebilir ve hücresel fonksiyon bozukluğunu gösterir.
- Laktat, sepsis ve septik şokta güvenilir bir prognostik indikatördür. Seri laktat seviyesi ölçümleri ile hipotansif olmayan ancak septik şok riski bulunan hastalarda hipoperfüzyonu tanımak için kullanılır; artmış laktat (>4 mmol/L veya 36 mg/dl) yetersiz oksijen sunumunun belirticidir. Sepsisli ve/veya yüksek laktat seviyesi olan hastalarda erken hedefe yönelik tedavi düşünülmelidir.
- Sepsis kılavuzlarının bir parçası olarak sepsisli hastalarda resüsitasyon tedavisi sadece bunlarla sınırlı olmamakla beraber aşağıdakileri içerir;
 - En az 20 ml/kg başlangıç bolus kristalloid, veya eşdeğeri
 - Ortalama arter basıncını >65mm Hg tutmak için vazopressör tedavi
 - Kan kültürlerinin alınması ve uygun antibiyotik tedavisinin verilmesi
 - Yeterli santral venöz basıncın ve santral venöz oksijen saturasyonunun korunması

DENKLEMLER

- Glukoz + 2 ADP + 2 Pi → 2 Laktat + 2 ATP + 2 H₂O
- Piruvat + NADH + H⁺ → Laktat + NAD⁺

**KAYNAKLAR**

- Cassavaugh J, Lounsbury KM. Hypoxia mediated biological control. J Cellular Biochem. 2010;112(3):735- 744.
- Javidi L. Pathophysiology of lactic acidosis and its clinical importance after cardiac surgery. Iran J Cardiac Surg. 2008;2:18-24.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2008;36:1394-1396.

EK OKUMA

- Chaitman BR. Exercise stress testing. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al, eds. Braunwald's heart disease—a textbook of cardiovascular medicine, 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier, 2011, chap. 14.
- Levy B. Lactate and shock state: The metabolic view. Curr Opin Crit Care. 2006;12(4):315- 321.
- Surviving Sepsis Campaign. www.survivingsepsis.org

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Baz açığı
- Metabolik asidoz
- Septik şok
- Kardiyopulmoner bypass

KLİNİK İNCİLER

- Laktat üretimi anaerobik metabolizmanın ve doku hipoksisinin bir belirtici olarak kullanılabilir.
- Yeterli oksijen sunumu ile ilgili bir şüphe olduğu zaman, laktat ve baz açığı ölçümleri yeterli doku perfüzyonu açısından yol gösterici olabilir.

ANESTEZİ MAKİNELERİNDEKİ OKSİJEN ANALİZÖRLERİ

Laura L. Roberts, MD

Julie McSwain, MD, MPH

Çeviri: Dr. Gökşen Öz



TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Modern anestezi istasyonları, anestezi makinesi, ventilatör, vaporizator, monitörler ve alarmlarla birlikte, soluma sistemlerini ve temizleme sistemlerini içerir. Hepsi birlikte anestezi verme sistemini oluşturur. Yeterli oksijen verildiğinden emin olmak için çeşitli güvenlik mekanizmaları sistem içinde oluşturulmuştur.
- Kuzey Amerikadaki iki büyük anestezi verme sistemi üreticisi Drager Medikal AŞ (Telford, PA) ve Datex-Ohmeda, GE Healthcare'in bir kolu (Madison, WI). 2 üretici arasında fark olmasına rağmen güncel kılavuzlar aşağıdaki güvenlik sistemlerini zorunlu kılmıştır:
 - Çok sayıda oksijen kaynağı
 - Oksijen desteği ve basınç alarmları
 - Inspire edilen oksijenin konsantrasyon monitörü
 - Hemoglobin oksijen saturasyon monitörü (1,2)

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Çoklu oksijen kaynağı boru hattı, silindir ve yedek temini içerir.
- Boru hattı kaynağı:
 - Anestezi makinasının primer gaz kaynağıdır ve sisteme yaklaşık 50 psig. oksijen (ve diğer gazlar) sağlar.
 - Çapa-endeksli Güvenlik Sistemi (DISS-Diameter Indexed Safety System) tüm boru hattıyla gelen gazların anestezi makinesinde uygun yere bağlanmasını garantiye alan spesifik ve ulusal olarak standardize (ABD'de), gaz-ölgül bir sistemdir. Yanlış boru hattı bağlantısına ve yanlışlıkla hipoksik gaz karışımı verilmesine engel olur.
- Silindir kaynağı:
 - Boru hattı kaynağında tükenme veya fonksiyon bozukluğu durumları için yedek kaynaktır.
 - İğne-endeksli sistem (PIS: Pin Index System), silindir bağlantı yerinde, spesifik, ulusal olarak standardize, makinedeki doğru silindir valvine uyan iğne yapısıdır. Yanlış silindirin yanlış valve bağlanmasını ve yanlışlıkla hipoksik gaz karışımı verilmesini engeller.
- Yedek oksijen kaynağı:
 - Anestezi makinesi üstündedir; anestezi makinesi çalışmaya bile nazal kanül, yüz maskesi veya ambu ile oksijen sağlanabilir
 - Bu düzenekte oksijen analizörü yoktur, yanlış bir bağlantı bu kaynaktan hastaya hipoksik gaz verilmesine neden olur.
- Anestezi verme sistemleri tasarımındaki en büyük etmen hipoksik gaz karışımı verilmesini önlemesidir. Uygun oksijen desteği birçok sistemle garanti altına alınır- yetmezlik-koruma valvi, oksijen -nitroz oksit oranlama sistemi, oksijen konsantrasyon monitörü, ve oksijen saturasyonu monitörü.
- Yetmezlik-koruma valvi:
 - Nitroz oksit kaynağından akım yönünde yerleşmiştir. Üreticiye bağlı olarak oksijen basıncı düşerse nitroz oksit desteğini kapama veya azaltma yetisi vardır. Aynı zamanda oksijen kaynağı yetmezliği alarmı da aktive olur. Yetmezlik-koruma valvinin oksijen akımına göre değil oksijen basıncına göre çalıştığına dikkat etmek gerekir. Eğer basınç değişmezse veya yetmezlik-koruma valvinin akım yönünün distalinde sistemden bir sızıntı olursa, hipoksik gaz verme ihtimali vardır.

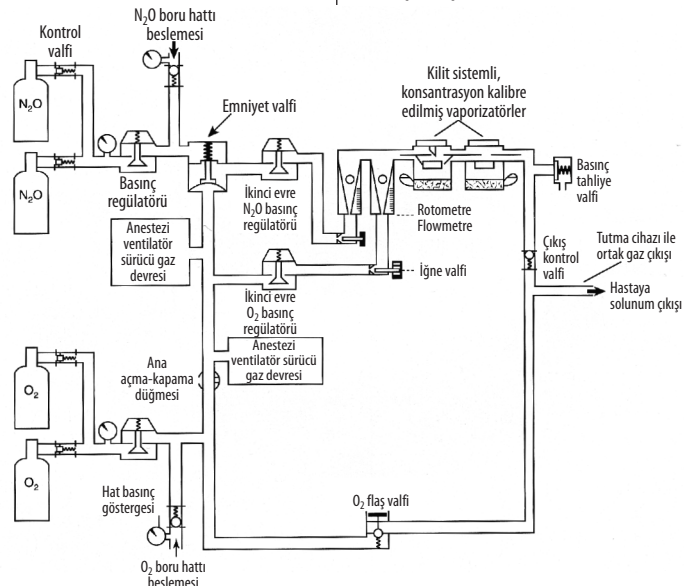
- Datex-Ohmeda sistemlerinde, yetersizlik-koruma valvi bir basınca duyarlı kapama valvidir (BDKV) ve oksijen basıncı daha önceden belirlenmiş olan 20 psig. eşişinin altına düşerse nitroz oksit ve diğer tüm gazları kapatır.
- Drager sistemlerinde, oksijen yetmezliği koruma aracı (OYKA) oksijen basıncı tüm gazların kesildiği bir eşik değere düşene kadar oksijen basıncı azaldıkça orantılı olarak diğer gazları da azaltır.
- Oksijen -nitroz oksit oranlama sistemi:
 - Nitroz oksit kullanıldığında minimum %25 oksijen seviyesini garanti eder. Bu sistem sadece nitroz oksite bağlı olduğu için diğer gazlar kullanılırsa hipoksik gaz karışımı verilebilir.
 - Datex-Ohmeda sistemlerinde Link-25 oranlama limiti kontrol sistemi oksijen ve nitroz oksit akım ölçerlerine çelik bağlanma zinciri ile bağlı olduğu için nitroz oksit akımı artarsa oksijen akımı da artar.
 - Drager sistemlerinde, oksijen oranı monitörü kontrolörü (OOMK) oksijen akımına göre nitroz oksit akımını akım rezistörleri ve diyaframlarla sınırlar.
- Basınç düzenlemeleri ve eşik değerler: Öyle dizayn edilmişlerdir ki bir makine arızasında en son oksijen akımı azalır.
- Inspire edilen oksijen konsantrasyonu monitörü:
 - Hipoksik gaz karışımı verilmesini belirlemede yardımcı olur (1). Inspire edilen gaz karışımında oksijen varlığını doğrulayan tek alettir.
 - Makine tipine ve üreticiye göre, inspire edilen oksijen konsantrasyonu bir oksijen sensörü veya oksijen analizörü ile ölçülür:
 - Bir oksijen analizörü inspiratör tek yönlü valvin yakınına yerleşmiş bir galvanik yakıt piliidir.
 - Bir çoklu gaz analizörü bünyesinde paramanyetik oksijen analizörü barındırır ve Y-parçası yakınındaki devreden gazı örnekler.
- Pulse oksimetri

ANATOMİ

- Gazlar anestezi sistemine ve akıma 3 basınç devresiyle (halka) girerler: Yüksek, orta, düşük (3).
- Yüksek-basınç devresi (halkası): Gaz silindirleri ve onların primer basınç düzenleyicileri
 - Oksijen ve Nitrojen için E silindirler sırasıyla 2.200 ve 745 psig. Basıncı sahiptir. Yaklaşık 45 psig'e kadar düzenleme yaparak gaz sağlarlar.
- Orta basınç devresi (halkası): Akım kontrol valflerine giden düzenlenmiş boru hattı /silindir kaynaklarını içerir.
 - Çoğu Datex-Ohmeda makinelerinde, ikinci basamak bir regülatör oksijen basıncını 12-19 psig. ve nitroz oksiti 26 psig'e düşürür.
- Düşük basınç devresi (halkası): Ortak gaz çıkışına kadar olan akım kontrol valflerini içerir.
 - Oksijen flowmetresi tipik olarak tüm gazlardan sonradır, çünkü flowmetrede bir kaçak olursa, hipoksik gaz karışımı olasılığı en az bu düzeneikle olur (ancak tamamen önlenemez)

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Uyumsuz oksijen konsantrasyonuna yol açan sayısız durum vardır. Bunlar:
 - Oksijen boru hattı veya oksijen tankından hipoksik gaz gelmesi
 - Askıda körik ventilatörleriyle taze gaz hortumu diskoneksiyonu
 - Oksijen akım kontrol valfinin kapanması
 - Yetmezlik-koruyucu sistemin arızası.
 - Nitroz oksit- oksijen oranlama sisteminde bozukluk
 - Düşük basınç sisteminde oksijen sızıntısı
 - Kapalı devre ile yetersiz oksijen akım oranı kullanmak (4)
- Gaz sağlama ekipmanları ile ilgili kötü sonuçlar nadir olsa da, bağlı hasarlanmalar çok ciddi olabilir. 1961-1994 arası şikayetlerin bir derlemesinde, gaz sağlayan ekipman problemleri tüm ekipmanla ilişkili kötü olayların %2'sini oluşturmaktadır (3791 şikayetin 72'si). Ancak bu durumların %76'sı ölüm veya beyin hasarı ile sonuçlanmıştır (5).



ŞEKİL 1. 2. Kuşak anestezi makinesi diyagramı.

PERİOPERATİF UYGUNLUK

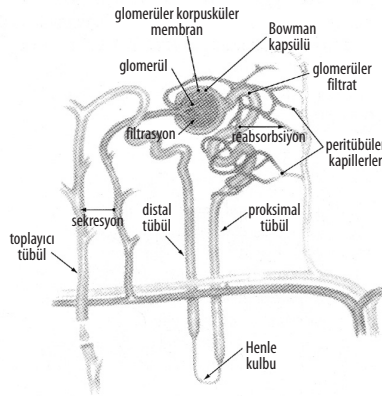
- Uygunsuz ADH sendromuna bağlı hiponatremi (plazma $Na^+ < 130$ mEq/L) hasta asemptomatik olsa dahi tüm elektif prosedürlerden önce düzeltilmelidir. Düşük konsantrasyonlar; volatiller için intraoperatif MAC değerinde azalma veya postoperatif ajitasyon, konfüzyon ya da uykuya yatkınlık gibi semptomlarla kendini gösteren ciddi serebral ödeme neden olabilir.
- Anestezi ajanlarının ADH salınımı üzerindeki direkt etkisi azdır. Dolaylı olarak, cerrahi stres yanıtı ADH sekresyonunu artırır ve bu artış postoperatif 2-3 gün kadar devam edebilir.
- Vasopressin ve sentetik agonistleri intraoperatif hipotansiyon tedavisinde, anafilaksi ve sepsis dahil vazodilatör şokta ve KPR esnasında kullanılabilir.
 - Septik şok: Endojen AVP tükenmesi vazodilatasyona neden olur. AVP, norepinefrin ile birlikte verildiğinde, periferik vasküler direnci ve arteriyel kan basıncını artırır (1) (A). Bazı renal fonksiyon belirteçleri kısa süreli AVP infüzyonu ile düzelir, ve AVP ile kortikosteroidler beraber verildiğinde 28 günlük mortalitede azalma görülür. Tek başına AVP, rölatif AVP eksikliği olan septik hastalarda konvansiyonel vazopressörlerden kaçınmaya olanak sağlar (2) (B). Bu nedenle, septik hastalara yaklaşımda AVP (0.01-0.04 U/dk) sıklıkla kullanılır ve uluslararası sepsis tedavi kılavuzlarında da önerilir (3) (A).
 - ACE inhibitörleri ya da ARB alan hastalardaki refraktör hipotansiyon. İnatçı olgularda 1-2 ünite vasopressin uygulaması yararlı olabilir.
 - Kardiyak arrest: Amerikan Kalp Birliği 2010 KPR kılavuzuna göre; nabızsız arrest (nabızsız elektriksel aktivite, ventriküler fibrilasyon veya taşikardi) olgularında intravenöz ya da intraosseöz yolla 40 U vasopressin ilk veya ikinci mg epinefrinin yerini alabilir (4) (B).
- DDAVP: Hafif hemofili A veya tip 1 von Willebrand hastalığı olanlarda, perioperatif desmopressin endotelial faktör VIII ve vWF salınımını artırır. Oral yolla verilen ADH tripsin ile hızlıca hidrolize edilmesi nedeniyle biyolojik olarak inaktiftir ve bu nedenle parenteral yolla verilmelidir. DDAVP klinikte kullanımda olan tek ADH agonistidir ve intravenöz, intranazal ve subkutan yollarla uygulanabilir.

FORMÜLLER

Sodyum açığı, yani plazma sodyumunu istenen düzeye getirmek için verilmesi gereken NaCl miktarı, aşağıdaki formülle hesaplanabilir:

$$[Na^+] \text{ açığı} = TVA \times (\text{hedeflenen } [Na^+] - \text{ölçülen } [Na^+])$$

TVA: total vücut ağırlığı (kg)



ŞEKİL 1. Henle'nin çıkan kalın kulbunda, ADH NaCl reabsorpsiyonunu artırır böylece tübüllerin içindeki osmolariteyi düşürür. ADH daha konsantre idrarla sonuçlanan, toplayıcı kanallarda ozmotik gradiyent boyunca su reabsorpsiyonunu indükler.

KAYNAKLAR

1. Treschan TA, Peters J. The vasopressin system: Physiology and clinical strategies. *Anesthesiology*. 2006;105:599–612.
2. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, et al. Beneficial effect of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology*. 2002;96:576–582.
3. Holt NF, Haspel KL. Vasopressin: A review of therapeutic applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24:330–347.
4. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8. Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S729–S767.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Diabetes insipidus
- Karotid sinüsü
- Uygunsuz ADH sendromu (SIADH)
- Von Willebrand hastalığı
- Hiponatremi
- İdrar osmolaritesi

KLİNİK İNCİLER

- Antidiüretik hormon (ADH) Henle kulpunda NaCl geri alımını ve toplayıcı tübüllerde su geçirgenliğini artırarak suyun tutulmasını sağlar, idrar osmolaritesini artırır ve plazma osmolaritesini azaltır.
- Nefrojenik DI tedavisi altına yatan sebebin düzeltilmesine yöneliktir ve ayrıca sıvılar ve tiazidler de içerir. Santral DI intranazal DDAVP ile tedavi edilir.
- SIADH tedavisi altına yatan nedenin düzeltilmesi, su kısıtlaması, demeklosiklin ve yavaşça saatler içinde verilen %3'lük salin tedavisinden oluşur. Serum sodyumu çok hızla düzeltilirse santral pontin miyelinozis gelişebilir.
- Hipotansiyon ile tetiklenen artmış AVP konsantrasyonu vazokonstriksiyona neden olur.
- Vasopressin ve sentetik agonistleri intraoperatif hipotansiyon, anafilaktik ve septik şok tedavilerinde ve KPR sırasında kullanılabilir.

ARTERİYEL DALGA FORMLARI

John C. Frenzel, MD

Çeviri: Dr. Murat İzgi



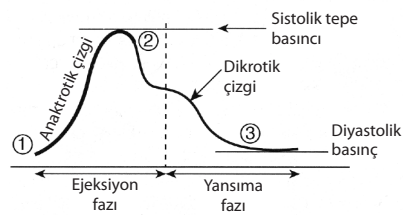
TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Arteriyel yol invazif bir monitörizasyondur ve şunları sağlar:
 - Her atımdaki sayısal kan basıncı değerleri
 - Zaman fonksiyonu (x-axis) ile arteriyel basınç dalgaformu (y-axis) ilişkisi
 - Arteriyel kan gazı örnekleme için kolay ulaşım
- Genellikle heparin ve salin solüsyonu karışımından oluşan bir sıvı (4 ü/mL) hattı ile elektromekanik bir transdüser hastaya bağlanır.

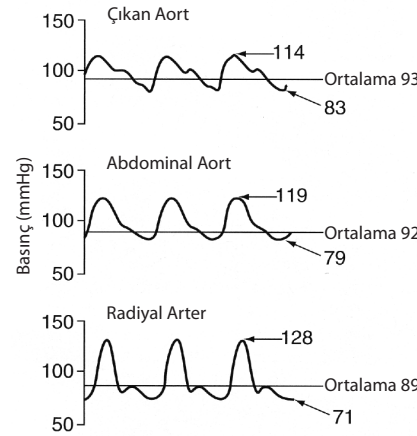
FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Kardiyak siklus boyunca, kan sol ventrikülden vasküler ağa pompalanır. Bir basınç dalgası damarlara iletilir ve geçici olarak kanın akışını sağlar.
 - Basınç ölçümü, kanül seviyesinde değil transdüser seviyesinde sağlanır. Bu durum, ölçümün kaf seviyesinde gerçekleştiği invazif olmayan kan basıncı (NIBP) ölçümündekinin tersidir.
 - Arteriyel dalgaformu, bir basınç ölçüm yöntemidir, kardiyak debi (akım) ile korele olması gerekmez. Örneğin, düşük kardiyak debili ve yüksek sistemik vasküler rezistanslı (SVR) hastalarda basınç normaldir ancak perfüzyon yetersizdir.
- Anakrotik çizgi, arteriyel nabız siklusunun ilk fazıdır ve kanın ventriküler ejeksiyonunu yansıtır. En yüksek nokta sistolik kan basıncını yansıtır.
 - Sivri dalgalar kalp hızı ve inotropideki artışları yansıtabilir.
 - Basık dalgalar kalp hızındaki yavaşlamayı ve kontraktiledeki azalmayı yansıtabilir.



ŞEKİL 1. Arteriyel dalgaformu. 1 ve 2 anakrotik çizgiyi, 2 ve 3 dikrotik çentiğinde bulunduğu dikrotik çizgiyi göstermektedir.

- Dikrotik çizgi, dalgaformunun düşüşünü tanımlar; tepeden başlar, dikrotik çentiğe doğru devam eder ve diyastolik taban hattına kadar devam eder. Dikrotik çentik, sol ventrikül ejeksiyonunun bitimini ve aort kapağının kapanmasını yansıtır. Bu çentik, sol ventrikül durduğunda kanın ileri doğru akımından doğan ve aortun elastik geri çekilme gücü ile kanın kapalı aort kapağına geri çarpması ile oluşan basınç dalgasının yansımalarının sonucudur. Basınç azalması, dikrotik çentikten diyastolik basınca kadar olan süredeki basıncın düşmesidir (dP/dT); SVR'nin bir sonucudur.
 - Sivri dalgalar, SVR/ardıyükteki azalmayı yansıtır. Dalgaformu daralmıştır.
 - Basık dalgalar, SVR/ardıyükteki artışı yansıtır. Dalgaformu geniş görülebilir.
- En güvenilir dalgaformu verileri aşağıdakiler kullanıldığı taktirde elde edilir;
 - Damar lümenini tıkamayan en geniş çaptaki kateter
 - Hasta ile transdüser arasında en kısa uzunluktaki yüksek basınç hattı (sert duvarlı)
 - Hava kabarcığı olmayan hat
 - Kan pıhtısı gibi tıkaçıcı madde içermeyen hat
 - Santral vasküler yapılara yakın yerleştirilmiş kateter
- Kan, damarsal yapılardan geçtikçe yansımaya ve sapmalar oluşur. Arteriyel sistem anlık basınç düzenlemeleri yapar, kıvrımlar ve dallanmalara sahip olduğundan akım dalgalıdır. Dalgalı akım, su havuzunun belirli bölgelerindeki dalga yansımaları gibi basınç dalgalarına neden olur. Bu durum, distal arterlerde artmış sistolik basınca ve azalmış diyastolik basınca neden olur; ortalama arter basıncı minimal etkilendir. Alternatif olarak, damarlar düz yapıda olsaydı ve dallanma olmasaydı, akım düz olurdu ve basınç distal arterlerde aynı kalırdı.



ŞEKİL 2. Proksimalden distale doğru giden arter çizgisi. Ortalama arter basıncı genellikle değişmezken sistolik basınç artar, diyastolik basınç azalır.

ANATOMİ

- Herhangi bir arter kullanılabilir de, distal tromboz riski büyük damarlara kateter yerleştirme imkanını azaltır.
- Radiyal arter monitörizasyonu için en sık kullanılan yerdir.
- Ulnar arter kanülasyonu daha zordur çünkü daha derindedir. İpsilateral radiyal arter delindiye ulnar arter kullanılmamalıdır.
 - Bazıları, elin uygun kollateralizasyonunu değerlendirmek için allen testi uygulanması gerektiğini savunur.
 - Yeni çalışmalar, bu soruya yanıt olarak eğer şüphe varsa vasküler ultrason kullanılması gerektiğini savunur (1).
- Femoral arter kullanımı, enfeksiyon, psödoanevrizma, plak rüptürü ile distal embolizasyon açısından değerlendirilip fayda-zarar oranına göre tercih edilmelidir.
- Arteriyel monitörizasyonu için daha az sıklıkla kullanılan diğer bölgeler aksiller, brakial ve dorsalis pedis damarlarıdır.
- Yenidoğanlarda temporal ve umbilikal arterler kullanılır.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Dikrotik çentik: Bu çentik, sol ventrikül durduğunda kanın ileri doğru akımından doğan ve aortun elastik geri çekilme gücü ile kanın kapalı aort kapağına geri çarpması ile oluşan basınç dalgasının yansımalarının sonucudur.
 - Ciddi aort yetmezliği olan hastalarda belirsiz bir çentik görülür. Aortik kapak yetersiz olduğundan, kan geriye doğru rahatça hareket eder ve böyle bir basınç dalgası oluşmaz.
 - Çentiğin basıncı veya yokluğu, düşük intravasküler volümü düşündürebilir.
 - Alçak veya geç gelen çentik düşük SVR ile ilişkili olabilir.
- Heparinle indüklenmiş trombositopeni (HİT): bazı hastalarda kronik heparin maruziyeti HİT'e neden olabilir (2). HİT, kanamaya değil tromboza neden olur. Çekilme durumunda heparin yerine sodyum sitrat kullanılır (3).
- Tromboz, nadir bir komplikasyondur ancak uzamış iskemi durumunda sonuçları yıkıcı olabilir (4). İlk basamak tedavi sistemik antikoagülasyondur. Bazı çalışmalar trombolitik tedavinin ikinci basamak tedavisi olarak etkili olduğunu göstermektedir (5).
- Arteriyel yol yerleştirildikten sonra radiyal arterin geçici oklüzyonu sık görülür, çalışmalarda % 1.5-35 olarak kaydedilmiştir (ortalama %19.7). Geçici oklüzyonun genellikle ciddi sonuçları olmaz (6).

PERİOPERATİF BAKIM

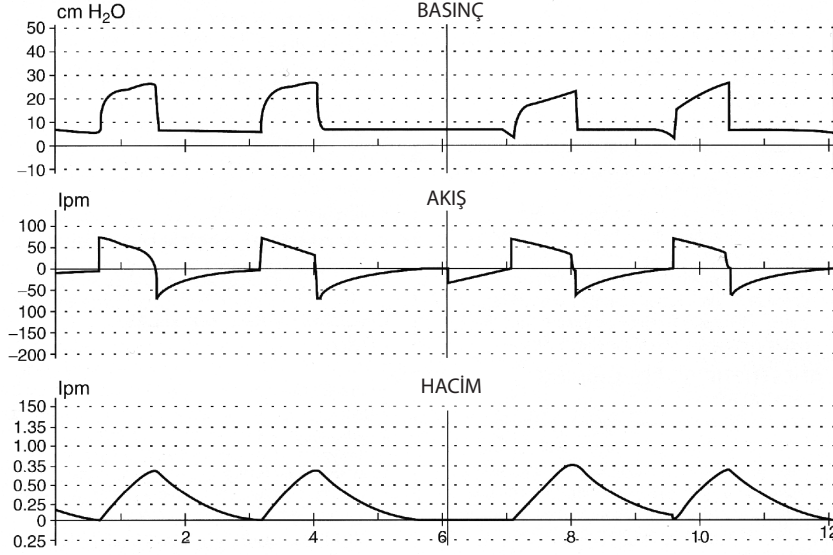
- Arteriyel dalga monitörizasyonu, sürekli anlık kan basıncı takibi gerektiğinde sıkça kullanılır. Hacimde hızlı değişiklikler meydana geldiğinde, dalgaformundaki değişiklikler faydalı olabilir.

blokaj, opioidler) SIMV, A/C veya CMV arasında dakika ventilasyon açısından fark yoktur.

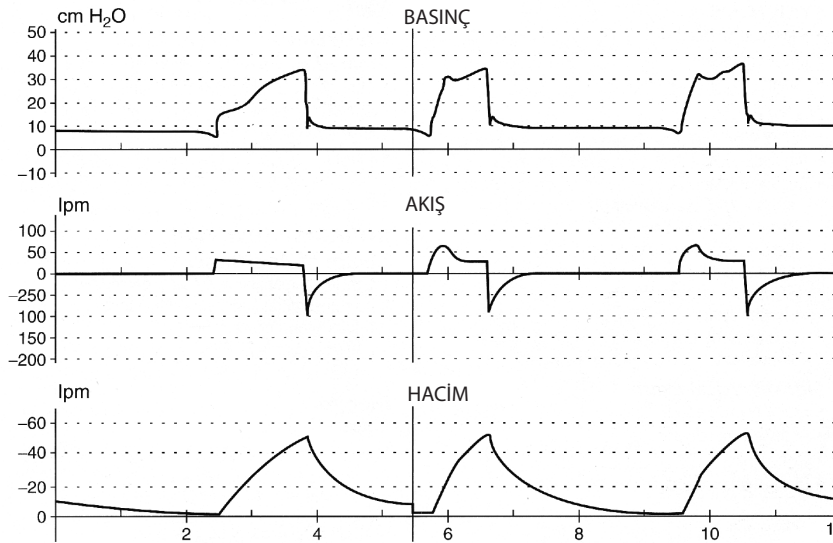
DENKLEMLER

- Hava hareketinin eşitliği: $P = V_t / C + R \times F$ (P =transmural basınç, V_t =tidal volüm, C =kompliyans, R =rezistans, F =akım)

GRAFİKLER



Hacim hedefli i asist kontrol ventilasyon. Solda hasta 12/dk hızında ayarlanmış kontrollü soluk alıyor. Sağ tarafta hasta, aşağı doğru doğru olan küçük çentiklerden anlaşılabilirceği üzere hastanın solumunun tetiklemesi ile asiste ediliyor. Tüm soluklar aynı tidal volümde



Basınç hedefli asist kontrol ventilasyon. Sol tarafta tepe akımı 30 L/dk'ye ayarlanmış, ve basınçtaki kepe şeklindeki görüntü hastanın desenkronize olduğunu göstermektedir. Sağ tarafta basınç artışı görülmüş ve bu hastanın ihtiyacına göre tepe akım hızını artırmış. Basınç ve dalga formlarına göre artmış dinamiklerle sonuçlanmış ve asist kontrolden çok basınç destekli moda benzemektedir

KAYNAKLAR

- Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(5):1450–1458.
- Chiumello D, Pelosi P, Calvi E, et al. Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. Eur Respir J. 2002;20:925–933.
- Tejeda M, Boix JH, Alvarez F, et al. Comparison of pressure support ventilation and assist-control ventilation in the treatment of respiratory failure. Chest. 1997;111:1322–1325.
- Nikischin W, Gerhardt T, Everett R, et al. A new method to analyze lung compliance when pressure–volume relationship is nonlinear. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158:1052–1060.
- Sassoon CSH, Zhu E, Caiozzo VJ. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170(6):626–632.
- Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient–ventilator interaction. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1059–1063.
- Tobin MJ. Mechanical ventilation N Engl J Med. 1994;330:1056–1061.
- Toubanc B, Rose D, Glerant JC, et al. Assist-control ventilation vs. low levels of pressure support ventilation on sleep quality in intubated ICU patients. Intensive Care Med. 2007;33(7):1148–1154.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Devamlı pozitif hava yolu basıncı
- Pozitif ekspirasyon sonu basıncı
- Akut respiratuar distress sendromu
- Entübasyon ve ekstübasyon kriterleri

KLİNİK İNCİLER

- A/C solunum işini ortadan kaldırmaz; onu azaltabilir.
- Ventilatör kontrollü solunumdan ventilatör destekli, hasta tarafından başlatılan solunuma kesintisiz geçiş sağlar.

ATRIYAL SEPTAL DEFEKT (ASD)

Jason Choi, MD

John G. T. Augoustides, MD, FASE, FAHA

Çeviri: Dr. Barış Çankaya



TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Sağ ve sol atriyumlar arasında iletme izin veren interatriyal septumun bir defektidir. Erişkinlerde en sık konjenital kalp defektidir.
- 3 tiptir
 - Ostium sekundum (tüm AD'lerin %75'i): Patent foramen ovale ostium sekundumun bir alt tipidir ve sık ASD'dir.
 - Ostium primum (%15): Yarı mitral kapak nedeniyle mitral regürjitasyonla ilişkilidir.
 - Sinüs venozus (%10): Pulmoner venlerin sağ atriya veya superior vena kavaya düzensiz parsiyel drenajı ile ilişkilidir.
- ASD, yaşamın 4. ve 5. dekatına kadar sıklıkla iyi huyludur ve asemptomatiktir. Gerçekten, ASD'li tüm erişkinler 6. dekatatta semptomatik olurlar.
 - Konjestif kalp yetmezlikli bir çocukta orta veya ciddi defektler mevcuttur.
 - Erişkinlerde ASD'nin ilk ortaya çıkışı bir inme veya transiskemik atak biçiminde olabilir.
 - Gebelik sürecinde artmış kan hacmine bağlı olarak tanı konulması sıktır.
- ASD'de klinik sekel şantın derecesi ve yönüne karşılık gelmektedir.
 - En sık soldan sağa kardiyak şanttır.
 - Sağdan sola şant daha ciddi bir hastalığı belirtir.
 - Patent foramen ovale geçici sağdan sola şantın ve paradoksik embolinin ana nedenidir.

EPİDEMİYOLOJİ

İnsidans

1.500 canlı doğumda 1'inde ASD tanısı konulur.

Prevalans

- ASD tüm konjenital kalp hastalıklarının %10' unu ve erişkin konjenital kalp hastalıklarının %30 'unu oluşturur(1)(A).
- ASD' ler kadınlarda 2-3 kat daha sıktır.
- PFO yaklaşık olarak erişkinlerin %25'inde mevcuttur (2) (A). PFO' ların çoğunluğuna tanı konulmamıştır.

Morbidite

- ASD' lerin daha düşük morbiditesi vardır.
- Pulmoner hipertansiyonu yaşamın 3. dekatından önce nadiren görülür (3)(B).

Mortalite

- ASD' ler düşük mortalite ile ilişkilidirler.
- ASD' de azalmış yaşam beklentisi görülür, fakat hastalar girişim olmaksızın ileri yaşlara ulaşabilirler. Belirgin pulmoner hipertansiyonu olmayan hastalarda eğer 4. dekatattan önce gerçekleştirilirse ASD onarılması nedeni mortalite oranı sıfıra yakındır (2)(3).

ETİYOLOJİ/RISK FAKTÖRLERİ

- Spontan genetik mutasyonlar anormal embriyolojik septal gelişime yol açarlar (4)(3).
- ASD' nin kalıtımı tam anlaşılamamıştır.
- Ostium primum down sendromu ile ilişkilidir.
- ASD' li bir infantta KKY semptomları ek konjenital kalp defektlerini işaret eder (3)(C).

PATOFİZYOLOJİ

- Defektin boyutları, ventriküler kompliyans ve venöz akışın yönü intraoperatif şantın derecesini ve yönünü belirler.
 - Defektler <5 mm olanlar hemodinamik olarak belirgin değildirler, oysa >20 mm olanlar klinik olarak belirgin şanta neden olurlar (1)(A).
- Soldan sağa şant sağ ventrikül kompliyansının daha büyük olmasının ve pulmoner vasküler direncin daha düşük olmasının bir sonucudur.
 - Kronik soldan sağa şant pulmoner kan akımını artırarak pulmoner vasküler konjesyona ve sağ ventrikül gerilmesine yol açabilir.
 - Ciddi pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir. Ciddi hastalıkta pulmoner akım sistemik akımın 4 katına ulaşabilir. Sağdan sola şant (Eisenmenger Sendromu) zamanla, artmış pulmoner basınçlara ikincil olarak gelişebilir. Bu "şantta tersine dönüş", siyanozla sonuçlanır; çünkü, belirgin bir kan fraksiyonu pulmoner dolaşımı bypass eder ve sistemik dolaşıma oksijenlenmeden atılır.
- Hastalar en sıklıkla dispne, çarpıntı ve azalmış egzersiz toleransı ile ortaya çıkarlar. Atrial aritmiler, özellikle atriyal fibrilasyon 4. dekatatta sıklıkla görülür.
- PFO belirli fizyolojik şartlar altında ortaya çıkan bir özgün dinamik şanttır, ki geçici olarak sağ atriyal basınçları artırmaktadır (ör: öksürme, valsava manevrası ve artmış PVR).
 - Tüm diğer ASD' lerde geçici sağdan sola şant olabilir, fakat genellikle soldan sağa sürekli olarak bulunur.

ANESTEZİK HEDEFLER/KILAVUZ

PRENSİPLER

- Paradoksik emboli riskini azaltmalı (ör: İV hatlara hava girişinden kaçınmalı).
- Soldan sağa şantın daha da kötüleşmesini önlemek için, sistemik vasküler dirençteki (SVR) artışlardan, sıvı yüklenmesinden, dik Trendelenburg pozisyonundan ve aşırı transfüzyondan kaçınmalı.
- Geçici sağdan sola şanta neden olan senaryolara hazır olmak gerekir: Pulmoner emboli, yüksek pozitif end ekspiratuar basınç, venöz hava embolisi, laparoskopi nedeniyle pnömooperitonyum, kardiyak tamponat.
- Pulmoner hipertansiyonu doğrudan pulmoner vazodilatörlerle ile tedavi etmek için hazırlıklı ol.



PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

SEMPTOMLAR

- ASD bir siyanotik (soldan sağa şant) defektidir.
- Siyanoz ve çomaklaşma sadece ASD varlığında ise sağdan sola şantı ve ciddi hastalığı yansıtır.
- Atriyal fibrilasyon
- KKY semptomları: Ortopne.

Öykü

- ASD' nin klinik ortaya çıkışı değişkendir.
- ASD'de semptom ve fiziksel bulguların eksikliğinden dolayı erişkin yaşlara kadar sıklıkla tanı konulamaz.
- İnme, TIA, egzersizde yeni başlangıçlı dispne ve çarpıntı öyküsünü atriyal aritmilerden dışlamak gerekir.
- Semptomların ilerleme/kötüleşmesini değerlendir.
- Üfürümün öyküsü veya önceki kardiyoloğun değerlendirmesi ile ilgili soru sor.

Belirtiler/Fizik Muayene

- Oskültasyonda sabit-ayrılmış S2 kalp sesi ASD için patognomoniktir.
- Artmış debi pulmoner kapaktan geçen sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur.
- Ostium primum belirgin mitral regürjitasyon ile ilişkilidir.
- S4 kalp sesi sağ ventrikül hipertrofiyi ve pulmoner hipertansiyonu gösterir.

TEDAVİ ÖYKÜSÜ

- Açık kalp cerrahisi ile veya kardiyak kateterizasyonla defektin kapatılması. Eğer hastada ASD kapatılması uygulanmamışsa, hastalar sıklıkla asemptomatik olduğundandır.

İLAÇLAR

- Hiçbir spesifik medikal tedavisi yoktur.

TANISAL TESTLER VE YORUMLAR

Laboratuvar/Çalışmalar

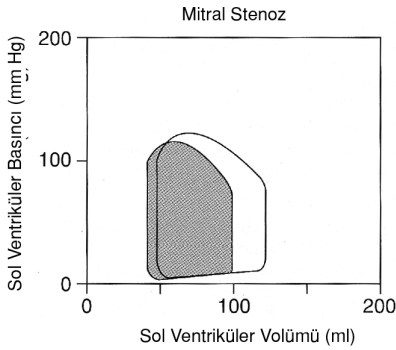
- EKG: Tam olmayan sağ dal bloğu (her zaman mevcuttur), atriyal aritmi (ör; atriyal fibrilasyon), uzamış P-R intervali, sağ ventrikül hipertrofisi veya sağ aks deviasyonu.
- Göğüs grafisi: Pulmoner vasküler yatak vasküler konjesyon nedeniyle sıklıkla belirgindir.
- Ekokardiyografi: Şantın derecesine, sağ ventrikülün boyutları ve gerilimine ve pulmoner arter basınçlarına dikkati çekmek önemlidir.
 - Hava kabarcığı testi uygulanarak TÖE, tanısall çalışmada altın standarttır (4)(A).
- Kardiyak kateterizasyon: Pulmoner arter basınçları kaydedilmelidir.

EŞLİK EDEN ORGAN DİSFONKSİYONU

Sadece, ASD'ye bağlı orta/ağır hastalıkta, pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon veya sağ kalp yetmezliği komplikasyonları gibi diğer organ disfonksiyonu görülür.

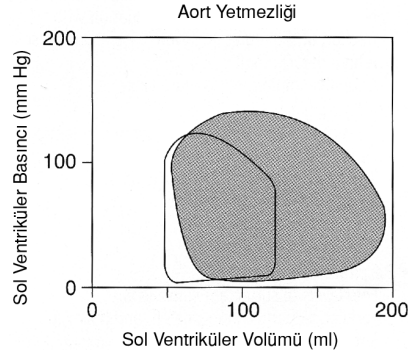
- Komplians: Azalır; EDPVR eğimi ise tipik olarak AS ile ilişkili olan sol ventrikül hipertrofisine sekonder olarak artar
- Ard yük: Artar
- Atım işi (SW): Azalır
- Gerilim: Artar

- Mitral stenoz (MS), sol atriyumdan sol ventriküle olan akışın patolojik olarak engellenmesi ile karakterizedir. Bu obstrüksiyon, yüksek sol atriyum basıncı ve yüksek pulmoner basınçlara neden olur. Diyastol sonu hacimdeki azalmaya (ön yük) ikincil olarak atım hacminde (SV) bir azalma vardır. Ön yükteki bu azalma, kalp debisinde (CO) ve aort basıncında, özellikle aortik diyastolik basınçta bir azalmaya yol açar.
 - Diyastol sonu hacmi (ön yük): Azalır
 - Sistol sonu hacmi (ESV): Azalır veya değişmez
 - Atım hacmi (SV): Azalır
 - İnotropi: Değişmez
 - Komplians: Değişmez
 - Ard yük: Değişmez
 - Atım işi (SW): Azalır

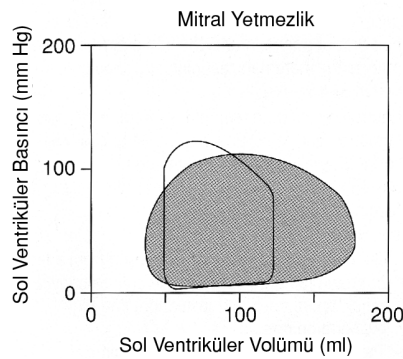


- Aort yetmezliği (AI) olarak da bilinen aort regurjitasyonu (AR), aort kapağının sistolik ejeksiyonunun sonunda kapanmaması ve buna bağlı olarak diyastolik gevşeme sırasında kanın aorttan sol ventriküle geri akmasından kaynaklanır.
 - Diyastol sonu hacmi (ön yük): Artar
 - Sistol sonu hacmi (ESV): Başlangıçta hafif artar veya değişmez; yetmezlikle beraber önemli miktarda artar.
 - Atım hacmi (SV): Başlangıçta artar; ventrikül sistolik yetmezliğe girerse azalma olur.

- İnotropi: Hafif azalır veya değişmez; kronik durumlarda önemli bir değişiklik olmaz.
- Komplians: Artar; EDPVR eğimi azalır ve sağa doğru kayar.



- Mitral regürjitasyon/yetmezlik (MR), ventrikül sistol sırasında sol ventrikülden kanın atriya girmesine neden olur. Bu, ventrikül sistol sırasında sol atriya hacminde ve basıncında bir artışa neden olur. Gerçek bir izovolümetrik kasılma aşaması yoktur, çünkü sol ventrikül basıncı sol atriya basıncını aşmaz, kan mitral kapaktan geriye doğru atriya akar. Ek olarak, gerçek bir izovolümetrik gevşeme de yoktur çünkü aort kapağı kapanıp ventrikül gevşedikçe, mitral kapak açık kalır ve kan sol atriya geri akar. Bu durum, daha da düşük bir ventrikül hacme yol açar.
 - Diyastol sonu hacmi (ön yük): Artar
 - Sistol sonu hacmi (ESV): Hafif azalır veya değişmez
 - Atım hacmi (SV): "Artar"; Bunun nedeni, egride hem aorta ejekte edilen kanın hem de sol atriya geri pompalanan kanın hesaba katılmasıdır.
 - İnotropi: Değişmez veya hafif azalır
 - Komplians: Artar; EDPVR'nin eğimi azalır ve sağa doğru kayar
 - Ard yük: Azalır
 - Atım işi (SW): Artar
 - Gerilim: Azalır



PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Aort Stenozu
 - Hipotansiyonu önleyin.
 - Kalp debisini (CO) düşüren olaylardan kaçının.
 - Normal sinüs ritmini koruyun.
 - Taşikardi ve bradikardiden kaçının.

- Mitral stenoz
 - Diyastole yeterli zaman sağlamak ve mitral kapaktan akışa izin vermek için kalp hızını bir miktar düşük tutun.
 - Atriyal vuruyu (atrial kick) sağlamak için atriyal fibrilasyondan kaçının.
 - Aşırı hacim yüklenmesini önlemek için sıvıları dikkatlice titredin.
- Aort yetmezliği
 - Diyastolik sürenin artmasını ve dolayısıyla sol ventrikülün aşırı yüklenmesini önlemek için kalp hızı > 80 atım/dk tutmaya çalışın.
 - Sistemik vasküler dirençte (SVR) artıştan kaçının.
 - Akut aşırı yüklenmeyi vazodilatörlerle tedavi edin.
- Mitral yetmezlik
 - Kalp debisini (CO) düşüren olaylardan kaçının.
 - Normal kalp hızını koruyun.
 - Ard yükü azaltın.
 - Yeterli ön yükü koruyun.

DENKLEMLER

- $T = (\Delta P \times R) / 2h$; burada T gerilim, ΔP basınçtaki değişim, R yarıçap ve h duvar kalınlığıdır.
- $EF = [EDV - ESV] / EDV = SV / EDV$
- Kardiyak iş = (atım işi) $\times$ (kalp hızı)

KAYNAKLAR

1. Fonseca J, Andrade A, Nicolosi DE, et al. Cardiovascular simulator improvement: Pressure versus volume loop assessment. *Artif Organs*. 2011;35(5):454–458.
2. Andrews DT, Royse AG, Royse CF. Functional comparison of anaesthetic agents during myocardial ischaemia-reperfusion using pressure-volume loops. *Br J Anaesth*. 2009;103(5):654–664.
3. Sasayama S, Nonogi H, Sakurai T, et al. Assessment of cardiac function by left heart catheterization: An analysis of left ventricular pressure-volume (length) loops. *J Cardiol Suppl*. 1984;(1):25–34.
4. Katz AM. Influence of altered inotropy and lusitropy on ventricular pressure-volume loops. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(2):438–445.
5. Jeremias A, Brown DL. *Cardiac Intensive Care*, 2nd edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2010

Ayrıca Bakınız: (Konu, algoritma, elektronik medya elemanı)

- Kasılma
- Önyükleme
- Yükleme sonrası
- Ejeksiyon fraksiyonu
- Luzitropi

KLİNİK İNCİLER

- Ön yük, intravenöz sıvılar verilerek artırılabilir.
- İnotropik tedavi uygulanarak ve ön yük ile ard yük optimize edilerek atım hacmi artırılabilir.
- Ard yük, vazodilatörlerin (kalsiyum kanal blokerleri, nitrogliserin vb.) kullanımıyla azaltılabilir.

ÇİFT LÜMENLİ TÜP (ÇLT)

Siamak Rahman, MD

Çeviri: Dr. Alev Şaylan, Dr. Nevriye Salman



TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Çift lümenli endotrakeal tüpler (ÇLT) tek akciğer ventilasyonu (TAV) veya akciğer izolasyonu için en yaygın olarak kullanılan tekniktir. Tek lümenli endotrakeal tüp ile birlikte kullanılan diğer teknikler;
 - Kapalı bronşiyal blokör (Univent)
 - Kılavuz telli endobronşiyal blokör (Arndt blokeri)
 - Bronşiyal blokör olarak Fogarty kateteri.
- Çift lümenli tüpler hava yoluna yerleştirilir ve distal lümen sağ veya sol ana bronşa konumlandırılır; proksimal lümen trakeada konumlandırılır. Trakeal ve bronşiyal kaslar şişirilerek her akciğer tüpün farklı bir lümeninden ventile edilir ve akciğer izolasyonu sadece istenen lümeni çift lümenli tüpün proksimal konektöründe ventilasyonu yapılarak elde edilebilir.
- TAV endikasyonları:
 - Kanama, apse veya bronkoplevral fistül durumunda bir akciğeri diğerinden izole etme
 - Cerrahi görüşe yardımcı olmak için sağ veya sol akciğerin bağımsız kollapsı

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Çift lümenli tüpler ventilasyon izolasyonu için tasarlanmıştır; diğer akciğeri söndürme aspirasyon, sönük akciğere sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) vermeyi kolaylaştırma teknikleri üzerinde ek faydalara sahiptirler. ÇLT şu kısımları içerir:
 - Bir trakeal ve bronşiyal lümen
 - Her iki lümeninde kaflar
 - Sağ veya sol taraflılık

- Trakeal lümen: Uzunluk olarak bronşiyal lümeninden daha kısa. Lümeni vasıtasıyla karina üzerinde ventilasyona izin vermek üzere tasarlanmıştır. Trakeal lümenin iç çap boyutları 35F ve 37F çift lümenli tüpler için sırasıyla 4.5 mm ve 4.7 mm'dir; bunlar bronşiyal lümenlerden 2 mm daha geniştir. Trakeal ve bronşiyal lümenlerin iç çapları 39F ve 41F çift lümenli tüplerde eşit ve sırasıyla 4.9 mm ve 5.4 mm'dir.
- Bronşiyal lümen: Trakeal lümeninden uzunluk olarak daha uzundur; distal uç trakeadan sabit bir mesafededir. Lümeni vasıtasıyla ana bronşa ventilasyona izin vermek üzere tasarlanmıştır.
- Kaflar: Trakeal ve bronşiyal lümenlerin distal kaflarını şişirmek ve söndürmek için ilgili pilot balonlar kullanılır. Bronşiyal kaf lokasyonu tespit etmeye yardımcı olmak için tipik olarak mavi renktedir (trakeal lümeninden bronkoskopi yapıldığında).

ANATOMİ

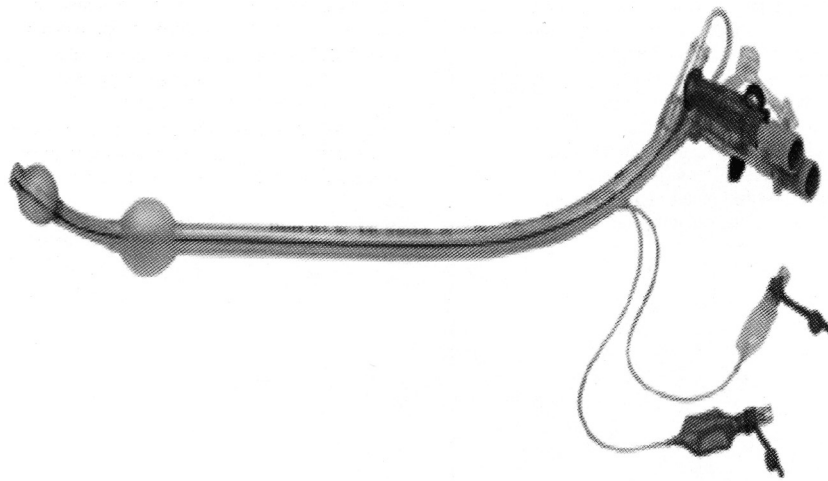
- Trakeobronşiyal yapı krikoid kıvrık seviyesinde trakea ile başlar: normal yetişkinde yaklaşık 11-13 cm uzunluğundadır. Karina (T5) seviyesinde sağ ve sol ana bronşa ayrılır.
- Sol ana bronş: Trakeadan 45° açı ile ayrılır ve 5 cm sonra üst ve alt loblara çatallanır.
- Sağ ana bronş: Trakeadan 25° açı ile ayrılır ve normal yetişkinde daha kısa bir mesafede (~1-2.5 cm) üst, orta ve alt loba çatallanır.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Vokal kord yaralanması
- Ödem
- Travma

PERİOPERATİF UYGUNLUK

- Hazırlık: Bir ÇLT'nin yerleştirilmesi daha geniş çapı ve özel bir ana bronşa konumlandırma ihtiyacı nedeniyle zorluk arzedebilir.
 - Detaylı hava yolu muayenesine ek olarak, varsa anestezi hava yolu lümenindeki değişiklikler, anormal anatomi, kiteller, sıvı birikimleri ve apseler, hemoraji ve hematomlar için boyun ve toraks film ve görüntülerini gözden geçirmelidir.
 - Pulmoner fonksiyonu gözden geçirin. Şiddetli restriktif akciğer hastalığı ve çok zayıf DLCO bulunan hastalar genel olarak TAV toleransına sahip değildir.
 - Cerrahi planı cerrahla görüşün. Bazı hastaların postoperatif olarak tek lümenli bir tüple entübe tutulması lazımdır (bir tüp değişimi gereklidir) diğerleri devam eden selektif ventilasyona ihtiyaç duyacaktır (ÇLT'yi yerinde bırakıp iki farklı ventilasyon cihazı kullanarak).
 - Ekipman: Değişik boyutta laringoskop bıçakları ve bir fiberoptik skop. Bir indirekt video laringoskop, tüp değiştirici veya gum bujiyi kullanıma hazır tutmayı düşünün.
 - Zor hava yolu: Şüphe duyulan (veya şüphelenilmeyen) zor bir hava yolu durumunda, tek lümenli bir tüp yerleştirmek ve akciğeri bir bronşiyal blokörle izole etmek daha iyidir. Bununla birlikte, bir ÇLT lazım olduğunda, tek lümenli bir tüp yerleştirilebilir ve daha sonra ÇLT'ye geçmek için bir tüp değiştirici kullanılabilir. Doğru konumlandırmayı teyit etmek için bir fiberoptik skop kullanılmalıdır.
 - Boyut: Robert-Shaw en yaygın kullanılan ÇLT'dir. Bunlar 35, 37, 39 ve 41F boyutlarında mevcut olup rakamlar dış çapa atıf yapar. Bunları önerenlerden bazıları hipoksemi, akciğer izolasyon başarısızlığı, artan hava yolu direnci, fiberoptik skop geçirme güçlüğü veya trakeal obstrüksiyona yol açabilecek yer değiştirme ve obstrüksiyon şansını azaltmak için uyacak en geniş tüpün tercih edilmesini tavsiye ederler. Diğerleri yerleşim travmasını azaltmak için konvansiyonel boyuttan daha küçük bir tanesini yerleştirmeyi önerirler. Bir çalışma daha küçük bir boyutun seçilmesinin hipoksemi olayını, yeniden yerleştirme ihtiyacını veya akciğer izolasyonunun başarısını etkilemediğini göstermiştir (1) [A]. Bazı çalışmalar trakea boyutunun eldeki BT veya MRI görüntüleme filmlerinden ölçümünün ÇLT boyutunu seçmek için kılavuz olarak kullanılabileceğini önermektedir (2) [A]. Genel olarak, çoğu erkek yetişkinler için 37F veya 39F ve çoğu kadın yetişkinler için 35F veya 37F uygundur.
 - Taraflılık: Sol taraflı ÇLT'ler akciğer izolasyonu ve TAV gerektiren çoğu vakada kullanılır. Eğer bir sol pnömonektomi planlanmışsa, cerrah bronşu kapatmadan önce sol ÇLT trakeaya geri çekilebilir. Sağ üst lobun erken çatallanması ve endobronşiyal lümenin kaynağında ventilasyon açıklığının (Murphy gözü) doğru şekilde konumlandırılması nedeniyle sağ taraflı çift lümenli tüpün yerleştirilmesi daha zordur (3) [B]. Bunlar öncelikle sol akciğer cerrahi müdahaleleri için yapılmıştır.



ŞEKİL 1. Konektör, stile, 2 pilot balon, lümenler (trakeal ve bronşiyal) ve değişik renkte kafları gösteren çift lümenli tüp

- Nörolitik ajanlar. Enjekte edilen volüm, iğnenin lokalizasyonuna ve enjekte edilen alanda akış kolaylığına bağlıdır. Enjektatın volümü genellikle her iğneden 25 mL'dir çünkü iğne ucu direkt olarak pleksusun içindedir; anterior yaklaşımda genellikle daha az volüm, 15-30 mL, kullanılır. Ulaşılabilen iki ajan alkol ve fenoldür; çalışmalar birinin diğerine üstünlüğünü gösterememiştir.
 - Alkol. Etki mekanizması nöral membrandan kolesterol ve fosfolipidin ayrılması ve lipoproteinler ve mukoproteinlerin çökmesidir. Konsantrasyonu %50-100 arasındadır. Yararları fenolle kıyaslandığında olası daha yoğun sinir hasarı oluşturmaktadır. Sakıncaları enjeksiyonda ciddi, geçici ağrı olasılığıdır; bu durum ek lokal anestezi uygulamasını azaltılabilir.
 - Fenol. Etki mekanizması protein koagülasyonu ve nöral yapıların nekrozudur. Konsantrasyonu %6-10 arasındadır. Yararı enjeksiyonda daha az ağrı oluşturmaktadır (orta derecede lokal anestezi etkisi). Sakıncaları etkiye başlama süresi nispeten daha kısadır, daha az etkili, kısa sürelidir, artmış vizkozitesinden dolayı enjekte edilmesi zordur (%6, %10'a göre daha fazla tercih edilir).
- Radyofrekans lezyon uygulanması. 'Nörodestrüktif' işlem 45°C'yi aşan ısıyla sinir pleksusunda lezyon oluşturulmasıdır. Avantajı nörolizisle kıyaslandığında sınırlı ve kontrol edilebilir lezyon sağlamasıdır. Proben yalıtımsız ucunun ötesinde proksimal ve distal lezyon yayılımı sadece 1 mm'dir, kesit alan lezyon çapı 5-6 mm'dir. Sinir kök hasarı veya epidural ve subdural yapılara yıkıcı hasar olasılığı çok az veya yoktur. Duyusal ve motor stimülasyon, yalıtımda bir aksaklık olup olmadığının emin olmak için, sıklıkla uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Firdousi FH, Sharma D, Raina VK. Palliation of celiac plexus block for upper abdominal visceral cancer pain. TropDoct. 2002;32 (4):224—226.
2. Nakagawa T, Mori K, Nakano T, et al. Perineural invasion of carcinoma of the pancreas and biliary tract. BrJSurg. 1993;80 (5):619-621
3. Eisesnberg E, Carr DB, Chalmers TC. Neurolytic celiac plexus block in varying locations of pancreatic cancer: Influence of pain relief. Anesthesiology. 2000;92 (2):347054.
4. Mercadante S. Celiac plexus block: A reappraisal. Reg Anesth Pain Med. 1998;23 (1):37-48.
5. Raj PP Celiac plexus/splanchnic nerve blocks. Tech Reg Anesth Pain Manag. 2001;5 (3): 102—115.
6. Wong GY, Brown DL. Celiac plexus block for cancer pain. Tech Reg Anesth Pain Manage. 1997; 1 (1): 18-26.
7. Romanelli DF, Beckmann CF, Heiss FW. Celiac plexus block: Efficacy and safety of the anterior approach. Am J Roentigenol. 1993; 160 (3): 497-500.
8. Patt RB, Peripheral neurolysis. In: Patt RB ed. Cancer Pain. 1 st ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1993:359-337.

EK OKUMA

- Chauhan S, Forsmark CE. Pain management in chronic pancreatitis: A treatment algorithm. BestPract Res Clin Gastroenterol. 2010;24 (3):323—335.
- World Health Organization, Cancer Pain Relief. 2nd ed. 1996.
- Singh ND. Celiac plexus blocks. In: Interventional Pain Management, Gupta A (Ed.). New York, NY: Oxford University Press.

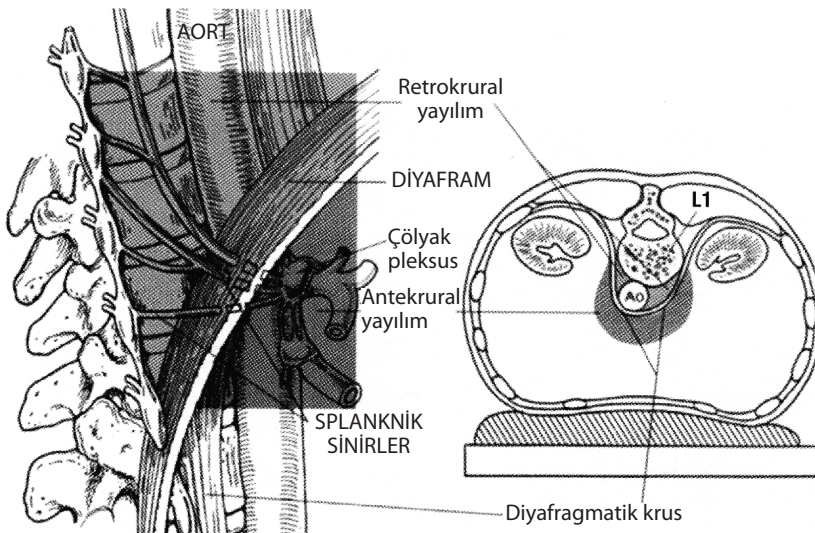
Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

Otonomik sinir sistemi

KLİNİK İNCİLER

- Çölyak pleksus, daha çok sindirim yolunu innerve eden gangliyi çapraz geçen, gangliyi saran ve yoğun sinir lif ağının toplamıdır.
- Posteriyör yaklaşımda kullanılan başlıca iki teknik derin SNB ve gerçek ÇPB'dir. ÇPB ve SNB anatomik olarak farklı işlemler olsa da, klinik etkileri ve olası komplikasyonları hemen hemen ayırt edilemez.
- Antekrural veya gerçek çölyak pleksus bloğu, iğnenin anterior diafragmatik krura yerleştirilmesini içerir. Bu tekniğin teorik avantajları, ünilateral uygulanabilmesi, nörolitik enjektatın daha az gereksinimi ve çalışmalarda kanıtlanamasa da nörolitik ajanın (preaortik yayılım hariç) yayılımını sınırlandırması sonucu nörolojik komplikasyonların en aza indirilmesidir.
- Radyolojik görüntüleme, iğne ucu lokalizasyonunun belirlenmesinde standart bir yaklaşımdır, hem de iğnenin nihai pozisyonunun nörolitik ajan verilmesinden önce radyokontrast verilerek değerlendirilmesini sağlar.
- Hekim, olası komplikasyonları, işlemin yararı ve olası risklerini dengelemek için, uygun hasta seçimi, komplikasyon insidansının azaltılması ve yüksek şüphe oluşturacak durumları tanımlar. Bu durumlar hipotansiyon, sinir hasarı, diare ve pnömotorakstır.
- Alkol ve fenol yaygın kullanılan nörolitik ajanlardır. Çalışmalar klinik kullanımda birinin diğerine üstünlüğünü gösterememiştir.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER



DİFÜZYON

Benjamin Abraham, MD

Çeviri: Dr. Demet Başak Özkaragöz Levent



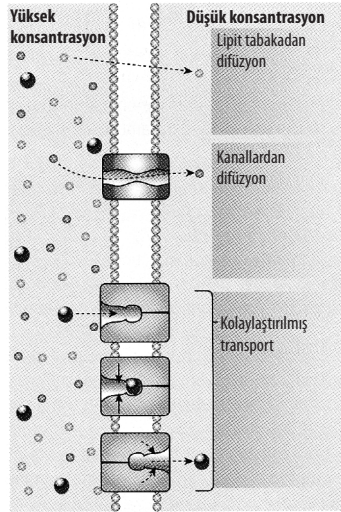
TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Difüzyon çözünmüş bir maddenin moleküllerinin bir solüsyonun bir katmanından veya yüzeyinden aktarıldığı süreçtir. Bu pasif bir süreçtir ve çözünmüş maddelerin net hareketi bir konsantrasyon (veya elektriksel) gradientinden aşağıya doğru meydana gelir.
- Difüzyonu tanımlayan kanunlar:
 - Fick kanunu bir maddenin birim bir alanın içinden difüzyon hızının konsantrasyon gradientine orantılı olduğunu ifade eder. Bu tek bir homojen faza uygulanır ve difüzyon hızı akış çarpi konsantrasyona eşittir. Homojen olmayan bir ortamda, difüzyon hızı gerilim eğimine orantılıdır (gazın solüsyonun içine difüzyonu).
 - Graham'ın difüzyon kanunu bir gazın difüzyon hızının moleküler ağırlığının kare köküne ters orantılı olduğunu ifade eder.
- Suyun ve diğer moleküllerin biyolojik membranlardan taşınması insan vücudundaki bir çok sürecin esasıdır.

FIZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Difüzyon aşağıdaki şekilde tarif edilebilir:
 - Basit: Çözünmüş maddelerin bir yüksek konsantrasyon bölgesinden bir düşük konsantrasyon bölgesine (konsantrasyon gradientinden aşağıya doğru) hareket ettiği pasif bir süreç. Oksijen, nitrojen, karbondioksit, üre, steroidler ve yağ asitleri basit difüzyonla membranların içinden taşınırlar.
 - İyon kanalı aracılığı ile: İyon kanalları hücre membranının ikili fosfolipit katmanına gömülü polipeptid alt birimlerinden oluşmaktadır. Bu iyon kanalları hücre membranını seçici olarak Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ve Cl^- gibi belirli iyonlara geçirgen kılar (aksi takdirde pozitif veya negatif şarj bilipit membranın içinden taşınmayı imkansız kılacaktır). Bu iyon kanallarının açılması ve kapanması hücre membranının her iki tarafında iyon konsantrasyonlarında hızlı değişikliklere izin verir.
 - Aktif taşıma: Bu moleküllerin bir konsantrasyon gradientine karşı hareketini ihtiva eder ve buna entegre membran proteinleri veya taşıyıcıları aracılık eder. Taşıyıcılar uniport (özgün madde), antiport (bir madde ile bir başkasının değiş tokuş edilmesi) veya simport (birden çok madde taşıma) olabilir; bunlar kimyasal enerjinin (ATP) harcanmasını gerektirir. Bunların bir örneği Na^+ ve K^+ iyonlarının transmembran eğimini sağlayan $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPaz}$ taşıyıcıdır. İkincil aktif taşıma bir maddenin ve bir iyonun birlikte taşınmasını ihtiva eder. Taşıyıcı 2 ayrı bağlama noktasına sahiptir. Bunun bir örneği bağırsak mukozasından glukoz ve Na^+ taşınmasıdır.
 - Kolaylaştırılmış: Hatalı bir adlandırma, çünkü bu maddelerin yüksek konsantrasyondan düşüğüne entegre taşıma proteinleri tarafından kolaylaştırılan pasif taşınmasını tarif etmektedir. Enerji kullanılmamaktadır. Glukoz bu mekanizma ile hücrelerin içine taşınmaktadır.



Kırmızı Kan Hücresinde Tonisite etkileri

- Osmoz özel bir difüzyon tipidir ve suyun farklı konsantrasyonlar arasında net hareketini ihtiva eder. Tonisite yarı geçirgen bir membran ile ayrıldıklarında 2 kompartman arasında yaratılan bir osmotik basınç gradientinin ölçüsüdür.
 - İzotonisite çözünmüş madde konsantrasyonunun hücrenin içinde ve dışında aynı olduğu ve hücrenin içine ve dışına eşdeğer su hareketinin bulunduğu bir solüsyonu tarif eder.



- Hipertonisite hücrenin dışına net su hareketinin bulunduğu, hücre dışındaki yüksek çözünmüş madde konsantrasyonunu tarif eder.



- Hipotonisite hücrenin içine suyun net hareketinin bulunduğu, hücre dışındaki düşük çözünmüş madde konsantrasyonunu tarif eder.



- Alveoler-kapiler membranın içinden difüzyon: Gaz difüzyonu alveoller ve kapillerler arasında kısmi basınç gradienti, kan çözünürlüğü, doku yüzey alanı ve doku kalınlığı temelinde olur. Kanda gaz eriyebilirlik katsayısı bazında eriyebilir ve bir denge durumuna ulaşır. Gaz transfer hızı doku yüzey alanı ile doğru orantılıdır.
 - Oksijen ve karbondioksit transferi alveoller ve kapiller kan, aynı şekilde, sistemik kapiller kan ve doku hücreleri arasında basit difüzyon yolu ile meydana gelir.
 - Kırmızı kan hücrelerinin pulmoner dolaşımdan geçmesi 0.75 saniye alır. Karbondioksit <0.1 saniyede dengeye ulaşırken daha yavaş difüzyonu ve hemoglobine bağlanması nedeniyle oksijen için biraz daha uzun sürer.
- Nöromusküler iletme membranlarının kimyasal habercileri (asetilkolin), voltaj kapılı reseptörleri veya mekanik germe reseptörleri yol açmaktadır.
 - Presinaptik membrandan asetilkolin (ACh) salınımı nöromusküler birleşkenin içinden difüze olur postsinaptik membranda yer alan ACh reseptörlerine bağlanır. Bu bağlantı iyon kanalı aracılığıyla gradientten aşağıya doğru Na^+ ve K^+ akışı yol açar. İçeriye ani Na^+ akışı pozitif bir son plak potansiyeli üretir; bir aksiyon potansiyeline ulaşılırsa, bu kastaki eksitasyon/kontraksiyon bağlantısını tetikler ve kas kasılmasına sebep olur.

ANATOMİ

- Hücrelerin fosfolipit membranları
- Akciğer birimleri: Alveoler-pulmoner kapiller membranı
- Sinir sistemi: Kan-beyin bariyeri, nöronların aksonları
- Plasenta

- Hiperozmolar ekspansiyon (hipertonik salin, mannitol, hiperglisemi): Primer etki ekstraselüler sıvı >>> intraselüler sıvı olacak şekilde total vücut ozmollerinde bir artıştır. Sonuç olarak, ekstraselüler sıvı hacmi suyun intraselüler kompartman dışından intravasküler kompartman içine hareketi yüzünden artar.
- Hiperozmotik kontraksiyon (terleme, solunum yolları evaporasyonu gibi farkına varılmayan): Primer bozukluk hem ekstraselüler sıvı hem de intraselüler sıvı hacminde yaklaşık 1400 ml (orijinal infüze edilen hacmin yaklaşık 7 katı) azaltacak serbest su kaybıdır. İkincil bozukluk total vücut ozmollerinde hiçbir artış olmamasına rağmen ozmolalitede bir artış olmasıdır.
- Üçüncü boşluk kaybı: 1960 larda bu konudaki erken çalışmalar majör cerrahi ya da travma sırasında hemodinamik statünün ya da idrar çıkışının idamesinde artık rolü olmayan ekstraselüler sıvının internal yeniden dağılımı olacağını ortaya koymuştur. Bu üçüncü boşluk masif sıvı alımı sonrasında sıklıkla görülen doku ödeme katkıda bulunur. Üçüncü boşluk kayıplarının kompozisyonu ekstraselüler sıvı ve elektrolit kompozisyonuna küçük bir miktar proteinin eklenmesidir. Bu kayıp Ringer laktat ya da normal salin gibi kristalloidlerin infüzyonu ile yeniden doldurulabilir. Üçüncü boşluk kaybı doku hasarının ciddiyetine, doku hasarının süresine ve hipotansiyona bağlıdır.

PERİOPERATİF DEĞERLENDİRME

- Normal salin ve Ringer laktat ekstraselüler sıvı ile benzer ozmolaliteye sahiptir; böylece su tüm ekstraselüler sıvı boyunca eşit olarak dağılır. İnterstisyel sıvı ekstraselüler sıvının 2/3 ünü oluşturduğundan kristalloidlerin çoğu interstisyel sıvıya dağılır ve interstisyel ödeme neden olur.
- %5 dekstroz hipozmolar bir solüsyondur ve ozmolalitesi 270 osm dür. Glukoz metabolizması ile plazma ozmolalitesinde bir azalma olur ve su tüm kompartmanlara aynı tarzda dağılır. İntraselüler kompartman en büyüğü olduğundan suyun en büyük kısmı hücre içine girer ve hücrel ödeme sebep olur.
- Hipertonik salin: ozmolalite yaklaşık 2500 osm dür (plazma 290 osm). 200 ml %7.5 hipertonik salin infüzyonu çabucak intravasküler hacmi orijinal infüze edilen hacmin yaklaşık 7 katı hacimde artırır. Hipertonik solüsyonların plazma hacim ekspansiyonunu artırdığı mekanizma sıvının temel olarak intraselüler kompartmandan yön değiştirmesine sekonderdir (daha az olarak interstisyel kompartman). Bu konsept hipovolemik şokun erken tedavisinde kullanılır. İntravasküler hacim artışı yaklaşık 30-45 dakika sürer. Hipertonik salinin etkisini uzatmak için bazı klinisyenler hipertonik salini dekstranla beraber kullanırlar.

- Kolloidler intravasküler kompartmanı yaklaşık %100-150 genişletme imkânına sahiptir. Anahtar fayda beraberinde interstisyel genişlemeye sebep olmadan plazma hacminde artışa sebep olmasıdır.
- Hiperozmolar solüsyonlar: Mannitol ve üre suyu intraselüler kompartman dışına çekmek için terapötik olarak verilir. Etki mekanizması onun hücre zarından geçememesi ve böylece tercihen ekstraselüler sıvı ozmolalitesini artırmaya dayanır. Mannitol sıklıkla beyin cerrahisi vakalarında ve artmış intrakraniyal basınçta verilir. Kan-beyin bariyerinin hasarlandığı bir durumda solüsyon hücre içine girebilir ve intraselüler ozmolaliteyi artırır.

DENKLEMLER

80 kg'lık bir erkekte sıvı dağılımı:

- Total vücut suyu = $80 \times 0.6 = 48L$
- İntraselüler su = $80 \times 0.4 = 32L$
- Ekstraselüler su = $80 \times 0.2 = 16L$
- İnterstisyel sıvı = $80 \times 0.15 = 12L$
- Plazma = $80 \times 0.05 = 4L$

GRAFİKLER/ŞEKİLLER

	Total vücut ağırlığı %'si	Litre (80 kg erkek)	Total vücut suyu %'si
Total vücut suyu	%60	48L	%100
İntraselüler sıvı	%40	32L	%66
Ekstraselüler sıvı	%20	16L	%33
İnterstisyel boşluk	%15	12L	%24
İntravasküler boşluk	%5	4L	%10

Elektrolit	Plazma (mEq/L)	İnterstisyel boşluk (mEq/L)	İntraselüler boşluk (mEq/L)
Na ⁺⁺	142	145	10
K ⁺	4	4	160
Cl ⁻	101	114	3
HCO ₃ ⁻	27	31	10
Ca ⁺⁺	5	5	2
Mg ⁺⁺	2	2	26
pH	2	2	100
Protein	16	1	65

KAYNAKLAR

1. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. Best Pract Res Clin Anesthesiol. 2006;20:265-283
2. Shields CJ. Towards a new standard of perioperative fluid management. Ther Clin Risk Manage. 2008;4:569-571
2. Yeager MP, Spence BC. Perioperative fluid management: current consensus and controversies. Semin Dial. 2006;19:472-479.

KLİNİK İNCİLER

- Homeostaz sırasında tüm vücudun sıvı kompartmanları ozmotik dengededir. Patolojik ya da terapötik geçici değişiklikler sırasında su hidrostatik, onkotik ve ozmotik kuvvetlere dayanarak hareket eder.
- Ekstraselüler sıvı temel olarak sodyum, klor ve bikarbonat iyonlarından oluşur. Ekstraselüler sıvı hacmi total sodyum içeriği ile orantılıdır.
- İnterstisyel ve intravasküler kompartmanlar benzer iyonik kompozisyonlara sahiptirler; temel olarak klor ve protein konsantrasyonlarında farklılık vardır.

END TİDAL KARBONDİOKSİT (ETCO₂)

Siamak Rahman, MD

Çeviri: Dr. Yücel Yüce



TEMEL BİLGİLER

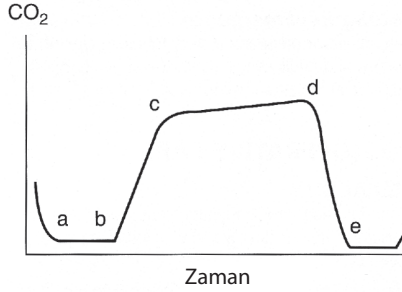
TANIM

- ETCO₂ verilmiş bir soluk sonundaki parsiyel CO₂ basıncı ya da maksimum CO₂ konsantrasyonudur; CO₂ yüzdesi ya da mmHg şeklinde gösterilir. Normal değerleri %5-6 CO₂ ya da 35-45 mmHg dir. Kapnogram ETCO₂'nin zamana karşı işaretlenmiş değeridir.
- ETCO₂ alveolar ve böylece arteriyel karbon dioksit parsiyel basınçlarının (ya da yüzdeleri) invazif olmayan bir tahminidir. Bu 2 varsayıma dayanmaktadır:
 - Uyanık halde ETCO₂, PaCO₂ den yaklaşık 4-5 mmHg daha azdır. Bu normal aralık fizyolojik ölü boşluğun değerine işaret eder (anatomik ve alveoler ölü boşlukların toplamı).
 - Birindeki herhangi bir değişiklik diğerinde aynı doğrultuda eşit bir değişikliğe neden olur, böylece sabit bir farka neden olur.
- Patolojik ölü boşluk ETCO₂ ve PaCO₂ arasındaki farkı daha da artırabilir.
- ASA delegelerinin önerdiği gibi hastanın yapısı, cerrahi işlem ya da ekipmanlar nedenli engel bulunmadığı takdirde orta düzey ya da derin sedasyon sırasında endotrakeal tüp ya da LMA kullanıldığında ventilasyonun yeterliliği klinik bulgularla beraber ETCO₂ monitörizasyonu ile değerlendirilebilir.

FİZYOLOJİ İLKELERİ PRENSİPLERİ

- CO₂ eliminasyonu birbirleriyle ilişkili 3 değişkene dayanır. Eğer bu değişkenlerden 2 tanesi sabit tutulursa, ETCO₂ deki herhangi bir değişiklik üçüncü değişkenden bir değişikliği yansıtır:
 - CO₂ üretimi
 - Alveoler ventilasyon
 - Kardiyak output
- ETCO₂'nin monitörizasyonu tıbbın farklı alanlarında rutin olarak kullanılmaktadır (acil tıp, anesteziyoloji ve yoğun bakım).
- ETCO₂ monitörleri ya yarı kantitatif değişiklikler (pH ve kağıdın renk değişiklikleri) ya da kantitatif değişikliklerdir (gazdan geçen ışığın kızılötesi emilimine dayanır). Kantitatif metod ya solukla verilmiş havanın sıralı ölçümünü ya da sürekli örneklenmesini (sidestream) kullanır. Entübe olmayan hastalarda bir nazal kanül ya da oksijen maskesi yardımıyla ölçülen ETCO₂ (side stream tekniği) nefes alıp vermenin bir işaretidir. Oksijen sağlayan sisteme ve oksijen akımına bağlı olarak gerçek ETCO₂ ile de ilişkilidir.
- Kapnogram ETCO₂'nin zamana karşı işaretlenmiş şeklidir.
 - Faz I (a→b): Inspirasyon ve ekshalasyonun ilk bölümü (büyük havayollarından verilen gaz). Normal şartlar altında inspirasyon sırasında CO₂ bulunmaz ve ekshalasyonun başlangıcı sırasında gaz ilk olarak büyük havayollarından boşalır (CO₂'den yoksun).
 - Faz II (b→c): Ekspirasyon devam eder ve havayolu ile alveolar gaz arası geçişi gösterir. CO₂ alveolar platoya doğru hızlı bir yukarı sıçrayış şeklinde görülür.

- Faz III (c→d): Alveolar gazın ekspirasyonudur ve alveolar plato olarak bilinir. Normal şartlar altında düzdür.
- Faz IV (d→e): inspirasyonun başlamasıdır ve aşağı doğru bir yokuş şeklinde gösterilir. ETCO₂ değeri en yüksek değerdir ve sıklıkla d noktasında ölçülür.



Normal kapnogram

ANATOMİ

- ETCO₂ örneklemeye monitörleri yerleşim yerleri.
 - Distal: Azalmış ölü boşluk azalmış açıklıkla sonuçlanır. Kardiyak osilasyonlar sıklıkla örneklemeye portu havayollarına göre daha fazla distale gittiğinde düzleşir (derin trakeal ya da bronşiyal alanlar).

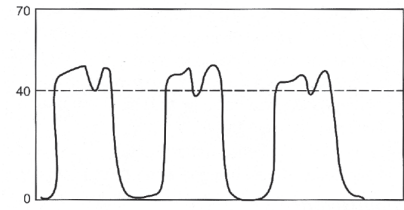
HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- CO₂ üretimi:
 - Azalmış üretim ve ETCO₂ hipotermi ile beraber görülebilir.
 - Artmış üretim ve ETCO₂ malign hipertermi, tiroid fırtınası, ateş, sepsis ve titreme gibi hipermetabolik durumlarla beraber görülebilir.
- Alveolar ventilasyon:
 - Azalmış anlık ventilasyon ve ETCO₂ düzgün yapılmamış ventilatör ayarları ya da tidal volüm ve/veya solunum sayısını etkileyen narkotikler, rezidüel blok, metabolik alkaloz veya diğer IV veya volatil anestezi ajanları kullanılan spontan ventilasyonu olan hastalarda görülür.
 - Artmış anlık ventilasyon ve ETCO₂ ventilatör ayarlarının düzgün yapılmadığı durumlarda, ağır, metabolik asidoz veya anestezi altında farkındalık durumunda görülür.
 - Atelektazi ve alveollerin perfüze olduğu ancak ventile olmadığı durumların (pnömoni, mukus tıkanıklığı ve pulmoner ödem) ETCO₂ üzerine az etkisi vardır çünkü CO₂ yüksek oranda çözünür ve iyi şekilde ventile olan alveollerde hemen hemen tamamen dağılır. Böylece şantın ETCO₂ ve PaCO₂ gradienti üzerine çok küçük bir etkisi vardır.
 - Havayolu obstrüksiyonu bronkospazm, üst havayolu tıkanması, ısırmaya ya da aşırı mukus üretimi sebebiyle görülebilir. Kapnogram gerçek bir plato oluşmamasına sebep olan gecikmiş bir alveoler boşalma ile beraber ekspire edilen CO₂'nin yavaş yükselmesini gösterebilir (faz II'nin meyilli hale gelmesi).

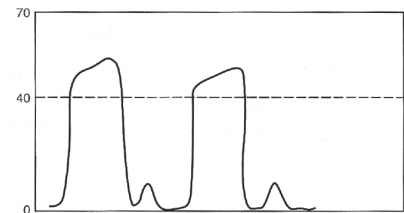
- Kardiyak output: ETCO₂, belirgin hipotansiyon ve kardiyak arrestin bir göstergesi olarak görev yapabilir. Ölü boşluk ventilasyonu bozulmuş pulmoner kan akımı ve CO₂ ekspirasyonuna sekonder V/Q uyumsuzluğuna neden olur. Böylece ETCO₂'deki düşüşe rağmen PaCO₂ artmaya devam eder ve artmış farkı artırır.
 - Kardiyak arrestte ETCO₂ sıfıra yakın değerlere düşer; kardiyopulmoner resüsitasyon başladığında ETCO₂ artar ve pulmoner kan akımı ile ilişkilidir.
 - Hava, pıhtı, yağ ya da amniyotik sıvı kaynaklı pulmoner emboli pulmoner kan akımını bozar ve azalmış ETCO₂ bu duruma işaret edebilir (düşük spesifite).

PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Endotrakeal tüpün yerleşiminin doğruluğunun test edilmesi ETCO₂ nin en sık kullanımı sebebidir. Acil durumlarda bu kalorimetrik ETCO₂ dedektörü ile ameliyathane dışında yapılır. Ösefajiyal entübasyondan sonra ETCO₂ ilk olarak gözlenebilir ancak hemen söner böylece kalıcı ETCO₂ sürekli soluk alıp vermelerden sonra not edilmelidir.
- Hipoventilasyon ve spontan soluma sırasında obstrüksiyon ve sedasyon durumları ETCO₂ ile erkenden teşhis edilebilir.
- Devrenin ayrılması: Bir hasta ventilatörden ayrıldığı zaman oluşan pik inspiratuar basınçtaki düşmeyi tespit etmek için sıklıkla kullanılan düşük basınç alarmlarına ilaveten ETCO₂ nin tespit edilememesi de devrenin ayrıldığının bir işareti olabilir.
- Diyafragma paralizisi: Kürar çentiği kas paralizisinin geri döndüğünün erken işaretidir.



Kürar çentik, diyafragmatik hareket veya spontan ventilasyon denemesi



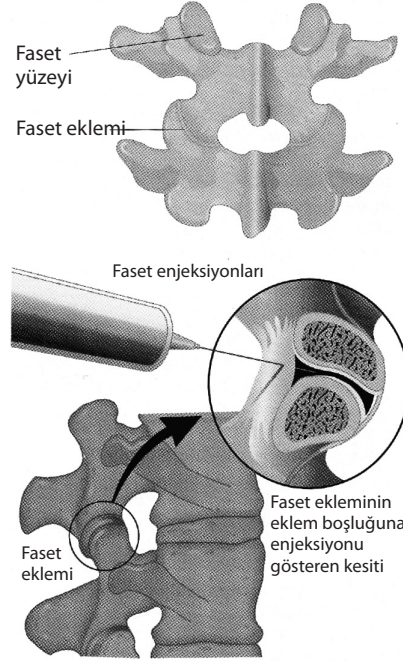
Faz I ikinci yükselme diyafragmatik eforu veya solunum denemelerini gösterir

- Malign hipertermi: erken teşhis edilmesi çok önemlidir ve ETCO₂'de artış olması en erken işaretlerden biridir.

- İnvasif tedaviler intraartiküler steroid enjeksiyonlarını, radyofrekans denervasyonu, kriyodenervasyonu ve fenol nörolizini içerir.
- İntraartiküler steroid enjeksiyonları tutarsız sonuçlar göstermiştir. Bazı çalışmaların sonuçları, enjeksiyonların istatistiksel olarak anlamlı bir yarar sağlamadığını gösterirken, diğerleri ara dönem rahatlama sağlayabileceklerini göstermiştir (3-6 ay). Komplikasyonlar nadirdir, ancak enfeksiyonları, spinal anesteziyi ve postdural ponksiyon baş ağrısını içerebilir. Radyofrekans ablasyonu/denervasyonu (RFA) da değişken sonuçlar göstermiştir. Fayda gösteremeyenlerin kafa karıştırıcı sorunları arasında, en uygun iğne yerleştirme ve tanı bloklarını kullanarak aday seçilmemesi sayılabilir. En metodolojik olarak yapılan çalışmalar, 6 aydan 1 yıla kadar süren ciddi bir ağrı kesici olduğunu göstermiştir. Komplikasyonlar geçici uyuşukluk, parestezi ve nöriti etkileyebilir.
- İğne yerleştirme ve radyofrekans ablasyon teknikleri benzerdir.
 - Floroskopik kılavuzluk kullanılır ve steril teknik korunmalıdır. Hasta prone pozisyonunda iken, hedef eklem net bir görüntüsü elde edilir.
 - 15 dorsal ramus, hedef noktası sakral ala ve üstün eklemel işlem birleştiği nokta olan bu bakış açısıyla ele alınabilir.
 - Lomber seviyelerde sakral ala sefalad için C-kolu, eklem net bir görüntüsü elde edilinceye kadar yaklaşık 15-20 derece eğik bir şekilde döndürülür. Bu bazen "İskoç köpeği" görünümü olarak da adlandırılır. İğne yerleştirme hedefi, üstün eklem işleminin ve enine işlemin birleşme noktasıdır. Eklem içine kemiğe temas edene kadar 25 gauge bir iğne ilerletilir. İğne pozisyonunun doğrulanması ön-arka ve lateral görünümde yapılabilir,
 - Eklem içi yayılımı doğrulamak için küçük bir miktar kontrast enjekte edilir. Daha sonra, lokal anestezi içeren veya içermeyen, steroid içeren 0.5-1 ml enjektat eklem içine enjekte edilir. Kontrast veya steroid karışımı enjekte ederken, eklem kapsülünün bütünlüğünün bozulmamasına özen gösterilmelidir.
 - RFA için, her seviye için 10 mm aktif ucu olan 18 ila 22 gauge bir radyofrekans kanül kullanılmalıdır. RFA için hedef nokta ayrıca seviyeye bağlı olarak üstün eklemel işlemin ve enine işlemin veya sakral ala'nın birleşimidir. Bununla birlikte, radyofrekans lezyonu elektrotdan radyal olarak uzandığından, kanül, enlemesine işlem veya sakral ala ile birleştiğinin hemen üstünde, üstün eklem işleminin yanal yönü boyunca uzanmalıdır. Bu yerleştirme başlamadan önce C-kolunun hafif bir kaudal eğimi ile kolaylaştırılabilir. AP ve lateral görüntüleme ve test stimülasyonu ile doğru yerleşim doğrulandıktan sonra ablasyon başlayabilir.

- Kullanılan diğer tedaviler, darbeli radyofrekans denervasyonu, kriyo denervasyonu ve fenol nörolizini içerir.
- Cerrahi müdahale: Kronik lomber faset artropatisi için cerrahi müdahaleyi destekleyen çok az kanıt vardır. Ek olarak, tanıl faset blokları cerrahi sonuçları iyileştirmez.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER



KAYNAKLAR

1. Cohen SP, Hurley RW. The ability of diagnostic spinal injections to predict surgical outcomes. *Anesth Analg.* 2007; 105:1756-1775.
2. Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology.* 2007; 106:591-614.
3. Dreyfuss P, Halbrook B, Pauza K, et al. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapophysial joint pain. *Spine.* 2000;25; 1270-1277.
4. Ianuzzi A, Little JS, Chiu JB, et al. Human lumbar facet joint capsule strains: 1. During physiological motions. *Spine J.* 2004; 4:141-152.
5. van Kleef M, Barendse GA, Kessels A, et al. Randomized trial of radiofrequency lumbar facet denervation for chronic low back pain. *Spine.* 1999; 24:1937-1942.

EK OKUMA

- Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, et al., eds. *Raj's practical management of pain*, 4th ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier, 2008.
- RajPP, Loul, Erdine S, et al., eds. *Interventional pain management: image-guided procedures*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2008.
- Rathmell JP. Ağfas of image-guided intervention in regional anesthesia and pain medicine and complications in regional anesthesia and pain medicine. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Epidural steroid enjeksiyonları
- Sakroiliak eklem enjeksiyonları

KLİNİK İNCİLER

- Lomber faset eklemleri, bel ağrısının ortak bir kaynağıdır.
- Lokal anestezi blok faset eklem ağrısının teşhisinde tek güvenilir yöntemdir.
- Faset eklem ağrısını tedavi etmek için hem konservatif hem de invazif tedaviler mevcuttur.

FETAL KALP SESLERİ

Richard C. Month, MD

Çeviri: Dr. Yücel Yüce



TEMEL BİLGİLER

TANIM

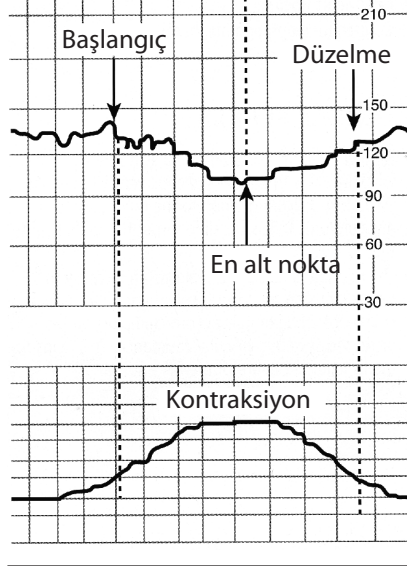
- Fetusun intrapartum iyilik durumunu yönetmede sürekli elektronik fetal kalp monitörizasyonu ana işlem haline gelmiştir. Teknik, fetal kalp hızındaki değişiklikleri ve kasılma zamanlarını toplayarak fetusun intrapartum durumunu değerlendirebilir.
- Obstetrik hastanın bakımında takım odaklı yaklaşıma göre anestezi terminolojiye hakim olmalı ve izleme sürecine katkı sağlamalıdır.
- Fetal kalp hızı (FKH) eksternal olarak Doppler USG ile ya da internal olarak fetal skalp elektrodu ile izlenebilir.
- Uterus kontraksiyon paterni eksternal olarak tokodinamometre ile ve internal olarak intrauterin basınç transduseri ile izlenebilir.
- Güven verici fetal kalp hızı izlemi 5. dakika APGAR skoru <8 ile %90 dan fazla uyumludur. Ancak, güven vermeyen fetal kalp hızı izlemi %50 gibi yüksek oranda yalancı pozitiflik oranına sahiptir (1). [A]

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Fetal kalp hızı paterni fetal sempatik ve parasempatik sinir sistemlerinin dinamik ilişkisinin bir sonucudur.
- Fetal baroreseptörler ve kemoreseptörler asfiksi, asidoz, anemi ve/veya enfeksiyona duyarlıdır. Bu periferik ve santral reseptörlerin aktivitesi parasempatik ve sempatik tonusunu yöneterek fetal kalp izlemindeki değişiklikleri gösterir.
- Bu paternler 4 farklı ve birbirleriyle ilişkili parametrede tartışılmıştır: Baseline, variabilite, akselerasyonlar ve deselerasyonlar (2) [A].
- Baseline:**
 - Herhangi bir 10 dakikalık zaman aralığında ortalama fetal kalp hızı.
 - Normal değeri 110-160 atım/dk.
- Variabilite:**
 - 10 dakikalık zaman diliminde fetal kalp izleminde frekans ve şiddetinde düzensiz dalgalanmalar.
 - Yok (Baseline dan herhangi bir dalgalanma yok), Minimal (Baseline dan <5 atım/dk dalgalanma), Orta (Baseline dan 6-25 atım/dk dalgalanma) ve Belirgin (Baseline dan >25 atım/dk) şeklinde sınıflandırılır.
 - Orta variabilite normal olarak değerlendirilir.
- Akselerasyon:**
 - Fetal kalp hızında belirgin olarak en az 15 atım/dk olan ve 15 saniyeden uzun süren artışlar.
 - <32 hf fetuslar için en az 10 atım/dk ve 10 saniyeden uzun süren bir artış akselerasyon olarak kabul edilir.
 - Akselerasyon varlığı genellikle güven verici olarak değerlendirilir ancak, yokluğu da anormal olmak zorunda değildir.

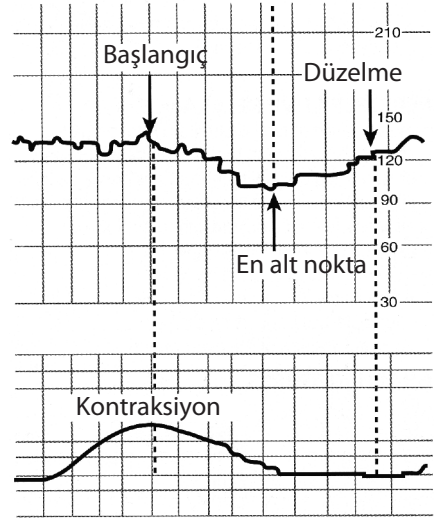
Deselerasyon:

- Fetal kalp hızında belirgin olarak en az 15 atım/dk olan ve 15 saniyeden uzun süren azalmalar.
- Erken deselerasyon: uterus kontraksiyonu ile ilişkili, fetal kalp hızının kademeli, simetrik azalması ve geri dönüşü; deselerasyonun en alt noktası kontraksiyonun pik yapması ile eş zamanlıdır (Şekil 1).



ŞEKİL 1. Erken deselerasyon. Fetal kalp hızının kademeli, simetrik azalması ve geri dönüşü; uterus kontraksiyonun pik yapması ile eş zamanlıdır.

- Geç deselerasyon: Kademeli, simetrik azalma ve uterus kasılması ile ilişkili fetal kalp atım hızı geri dönüşü; deselerasyonun en alt noktası kontraksiyonun zirve noktası sonrasında (Şekil 2).



ŞEKİL 2. Geç deselerasyon. Fetal kalp hızının kademeli, simetrik azalması ve geri dönüşü; uterus kontraksiyonun başlamasından sonra oluşur.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

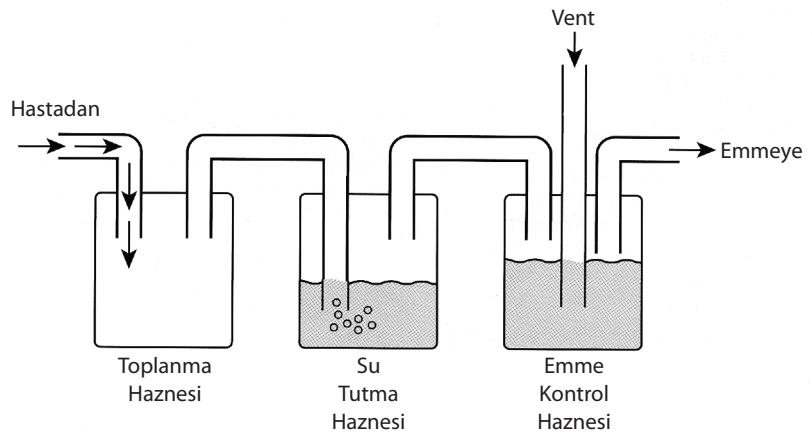
- Göğüs tüpü yerleştirilmesiyle ilgili endikasyonlara pnömotoraks, hemotoraks, şilotoraks, ampiyem ve plevral efüzyonlar dahildir.
- Pnömotoraks. Plevral dokunun yırtılmasıyla, parietal veya viseral olarak hava toplanır. Sebepleri arasında travma, göğüs boşluğu ameliyatı, pulmoner hastalık (kronik obstrüktif akciğer hastalığı [KOAH], bleb/büller, erişkin solunum güçlüğü sendromu [YSGS], Marfan sendromu, çoklu organ işlev bozukluğu), santral çizgi veya periferik sinir blok yerleşimi ve bronkoplevral fistül komplikasyonları yer alır. Etkiler, subklinik etkilerden (viseral plevranın küçük bir kısmının parietal duvardan kopması) hayati etkilere kadar (tansiyon pnömotoraks) uzanır.
- Sıvı toplanması, plevral dokudaki yırtıklardan veya onkotik/ozmotik basıncı patolojisinden kaynaklanabilir. Bunların sebepleri arasında hemotoraks (cerrahi veya travmatik yaralanmadan dolayı), şilotoraks (lenfatik blokaj), ampiyem ve plevral efüzyonlar (KKY, malignite, siroz, nefritik sendrom, lupus) yer alır. Etkiler, akciğer genişlemesinin bozulmasından kaynaklanır ve birikmenin boyutuna ve süresine göre değişkenlik gösterir. Plevral dokuda yırtılma olmadığı sürece, plevral boşluktaki negatif basıncı engellemez (bu yüzden, akciğer kollapsıyla veya hayati tansiyon senaryolarıyla sonuçlanmayabilir).
- Pulsus paradoksus, solunumun soluk alma aşamasında sistolik KB'nın normal varyasyonunun abartılı olmasıdır. Normalde, soluk alma sırasında sistolik KB < 10 mm Hg düşer. İntratoraksik basıncın arttığı belirli hastalık durumlarında, sistolik basıncı > 10 mm Hg düşer. Bu hastalık durumlarına pnömo/hemotoraks, plevral efüzyon, hemomediastinum ve KOAH dahildir.

PERİOPERATİF UYGUNLUK

- Çıkarma kriteri ve yöntemiyle ilgili yönetim uygulamaları ve göğüs radyografisiyle izleme klinisyene ve kuruma göre değişkenlik gösterir.
- Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) izlem: Yönetim, göğüs tüpünü yerinde tutma ihtiyacıyla ilgili olarak günlük değerlendirmeye odaklanmıştır. Klinik resim, hemodinamik stabilite, plevral çıkış, devam eden kanama, bronkoplevral fistül ve göğüs radyografilerindeki görünüm izleme yardımcı olan faktörlerdir
 - Tüpte bir kaçak varsa veya tüp lümeni açıklığı, göğüs duvarının dışındaysa hava kaçağı olabilir. Ayrıca, göğüs tüpü yerleştirilmesinde en çok korkulan komplikasyonlardan biri olan bronkoplevral fistül varsa da ortaya çıkabilir.
 - Göğüs tüpü drenajı hacmi. Çalışmalar, göğüs tüpü çıkarılması için < 2 mL/kg/gün veya < 200 mL/gün (hangisi daha azsa) değerlerini önermektedir.

- Çıkarma, soluk alma sonunda veya soluk verme sonunda yapılabilir. Çalışmalarda, pnömotoraks nüksünde bir fark gösterilmemiştir.
- Hava kaçağının/drenajın çözülmesinin ardından, su tutucunun çıkarılması nüks, hastanede kalış ve alınan göğüs radyografilerinin sayısının artışıyla sonuçlanabilir (hastayı 24 saat boyunca emmeye maruz bırakıp sonra çıkarma işlemiyle karşılaştırıldığında).
- Tüp sıyırılması. Pıhtı önlemek için bazıları tarafından yapılsa da (göğüste tansiyon durumu yaratabilir), büyük negatif basıncı veya akciğerde doku hasarı oluşturabilir.
- Çıkarıldıktan sonra genellikle göğüs radyografisi alınır ancak çalışmalarda, klinik muayene ve hükmün yeterli olduğu gösterilmiştir.
- YBÜ dışında izlem
 - İşlem öncesinde su tutma odacığının değerlendirilmesi, intraoperatif yönetim için çok önemlidir. Kabarcık olup olmadığına bakın - kabarcıklar hava kaçağının göstergesidir. Eğer kabarcıklar zamanla solunum döngüsüyle çıkarsa, bronkoplevral fistül de olabilir.
 - Solunum döngüsünde gelgit olup olmadığına bakın, bu solunum dalgalanması, sistemin açık olduğunun göstergesidir.
 - Kabarcıklı göğüs tüpü sıkıştırılmamalıdır. Bu, hava birikimine ve tansiyon pnömotoraks oluşumuna yol açabilir.
 - Hafifletici klinik durumlar olmadığı sürece, drenaj sistemini dik ve hastanın aşağısında tutarak her türlü sıvının yerçekimine göre drenajını sağlayın. Plevral boşluğa hava akımını önlemek için su tutucuyu yerinde tutun.
 - Sadece plevral boşlukta sıvı/hava birikmesi varsa emme odacığını takın.
 - Göğüs tüpünde olası arızalara ve hatta yerinden çıkmalara karşı hazırlıklı olun. Bu, acil olarak göğüs tüpünün değiştirilmesini gerektirebilir.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER



KAYNAKLAR

- Miller KS, Sahn SA. Chest tubes. Indications, technique, management, and complications. Chest. 1987;91:258-64
- Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. Thorax. 2003;58:53-59
- Paranasivam E, Bodenham A. Air leaks, pneumothorax, and chest drains. Cont Educ Anaesth Crit Care Pain. 2008;8:204-209

EK OKUMA

- www.surgicalcriticalcare.net/guidelines/chest_tube_2009.pdf

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Pnömotoraks
- Santral kateter

KLİNİK İNCİLER

- Anestezistlerin, perioperatif olarak veya yoğun bakım hastalarında göğüs tüplerini yönetmeleri gerekebilir. Ek olarak, rejyonel sinir bloklarıyla veya santral kateter yerleştirilmesiyle oluşabilecek pnömotoraks veya hemotoraks, iğne torakostomi gerektirebilir.
- Anestezi ekibi, ameliyathanede göğüs tüpü bulunan hastalar için patofizyolojiyi, yönetim stratejilerini ve göğüs tüpü drenajı hedeflerini anlamalıdır. Her türlü soru veya endişe, cerrahi ekiple görüşülmelidir.

HOFMANN ELİMİNASYONU

Corey C. Downs, MD

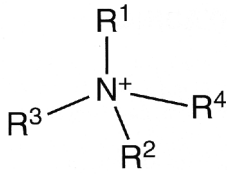
Çeviri: Dr. Murat Emre Tokur



TEMEL BİLGİLER

TANIM

- August Wilhelm von Hofmann (1818-1892) isimli kimyager ilk defa nitrojen atomunun dört gruba bağlı olduğu ve pozitif yük taşıdığı (NR_4^+) kationik bir tuz olan kuarterner aminleri sentezledi. Yüksek sıcaklık ve bazik solüsyonların sert şartlarına maruz kaldığında kuarterner aminler kimyasal bir reaksiyona uğrarlar, Hofmann degradasyonu, iki parçaya ayırır-bir üçüncü derece amin ve bir alken.



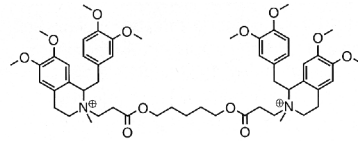
Kuarterner amin

- Eğer bir ilaç vücut içinde ılımlı fizyolojik şartlarda benzer bir spontan degradasyon reaksiyonuna uğrarsa etkisinin sonlanması organ ve enzim bağımsız bir şekilde olur.
- Hofmann eliminasyonu kuarterner amin yapısındaki bazı ilaçların in vivo olarak inaktif metabolitlerine spontan degradasyon mekanizmasını tanımlar; sıcaklık ve pH bağımlı bir işlemdir. Bu arada sadece bir nöromusküler bloker olan atrakuryum ve izomerlerinden biri olan sisatrakuryumda bu etki oluşur.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

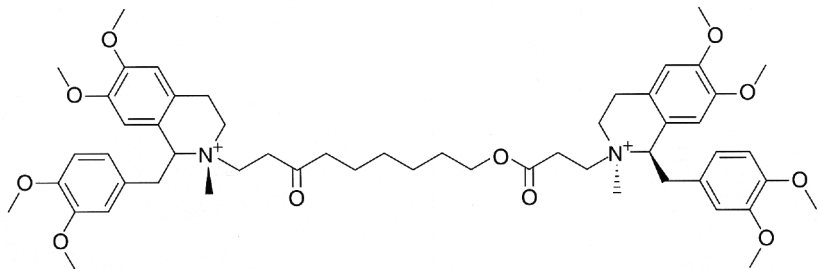
- Kuarterner aminler. Kuarternizasyon olarak isimlendirilmiş tersiyer aminlerin alkilasyonu ile hazırlanır. Yeni eklenen alkil grubunun tipik zayıf baz yapısı, onu uygun şartlarda (yüksek sıcaklık ve güçlü bazik solüsyonlarda) "ayrılacak" grup yapmaktadır.
- Hofmann eliminasyonu
 - Kuarterner aminlerin bozulması. Fizyolojik şartlarda meydana gelebilir: $\text{pH}=7.4$, sıcaklık= 37°C .
 - Sıcaklık bağımlı metabolizma
 - pH -bağımlı metabolizma
 - Organ- bağımsız metabolizma
 - Enzim -bağımsız metabolizma

- Halen mevcut olan ilaçlar. Fizyolojik şartlarda spontan degradasyonun faydalarına rağmen, klinik olarak belirgin derecede Hofmann eliminasyonuna uğrayan anestezikler, iki tane nöromusküler bloke edici ajanla sınırlıdır.
 - Nöromusküler bloke edici ilaçlar ortak bir yapıyı paylaşıyor, kuarterner bir amonyum grubu (nikotinik asetilkolin reseptörlerine bağlanan) fonksiyonları için zorunludur.
 - Özellikle Atrakuryum besilat Hofmann eliminasyonu avantajına sahiptir
 - Nitrojen ve karbonil grupları arasında beta-pozisyonu ilişkisi fizyolojik şartlarda Hofmann eliminasyonuna izin veren moleküler bir yapı ile sonuçlanır (1).
 - Atrakuryumun küçük bir kısmı ester hidrolizi ile metabolize olur.
 - Yan etkilerinden olan histamin salımı (hipotansiyon, taşikardi, bronkospazm) yanı sıra üçüncü derece amino alkaloid laudanosinin potansiyel toksik etkileri klinik kullanımını sınırlandırmıştır.



Atrakuryum

- Sisatrakuryum besilat atrakuryumun R, sis-R' izomeridir.
 - Daha potent
 - Histamin salımı ve buna bağlı olan yan etkileri belirgin olarak daha az veya yoktur
 - Eliminasyon laudanosin oluşumu ile sonuçlansa da miktar atrakuryuma göre belirgin olarak daha azdır



Cisatrakuryum

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Karaciğer ve böbrek hastalığı. Organ bağımsız olduğu için Hofmann eliminasyon hızı bu durumlardan esasen etkilenmez.
 - Atrakuryum ve sisatrakuryumun karaciğer yetmezliği olan hastalarda doz ihtiyacı ve atılım profilleri normal karaciğer fonksiyonu olan hastalardan belirgin olarak farklı değildir (2).
 - Normal grup ile karşılaştırıldığında böbrek yetmezliği olup atrakuryum alan hastaların atılım parametrelerinde herhangi belirgin bir farklılık bulunmaz (3).
- Sıcaklık düzensizlikleri. Hofmann degradasyonu sıcaklık arttıkça hızlanırken sıcaklık düştüğünde yavaşlamaktadır. Ancak hayatla bağdaşan aralıkta bu değişikliğin klinik önemi minimaldir veya sadece minor doz ayarlamaları gerektirir.
 - Sisatrakuryumun etki süresi hipotermik kardiopulmoner bypas sırasında uzayabilir (4).
 - Malign hipertermi, hipertiroidizm veya hipertermik intraperitoneal kemoterapiye görüldüğü gibi hipertermik durumlar atrakuryumun daha hızlı klerensine sebep olabilir (5).
 - Bu ilaçların, bazik taşıyıcı solüsyonlar taşıyan sıcak hatlardan infüzyonları teorik olarak artmış bir yıkım ile sonuçlanır.
- pH dengesizlikleri. Hofmann eliminasyonu vücut daha alkali olduğunda hızlanırken asidik durumlarda yavaşlayacaktır. Hayatla bağdaşan dar pH aralığında bu etki muhtemelen küçük bir öneme sahiptir

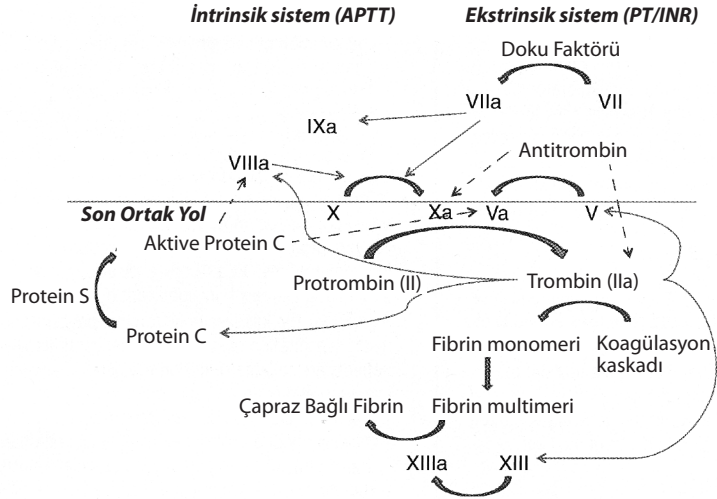
- Anormal INR
 - 65 yaş üzeri, hipertansiyon, alkolizm, karaciğer hastalığı, inme ve gastrointestinal kanama hikayesi ile birlikte warfarin tedavisinin ilk yılında görülebilir.
 - Belirgin kan kaybı beklentisi ile major cerrahiye giden, uzamış INR'li ve yukarıdaki risk faktörlerinden herhangi birine sahip hastalar preoperatif INR düzeltilmesinden fayda görürler (elektif prosedürlerde K vitamini ile veya acil prosedürlerde taze donmuş plazma ile).
- Antikoagüle edilmiş bir hastada nöroaksiyel anestezik teknik göz önünde bulundurulduğunda, ASRA'nın ortak görüşü, nöroaksiyel blok uygulanmadan önce normal INR'nin dokümente edilmesi ve epidural bir kateter çıkarılırken INR < 1.5 olmasıdır.
 - Endişe, çarpıcı nörolojik sonuçlarla olan spinal kord kompresyonuna sebep olabilen epidural hematomdan dolayıdır.
 - İzleyen 24 saate kadar düzenli nörolojik kontroller yapılmalıdır.
 - Aynı endişe, epidural hematoma göz önünde tutulacak bir husus olmadığından, periferik sinir blokları için yoktur.

DENKLEMLER

- Uluslararası duyarlılık indeksi (ISI) çalışılan laboratuvara bağlı olarak her bir ayıraç/alet kombinasyonu için belirlenmiştir.
- INR = (ölçülen PZ/kontrol PZ)

GRAFİKLER/ŞEKİLLER

Koagülasyon kaskadı



Kalın oklar: Faktör dönüşümü

İnce oklar: Aktivasyon

Kesikli oklar: İnhibisyon

KAYNAKLAR

1. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133:160S.
2. Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. Coagulation management during and after cardiopulmonary bypass. In A Practical Approach to Cardiac Anesthesia. Philadelphia, PA, 2008:497–498.
3. Hirsh J, Poller L. The international normalized ratio. A guide to understanding and correcting its problems. Arch Intern Med. 1994;154:282.
4. Horlocker T, Wedel D, Benzon H. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). Reg Anesth Pain Med. 2003; (28):172–197.
5. Zehnder JL, Clinical Use of Coagulation Tests, UpToDate. Hirsch J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. AHA/ACC Scientific Statement: American Heart Association/ American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy. Circulation. 2005;107:1692–1711.

EK OKUMA

- www.asra.com

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Protrombin Zamanı (PZ)
- Parsiyel tromboplastin zamanı (PTZ)
- Siroz
- Protein C
- Son dönem karaciğer hastalığı
- Epidural hematoma

KLİNİK İNCİLER

- Tüm kan, bir ölçü sitrat dokuz ölçü kan olan spesifik oranda sitratlı antikoagülan tüpe toplanmalıdır. Çoğu tüpte doğru doldurma seviyesi işaretlenmiştir.
- Polisitemik hastalar örnekteki daha az plazma hacmine bağlı olarak, daha az miktarda antikoagülan gerektirirler. Düzeltme yapılmaması hatalı uzamış INR'ye yol açar.
- Örnek, doku sıvılarından, kalıcı kateterler aracılığıyla gelen intravenöz solüsyonlar ve heparinden arınmış olmalıdır.
- Amerikan Göğüs Hekimleri Koleji ve Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü warfarin tedavisi için aşağıdaki terapötik sınırları önermektedir:
 - Venöz tromboemboliden korunma, derin ven trombozu ve pulmoner emboli tedavisi, doku kalp kapakları, atrial fibrilasyon ve akut miyokard infarktüsü için 2.0 - 3.0
 - Mekanik prostetik kapaklar için 2.5 - 3.5

İNTRAOPERATİF TRANSÖZEFAJEAL EKOKARDİYOGRAM (TÖE)

Mary Brandy, MD, FASE

Çeviri: Dr. Murat İzgi



TEMEL BİLGİLER

TANIM

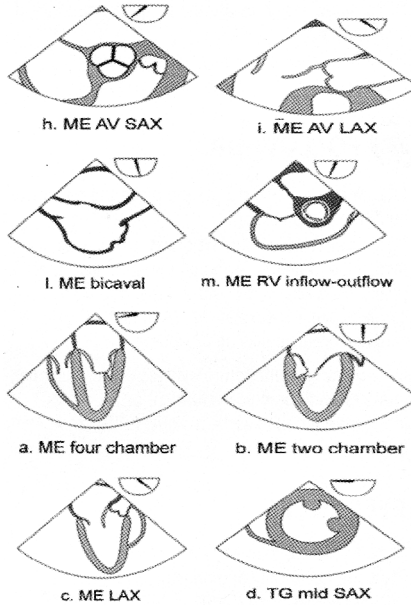
- TÖE ilk olarak kardiyologlar tarafından 1970'lerde geliştirilmiştir. Sol ventrikül performansını ölçecek bir araç olarak kullanılmıştır.
- Bir M-mod transtorasik prob orijinal olarak, koroner arter bypass greft (KABG) ameliyatı geçiren hastalarda epikardiyal görüntüleme için kullanılır. Bunun dezavantajları:
 - Cerrahlar tarafından manipüle edildiği için cerrahideki kesintiler
 - Görüntüleri çoğaltmada yetersizlik.
- İlk probu bir tel ve vinil ösefageal stetoskop kateterinden yapılmıştır. Modifikasyonlar devam etmiştir; şimdi problar şu yeteneklere sahiptir:
 - Renkli akım Doppler içeren (RAD), Doppler teknolojisi
 - M-mod, 2D ve 3D
- Ekokardiyografi Ulusal Kurulu iki tip perioperatif TÖE sertifikasyonu sağlar:
 - İleri sertifikasyon (2004'ten beri)
 - Temel sertifikasyon (2009'dan beri)

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Doppler teknolojisi kalbin içinde dolaşan alyuvarların hızının ölçülmesini sağlar.
- Sadeleştirilmiş Bernoulli denklemi kalbin iki bölümü arasındaki basınç gradiyentini tahmin edilmesini sağlar. Bu denklem Doppler teknolojisi tarafından ölçülen hızdan faydalanır. $\Delta p = 4 (v^2)$
 - Spesifik olarak, sadeleştirilmiş Bernoulli denklemi sağ ventrikül sistolik basıncını (SVSB), triküspit regürjitasyon jetinin hızını ölçerek tahmin etmek için kullanılabilir.
 - $SVSB (PASB) = 4v_{TR}^2 + SAB$; PASB pulmoner arter sistolik basıncı, SAB sağ atriyal basınç
 - Sadeleştirilmiş Bernoulli denkleminin yararlı örneği potansiyel stenotik aort kapasının ortasından geçen gradiyent değerlendirilmesidir. SVOT ile aort kapığı arasındaki basınç gradiyenti, aorttaki hızın ölçülmesiyle tahmin edilebilir.
 - Renkli Doppler teknolojisi kan akım yönünün tahminini sağlar. Transdüsera doğru gelen kan akımı kırmızı, transdüserden uzaklaşan kan akımı mavi renk ile gösterilir.
 - MUKY: Bu hatırlatıcı kan akım yönünün TÖE probu ile ilişkisini hatırlamaya yardımcı olur: Mavi Uzaklaşan, Kırmızı Yaklaşan (**BART**: Blue Away, Red Towards)

ANATOMİ

Shanewise ve ark. tarafından tanımlanan görüntülere dayanarak kapsamlı bir muayene yapılabilir. Bu 20 görüntü tam bir intraoperatif muayeneye izin verecektir. Eğer tam bir muayene için uygun zaman yoksa (örn. acil durumda) aşağıdaki 8 görüntüden bilgi elde etmek üzere kısaltılmış bir muayene yapılabilir.



HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Boşluk boyutu: Anormal boşluk boyutu patolojik durumlarla ilişkili olabilir. Örneğin artmış sol atrial boyut ciddi mitral regürjitasyonda görülür.

- Sol ventrikül fonksiyonu: Sol ventrikül fonksiyonunun Simpson'un diskler metodu, atım hacmi, fraksiyonel alan değişikliği, gerilme yöntemi ve doku Doppler hızını içeren pek çok ölçümü vardır. Ejeksiyon Fraksiyonu'nu kabaca tahminin en basit yollarından biri transgastrik (TG), sol ventrikül (SV), midpapiller, sagittal görüntülerde endokardiyal inceleme ve farklılığı hesaplamaktır. Bu görüntü 3 ana koroner arterden perfüzyonu gösterdiğinden iskeminin değerlendirilmesinde de yardımcıdır.
- Hacim durumu: Brüt sol ventrikül dolumu, diyastol sonu sol ventrikül boşluk boyutu en sık TG, SV, midpapiller sagittal görüntüler kullanılarak hesaplanabilir.
- Kapak değerlendirilmesi: Tam bir değerlendirme 2 boyutlu ekoda anormal anatomi tanısı koymak için normal kapak anatomisinin bazal düzeyde bilinmesini gerektirir. Bu kapaktan geçen Doppler (CFD veya spektral) ile doğrulanmalıdır. İki boyutlu eko veya Doppler teknolojisinin kullanımı doğal ve/veya prostetik kapığı (örneğin normal yıkama jetlerinin veya anormal perivalvüler sızıntıların varlığı/yokluğu) takipte detaylı değerlendirmeye (fonksiyonel ve yapısal) izin verir.
- Aortik değerlendirme: Aortun değerlendirilmesi kökten inen torasik aorta kadar (sol ana bronş interpozisyonu ve havanın bu bölgede ultrason penetrasiyonuna mani olması nedeniyle distal çıkan aort ve arkus istisna) plak, diseksiyon, anevrizmalar ve trombüsün sorgulanmasını içermelidir.
- İlave fayda: Plevral effüzyonlar, perikardiyal effüzyonlar ve intrakardiyak kitleler de değerlendirilebilir. Vena kava inferior (VKİ) çapı kullanılarak santral venöz basınç da hesaplanabilir (inspirasyon ile ekspirasyon arasındaki oran). Tamponat fizyolojisinin perikardiyal effüzyondan farkının spesifik işaretleri sağ atriyal diyastolik kollaps ve azalmış sağ ventrikül dolusudur.
- Konjenital: Erişkin olarak kardiyak cerrahi için sunulabilecek hastalarda, TÖE kompleks konjenital rekonstrüksiyon sonrası kardiyak anatomiye görüntülemede erişkin hastalarda değersiz bir araçtır.

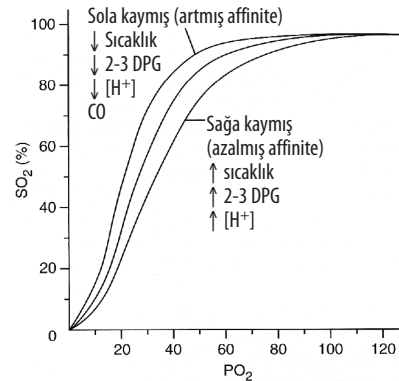
- Kan transfüzyonu: Oksijenin taşınması ve fizyolojik rezerv ihtiyacının belirlenmesi her hasta için birçok faktöre dayanır ve transfüzyon yapılmasını 'tetikleyen' eşik klinisyenin belirlemesi gereken bir sorumluluktur. Karar, oksijen tüketimini önlemek için aşırı oksijen taşınımını gerektiren oksijen taşıma kapasitesine göre verilmelidir. Ek olarak aşağıdakiler göz önünde bulundurulmalıdır:
 - Teorik olarak, kırmızı kan hücrelerinin oksijen taşımaya yararı solunum yetmezliğinden hızlı iyileşmeyi sağlamasıdır ve transfüzyonun mekanik ventilasyonun süresini kısaltması beklenir. Fakat kanıtlar tam tersi yönünde bildirilmiştir.
 - Kırmızı kan hücre torbalarının (pRBC) depolanması 2,3 difosfoglisieratta düşmeye ve sonrasında O_2 -Hb disosiasyon eğrisinde sola kaymaya yol açar. Böylece transfüzyonla hastanın hemoglobini yükseltirken, transfüzyonsuz aynı hematokrit düzeyi ile kıyaslandığında oksijen taşınması açısından daha az etkilidir. 2,3 DPG düzeyleri 12-24 saatte normale döner.
 - Kan viskozitesinin iyileştirilmesi, hemodilüsyon veya anemi durumları sırasında oksijen taşıma kapasitesinin artırılmasında öncelik taşır. Kan viskozitesinin en az olması kayma gerimi oluşması için gerekli gibi görünmektedir ve nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazoregülatuar faktörlerin salınımını uyarır (3).
 - Alt popülasyonda (renal yetmezlik, Jehova şahitleri, askeri kazazedeler) yapılan çalışmalarda önemli miktarda anemisi olanların bu durumu iyi tolere ettiği görülmüş, önceden de anemisi olduğuna inanılmaktadır.
 - Kardiyak outputunu arttırmayan hastalar (koroner arter hastalığı, geçirilmiş/akut miyokard enfarktüsü, beta-adrenerjik blokaj, sepsis veya post kardiyopulmoner bypassa olduğu gibi azalmış SVR) veya bozuk oksijenasyonu olan hastaların (pulmoner hastalık, yüksek rakım) hipoksiye kompensatuvar cevapları sınırlıdır.
- Hemoglobinin 5 g/dL, izovolemik hemodilüsyondaki değeri normal gönüllülerde iyi tolere edilmiştir. Kompansasyon için kalp hızında artma ve atım volümünde artma gibi güçlü bir kardiyovasküler cevap gelişmiştir.
- Kan yerine kullanılabilecek ürünler oksijen kapasitesinin artırılmasında araştırılmıştır. Fakat klinik kullanım için elverişli bir ürün henüz yoktur.

DENKLEMLER

- Oksijen içeriği $= [(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)]$. Birimler şöyledir: Hb g/dL; 1.39 mL O_2 /dL; SaO_2 %(0.01 birimi yoktur (5)).
- Oksijen arteryel içeriği $(CaO_2) = [(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)]$ (5).
- Oksijen venöz içeriği $(CvO_2) = [(Hb \times 1.39 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0.003)]$. Pulmoner arterden alınmışa tam miks venöz oksijen içeriğini gösterir (5).
- Oksijen taşınması (DO_2) (mL/dk) = kardiyak output (KA) x kan oksijen içeriği

GRAFİKLER/ŞEKİLLER

Oksijen-hemoglobin disosiasyon eğrisi



Sola kayma (↑ affinite)*	Sağa kayma (↓ affinite)*
↓ [H+] (↑ pH)	↑ [H+] (↓ pH)
↓ 2-3 DPG	↑ 2-3 DPG
↓ Sıcaklık	↑ Sıcaklık
Fetal hemoglobin (HbF) P ₅₀ = 19 mmHg	Gebelik P ₅₀ = 31 mmHg
Dishemoglobinler (MetHb, COHb)	Hemoglobinopatiler (talasemi, orak hücreli hemoglobin) SulfHb
Tütün kullanımı	Kronik anemi Volatil anestezipler

* ↑ O_2 için Hb affinitesi → O_2 'i sıkı bağlar; * ↓ O_2 için Hb affinitesi → doku basamağında serbest bırakır.

KAYNAKLAR

- Law R, Biukwirwa H. The physiology of oxygen delivery. Update Anaesth. 1999;10 (3):1-2.
- Treacher DF, Leach RM. Oxygen transport. BMJ. 1998;317 (7168): 1302-1306.
- Cabrales P, Martini J, Intaglietta M, et al. Blood viscosity maintains microvascular conditions during normovolemic anemia independent of blood oxygen-carrying capacity. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006;291 (2):H581-H590.
- Anand IS. Heart failure and anemia: Mechanisms and pathophysiology. Heart Fail Rev. 2008;13: 379-386.
- Martin L. The four most important equations in clinical practice. Available at: http://www.globalrph.com/martin-4_most2.html

EK OKUMA

- Bartsch P, Saltin B. General introduction to altitude adaptation and motion sickness. Scand J Med Sci Sports. 2008;18 (Suppl 1):1-10.
- Henig NR, Pierson DJ. Mechanism of hypoxemia. Respir Care Clin N Am. 2000;6 (4):501-521.
- Ouellette DR. The impact of anemia in patients with respiratory failure. Chest. 2005;128 (5 Suppl 2):576S-582S.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

Kan ürünleri

İzovolemik hemodilüsyon

Miks venöz oksijen satürasyonu

KLİNİK İNCİLER

- Pulse oksimetre dishemoglobinemilerin (oksijene bağlanamayan hemoglobin) varlığında güvenli bir izleme metodu değildir. Klinik pratikte görülen 2 ana dishemoglobin karboksihemoglobin (COHb) ve methemoglobindir (metHb). Ko-oksimetreler MetHb ve COHb'leri oksihemoglobinden ayırır ve oksijen taşıma/ içeriği belirlemede daha doğru sonuç verir.
- Kan yerine ürünler: İntravenöz uygulandığında oksijeni transfer eden hemoglobin-bazlı oksijen taşıyıcılarını (HBOC'ler) içerir. Perflorokarbon emülsiyonları (PFC'ler) gibi sentetik analoglar ayrıca kan yerine kullanılabilir. Bu kimyasallar oksijen gibi çok miktarda gazların çözünmesini sağlar. Kan da olmadığı gibi, PFC'ler lineer bir oksijen disosiasyon eğrisi sergiler, PaO_2 'deki artış bu moleküller tarafından oksijen taşınımını ve dokulara oksijenin itici difüzyon basıncını artırır. Doğrusal bir ilişkide, buna rağmen oksijen ihtiyacı fazladır çünkü oksijenin çoğu, parsiyel oksijen basıncının düşük olduğu kapiller ağa oksijen yüklü bir molekülün gelişinden önce salınır. Bu durum ayrıca yeterli oksijenin salınımının sağlanması için yüksek FiO_2 gerektirir. Optimal oksijen transferinin yapılmasının sağlanması hala çok zordur ve kan yerine kullanılan ürünler ve volüm genişleticilerden gerçek kanın ayrımının yapılması devam etmektedir.

KAROTİD SİNÜS

Brooke Albright, MD, MJ, MC

Çeviri: Dr. Zerrin Özçelik



TEMEL BİLGİLER

TANIM

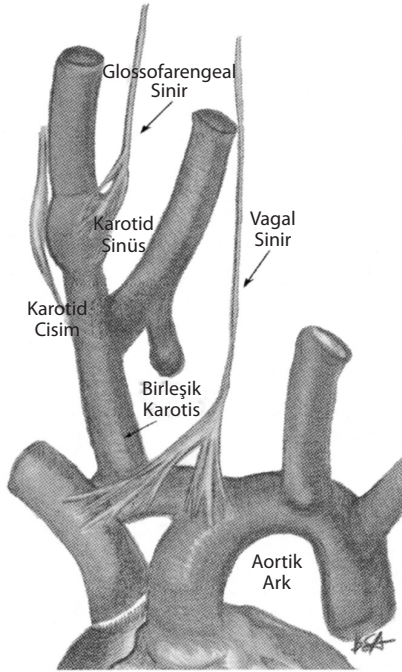
Karotid sinüs internal ve eksternal karotis arter bifürkasyonunda lokalize bir baroreseptördür. Kan basıncı ve kalp hızı homeostazında etkilidir.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Karotid sinüs refleksi, hipotansiyon ve bradikardi ile sonuçlanan yüksek arteriyel duvar gerilimine baroreseptör ilişkili hemodinamik supresyonu tanımlar.
- Baroreseptörlerde gerilme oluşturan arteriyel basınçta bir yükselme olursa, sodyum kanalları aktive olur ve afferent uyarılar (glossofarengeal sinir yoluyla) nükleus traktus solitariusu içeren santral nükleuslara gelir. Buradan, vagus siniriyle uzun pregangliyonik efferent lifler kalbe yayılır ve miyokardiyal dokuda postgangliyonik nöronlarda sinaps yapar. Bu postgangliyonik nöronlar pacemaker hücreleri ve ileti yollarını kalbi yavaşlatmak için direkt stimüle eder. Bu refleks manuel eksternal karotis masajı ile ortaya çıkabilir.
- Bronkokonstrüksiyon karotis sinüsün direkt stimülasyonunun olası diğer bir yan etkisidir.

ANATOMİ

Karotid sinüs internal ve eksternal karotis arterlerinin bifürkasyonunda yerleşmiştir.



ŞEKİL 1. Karotis sinüs. Baroreseptör, internal ve eksternal karotis arterlerinin bifürkasyonunda yerleşmiştir. Afferent inputu santral çekirdeklere glossofarengeal sinir yoluyla gönderir ve efferent input vagus sinir yoluyla kalbe gelir. Brooke Albright, MD tarafından çizilmiştir.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

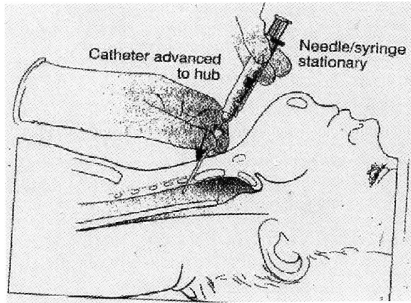
- Karotid sinüs bölgesine yerleşen ateromatöz plaklar, baroreseptör gerim reseptör sensitivitesini bozar. Karotis endarterektomisinde olduğu gibi, bu plaklar bir kere çıkarılınca, KB'da ve kardiyak ritimde abartılı değişiklik yanıtları ile karşılaşılabılır (1).
- İleri yaş, hipertansiyon ve diyabet, hepsi, bozuk kardiyovagal refleks cevaplara ve artan kardiyovasküler morbiditeye yol açabilir (1).
- Transplante kalpte, vagus sinir innervasyonu kopmuştur. Karotis masajı, karotid sinüs arteriyel duvar gerginliği ve Valsalva manevrasıyla parasempatik stimülasyon kalp hızını yavaşlatmada etkili değildir. İndirekt etki eden ilaçlar denerve kalpte yine etkisizdir.
- Karotid sinüs sendromu (KSS), karotid sinüs hipersensitivitesine bağlı olarak bulantı, kusma, baş dönmesi, senkop, ciddi hipotansiyon ve asistol ile karakterize bir hastalıktır. Bazı karotis endarterektomisi geçiren hastalarda tanımlanmış bir komplikasyondur. Tedavide kalp pili, glossofarengeal sinir bloğu/ablasyonu veya karotis bifürkasyon seviyesinde glossofarengeal sinirin cerrahi denervasyonu gerekli olabilir (2). Eğer tedavi için bölgesel sinir bloğu seçildiyse, elektriksel stimüle edici iğne, anteriordan stiloid süreçse, hasta eksternal kulak veya farenks gibi sinirin beslediği bölge kaynaklı belli belirsiz histen şikayet edene kadar ilerletilir. Eğer blok, karotis masajıyla test sonrası başarılı bir şekilde semptomları azaltırsa, sinire sonra etanol ile ablasyon uygulanır.

- Karotid sinüs stimülasyonu ile ilişkili testler ve yeni teknolojik gelişmeler, ilaç dirençli hipertansiyonun tedavisi için devam etmektedir. Rheos çok merkezli fizibilite çalışması, karotid sinüs baroreseptör afferent kolunu elektriksel aktive eden ve tüm sempatik vasküler tonusu zamanla azaltan implante edilebilir atım jeneratörü ve bilateral perivasküler karotid sinüsü araştırmaktadır. FDA onaylı faz II klinik çalışmalar umut vaat edicidir (3).

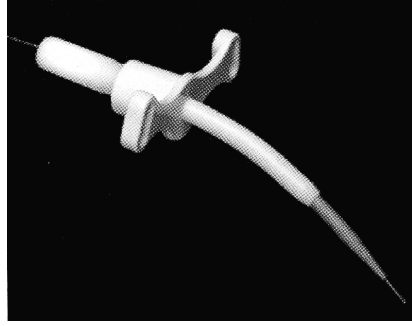
PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

- Karotis arter stentleme, balon anjiyoplasti sırasında ciddi bradikardi ve kardiyak ritim dalgalanmalarına yol açabilir. Farklı teknikler, IV atropin enjeksiyonu ve dilatasyon öncesi karotid sinüs içine lokal anestezi uygulanması gibi, bradikardi epizodlarının önlenmesinde değişen derecelerde başarılı olmuştur. Karotid sinüse 5 mL %1 lidokainin dilatasyondan 3 dakika önce infiltrasyonunun stabil hemodinami sağladığı ve bradikardiye yol açmadığı yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (4).

- Seldinger Tekniği (Çeşitli kitleri mevcuttur): Tiroid kıkırdak sabitlenir ve krikotiroid membran üstünden vertikal insizyon yapılır. 19G kateter ucuna 5 cc enjektör bağlı iken girilir. Trakeaya girildiğini onaylamak için hava aspire edilir. Diğer el ile trakeaya giren kateter güvenli şekilde tutulur. İğne ve enjektör çıkartılır. Kılavuz tel kateter içinden gönderilir ve sonra kateter çıkartılır. Dilatatör ile genişletilir ve havayolu kateteri, kılavuz üzerinden yerleştirilir. Dilatatör ve kılavuz tel aynı anda çıkarılır. Havayolu kateteri bir ambu veya solunum cihazına bağlanır ve EtCO₂ ve bilateral solunum sesleri kontrol edilir.



ŞEKİL 3. Seldinger tekniği ve iğne krikotiroidotomi enjektöre takılı iğne ile havayolunu değerlendirerek ulaşmayı sağlar. Kateter yerinde bırakılır ve iğne ile enjektör uzaklaştırılır.



ŞEKİL 4. Seldinger tekniği. Hava yoluna erişildikten sonra (Şekil 3'teki gibi), bir kılavuz tel kateterden geçirilir ve kateter çıkarılır. Hava yolu kateteri ile dilatatör daha sonra kılavuz telin üzerine yerleştirilir ve kılavuz tel ve dilatatör aynı anda çıkarılır.

- İğne (kanül) krikotiroidotomi tekniği: Krikotiroid membrandan bir kateter (büyük delikli IV gibi) olan bir iğne yerleştirilerek yapılır. İğneye bağlı bir şırınga kullanarak, trakeaya girildiğini onaylamak için hava aspire edin. Kateteri yerinde bırakın ve iğneyi çıkarın. Kateter yoluyla havalandırmak için bir jet nozul takın ve jet ventilasyon kullanın. Jet ventilasyonu başlatırken, başlangıç basıncı 25 psi'ye ayarlanmalı ve gerektiğinde artırılmalıdır. Kabul edilebilir havalandırma sağlamak için mümkünse maksimum basınç 50 psi'yi aşmamalıdır. Jet havalandırma kullanılamıyorsa, pistonu 3 mL'lik bir şırıngadan çıkarın; şırıngayı katetere takın. 7.0'lik bir endotrakeal tüp konektörünü şırınganın içine yerleştirin, ardından bir ambu veya ventilatör bağlayın. Bu hava yolu, hiperkarbi riski önemli olduğundan 45 dakika içinde trakeostomiye dönüştürülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Combes X, Jabre P, Amathieu R, et al. Cricothyrotomy in emergency context: Assessment of a cannot intubate cannot ventilate scenario. *Ann FrAnesth Reanim.* 2011;30 (2):113-116. [Epub 2011 Feb 1.]
2. Latif R, Chhabra N, Ziegler C, et al. Teaching the surgical airway using fresh cadavers and confirming placement nonsurgically. *J ClinAnesth.* 2010;22 (8):598—602.
3. Wong DT, Prabhu AJ, Coloma M, et al. What is the minimum training required for successful cricothyroidotomy? A study in mannequins. *Anesthesiology.* 2003;98 (2):349-353.
4. Schaumann N. Evaluation of Seldinger technique emergency cricothyroidotomy versus standard surgical cricothyroidotomy in 200 cadavers. *Anesthesiology.* 2005;102 (1):7-11.

EK OKUMA

- Caplan RA, Benumof JL, Berry FA, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology.* 2003;98:1269—1277.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Trakeostomi
- Zor havayolu
- Jet ventilasyon

KLİNİK İNCİLER

- Krikotiroidotomi diğer ventilasyon yöntemleri başarısız olduğunda havayolunu güvene almak için kullanılan invaziv bir tekniktir
- Başarılı sonuç, cerrahi havayolu açılmasına karar almak için geçen süre ve uygulayıcının becerisi ile alakalı olarak değişkendir.

LARİNGOSKOP KONUMLANDIRMA

Laura F. Cavallone, MD

Davide Cattano, MD, PhD

Çeviri: Dr. Özkan Önal, Dr. Merih Önal



TEMEL BİLGİLER

TANIM

Direkt laringoskopi sırasında vokal kordların görünümünü iyileştirmek için çeşitli sayıda alternatif baş-boyun konumlandırma teknikleri bulunur. Bunlar:

- Koklama pozisyonu
- Nötral 'orta hat' pozisyonu
- Rampa pozisyonu
- Plaj koltuğu pozisyonu

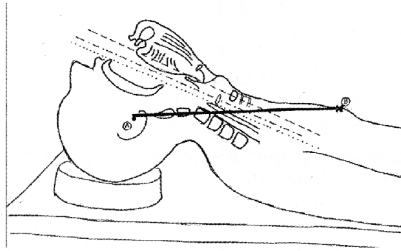
FİZYOLOJİ PRENSİPLER

- 'Koklama' pozisyonu genellikle entübasyon ve havayolu yönetimi hazırlığındaki bir hasta için en iyi pozisyon olarak düşünülür. Bu pozisyonu ve tanımını ilk olarak öneren Ivan Magill pozisyon tanımını 'sabah havasını içine çekmek' ya da 'bir büyük bira bardağından bira içmek' şeklinde yapmıştır.
 - Temel avantajlar: Havayolu açıklığını optimize eder ve maske ventilasyonunu kolaylaştırır. Çoğu erişkin hastada glottisin güzel bir şekilde açığa çıkarır ve trakea entübasyonunu kolaylaştırır.
 - Çalışmalar üst ve alt servikal omurga ve atlanto-oksipital eklemin diğer fleksiyon ve ekstansiyon kombinasyonları ile karşılaştırıldığında çelişkili sonuçlar vermektedir. Sonuçlar ve tartışmalar, araştırılan popülasyon tipine, çalışmalardaki sonlanım noktalarına (görünümdeki kolaylığa karşı entübasyondaki kolaylık), uygulayıcıların deneyimine ve kullanılan laringoskop kaşıklarının tipine bağlı olarak görünmektedir.
 - Her ne kadar bugüne kadar tek yönlü bir sonuca ulaşılmasa da koklama pozisyonu erişkin hastaların çoğunda laringoskopi hazırlığında çok mantıklı bir 'başlangıç noktası' gibi görünmektedir. Ek olarak bireysel hasta değişkenliğine bağlı olarak glottis görünümünü iyileştirmek için düzeltmeler gerekebilir.
- Nötral 'orta hat' pozisyonu, servikal omurga ve kafa pozisyonunun hasta supin pozisyonda iken nötral pozisyonda olduğunu tanımlamak için kullanılır. Kafa yükseltme ve servikal omurgada fleksiyon ve ekstansiyon yoktur.
 - Temel avantajlar: Çocuk ve infantlarda en iyi aksı sağlar. Servikal omurgada travma olan hastalarda ileri hasar veya benzer durum için risk altında olan hastalarda potansiyel hasar oluşumunu önler.
 - Dezavantajlar: Konvansiyonel direkt laringoskopi ile glottis görünümü çoğu erişkinde vasatın altında olabilir.
- 'Rampa' pozisyonu hastanın kafa ve üst gövdesinin altına yerleştirilen battaniye ya da spesifik ticari cihaz yardımıyla sağlanabilir.
 - Temel avantajlar: Glottis görünümünü ve ventilasyonu kolaylaştırır. Boyun ve göğüs seviyesindeki yağ dokusu yerçekimi ile uygun şekilde uzaklaştırılabilir ve laringoskopi manevra kolaylığı sağlayabilir.

- Plaj sandalyesi pozisyonu ameliyathane masasının 45° açılı ile yükseltilmesini tanımlar.
 - Temel avantajları: Havayolu kollapsı ve tıkanıklığı riski olan supin pozisyondaki bir hastada optimal havayolu açıklığı sağlar.
 - Bazı anestezi uzmanları klasik supin pozisyonla karşılaştırıldığında ameliyathane masasında 25°'lik baş yukarı pozisyonunun laringeal görünümde ciddi bir iyileşme sağlayacağını savunurlar ve bu pozisyonu 'rampa pozisyonunun' değerli bir alternatifi olarak değerlendirirler.

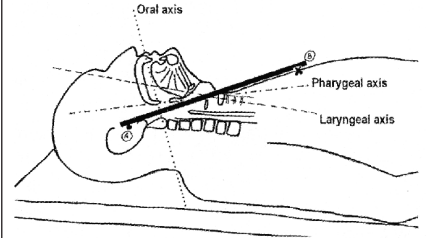
ANATOMİ

- Koklama pozisyonu: Magill'in gözlemleri sonrası, Bannister ve Macbeth ilk olarak farklı kafa pozisyonlarında oral, farengeal ve laringeal aksları çalıştılar. Amaçları glottisin ortaya konması ve direkt laringoskopi ile endotrakeal tüpün yerleştirilmesini kolaylaştırmak için 3 aksın olası en iyi dizilimini ortaya koymaktır.
 - Bannister ve Macbeth'in çalışmalarında optimal dizilimin anahtar komponentleri şu şekilde belirlendi: Alt servikal omurganın fleksiyonu, üst servikal omurganın ekstansiyonu ve atlanto-oksipital eklemin ekstansiyonu (Maagill'in 'koklama pozisyonunda' olduğu gibi).
 - Kullanılan eksternal işaret noktaları: Çene pozisyonu, ameliyat masasına göre mandibula açısı ve kulağın sternumun önüne göre pozisyonu. Bu pozisyonlar kaydedilmiş ve glottisin optimal görünülürlüğü ile korele edilmiştir (Şekil 1). Bununla birlikte aslında, sonraki MRI çalışmalarında gösterildiği gibi, bu aksların mükemmel dizilime ulaşamadığı görülmektedir ve çizilen 'ideal dizilime' en çok yaklaşan en uygun olacağı görülmektedir.



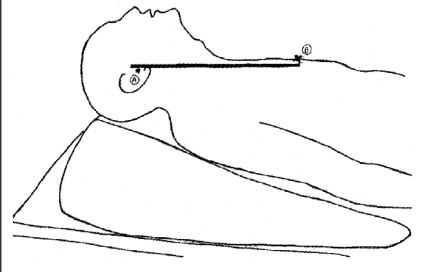
ŞEKİL 1. "Koklama pozisyonu (1)."

- Nötral pozisyon: Vücudun geri kalan kısmı ile kıyaslandığında kafada herhangi bir yükselme yoktur ve servikal omurga fleksiyon ya da ekstansiyon olmaksızın nötral pozisyonda kalır. Bu pozisyonda oral, farengeal ve laringeal akslar aynı doğrultuda değildir.



ŞEKİL 2. Nötral 'orta hat' pozisyonu.

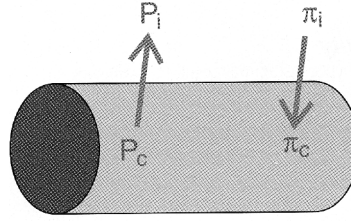
- Rampa Pozisyonu: Hastanın üst gövdesinin altında yer alan bir 'takoz' varlığı eksternal işaretleme ile sternal çentik arasında horizontal bir doğrultu oluşturur. Amaç obez olmayan hastalardaki koklama pozisyonu gibi obez hastalarda da 3 aksın (oral, farengeal, laringeal) 'en iyi dizilimini' yakalamaktır.
- Plaj sandalyesi pozisyonu: Hastanın kafası anestezi uygulayıcısının xiphoid çıkıntısı ile aynı doğrultudadır. Bu pozisyonda havayolu açıklığı supin pozisyondakine göre daha iyi sağlanır ve anestezi uygulayıcısının havayoluna erişimi rölatif olarak daha kolaydır. Uygulayıcı direkt laringoskopi ve manuel balon-maske ventilasyonunu kolaylaştırmak için bir yükselti üzerinde ve masaya belli bir açılanma ile ayakta durabilir.



ŞEKİL 3. Rampa pozisyonu (1).

- Göğüs radyografik incelemeleri
 - Pulmoner infiltrasyon: “kelebek manzarası” görülebilir.
 - Kardiyak silüet genellikle normaldir.
- Ayırıcı tanı
 - Aspirasyon pnömonisi
 - Kardiyak disfonksiyon: sıklıkla NPÖ-kardiyak fonksiyonlarda değişim ikilisi yanırlıklı koroner arter hastalığı olarak değerlendirilmektedir. EKG ve enzim ölçümü her iki durumda da yüksek çıkacağı için miyokardiyal disfonksiyonla kardiyopulmoner disfonksiyon ayırımında genellikle faydasızdır. NPÖ kliniğinin “geçici” natürü kardiyak ile nörolojik etiyojii ayırımında yardımcı olabilir.
 - Akut respiratuar distres sendromu (ARDS)
- Tedavi
 - Altta yatan Nörolojik hasar. Tüm sonuçlar nörolojik hasardan kaynaklandığı için tedavide öncelikli olarak nörolojik hasarın giderilmesine odaklanılmalıdır. İntrakraniyal basıncın düşürülmesi öncelikli hedefdir.
 - Destekleyici tedavide hipoksemi düzeyine bağlı olarak mekanik ventilasyon aracılığı ile veya mekanik ventilasyon olmaksızın oksijen desteği sağlanmalıdır.
 - o > %94 oksijen saturasyonu sağlanması
 - o Azalmış intrakraniyal venöz drenaj ve intrakraniyal basınç artışı göz önünde bulundurularak dengeli PEEP uygulanması
 - Medikasyon: NPÖ tedavisinde medikasyonun etkinliğini değerlendiren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bunlar içerisinde:
 - o Beta adrenerejik antagonistler pulmoner kapiller permeabiliteyi azaltabilmektedir ancak sıklıkla kardiyopulmoner ve hemodinamik kısıtlamalar sebebiyle kullanımları kontrendikedir.
 - o Dobutamin kardiyak outputu artırabilmektedir, alfa agonizm karşısı etkinlik, diürezis provoke eder (Renal perfüzyonu artırır).
 - o İnsanlar üzerinde steroidlerle ilgili çalışma olmamakla birlikte muhtemelen zararlıdır.
 - o Hipotansiyon riski sebebiyle hipervolemi olmadığı sürece diüretiklerden kaçınılmalıdır ancak mannitol beyin ödemi azaltmak amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır, ancak pulmoner ödem üzerine faydası kanıtlanamamıştır.
 - o Klorpromazin kullanılan vakalar bildirmektedir (Alfa adrenerejik blokaj)

DENKLEMLER



P_c = Kapiller hidrostatik basınç

P_i = Doku interstisyel basıncı

π_c = Kapiller plazma onkotik basıncı

π_i = Doku interstisyel onkotik basıncı

σ = Transkapiller permabilite

NiG = Net itici güç

$$NiG = (P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)$$

$NiG > 0 \rightarrow$ Filtrasyon

$NiG < 0 \rightarrow$ Reabsorbsiyon

EK OKUMA

- Ahrens J, Capelle H, Przemeck M. Neurogenic pulmonary edema in a fatal case of subarachnoid hemorrhage. 1 ClinAnesth. 2008;20:129-132.
- Muroi C, Keller M, Pangalu A, et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. J NeurosurgAnesthesiol. 2008;20 (3): 188-192.
- Pender ES, Pollack CV. Neurogenic pulmonary edema: Case reports and review. J Emerg Med. 1992;10:45-51.
- Sedy J, Zicha J, Kunes J, et al. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. Physiol Res. 2008;57:499-506.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Nonkardiyojenik pulmoner ödem
- Subaraknoid kanama
- İntrakraniyal hipertansiyon

KLİNİK İNCİLER

- NPÖ, birtakım nörolojik hadiselerle sekonder olarak meydana gelebilmektedir. Genellikle kendini sınırlayıcı vasıfta olup mortalite altta yatan nörolojik nedene bağlıdır.
- Tedavi genellikle intrakraniyal basıncın düşürülmesi odaklı destekleyici tedavidir.
- Birçok NPÖ vakası günler içerisinde düzelmektedir.
- Subaraknoid kanama sonrası NPÖ vakalarında uygulanan başarılı tedavi rejimleri arasında:
 - Entübasyon, sedasyon, mannitol ve hipertonic salin uygulaması ve gerekli durumlarda bolus tiyopental uygulaması eşliğinde intrakraniyal basınç artışının hızlı tedavisi
 - Dobutamin ile alfa adrenerejik aşırı stimülasyonun antagone edilmesi.

ÖN YÜK

Larry C. Field, MD

Daniel M. Rusu, MD

Çeviri: Dr. Senem Yıldırım



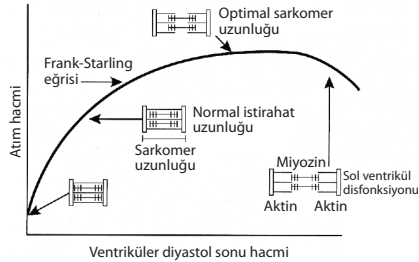
TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Belirtilenin aksi olmadıkça, diyastol sonunda sol ventrikülü gereken kan volümüdür (örneğin ventrikül dolum fazının sonu), sol ventrikül diyastol sonu volüm olarak da bilinir (SVDSV). Önyük kavramı kalbin tüm boşlukları için uygulanabilir.
- Kardiyak ön yükün direkt değerlendirilmesi referans boşluk içindeki kan volümünün ölçümünü gerektirir. Bu genellikle ekokardiyografi ile yapılır ki intraoperatif de yapılabilir fakat bu ayrıca MR, BT, radyonüklid anjiyografi ve kardiyak kateterizasyon ile de mümkündür. Perioperatif dönemde, önyük sıklıkla indirekt yolla statik kardiyak dolum basıncı ve/veya kardiyak output dolum basıncının dinamik ilişkisiyle yorumlanır.

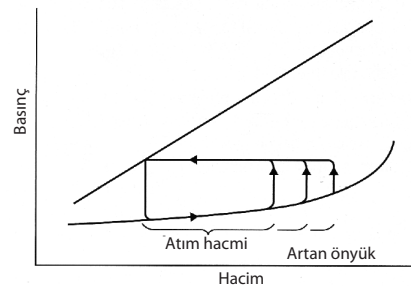
FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Ön yükün statik ölçümü: Frank-Starling mekanizmasına göre kardiyak ön yük kardiyak performansı belirleyici major faktördür. Eğrisel Frank-Starling'de eğri kontraktileteye karşı ön yük etkisini gösterir (atım hacmi ile ölçülür). Odacık aşırı gerilene kadar, artan ön yük ile (diyastol sonu volüm -DSV-) sistolik kontraksiyonda intrinsek direnç artar ve atım hacmi artar.



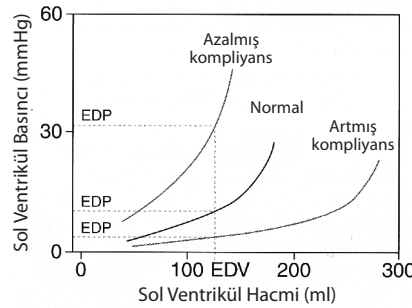
ŞEKİL 1. Frank-Starling eğrisi.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2220/>



ŞEKİL 2. Atım hacmi önyük bağımlılığı.

- Ventriküler ön yük (dolum hacmi) şunlar tarafından artırılmıştır: Artan dolum basıncı (artan total kan hacmi, venöz kompiyansta azalma veya yerçekimi/Trendelenburg pozisyonu) veya artan miyokardiyal kompiyans. Boşlukların kompiyansı diyastol sonu hacim (DSH) artışının artmış basınca ne kadar uyum sağladığını gösterir.
- Ventriküler ön yük şunlar tarafından azaltılmıştır: hipovolemi (dehidratasyon, hemoraji), bozulmuş atriyal kasılma (bozulmuş atriyal vuru), artmış kalp atım hızı (dolum zamanını azaltır), ard yükte azalma (daha küçük rezidüel sistol sonu hacmi) ve diyastolik kalp yetmezliği (bozulmuş gevşeme/kompiyans).
- Basınç değerleri sıklıkla ön yük (DSH) yerine kullanılsa da, lineer değil ve hatta dinamik olan basınç-hacim ilişkisinin kaydedilmesi açısından önemlidir.
 - Akciğer hastalığı veya mitral kapak hastalığı yokluğunda, pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) sol ventrikül diyastol sonu basıncı (SolVDSB)'na yakındır, SolVDSB SolVDSH'ne eşdeğer kabul edilir.
 - Triküspit kapak patolojisi yokluğunda, santral venöz basınç ve sağ atriyal basınç (SAB) sağ ventrikül diyastol sonu basıncına (SağVDSB) yakındır, SağVDSB SağVDSH'ne eşdeğer kabul edilir.
 - Sağ kalp patolojisi, akciğer hastalığı veya mitral kapak hastalığı yokluğunda, yeterli SağVDSH (ki bu değer SVB yerine önerilir) yeterli SolVDSH'e (sistemik dolaşımın önyüğü) eşdeğer kabul edilir.
 - Ventrikül hacmi 40-50 ml seviyesine gelene kadar basınç ölçümleri sıfır seviyesinden artmaya başlamaz (basınç-volüm eğrisi yaklaşık sıfırdır).



ŞEKİL 3. Sol Ventrikül basınç-hacim ilişkisi.

- Ön yükün dinamik ölçümü: atım hacmi ve kan basıncı trendlerindeki değişim farklı ön yük koşullarında devam eden hacim yanıtının göstergesi olarak statik basınçtan daha yararlıdır.
 - Total kan hacmi vasküler kapasite ile karşılaştırıldığında düşük ise (düşük ön yüke bağlı rölatif hipovolemi), yeterli sıvı replasmanı (<30 dk'da >10ml/kg kristalloid verilirse) yapılsa kan basıncında geçici bir artış ve SVB/PAOB'da sürekli küçük bir artış (<3 cm H₂O) sağlar.
 - Total kan hacmi vasküler kapasiteye yakın ve kardiyak ön yük hala düşük ise, yeterli sıvı replasmanı sürekli kan basıncı artışı ve sürekli (>3 cm H₂O) SVB/PAOB artışı sağlar.
 - Total kan hacmi aşırı ve kardiyak ön yük rezervi bitmişse, devam eden sıvı replasmanı kan basıncı/kardiyak atım hacmini daha fazla arttırmaz ama önemli SVB/PAOB artışı devam eder.
 - Pasif bacak kaldırma veya trendelenburg pozisyonu yeterli sıvı replase edilen hastada sıvı yanıtını belirler.
- Kontrollü pozitif basınçlı ventilasyon şartları altında (>8ml/kg tidal volüm) ve düzenli sinüs ritminde, kalp akciğer etkileşimi kardiyak ön yük koşullarında solunumsal döngü boyunca değişikliklere neden olur.
 - Artmış sistolik basınç, nabız basıncı ve atım hacmi varyasyonları artmış kardiyak ön yük bağımlılığını gösterir ve devam eden sıvı duyarlılığını haber verebilir.
 - o Non-invaziv kardiyak atım hacmi ölçüm cihazı ve seçilen değere bağlı olarak, atım hacminde %11-13'lük varyasyon sıklıkla sıvı yanıtını tahmin eder. (1) A
 - o Puls oksimetre pletismografideki %14'lük solunumsal varyasyon da volüm duyarlılığını ayrıca öngörebilir. (2) B
 - o %12'den fazla aortik kan akım hızı varyasyonu (ekokardiyografi ve ösefageal doppler ile ölçülen) benzer şekilde volüm yanıtı için yüksek öngörülüdür. (3) B
 - Yatakbaşı ultrasonda venöz sistem incelenmesinde, >%12 inferior vena kava (İVK) değişkenlik indeksi volüm yanıtını öngörür (4) B. Pozitif basınçlı ventilasyon kanın sağ kalbe dönüşünü engelleyerek (İVK) şişkinliği oluşur.
- Spontan ventilasyondaki hastada, %50'den fazla İVK kollapsı olması SVB <10 olduğunu ve sıvı yanıtını tahmin ettirebilir.

ANATOMİ

- Mikroskobik olarak, ön yük sarkomer uzunluğunun miyozit gerilmesiyle ilişkisini tanımlar.
- Makroskobik olarak, tek boyutlu gergin miyozitin sarkomer uzunluğundan sorumlu, odacık içindeki üç boyutlu kan volümüdür.

- Pediatrik ve erişkin hastalarda başarılı ekstübasyonun öngörülmesi
- Pulmoner embolinin ciddiyetinin teşhis edilmesi ve değerlendirilmesi. Alveoler ölü boşluk aşırı değerlere yükselebilir (tekrarlayan pulmoner embolilerde tidal volümün %80-90'ı)
- Alveoler ölü boşluk volümlerindeki değişikliklerden yola çıkarak kritik hastalarda ventilasyon desteğine dair değerli bilgi edinilmesi
- Solunum paterni: Abdominal ya da torasik insizyon ağrısından kaynaklanan hızlı, derin solunum küçük tidal volüme ve artmış ölü boşluk ventilasyonuna (>%50) neden olabilir. Postoperatif dönemde epidural anestezi bunu ve aynı zamanda atelektazileri de azaltabilir; düşük akciğer rezervli hastalarda faydası da daha belirgindir.
- Pulmoner emboli: yağ, venöz, hava ya da pıhtı embolik fenomeni intraoperatif ani pulmoner vasküler oklüzyonla sonuçlanabilir. V/Q uyumsuzluğu alveoler ölü boşlukta ani artışa ve EtCO₂'de azalmaya (PaCO₂ artar) neden olur.
- Neonatlar ve infanlar: Aparat ilişkili ölü boşluk bu hasta grubunda daha önemlidir. 5 kg'lık neonatalda ölü boşluk yaklaşık 10 ml'dir. Aparatın eklenmesi birkaç mililitre ekler, bu da VD/VA oranını ciddi anlamda arttırır.
- Trakeostomi: Ölü boşluk ventilasyonunu azaltır ve ventilasyonun etkinliğini arttırır. Çalışmalar göstermiştir ki trakeostomi VD'yi 70 ml azaltır ve solunum yükünü %30'un üzerinde azaltır (3) [C].

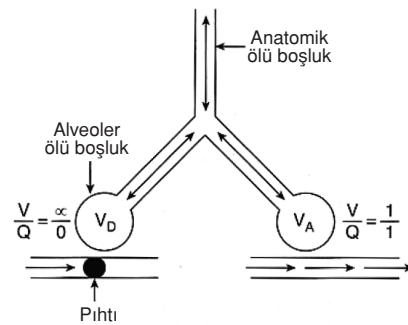
- Kompansatuar solunum teknikleri: Spontan ventilasyonda respiratuar stres sırasında içgüdüsel tek yönlü solunum paterninin gelişmesi, yüksek CO₂'li havayı burundan tekrar solumayı engeller. Bu burundan soluk almayı ve ağızdan soluk vermeyi içerir.

DENKLEMLER:

- $VD_{total} = VD_{anatomik} + VD_{alveolar}$
- Bohr denklemi 20. Yüzyılın başından beri mevcuttur:

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2}$$
 - PeCO₂ miks ekspire edilen gazdaki parsiyel CO₂ basıncıdır ve ortalama ekspire edilen CO₂ veya endtidal CO₂'ye eşittir.
 - PaCO₂ arteriyel CO₂'ye eşittir.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER:



ŞEKİL 1. Total ölü boşluk anatomik ölü boşluk ve alveoler ölü boşluğun toplamına eşittir.

KAYNAKLAR

1. Blanch L, Romero PV, Lucangelo U. Volumetric capnography in the mechanically ventilated patient. Minerva Anestesiol. 2006;72 (6):577-585.
2. Hedenstierna G, Sandhagen B. Assessing dead space: A meaningful variable? Minerva Anestesiol. 2006;72 (6):521-528.
3. Chadda K, Louis B, Benaissa L, et al. Physiological effects of decannulation in tracheostomized patients. Intens Care Med. 2002;28: 1761-1767.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- ETCO₂
- Respiratuar asidoz
- Venöz hava embolisi
- Yağ embolisi
- Trakeostomi

KLİNİK İNCİLER

- Normal akciğer fonksiyonu olan hastalar ETCO₂ ve arteriyel CO₂ konsantrasyonları (PaCO₂) arasında 0-5 mm Hg'lık dar bir gradiente sahiptirler. Fizyolojik ölü boşluktaki hava bu normal gradienti oluşturur. Hastalıklı akciğerlerde gradient ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu nedeniyle artar.
- Fizyolojik ölü boşluktaki artış ve ventilasyon-perfüzyon uyumunun venöz hava embolisiyle kötüleşmesi EtCO₂'de ani düşüşe neden olur, bu da sensitif olmasına rağmen diğer emboli tipleri, masif kan kaybı, sirkulatuar arrest, anestezi devre bağlantısının ayrılması gibi diğer nedenlerle de olabildiğinden venöz hava embolisi için spesifik değildir.

PARSİYEL TROMBOPLASTİN ZAMANI

Parisa Partownavid, MD

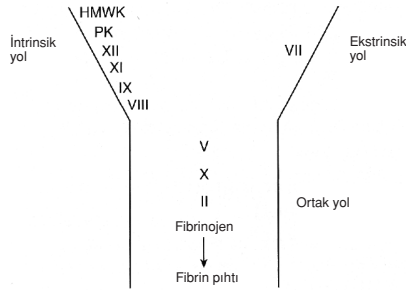
Çeviri: Dr. Duygu Kara



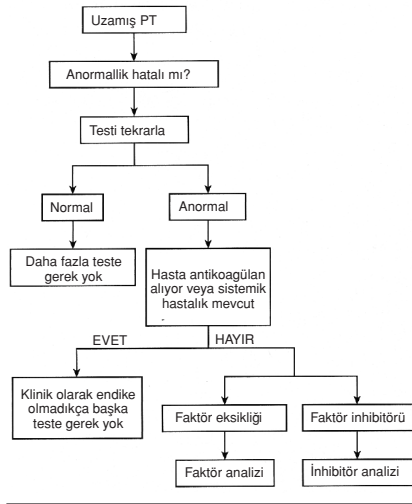
TEMEL BİLGİLER

TANIM

- PTZ hemostazın bir tarama testidir ve pıhtılaşma açısından en çok istenilen testlerden biridir.
- PTZ pıhtılaşma kaskadının intrinsik ve son ortak yollarının doğruluğunu ölçer. (Şekil 1).



ŞEKİL 1. Pıhtılaşma kaskadının şeması HMWK= Yüksek Molekül Ağırlıklı Kininogen PK= Prekallikrein



ŞEKİL 2. Uzamış PTZ'a yaklaşım

- Hastanın plazmasına fosfolipid (intrinsik yolun aktivatörü) ve kalsiyum eklendikten sonra pıhtılaşma zamanını gösterir (saniyede).

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- PTZ intrinsik ve ortak yollarındaki pıhtılaşma faktörlerini ölçer. Bu faktörler (pıhtılaşma kaskadındaki rol sırasına göre) aşağıda verilmiştir;
 - Yüksek moleküler ağırlıklı kininogen (HMWK)
 - Prekallikrein
 - Faktör XII
 - Faktör XI
 - Faktör IX
 - Faktör VIII
 - Faktör V
 - Faktör X
 - Faktör II
 - Fibrinogen
- Normal aralığı; her laboratuvarın kullandığı ayıraç ve cihaz kombinasyonuna bağlıdır.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- İntrinsik ve son ortak yollardaki pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği ya da inhibitörlerin varlığı PTZ'nın uzamasına neden olur. Etyolojideki nedenler aşağıda verilmiştir;
 - Antikoagülan kullanımı: Heparin, düşük moleküler ağırlıklı heparinler, varfarinler
 - Sistemik hastalıklar
 - Koagülan faktör eksiklikleri
 - İnhibitörün varlığı
 - Yapay nedenler
- Antikoagülan kullanımı
 - Heparinler Antitrombin III'e bağlanıp konformasyonel değişikliğe neden olur ve bu değişiklik antitrombin III'ün etkisini 1000-3000 kat hızlandırır. Aktif antitrombin III kanı pıhtılaştıran trombin ve faktör X'u (ortak yol) etkisizleştirir/ inaktive eder.
 - Düşük moleküler ağırlıklı heparinler (DMAH'ler) anti faktör X aktivitesini hızlandırır ve hafif PTZ uzamasına neden olabilirler (nadiren <40 saniye).
 - Warfarin faktör II, VII, IX ve X'dan (ortak, intrinsik, ekstrinsik yol) sorumlu olan K vitamini epoksit redüktaz enzimini inhibe eder.
- Sistemik hastalıklar
 - Karaciğer hastalığı: vWF faktör dışındaki tüm pıhtılaşma faktörleri karaciğerde yapılır. Bu nedenle PTZ karaciğerin metabolik fonksiyonu açısından iyi bir indikatördür. Ancak erken karaciğer yetersizliğinde PT'nin daha iyi bir indikatör olduğu unutulmamalıdır. Ekstrinsik yolun bir parçası olan faktör VII en kısa yarı ömre sahip olan ve ilk etkilenen faktördür.
 - Bağ doku hastalığı: Lupus antikoagülanlar
 - Amiloidoz: faktör X eksikliği
 - Miyeloproliferatif hastalık: faktör V eksikliği
 - Yaygın damar içi koagülasyonu ve fibrinolitik

- Koagülasyon faktör eksikliği:

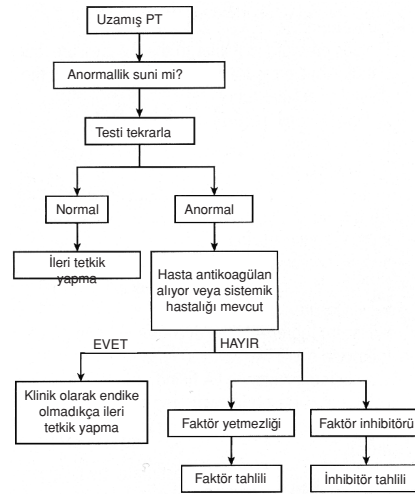
- Hemofil A: X'e bağlı resesif geçiş gösteren faktör VIII eksikliği
- Hemofil B: X'e bağlı resesif geçiş gösteren faktör IX eksikliği
- Hemofil C: Faktör X eksikliği
- Faktör II, V, X: Otozomal kalıtımı
- Von Willebrand hastalığı: Kalıtsal ya da kazanılmış kantitatif ya da kalitatif von willebrand faktör (vWF) eksikliğine neden olabilen koagülasyon bozukluğudur. vWF platelet adezyonu için gerekli olan bir proteindir. Von Willebrand hastalığına faktör VIII eksikliği eşlik edebilir ve bu hastalarda uzamış PTZ görülebilir.
- İnhibitör varlığı:
 - Spesifik/belirli faktör inhibitörü: Belirli pıhtılaşma faktörlerine karşı (örneğin, faktör VIII ya da faktör V inhibitörü) ya da örnekte aşırı heparin varlığı (heparinize kateterden alınan örnek).
 - Spesifik olmayan inhibitörler (örneğin Lupus antikoagülanları).
- Yapay nedenler:
 - Lipemik, ikterik ve hemolize plazma örnekleri (ışık geçirgenliğini engeller)
 - Eritrositozu olan hastalarda yüksek hematokrit (antikoagülan oranına göre plazması fazla) Yukarıdaki nedenlerin olmaması durumunda bile testler tekrarlanmalıdır.

PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Perioperatif dönemde uzamış PTZ:
 - Koagülopati varlığında nazal airway/entübasyondan genellikle kaçınılır.
 - Kanama riski nedeniyle ösefagus ve gastrik enstrümantasyon minimize edilmelidir.
 - Toraksa santral kateter yerleştirilmesi hayatı tehdit eden hemotoraksa neden olabilir. Kanama olduğunda büyük artere ya da vene yeterli baskı/ kompresyon uygulanması zordur, eğer yerleştirme boyunca olacaksa yanlışlıkla yapılabilen karotid arter delinmesi ultrason tekniği ile azaltılabilir.

- Yönetim: Spinal veya epidural anestezi/analjezi yapılar yapılıyacağı ve antitrombotik tedavi altındaki hastanın kateterinin çekilme zamanı bireysel temellere göre yapılmalıdır. Özellikle hastalarda spinal hematoma riski rejyonel anestezinin faydaları ile karşılaştırılmalıdır. Eğer spinal veya epidural iğne/kateter yerleştirilmişse; hastanın koagülasyon durumu yerleştirme, epidural kateterizasyon süresi ve kateterin bulunduğu süre boyunca optimize edilmelidir.
- Pleksus ve periferik sinir blokajında, kanama riski belirli değildir.
 - Nörolojik defekt: Periferik sahanın genişleyebilirlik özelliği irreversibl nöral iskemide gelişme ihtimalini azaltmaktadır (epidural boşluğun aksine)
 - Masif hemoraji: Nörovasküler kılıf içerisine kanama (özellikle pleksus bloklarında) hemotokritte belirgin düşme ile sonuçlanabilir.
 - İnsidans: komplikasyonların nadir olması ve randomize çalışmaların eksikliği nedeniyle elde edilebilen bilgiler vaka sunumlarına dayanmaktadır. Periferik sinir blokajına bağlı kanama komplikasyonlarının insidansı düşüktür.
 - Yönetim: Periferik sinir veya pleksus blokajı (tek enjeksiyon veya sürekli kateter infüzyonu) yapma kararı anestezistin hematoma veya kanamaya bağlı nöronal hasar riskine karşın rejyonel anesteziden sağlanacak yararı sağduyulu bir şekilde değerlendirmesine dayanmalıdır. Genel olarak, yüzeysel ekstremitte bloklarında, anatomik sınırlar iyi belirlenmiştir veya ultrasonla iyi bir şekilde görselleştirilebilir, oluşan hematoma kolaylıkla görülüp komprese edilebilir. Derin bloklarda (örneğin posterior lumbal pleksus bloğu, infraklavikular brakial pleksus bloğu) kanama komplikasyonları, özellikle sürekli kateter tekniği kullanılmışsa kolayca teşhis edilemeyebilir.
- Warfarin tedavisi
 - Tedavinin ilk birkaç haftasında, PT primer olarak F7 nin azalmasını yansıtır; yarı ömrü yaklaşık 6 saattir.
 - Warfarin tedavisinin kesilmesinin ardından ilk 1-3 gün; PT veya INR de düşüşe rağmen hemostaz açısından koagülasyon durumu yeterli olmayabilir (Faktör 7 aktivitesinin geri dönmelerini ifade eder).
 - Nöroaksiyal blok yapılmadan önce normal INR/PT ye ilaveten warfarin tedavisi 4-5 gün önce bitirilmiş olmalıdır.
 - Acil durumlarda oral veya İV vitamin K ve/veya taze donmuş plazma ile warfarinin etkisi döndürülebilir.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER



KAYNAKLAR

1. Jamal AH, Tefferi A, Pruthi RK. How to interpret and pursue an abnormal prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and bleeding time in adults. Mayo Clin Proc. 2007;82 (7):864–873.
2. uilenburg DJ, Singh A, Torzilli G, et al. Surgery in the patient with liver disease. Anesthesiol Clin. 2009;27 (4):721–737
3. Horlocker TT, Wedel DJ, Rolinson JC, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines 3rd ed. Reg Anesth Pain Med. 2010;35 (1):64–101.

4. Ho M, Ganapathy S. Is peripheral/plexus block safe in the anticoagulated patient? Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management. 2006;10:56–61.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Epidural hematoma
- Parsiyel tromboplastin zamanı
- Siroz

KLİNİK İNCİLER

- Rutin koagülasyon testleri için tavsiye ve rehber olacak bir çalışma yoktur. Genellikle klinik veya medikal öyküye göre yapılmaktadır.
- PT değeriyle belli olmayan kanama bozukluklarını tanımak önemlidir. Bunlar:
 - Kalitatif ve kantitatif trombosit bozuklukları, trombosit fonksiyon testleri yapılmasını gerektirir.
 - Von Willebrand hastalığı, von Willebrand faktör sayımı gerektir
 - Faktör 13 eksikliği, özel olarak F13 sayımı ve fonksiyonuna bakılmasını gerektirir
 - Plazminojen aktivatör inhibitör 1 eksikliği, özellikle sayım gerektirir.

PULS OKSİMETRİ

Gundappa Neelakanta, MD

Çeviri: Dr. Murat İzgi



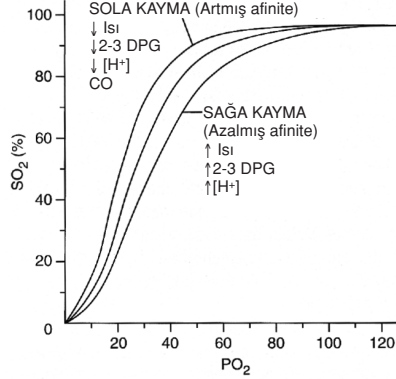
TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Puls oksimetri arteriyel kanda hemoglobin-oksiyen saturasyonu oranını non-invazif olarak ölçer.
- %SpO₂ olarak ifade edilir.
- Ne kadar oksijenin hemoglobine bağlandığının, maksimum taşıma kapasitesinin yüzde kaçının kullanıldığının bir ölçümü olarak fonksiyon görür.
- İki parçalı prob parmak, kulak memesi gibi kan akımı iyi olan nispeten yarı saydam bir bölgeye uygulanır.
- Işık yayan bir uç ve diğer ucunda bir foto detektörden oluşur; doku bu uçlar arasında uzanır.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Kanla dokulara oksijen dağılımı; total oksijen bağlama kapasitesi, kardiyak output ve dokulara kan akımına bağlıdır. Kanda taşınan oksijenin hemen hemen tamamı hemoglobine bağlıdır. Düşük solubilité katsayısı nedeniyle sadece küçük bir miktar (her bir mmHg PaO₂'da her bir dL kanda 0.003 mL) erimiş halde bulunur. Diğer taraftan, tamamen satüre olduğunda her bir gram hemoglobinin 1.34 mL oksijen taşır. Not: Hemoglobinin oksijen saturasyon yüzdesi, kan PaO₂'a bağımlı ve onunla denge halindedir.
- Oksihemoglobin eğrisi: PaO₂ ve oksijen saturasyonu arasındaki ilişkiyi tanımlamada kullanılır. Hatırlanması gereken bazı rakamlar şunlardır:
 - PaO₂ 760 mmHg = SpO₂ %100
 - PaO₂ 100 mmHg = SpO₂ %97.4 PaO₂ > 100 mmHg oksijen taşıma kapasitesini belirgin olarak etkilemez.
 - PaO₂ 70 mmHg = SpO₂ %93
 - PaO₂ 28 mmHg = SpO₂ %50 (P50 olarak bilinir)
- Sigmoidal şekil: Hemoglobin molekülü akciğerlerde oksijen yüklenmesini ve dokulara boşaltılmasını destekler,
 - Eğrinin üst bölümü neredeyse yataydır; bunun için hemoglobinin oksijen saturasyonunda belirgin bir değişiklik akciğerde (alveoller) PaO₂ < 70 mmHg'a düştüğünde ortaya çıkabilir. Bu, bir güvenlik payı sağlar.
 - PaO₂'nın 10-40 mmHg arasında olduğu dik bölüm, PaO₂'da küçük bir değişikliğin oksijen saturasyonunda daha büyük değişikliklere neden olacağını gösterir. Bu, PaO₂'nın çok düşük olduğu periferik dokularda önemli bir fizyolojik fonksiyon olarak işe yarar. Böylece, PaO₂'da küçük değişiklikler dokulara daha fazla oksijen boşaltılmasına neden olur.



Sola kayma (↑ afinite) *	Sağa kayma (↓ afinite) *
↓ [H ⁺] (↑ pH)	↑ [H ⁺] (↓ pH)
↓ 2,3 DPG	↑ 2,3 DPG
↓ Isı	↑ Isı
Fetal hemoglobin (HbF); P ₅₀ = 19 mmHg	Gebelik; P ₅₀ = 31 mmHg
Dishemoglobinler (MetHb, COHb)	Hemoglobinopatiler (talasemi, orak hücre hemoglobini), SulfHb
Tütün kullanımı	Kronik anemi Volatil anestetikler

*Hemoglobinin oksijene ↑ afinitesi = Oksijeni sıkıca tutar;
*Hemoglobinin oksijene ↓ afinitesi = doku seviyesinde oksijeni bırakır.

- P₅₀: Hemoglobin saturasyonunun %50 olduğu PaO₂'ni tanımlar. Oksijenin hemoglobine bağlanmasını ve ayrılmasını etkileyebilen faktörler şunları içerir: pH, PaCO₂, ısı ve 2,3 difosfoglisarat (2,3 DPG) seviyeleri. Bu değişiklikler oksihemoglobin eğrisinde sağa ve sola kaymalara neden olur.
 - Sağa kayma hemoglobinin oksijene afinitesinde bir azalmayı işaret eder; hemoglobin molekülünü satüre etmek için daha büyük PaO₂'na ihtiyaç duyulur. Fizyolojik durumlar daha yüksek PaCO₂ seviyeleri, ısı ve 2,3 DPG seviyelerinin yanı sıra asidozu içerir; bu gibi durumlar periferik dokularda hakimdir ve oksijenin boşaltılmasını kolaylaştırır. Eğrinin rölatif olarak daha yatay olan üst kısımları daha az etkilendir, böylece oksijenin akciğerlerde yüklenmesine etkisi minimal olur.
 - Sola kayma hemoglobinin oksijene artmış afinitesine işaret eder; hemoglobin molekülünü satüre etmek için daha küçük PaO₂'ı gerekir. Fizyolojik durumlar PaCO₂ seviyeleri, ısı ve 2,3 DPG seviyelerinde azalmanın yanı sıra alkalozu içerir.

- Puls oksimetri oksijenize ve deoksijenize hemoglobinin farklı ışık absorpsiyonu karakteristiklerine dayanır.
 - Oksihemoglobinin 940 nm dalga boyunda daha fazla infrared ışığı absorbe eder.
 - Redükte deoksihemoglobinin 680 nm dalga boyunda daha fazla red ışığı absorbe eder.
 - Transmisyon yöntemi: Emitör ve fotodetektör karşılıklı pozisyonundadır. İletilen red (R) ve infrared (IR) sinyaller fotodetektörde alınıp R/IR oranı hesaplanır ve bir %SpO₂ değerine dönüştürülür.
 - Arteriyel pulsasyonlar ölçüm yeri boyunca anlık bir kan volümü artışına neden olur ve ışık absorpsiyonu artar. Statik doku bileşenleri (venöz akım, kemik, cilt, kas vb.) ile dinamik arteriyel akım arasında absorpsiyon farkı bir algoritma ile ayırt edilir.
- Puls oksimetride sınırlamalar yanlış okuma, yanlış alarm, veri kaybı ve gözden kaçan desaturasyonlar şunlardan kaynaklanabilir:
 - Hareket artefaktları
 - Düzensiz kalp ritmi
 - Elektrokoterle etkileşim
 - Yoğun ortam ışığıyla etkileşim
 - Düşük veya kötü perfüzyon durumlarında zayıf sinyaller
 - Vazopressör kullanımı
 - Periferik soğukluk
 - Bazı tırnak cilaları

ANATOMİ

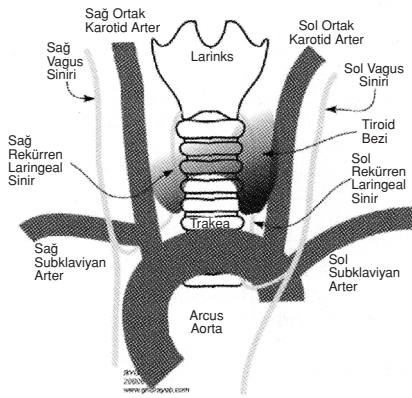
- Optik koruyucu prob sıklıkla hastanın parmak ucuna veya kulak memesine uygulanır. Bazen, kötü perfüzyon durumlarında yanak mukozasına veya burun kanatlarına da uygulanabilir.
- Problar parmağın bir tarafında ışığı emen diyetler ve karşı tarafta da bir algılayıcı içerirler. Problar belirgin olarak ısınabilir ve prematüreler, yenidoğanlar gibi hassas bireylerde değiştirilmeleri gerekebilir.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Azalmış kardiyak output: Dokulara azalmış oksijen dağıtımına neden olur (nedenleri düşük kardiyak preload, kalp yetmezliği ve şok). Anemide puls oksimetri (%SpO₂) normal olabilir; ancak dokulara oksijen dağıtımı azalmış olabilir.

- Topikal lokal anestetik çeşitli yollardan uygulanabilir: aersol sprey, atomizer, nebulizer ve gargara
- Translaringeal sinir bloğu RLS'in duyuşal unsuru tarafında innerve edilen alanlara lokal anestezi taşıy (subglottis, üst trakea).
- Hastanın boynunu ekstensiyona getirerek krikotiroid membran orta hattında palpasyon yaparak yapıları saptayın. Beraberinde 5 cc şırınga olan 20G ya da 22G iğneyi sokun. Baskın eli kullanarak (3-5 cc lokal anesteziyle dolu) sürekli aspirasyon yapın. Baskın olmayan el hasta üzerindedir ve iğnenin stabilizasyonuna yardımcı olur. Şırıngada hava kabarcıklarının varlığı uygun iğne yerleştirilmesinin göstergesidir. Enjeksiyon öncesinde, hastada güçlü inhalasyon yapmasını isteyin, bu lokal anesteziğin yayılmasına yardımcı olacaktır. Translaringeal bloğun potansiyel komplikasyonları kanama, trakeanın membranöz kısmında delinme ve sistemik lokal anestezi toksisitesini içerir. Yoğun öksürmenin arzu edilmediği ya da aspirasyon riski yüksek olan hastalarda dikkatli kullanın, çünkü öksürük refleksi önemli ölçüde bozulacaktır.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER



KAYNAKLAR

1. Myssiorek D. Recurrent laryngeal nerve paralysis: Anatomy and etiology. *Otolaryngol Clin N Am.* 2004;37:25-44.
2. Rosenthal LHS, Benninger MS, Deeb RH. Vocal cord immobility: A longitudinal analysis of etiology over 20 years. *Laryngoscope.* 2007;117:1864-1870.
3. Randolph GW, Dralle H, Abdullah H, et al. Electrophysiologic recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: International standards guideline statement. *Laryngoscope.* 2011;121:S1-S16.
4. Simmons ST, Schleich AR. Airway regional anesthesia for awake fiberoptic intubation. *Reg Anes Pain Med.* 2002;27 (2):180-192.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Superior laringeal sinir
- Laringospazm
- Tiroidektomi
- Anterior servikal disk fonksiyonu (ACDF)
- Karotid endarterektomi
- Lokal anestezi sistemik toksisitesi

KLİNİK İNCİLER

- RLN hasarı baş ve boyun cerrahi prosedürlerinde, en yaygın olarak tiroid, anterior servikal spine ve karotid endarterektomi ile görülebilir. İntraoperatif sinir monitorizasyonu RLS hasarının insidansını azaltabilir.
- RLS stellat gangliyon blokları, interskalen bloklar ya da supraklavikular brakial plexus bloklarıyla geçici bloke edilebilir. Bu ses kısıklığıyla kendini gösterir, kendiliğinden düzelir ve anestezi etkisi geçtiğinde düzelir.
- RLS'de rejyonel anestezi zor hava yolu vakalarında uyanık fiberoptik entübasyonu önemli ölçüde kolaylaştırabilir. Aspirasyon riski yüksek olan ya da şiddetli öksürüğün arzu edilmediği hastalarda translaringeal blok dikkatli yapılmalıdır.
- Unilateral RLS hasarı asemptomatik olabilir ya da disfaji ya da disfoniyle kendini gösterebilir. Parsiyel bilateral RLN hasarı havayolu obstrüksiyonuyla kendini gösterebilir ve acil entübasyon gerektirir.

SEREBRAL METABOLİK HIZ

Nina Singh-Radcliff, MD

Çeviri: Dr. Bahar Öç, Dr. Mehmet Sarı



TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Serebral metabolik oksijen hızı (CMRO₂) 100 gram beyin dokusunun dakikada tükettiği mililitre oksijen miktarı olarak tanımlanır.
- CMRO₂ için lokal farklılıklar gösterir (gri ile beyaz doku karşılaştırıldığında, hücre tipleri). Yetişkinlerde ortalama tüm beyin alanlarında 3-3,5 mL/100g/dakika.
- Nöroanestezistler CMRO₂ ile oksijen sunumunu dengelemelidir. Ancak ameliyathane odalarında çok önemli olmasına rağmen direkt doku oksijen metabolizmasını ölçebilecek teknik yoktur.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Yetişkin insan beyni toplam vücut ağırlığının yaklaşık ~%2'sidir. Ancak beyin
 - Kardiak outputun ~%12-15'ini alır ve yüksek perfüzyona sahip olan organdır.
 - Total vücut oksijen tüketiminin ~%20'sini içerir. Bu yüksek hız hücrel homeostazın yanı sıra primer olarak depolarizasyon repolarizasyon aktivitesinin idamesinde gereklidir.
- CMRO₂ ve serebral kan akımı (CBF) "eşleşmiştir". Artmış oksijen tüketimi artmış kan akımı ile karşılanır. Mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır fakat lokal faktörler ve nitrik oksitin (NO) vasküler tonusu etkilediği ve CBF'un ise elektriksel ve metabolik oksijen tüketimine bağlı olduğuna inanılır.
 - Normal CBF ~45-55 mL/100g/dakikadır ve otoregülasyon ile CBF relatif olarak 70 ile 150 mmHg geniş ortalama arter basınçlarında (MAPs) sabit tutulur.
 - CMRO₂'deki artış paralel olarak artmış CBF ile sonuçlanır, buna karşılık CMRO₂'deki azalmaya paralel olarak azalmış CBF izlenir.
 - Neticede nöronal aktivitedeki artış CMRO₂'deki artış ile karşılaştırıldığında CBF'da "fazla artış" sonuçlanır (bir yastık görevi görür) (1).
- CMRO₂'nin bölgesel farklılıkları (ve dolayısı ile CBF) aşağıdakileri içerir (2):
 - Gri cevher beyaz cevherden 4 kat daha fazladır.
 - Nöronlar glial hücrelerden daha fazladır.
 - Spinal kordun alt kısımlarında en az ve sefale doğru yükseldikçe medulla, midbrain, talamus, serebellum ve kortekse doğru daha fazladır.

- CMRO₂'yi etkileyen faktörler (ve dolayısı ile CBF).
 - Uyku. Hızlı olmayan göz hareketleri (Stage 2 ve 3) tüm beyni içeren %23 oranında azalma ile ilişkilidir (rejonel değişiklikler dışında). Ancak belirli alanlarda (bazal ön beyin, hipotalamus, amigdala, hipokampus) homeostatik regülasyon ve hafıza işlemleri nedeni ile glukoz kullanımı artmıştır.
 - Yaşlanma nöronal kayıp ile sonuçlanır ve CMRO₂'de aynı zamanda progresif olarak azalabilir.

ANATOMİ

- Gri cevher beyin kütesinin ~%40'ını oluşturur ve nöronal hücre gövdeleri, dentritler ve glial hücreleri içerir. Genellikle dış bölgede yerleşir.
- Beyaz cevher beyin dokusunun ~%60'ını oluşturur, miyelinli aksonlardan oluşur ve genellikle iç bölgelerde izlenir.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Nöbet aktivitesi kontrolsüz ve kaotik biçimde elektriksel aktivite ve bunun eşlik ettiği CMRO₂'de anlamlı artış olarak tanımlanır. Status epileptikus ile birlikte CMRO₂'deki artış düzeyi %200-300 olabilir.
- Oksijen sunumu
 - Bozulmuş CBF'ye (inme, hipotansiyon) ikincil azalmalara düşük glukoz sunumu ve artan parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) eşlik eder. Başlangıçta beyin dokusu oksijen ekstraksiyonunu artırarak CMRO₂'nin stabil kalmasını sağlayarak kompanse eder. Ancak CBF'de azalma oluştuğunda kompensatuar olarak oksijen ekstraksiyonu da artar ve CMRO₂ azalır.
 - Azalmış kan oksijen içeriği normal glukoz iletimi ile birliktelik gösterir ve karbondioksit atılımı etkilenmez. Normal arteriyel parsiyel basıncı ~100 mm Hg'dir. 30 mm Hg civarında, CMRO₂'de anlamlı azalma olduğunda bu durum CBF'deki ~%50 artış ile dengelenir.
- Karbondioksit. PaCO₂'deki artış vazodilatasyon ve CBF artması (pH aracılı mekanizma) ile sonuçlanır. Ancak bunun CMRO₂'ye etkileri tam olarak anlaşılamamıştır ve konsensus oluşmamıştır. Bu süreçte, ılımlı düzeyde artışların global CMRO₂ üzerinde etkisinin ihmal edilebilir düzeyde olduğuna inanılmaktadır.

PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Nöroanestezist sıklıkla CMRO₂'yi düzenlemek ve oksijenizasyonu optimize etmek için çağırılır.
 - Elektriksel aktivitede azalma IV ve volatil ajanların her ikisi ile sağlanabilir. Elektroensefalogram elektriksel aktiviteyi (hücrel hemostazı değil) değerlendirmek için kullanılabilir. Burst süpresyon terimi yüksek amplitüdlü periodik komplekslerin arasına serpilmiş düşük voltaj amplitüdlü komplekslerdir. Bu maksimal elektriksel aktivite baskılanmasını yansıtır (bunun CMRO₂ çoğunluğunu içerdiğini hatırlayın) (6).
 - Hücrel hemostaz ("temel bakım") sıcaklığın azalması ile düşebilir. Hipotermi enerji gerektiren (adenozin trifosfat [ATP] transmembran iyon gradientini sağlar) nöronal hareketlilik ve diğer temel hücrel bakım fonksiyonları (protein sentezi) ile ilişkili olarak CMRO₂'yi düşürür. Her bir santigrad derecesinde düşme CMRO₂'de ~%7 düşmeye neden olur. Bu genişletildiğinde derin sirkülatur arrest teorik olarak CMRO₂'yi sıfıra yaklaştırır.
- IV ilaçlar genel olarak CMRO₂ ve CBF'yi eşitletmesini sağlar.
 - Barbitüratlar. CMRO₂ ve CBF'te doz bağımlı olarak azalma. Bu etkiye hızlı olarak tolerans gelişebilir. Hayvan çalışmaları fokal iske mi sonuçlarını olumlu etkilediği fakat global iske mi sonuçlarını etkilemediğini göstermiştir.
 - Propofol. Barbitüratlara benzer CMRO₂ ve CBF'de doz bağımlı olarak azalmaya neden olur. Barbitüratlar ile karşılaştırıldığında etki süresi kısa olmasından postoperatif entübasyon ve nörolojik muayenenin gecikmesine olan ihtiyacı azaltır.
 - Etomidat. Barbitüratlara benzer profildedir. MAP'ın iyi korunmasından dolayı kapalı kafa travmaları (CHI) ve tümörlerde serebral perfüzyon basıncını (CPP) düşürmeden intrakranial basıncı (ICP) efektif olarak düşürür. Ancak burst süpresyonun sağlanmasında ve idamesinde rutin olarak kullanılmaz çünkü tekrarlayan, rutin veya sürekli kullanımlarında adrenokortikal süpresyon ve renal hasara neden olabilir.

- İğnenin yerleştirilmesi
 - 4 cm'lik 22 gauge kısa konik iğne (20 cc lokal anestezi iğneye bağlı, genellikle uzatma tüpüyle) dokunulan parmakların arasına yerleştirilir ve hafif kaudale doğru bir açıyla cilt düzlemine dikey olarak ilerletilir.
 - Genellikle 2-3 cm derinlikte transvers çıkıntıya gelene kadar yavaşça ilerletin.
 - İğneyi 1-2 mm çekin.
 - Serebrospinal sıvıyı veya kanı çekerek alın.
 - Lokal anestezi (3-5 mL) uygun aralıklı aspirasyonla yavaşça enjekte edilir.
 - İğneyi çıkarın ve sonraki seviyede blokajı tekrarlayın.
 - Alternatif olarak, bazı uygulayıcılar tekrarlanan geçişleri engellemek için C3 seviyesinde 15 mL enjekte ederler (3).
- Süperfişyal servikal pleksus bloğu
 - Sınır işaretleri. Mastoid çıkıntısı C6 transvers çıkıntısına bağlayan bir çizgi çizilir.
 - Hazırlık. Her zamanki gibi steril hazırlık. Çizginin orta noktasında subkutanöz infiltrasyon yapılmalıdır.
 - İğnenin yerleştirilmesi
 - 4 cm'lik 25 gauge kısa konik iğne (20 cc lokal anestezi iğneye bağlı, genellikle uzatma tüpüyle) uyuşmuş alana yerleştirilir ve sternokleidomastoidin posterior sınırı boyunca inferior ve superior olarak geçirilir.
 - Her iki yönde de toplam 10-15 mL lokal anestezi verilmelidir.
- Lokal anestezi (3). Belirli bir ilacın potansiyel toksisitesi ve konsantrasyonu, o ilacın faydalarıyla karşılaştırılmalıdır. Ameliyatın süresi de göz önüne alınmalıdır, çünkü farklı lokal anestezi maddeleri farklı etki sürelerine sahiptir. Literatürde aşağıdaki maddeler kullanılmış ve tanımlanmıştır:
 - %1,5 Mepivakain
 - %2 Lidokain
 - %0,5 Ropivakain
 - %0,25 Bupivakain
- Ultrasonlu derin servikal pleksus bloğu: Çeşitli teknikler açıklanmıştır. Servikal pleksusun köklerini bloke etmek için kolay bir yaklaşım da lokal anestezinin karotis arterin altında tek seferlik 15-20 mL enjeksiyonudur. Bu genellikle boyun arterinin kısa eksen görüntüsünü elde etmek için (çapraz kesit) yüksek frekanslı ultrason probuyla yapılır ve iğne, lateral uçta prob ile aynı düzlemde yerleştirilir. Lokal anestezi, C6 transvers çıkıntısının etrafına karotis arterin derinine enjekte edilir.
- Başarılı bir blokajın belirtileri. Lesser oksipital, büyük auriküler, transvers servikal ve supraklaviküler sinirlerin kutanöz segmentlerinde duyu blokajı ve ipsilateral boyun kaslarının gevşemesi. İlgili sempatik sinirlerin bloke edilmesinden dolayı ipsilateral pitozis, yüzde sıcaklık hissiyle hiperemik konjunktiva ve nazal tıkanma yaygındır.
- KEA (1,2)
 - Artıları: Uyanık nörolojik muayeneye imkan verir ve hemodinamik geçişleri önler. Şantlardan daha az yararlanır.
 - Eksileri: Hastanın müdahalesi, sinir koruyucu özellikteki anestezi ilaçların yokluğu ve inme, kanama, felç, ajitasyon veya hipoksi durumunda hava yolunu güvence altına alma ihtiyacı.
 - KEA'nın servikal pleksus blokajı C3 seviyesinde tek bir enjeksiyonla etkili bir şekilde sağlanabilir. Ancak, çalışmalarda yukarıda açıklanan klasik yöntemle kıyasla ameliyat sırasında anestezinin kalitesinde önemli bir farklılık gösterilmemiştir.
- Derin ve süperfişyal servikal blokajın birleşimi genellikle boyun ameliyatlarında yapılır.
- Minimal olarak invazif boyun ameliyatlarında kombine veya süperfişyal pleksus blokajları (örn. paratiroidektomi). Bazı çalışmalarda blok veya ağrı (4).

KAYNAKLAR

- Fiorani P, Sbarigia E, Speziale F, et al. General anaesthesia versus cervical block and perioperative complications in carotid artery surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;13:37-42.
- Merle JC, Mazoit JX, Desgranges P, et al. A comparison of two techniques for cervical plexus blockade: Evaluation of efficacy and systemic toxicity. *Anesth Analg.* 1999;89:1366-1370.
- Gratz I, Deal E, Larijani GE, et al. The number of injections does not influence absorption of bupivacaine after cervical plexus block for carotid endarterectomy. *J Clin Anesth.* 2005;17 (4):263-266.
- Pintaric TS. A prospective, randomized comparison between combined (deep and superficial) and superficial cervical plexus block with levobupivacaine for minimally invasive parathyroidectomy. *Anesth Analg.* 2007;105 (4):1160-1163.
- Usui Y, Kobayashi T, Kakinuma H, et al. An anatomical basis for blocking of the deep cervical plexus and cervical sympathetic tract using an ultrasound-guided technique. *Anesth Analg.* 2010;110:964-968.

EK OKUMA

- www.nysora.org

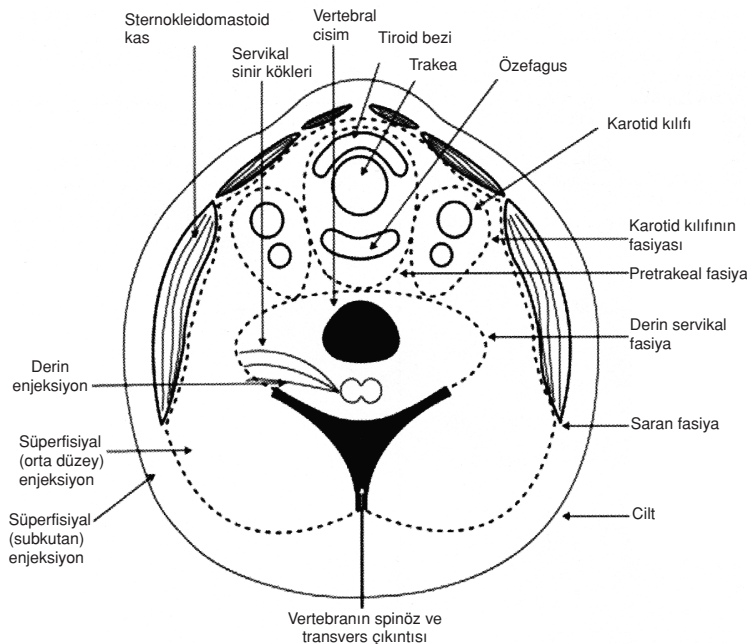
Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Lokal anestezi sistemik toksisite
- Paratiroidektomi
- Karotid endarterektomi
- Tiroidektomi
- Tüm spinal

KLİNİK İNCİLER

- Spinal sinirlerin dallanması. C2-C4 omurlilik → dorsal ve ventral kök (foraminadan çıkmadan önce) → spinal sinirler (foraminadan çıktıktan sonra) → çıkan ve inen dallar → SERVİKAL PLEKSUS → süperfişyal ve derin servikal dallar → ayrı sinirler veya diğer sinirlere katkılar.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER



SIYATİK SINİR BLOĞU

Jane C. Ahn, MD

Sharon L. Lin, MD

Çeviri: Dr. Almıla Gülsün Pamuk



TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Siyatik sinir, İnsan vücudunun en geniş periferik siniridir; motor ve sensoryal innervasyon sağlar.
- Siyatik sinir bloğu lumbal pleksus, femoral veya safen blok ile kombine olarak tüm alt ekstremité anestezisi ve analjezisi için kullanılabilir. İlave olarak,
 - Ayaktan hastalar için genel anestezisi ihtiyacını minimize eder ve bölge-spesifik anestezisi sağlar, bu nedenle hastane kalış süresini ve masrafını azaltır (1).
 - Postoperatif analjezi sağlar, opioid tüketimini ve yan etkilerini azaltır (1).
 - Kateter uzamış anestezisi ve lokal anestezinin sürekli infüzyonunu sağlamak için yerleştirilebilir.
- Siyatik sinir blokları, periferik sinir stimülasyonu (PSS) ve/veya ultrasound eşliğinde (US) girişimlerinde kapsayan çeşitli teknolojileri kullanarak uygulanabilir.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Siyatik sinir posterior uyluğa, dize, diz eklemi bölümüne ve medial alan dışındaki diz altı tüm bacağı sensoryal innervasyon sağlar (burası safenöz sinir tarafından beslenir, femoral sinirinin dalı).
- Hamstring, bilek ve ayağın fleksör ve ekstensör kaslarına motor fonksiyon verir.
- Distal siyatik sinir bloğu (popliteal blok), hamstring'e motor fonksiyon yanında posterior uyluk ve dize yedek duyu sağlar.

ANATOMİ

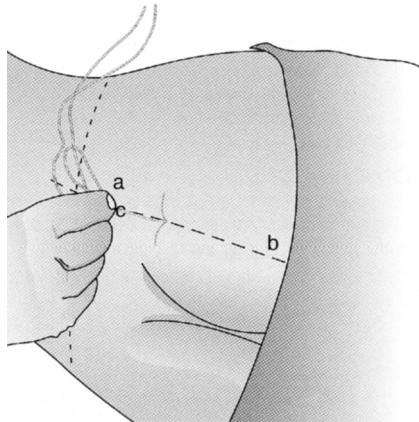
- Siyatik sinir Lumbosakral pleksustan orijin alır, L4-S3 sinir kökleri
- Büyük siyatik forameninden çıkar ve kaudal olarak femurun posteriorundaki piriformis kası boyunca ilerler. Popliteal fossada popliteal sinirinin yaklaşık 7-8 cm. proksimalinde: Tibial sinir (medialde) ve ortak peroneal sinir (lateralde) olarak 2 ana dala ayrılır.
- Tibial ve ortak peroneal sinir, ortak sinir kılıfı içindedirler.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Alt ekstremité sinir bloklarından kaynaklanan majör komplikasyonlar, diğer periferik sinir blokları ile karşılaştırıldığında nadir gözlenirler (brakial pleksus ve göz blokları).
- Aşağıdakileri takiben sinir hasarı olabilir (2):
 - İğne nedenli travma
 - Lokal anestezik nörotoksisitesi
 - Lokal anestezik sistemik toksisitesi
 - Basınç ve lokal anestezik volümüne sekonder iskemik yaralanma
 - Vazokonstriktörlerin ilavesi
 - Hematom ve damar yaralanması
 - Cerrahi ve pozisyon travması
 - Turnike yaralanması
 - Postoperatif şişlik
 - Daha önce varolan patoloji
- Siyatik sinir yaralanması ASA kapanmış dava verilerine göre periferik sinir bloklarında ortaya çıkan komplikasyonların %3'ünü teşkil etmektedir (3).

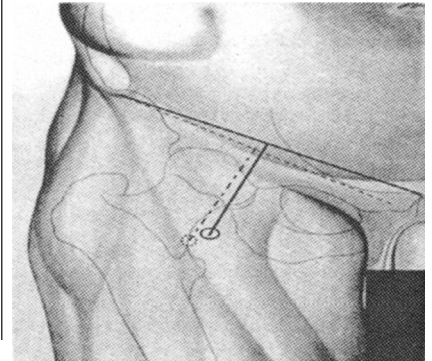
PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Siyatik sinir bloğu eğer lumbal pleksus, femoral veya safen sinir bloklarıyla beraber kullanılırsa alt ekstremité cerrahisi için spinal ve epidural anestezisyone bir alternatif olur. Aynı zamanda, koagülopati bozukluğu olan hastalarda nöroaksiyal bloklar için de bir alternatif olabilir.
- Siyatik sinir, trasesi boyunca (parasakral alandan popliteal fossaya kadar) herhangi bir yerden bloke edilebilir:
 - Proksimal siyatik bloğunun lumbal pleksus veya femoral blok (uyuk, diz ve uyluk turnike uygulamaları için) ile kombinasyonu önerilir.
 - Distal siyatik blok (popliteal blok) alt bacak, bilek veya ayak operasyonlarında safen sinir bloğu ile kombine edilmesi önerilir. Bu, hastanın hamstring fonksiyonu bozulmadığı için koltuk değnekleri ile hareketine müsaade eder.
- Ultrasound'a (USG) karşı periferik sinir stimülasyonu. Veriler gösteriyor ki, USG kılavuzlu siyatik sinir blokajı, başlangıç zamanını iyileştirmekte ve blok uygulamak için harcanan zamanı kısaltmaya ve lokal anestezisi gereksinimlerini azaltmasına ek olarak duyu blok başarısını arttırmaktadır (Grade A tavsiyesi için Level IB kanıt) (4). Bununla birlikte, seçim tamamen uygulayıcının tercihi ve tecrübesine dayanır
- Parasakral girişim (Mansour), siyatik sinir büyük siyatik forameninden çıkıp siyatik siniri oluşturmada önce tüm sakral pleksusu bloklar. Bu en proksimal girişimdir (5) (Şekil 1)
 - Pozisyon: Lateral (Sim's) pozisyonu
 - İşaret noktaları: Posterior superior iliyak spine (PSIS) ve iskiyal tuberositas arasında çekilen çizgi
 - İğne giriş noktası: PSIS boyunca çizginin 6 cm altında
 - Derinlik: Yaklaşık 5-8 cm
 - Yönlendirme: Eğer kemiğe temas olursa, iğne 1 cm inferiora yönlendirilebilir ve ekstra 2,5 cm'den daha fazla olmamak şartı ile ilerletilebilir.
 - Diğer: Pelvik damarlar ve organlara yakın uygulanmaktadır



ŞEKİL 1. Parasakral yaklaşım (Mansour) a= posterior superior iliyak spine, b= İskiyal tuberositas. İğne giriş noktası a noktasının yaklaşık 6 cm inferiorudur.

- Klasik yaklaşım (Labat-Winnie) siyatik siniri büyük siyatik forameninden çıktıktan sonra piriformis kasının distalinde bloke eder (6).
 - Pozisyon: Lateral (Sim's) pozisyonu
 - İşaret noktaları: Trokanter major (TM), PSIS, sakral hiatus. TM ve PSIS'1 birleştiren bir çizgi çizilir ve TM ile sacral hiatus birleştiren ikinci bir çizgi daha çizilir. İlk çizgiyi ikiye bölen ve ikinci çizgiyi kesen dikey bir çizgi çizilir.
 - İğne giriş noktası: Dikey çizginin 2. çizgiyle kesişimi (TM - sakral hiatus).
 - Derinlik: 6-7 cm
 - Diğer: İğne, çok sayıda kas katmanından geçer ve daha fazla rahatsızlığa neden olabilir.
- Anterior yaklaşım, siyatik siniri femur arkasından daha minör trokanterin üzerindeki seviyede geçerken bloke eder (7) (Şekil 2).
 - Pozisyon: Supin
 - İşaret noktaları: Inguinal ligament (anterior superior iliak spine ve pubik tüberküle bağlayan çizgi). Inguinal ligamenti ikiye bölen ve 8 cm kaudale uzanan bir dik çizgi.
 - İğne giriş noktası: İğne, cilde dik, ön superior iliak spine ve pubik tüberküle bağlayan çizginin orta noktasına dik olan çizgi boyunca 8 cm distalden yerleştirilir.



ŞEKİL 2. Sakral sinire anterior yaklaşım. Inguinal ligament anterior superior iliak spine ve pubik tüberküle birbirine bağlayan çizgi olarak tanımlanır. Çizgiye orta noktasından kaudale doğru dik bir çizgi çizilir. İğne giriş noktası bu noktadan 8cm uzaktadır.

- Derinlik: 10-11 cm
- Diğer: Trokanter minörü "geçmek" için multipl iğne geçişleri gerekebilir. Posterior femoral kutanöz siniri bloke ederek turnike ağırları önenebilir. Blok gerçekleştirilirken femoral sinire yanlışlıkla rastlanabilir; bu nedenle patellar stimülasyonu monitörize edin.

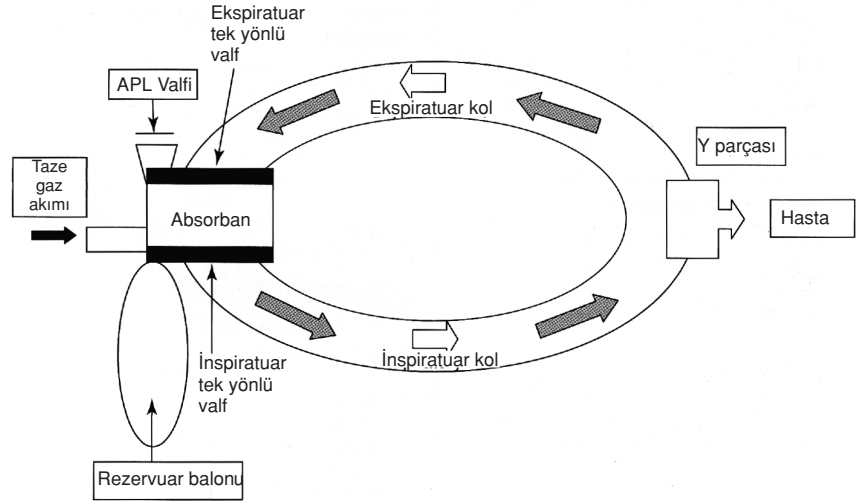
PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Oksijen
 - Çoğu hasta için oksijen tüketimi 200-250 mL/dk'dır, TGA bunu yeterli karşılayabilir olmalıdır (kapalı devre sistemde, TGA'nın buna uygun olması gerekir)
 - Preoksijenasyon oksijen akımının 5L/dk olmasıyla 3 dakika içinde sağlanır.
- Taze gaz akımı
 - Yüksek akım > 1000mL/dk
 - Düşük akım < 1000mL/dk
 - Minimal akım < 500 mL/dk
 - Metabolik akım = 250 mL/dk
 - TGA, hasta tarafından alınan ve devrede kalan gazları değiştirir.
 - 'Kapalı' devre sisteminde, TGA, oksijen ve dokular tarafından alınmış anesteziyle yer değiştirir. Başlangıçta, dokunun nitroz oksit ve volatil anestezi gaz alımı yüksektir fakat oksijen alımı sürdükçe zamanla azalır. Bu durum 'minimal' oksijen akımı başlamasından önce, tepe doku alımı döneminde, yüksek TGA (3L/dk) sağlanması ile ilk 15 dakikada kısmen aşılar.
- Karbon dioksit
 - Klinik kullanımda, arteriyel CO₂, TGA'dan çok dakika ventilasyonuna bağlıdır, Mapleson devresinde durum böyle değildir.
 - Halka sisteminde, absorban tükenmişse veya tek yönlü valf açık pozisyonunda sıkışmışsa geri soluma olasıdır. Bu durum ETCO₂ monitörizasyonunda inspire edilen CO₂'in yüksek ölçülmesiyle anlaşılır.

Pediyatrik Değerlendirmeler

- Ölü boşluk, hasta Y parçası bağlantısından solunum tüpleri (anestezi devresi) arasındaki kısma kadar artar.
- Yani, Y parçası ve hasta arasına konulan herhangi bir parça (filtre, ETCO₂ adaptörü) küçük bir çocukta, kabul edilemez şekilde, ölü boşluğu artırır.
- Dakika ventilasyonunun hesaplanması, genişleyebilir (distensible) kıvrımlı tüplerde gazların sıkışmasına bağlı, zor olabilir. Bu nedenle çocuk hastalarda kısa, ince tüpler standart bir kanisterle kullanılır.
- Halka sisteminin bütünlüğünün kontrolü:
 - 'Kaçak' testi, oksijen flaşının kullanılarak sistemdeki basıncın en az 30 cmH₂O artırılarak bu sırada APL valvinin ve Y parçasının kapatılmasıyla yapılır. Sistemdeki basınç 10 sn boyunca düşmezse, kaçak yoktur denilir.
 - 'Akım testi' anestezi balonunun Y parçasına bağlanması ve mekanik ventilatörle ventile edilmesiyle yapılır. Balonun döngüsel (cyclical) inflasyon ve deflasyonu hasta devresi ve tek yönlü valvlerin doğru çalıştığından emin olunmasını sağlar.
- Halka sisteminin bütünlüğü, 'self test' adı altında yeni anestezi cihazlarına eklenen bir test ile yapılır.
- Hattaki basınç göstergesi devredeki basıncın izlenmesini sağlar ve hattaki oksijen analizörü hastaya verilen oksijenin yüzdesini ölçer.

GRAFİKLER/ŞEKİLLER HALKA SİSTEMİ



KAYNAKLAR

1. Taha S, El-Khatib M, Siddik-Sayyid S, et al. Preoxygenation with the Mapleson D system requires higher oxygen flows than Mapleson A or circle systems. Can J Anaesth. 2007;54 (2):141–145.
2. Feldman JM. Managing fresh gas flow to reduce environmental contamination. Anesth Analg. 2012 March 13

EK OKUMA

- Dorsch JA, Dorsch SE, eds. The circle system. In: Understanding anesthesia equipment, 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2008:223

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Alveol
- Alveoler ölü boşluk
- CO₂ transportu
- Anestezi cihazında oksijen analizörü

KLİNİK İNCİLER

- Herhangi bir devrede, geri solunmadan önce, ekshale gazın kanisterden, CO₂ tutucusundan geçtiğinden emin olmak için 3 ana kural vardır:
 - Tek yönlü valvler hasta ve anestezi balonu arasında olmalıdır, biri devrenin inspiratuar diğeri ekspiratuar kolunda olmalıdır.
 - Taze gaz akımı, devreye hasta ve ekspiratuar tek yönlü valf arasından girmemelidir.
 - APL valvi inspiratuar tek yönlü valf ve hasta arasına yerleştirilmemelidir.

- Klinik kullanımda, arteriyel CO₂, TGA'dan çok dakika ventilasyonuna bağlıdır, Mapleson devresinde durum böyle değildir.
- Düşük TGA ve kapalı devre kullanımı ile volatil ajanların ve nitroz oksitin ekotoksikolojik etkileri (ozon tabakasının incilmesi, küresel ısınma) azaltılabilir (2).

SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Ilka Theruvath, MD, PhD

Sylvia H. Wilson, MD

Çeviri: Dr. Murat İzgi



TEMEL BİLGİLER

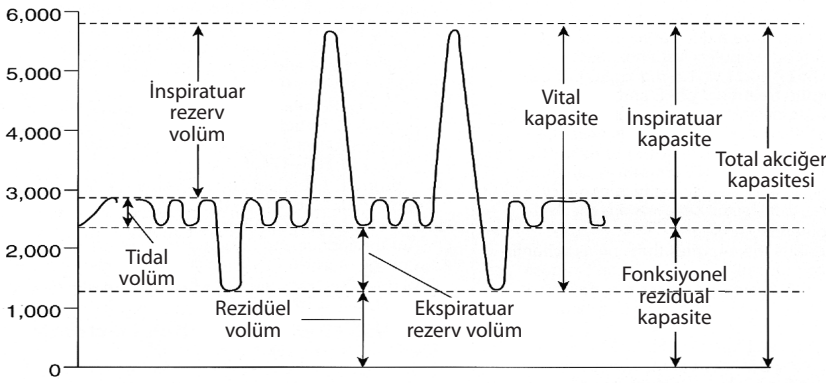
TANIM

- Solunum Fonksiyon Testleri (SFT) akciğer hacimleri, hava akımı ve alveoler kapiller membran difüzyon kapasitesini ölçer.
- Akciğer hacimleri ve kapasiteleri respiratuvar siklusun farklı fazlarıyla ilişkili hava hacimleri ile ilgilidir.
- Direkt ölçülen akciğer hacimleri:

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- TV: Pasif solunumla inspire edilen hava hacmi
 - Normal TV: -6-8 ml/kg
 - Azalmış akciğer kompliyansı ve/veya azalmış ventilasyon kas gücü TV'ü düşürür.
- İRV: Normal tidal inspirasyondan sonra ilaveten inspire edilen maksimal hava hacmi
 - Normal İRV: -1,9-3,3 L
- ERV: Normal tidal ekspirasyon sonrası zorla ekspire edilen maksimum hava hacmi
 - Normal ERV: 0,7-1 L

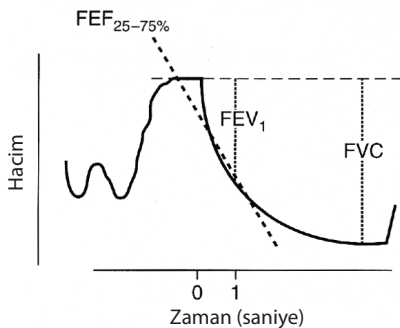
Akciğer hacimleri (mL)



Adapted from: Shier D, Butler J, Lewis R. Hole's human anatomy and physiology. 12th Edition. New York: McGraw-Hill, 2009.

ŞEKİL 1. Akciğer hacim kapasiteleri.

- Tidal volüm (TV), inspiratuar rezerv volüm (IRV), ekspiratuar rezerv volüm (ERV) ve rezidüel volüm (RV).
- Bir veya daha fazla akciğer hacminin birleştirilmesiyle oluşan akciğer hacimleri:
 - Inspiratuar rezerv kapasite (İRK), vital kapasite (VK), total akciğer kapasitesi (TAK), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)
- Zorlu ekspiratuar spirometri hastanın maksimal inhalasyon sonrası zorlu ekshale ettiği ekspiratuar akım ve hacmi ölçer.

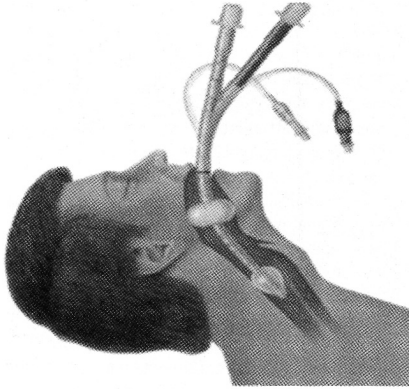


ŞEKİL 2. Zorlu ekspiratuar spirometri.

- RV: Zorlu ekspirasyon sonrası akciğerlerde kalan hava hacmi. Ekshale edilemez ve dolayısıyla rutin spirometri ile ölçülemez.
 - Normal RV: 1 L
- Inspiratuar kapasite (İK): İstirahat ekspirasyon sonrası maksimum akciğer ekspansiyonu ile inspire edilen hava hacmi.
 - İK = İRV + TV (normali 2,5 – 3,5 L)
 - Azalmış İK ekstratorasik havayolu obstrüksiyonunu gösterir.
- FRK: Pasif ekspirasyon sonrası akciğerlerde kalan gaz hacmi.
 - FRK = ERV + RV (Normali 1,8-2,3 L)
 - FRK akciğer içindeki ventilasyon-perfüzyon ilişkisini etkiler.
 - Azalmış FRK venöz karışımda artma ve arteriyel hipoksemiye neden olur.
 - FRK'nın indirekt tayini (çünkü RV spirometri ile ölçülemez)
 - Eşitleme metodu: Bir kapalı devre sistemde işaretli gaz (Helyum) eşitlenerek FRK hesaplanabilir. FRK'ya başlarken spirometri kullanılır, hasta verilen konsantrasyonda oksijen ve helyum solur. Helyum hastanın akciğerleri ile spirometri arasında eşitlenir. Sistem kapalı olduğundan FRK (konsantrasyon1 x hacim 1) = (konsantrasyon2 x hacim 2) ile tayin edilebilir.

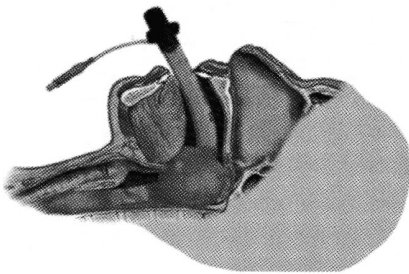
- Yıkama metodu: FRK işaretli gazın (Azot) akciğerlerden yıkanması ile hesaplanabilir. Hasta alveolar azotu "yıkamak" için %100 oksijenle birkaç dakika solur. Fraksiyonel azot konsantrasyonu ve ekspire edilen hacim 7 dakikadan fazla ölçülür. İlk ve son alveolar fraksiyonel azot konsantrasyonları ve toplanan ekspirattaki azot konsantrasyonları FRK hesaplanmasında kullanılır.
- Pletismografi: Hasta bir basınç transdüserli bölmeye oturur ve bir ağızlıktan nefes alır verir. Ağızlık bir diferansiyel basınç pnömotakometresi ve elektronik kapağa bağlanır. Tidal solunum ve soluma manevraları esnasında ağız basıncı ve bölme basınç değişiklikleri ölçülür. Torasik gaz volümü ve FRK hesaplamasında diferansiyel basınçlar kullanılır.
- VK: Maksimal inspirasyon sonrası ekshale edilen maksimum hava hacmi.
 - VK = İRV + TV + ERV (normali ~ 60ml/kg)
 - VK, efektif öksürme ve derin nefes alıp vermeyle koreledir.
- TAK: Maksimum inspiratuar efor sonrası akciğerlerdeki hava hacmi.
 - TAK = İRV + TV + ERV + RV (normali ~ 5 L)
- Forse Vital Kapasite (FVK): Maksimal inspirasyon sonrası maksimal ekspirasyon ile ekshale edilen hava hacmi.
 - FVK normalde VK'ye eşittir.
 - FVK ölçümleri hastanın eforuna ve kooperasyonuna bağlıdır.
- 1 Saniyedeki Forse Ekspiratuar Volüm (FEV 1): FVK manevrasının ilk saniyesinde ekshale edilen forse hava hacmi.
 - Akım ölçümü (zamanla hacim biter).
 - Hastanın eforuna bağlıdır. Düşük FEV 1 akciğer hastalığının değil yetersiz eforun sonucudur.
- FEV 1/FVK: Hastanın bireysel akciğer hacmine göre FEV 1 ölçümünü normalize eder.
 - Normal FEV 1/FVK ≥ 0,75; 1 saniyede ekspire edilen hava hacmi forse vital kapasitenin %75 i olmalıdır.
- Forse Midekspiratuar Akım Oranı (FEF %25-75): FVK'nın %25'i ile %75'i ekshale edilen hacim.
 - Eskiden maksimum mid-ekspiratuar akım oranı (MMAO) denmekteydi.
 - FEV 1 ve FVK'ye göre daha az efor bağımlıdır ama submaksimal inspirasyon (azalmış FVK) veya belirgin azalmış ekspiratuar eforla azaltılabilir.
 - Normal değerler FVK'ye bağlı geniş değişiklik gösterir. Hem mutlak değer (normali ~ 2-5 L/sn) hem de tahmini değer oranı (normali ~ %100 ± %25) kaydedilir.

- Akciğerlerden solunum sesleri duyuluyorsa tüp trakeaya girmiştir; distal kaf şişirilmiş olarak kalmalıdır. Ventilasyon standart bir endotrakeal tüple olduğu gibi distal lumen yoluyla gerçekleştirilir.
- Ancak daha yaygın olarak epigastriyum üzerinde tüpün özefagusa girdiğini gösteren gurlama sesleri duyulur. Havanın özefagusa kaçmasını veya orofarenks/nazofarenksten dışarı çıkışını engellemek için her iki kaf da şişirilir. Proksimal lümen yoluyla hasta havalandırılır.
- Distal kafın yukarısında bulunan çok sayıda açıklıktan taze gaz akışı sağlanır.



ŞEKİL 2. Kombitüp. çift lümen, çift kaf, çift balon şişirme.

- King LT-D
 - Yerleştirme, kaflar söndürülmüş ve sade jel ile kayganlaştırılmış haldeyken yapılmalıdır.
 - Cihaz, dominant el ile özefagusun üst kısmına kadar kör bir şekilde yerleştirilir.
 - Cihaz, dominant el yardımıyla üst kesici dişler cihaz üzerindeki siyah çizgiler arasına gelene kadar özefagusa kör bir şekilde yerleştirilir. Baskın olmayan el ağzı açık tutmak ve gerektiğinde çeneyi asmak için kullanılır. Bazıları dilin tabanını geçene kadar lateral yaklaşım ile cihazı yerleştirip sonrasında rotasyon yaparak cihazın ilerletilebileceğini savunmaktadır.
 - Distal kaf özefagusta, proksimal kaf dil tabanında şişer.
 - Ventilasyon kolaylığı ve tidal hacimleri değerlendirirken nazikçe geri çekilmesi gerekebilir. Kaflar şişirilmiştken yeniden yerleştirme yapılamaz.
 - King LTS-D'deki mide lümenini kullanmak için aspirasyon kateterinin kayganlaştırılması gerekir.



ŞEKİL 3. King LT-D. Tek lümen, çift kaf, tek balon şişirme.

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Supraglottik cihazlar için rölatif kontrendikasyonlar şunlardır
 - Aspirasyon riski: Bu cihazlar vokal kordların üzerine oturtulduğu ve trakeayı özefagustan izole etmediği için hastalar aspirasyondan korunmamaktadır. Endotrakeal entübasyon gebelerde veya aspirasyon riski yüksek olan hasta gruplarında tercih edilir.
 - Major abdominal ya da torasik cerrahi
 - Ventilasyon için yüksek inspiratuar basıncın gerekli olduğu durumlar: Supraglottik cihazlar yeterli pozitif basınçlı ventilasyonun uygulanmasının zor olabileceği laparoskopik cerrahiler ve trendelenburg pozisyonu için ideal cihazlar değildir. Ek olarak, obezitede ve restriktif akciğer hastalığı olan hastalarda solunum sistemi kompliyansında bir düşüş görülebilir.
 - Hasta pozisyonu supraglottik cihazların yerleşimini ve sızdırmazlıklarını etkiler. Supraglottik cihazlar pron pozisyonunda kullanılmamalıdır. Ağız açıklığı ve baş ekstansiyonundaki değişikliklerle LMA'daki kaçak ve kaf basınçları değişir.
- Olası zorluklar
 - “Kötü yerleştirilme” ya da yanlış pozisyon, cihazın kötü şekilde tespit edilmesine ve yüksek miktarda kaçığa neden olabilir.
 - Diş travması
 - Kanama
 - Boğaz Ağrısı
 - Hıçkırık
 - Vagal yanıt
- Laringospazm: Supraglottik cihazlar vokal kordların üzerine oturduğundan laringospazma karşı koruma sağlamazlar. Yeterli anestezi derinliği olmadığı her an laringospazm ortaya çıkabilir.

PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Trakea manipüle edilmediğinden, supraglottik bir cihazın kullanılması, bronkospazm ve öksürük oluşması olasılığını azaltır. Direkt laringoskopi ile oluşan sempatik stimülasyondan da ayrıca kaçınılmış olunur.
- Yerleştirilmesinden önce induksiyon yapılmalıdır ancak laringoskopi ya da kas gevşekliğine ihtiyaç yoktur.
- Bu cihazların endotrakeal tüpe göre daha geniş bir lümeni vardır. Hastalar spontan olarak buradan soluk alıp verebilir.
- Elektif olarak kullanılmasının yanı sıra zor havayolu algoritmasının da bir parçasıdır (2). Laringoskopi başarısız olduğunda ve efektif ventilasyon sağlanamadığında, bir LMA (veya başka bir supraglottik cihaz) kör olarak yerleştirilebilir.
- Supraglottik cihaza kullanılacak hava miktarı ve optimal kaf basıncı tartışmalıdır. Üretici tarafından tavsiye edilen hava miktarını kullanmak aşırı şişmeyi ve aşırı kaf basınçlarını önleyebilir.
- Bazı cihazlar yerleşik bir ısırma bloğu içerir. Aksi takdirde, ısırmayı önlemek için hazırlanmış bir ısırma bloğu veya gazlı bez kullanılabilir.

- Bazı cihazlar nazogastrik tüp yerleşimi için bir port içerir. Portun olmadığı durumlarda sızdırmazlığı bozmadan böyle bir nazogastrik tüpün yerleştirilmesi zor veya imkansız olabilir.
- LMA, entübasyona yardımcı olmak için faydalıdır. LMA-Aintree tekniği ile bir LMA yerleştirilir ve ventilasyon doğrulanır (3). Bir Aintree Entübasyon Kateteri (AIC), fiberoptik yardımıyla LMA içerisinden trakeaya yönlendirilir. AIC yerinde bırakılarak LMA ve fiberoptik skopi çıkarılır. Endotrakeal tüp AIC üzerinden geçirilir ve AIC çıkarılır.

KAYNAKLAR

1. Urtubia RM, Aguila CM, Cumsille MA. Combitube: A study for proper use. *Anesth Analg.* 2000;90:958–962.
2. Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology.* 2003;98: 1269–1277.
3. Turk M, Gravenstein D (2007). Aintree Intubation Catheter Technique in Unanticipated Difficult Intubation. Retrieved March 10, 2011 from University of Florida Department of Anesthesiology, Center for Simulation, Advanced Learning and Technology, Virtual Anesthesia Machine Web site: <http://vam.anest.ufl.edu/airwaydevice/aintree/index.html>.
4. Bein B, Scholz J. Supraglottic airway devices. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology.* 2005;19(4):581–593.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Zor havayolu
- Laringospazm

KLİNİK İNCİLER

- Supraglottik cihazlar “entübe edilemez, ventile edilemez” durumlarında kullanışlıdır.
- Trakeayı mide içeriğinin aspirasyonu veya laringospazmdan korumazlar (4).
- Kombitüp, LMA'lara ve endotrakeal tüpe kıyasla daha yüksek oranda boğaz ağrısı, disfaji ve üst havayolunda hematoma yapabilir.
- Özefageal rüptür bildirilmiş nadir bir komplikasyondur. Bu nedenle bilinen özefageal hastalık varlığı bir kontrendikasyondur.

TRANSDUSERLER

Rongjie Jiang, MB, MS

Kirk H. Shelley, MD, PhD

Çeviri: Dr. Mehtap Honca



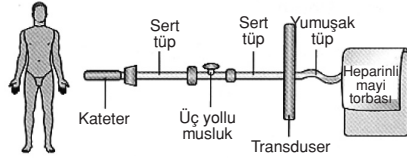
TEMEL BİLGİLER

TANIM

- Transduserler bir tip enerjiyi başka tip enerjiye dönüştüren aletlerdir.
- Perioperatif dönemde transduserler basınç dalgalarını monitör üzerinde gösterilecek şekilde elektriksel sinyallere dönüştüren invazif monitörler olarak kullanılırlar. En çok intra-arteriyel, santral venöz, pulmoner arter ve intrakraniyal kateterlerin monitörizasyonunda kullanılırlar.

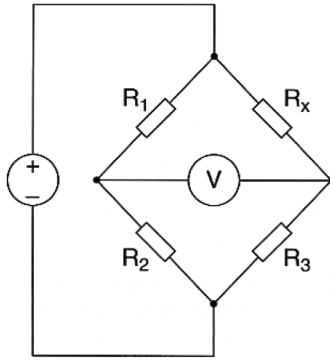
FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

- Modern transduserler hava-sıvı arayüzleri olan ve 200 Hz. den büyük örnekleme frekansına sahip küçük, eksternal tek kullanımlık çiplerdir.
- Devamlı sıvı sütunu. Kateterin distalindeki basınç veya pulsatil fluktuasyonların değişimi transdusera devamlı sıvı sütunu aracılığı ile iletilir.
 - Kateter hastanın vücuduna istenilen bölgeden yerleştirilir.
 - Sıvı sütunu kateterden başlayarak sert tüp → üç yollu musluk → sert tüp → transduser → yumuşak tüp → mayi torbası (genellikle heparin de içerir) şeklinde devam eder.



ŞEKİL 1. Jenerik 2-gaz anestezi makinesinin şeması.

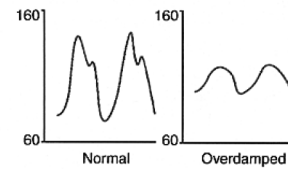
- Transduser. Transduserin içinde bir adet "gerilim ölçer" diyafram bulunur. Sıvı sütunundan alınan basınç fluktuasyonları diyaframdan silikon çipe veya tek bir tele aktarılır; bu hareket veya gerilim diyafram üzerine uygulanan basınçla orantılı olarak gerilim ölçer üzerinde bir voltaj değişikliğine neden olur. Sonuç olarak, basınç fluktuasyonları gerilim ölçerin elektriksel rezistansında değişime neden olur ($V = IR$; V voltaj, I akım ve R rezistans olacak şekilde)
- Wheatstone köprüsü fenomeni. Transduser çipinin devresini tanımlamaktadır. Gerilim ölçerdeki bilinmeyen rezistans (basınç fluktuasyonlarına bağlı) köprü bileşenlerinin bilinen üç rezistans değerine bakılarak hesaplanabilir; Kirchhoff kanununa göre bir koldaki bütün voltajların ve akımların cebirsel toplamı sıfır olmalıdır. Wheatstone köprüsü rezistanstaki küçük değişiklikleri ölçebilme kapasitesine sahiptir ve bu yüzden gerilim ölçerdeki rezistans değişikliklerini de ölçebilmektedir.



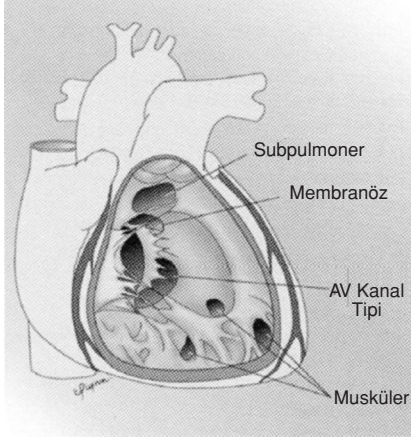
ŞEKİL 2. Wheatstone köprüsü bileşeni, R1, R2 ve R3 gerilimleri bilinmektedir ve Rx hesaplanabilir, çünkü tüm gerilimlerin cebirsel toplamı sıfıra eşit olmalıdır.

- Elektronik veri. Rezistanstaki değişiklikler sonrasında elektronik verilere çevrilir (örneğin sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları)

- Fourier Analizi. Arteriyel, santral venöz ve pulmoner arter basınç traseleri en iyi biçimde Fourier analizi kullanılarak dalga formuna çevrilebilmektedir. Bu yöntem arteriyel basınç dalgasını basit sinüs ve kosinüs dalgalarının toplamı olarak gösterebilmeye olanak sağlar. Dönüştürülen dalga şeklinin kalitesi intravasküler kateterin özelliklerine, bağlantı tüpüne ve esas transduser sistemine bağlı olarak değişir.
- Frekanslar. Transduserin frekansı arteriyel ya da venöz dalga frekansından büyük olmalıdır. Piyasada en yaygın olan transduserlerin frekansı >200 Hz dir. Eğer bir transduser sisteminin frekansı çok düşük olursa, ölçülen dalga formunun frekansı transduserin frekansı ile aynı seviyede olacaktır. Sonuç olarak, sistem maksimum genlikte titreşmeye başlar ve monitörde ölçülen basınç dalgaları gerçek arteriyel basınç değerinin katlanmış hali şeklinde izlenir.
- Damping (sönüm, bayılma) devamlı bir sıvı kolonundaki frekansın düşüşünü ifade eder. Dalga formu daha yumuşamış olur ve dikrotik çentik sıklıkla düzleşir ya da tamamen kaybolur. Bu durum sistolik basıncın normalin altında ve diyastolik basıncın normalin üstünde ölçülmesine neden olur. Ortalama arteriyel basınç ise doğru ölçülmeye devam edilir. Bunun örnekleri arasında;
 - Hava baloncukları
 - Uzun, dar ve sert mayi setleri
 - Ek üç yollu musluk kullanımı
 - Gevşek bağlantılar
 - Kateter ya da setlerde bükülme
 - Transduserde kan
 - Kateterde pıhtı bulunması
 - Boş yıkama torbası
 - Düşük kardiyak debi (kardiyojenik şok, sepsis, ciddi hipovolemi) gibi sebepler bulunur.



- IVS: Septumun posterior kısmı düzken, anterior kısmı trabeküledir. Posterior kısmı atrioventriküler kapaklara (TV, MV) yakınlığı nedeniyle giriş septum (inlet septum) olarak adlandırılır. IVS'nin membranöz kısmı septumun giriş kısmı ve trabeküle kısmı arasında yer alır.



ŞEKİL 2. Sol ventrikül içsel anatomisi. (Multimedia Kütüphanesi, Boston Çocuk Hastanesi 2011, Robert Geggel, MD. editör. Çizimler: Emily Flynn McIntosh)

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Ventriküler septal defektler (VSD): RV volüm yüküne, RV dilatasyonuna, pulmoner hipertansiyona ve duruma göre RV yetmezliğine neden olan soldan sağa şantla ilişkilidir. RV basınçları LV basınçlarını aştığında sistemik hipoksemi ve siyanoza neden olabilecek şekilde (Eisenmenger sendromu) akım tersine döner ve sağdan sola şant gelişir. 4 tipi vardır:
 - Musküler VSD: Septumun trabeküler kısmının defektinden kaynaklanır. Tamamen kas tabakasıyla çevrilmiştir ve musküler septumun herhangi bir yerinde oluşabilir.
 - Membranöz VSD: Membranöz septumun gerçek defektidir ve komşu musküler septuma yayılım olmaksızın fibröz doku ile çevrilmiştir. Musküler septuma yayılım gösterirse perimembranöz ya da infrakristal adını alır.
 - Giriş VSD: IVS'nin posterior düz duvarlı (giriş) kısmındaki defektlerdir. Defekt ile anulus arasında musküler kenar yoktur; AV kanal defektinin bir parçası olabilirler.
 - Suprakristal (ayrıca subarteriyel, subpulmoner veya koanal olarak ta bilinir) VSD: İnfindibular septumdaki defektler RVOT'u LVOT'tan böler (3).
- Prematüre ventriküler kontraksiyonlar (PVC): Ventriküler miyokarddaki ektoptik odaktan kaynaklanır ve yavaş yayılım hızına sahiptir. Bu durum EKG'de garip şekilli genişlemiş QRS kompleksi ile sonuçlanır. Bunlar his hüzmelerini uyaramazlar, böylece atrium ve SA düğümüne retrograd ileti olmaz. Bir sonraki 'P' dalgası PVC içerisinde gizlenir ve ventrikülleri uyaramaz ancak PVC sonrası ikinci 'P' dalgası iletecek ve ventriküler depolarizasyonu üretecektir. Böylece PVC'den sonra her zaman bir duraksama olacaktır. Tek odaklı ya da çok odaklı olabilirler. <7/dk'lık PVC frekansının klinik önemi yoktur; bununla birlikte çok odaklı PVC'ler veya PVC serileri ventriküler taşikardi veya fibrilasyon prekürsörü olabilir.
- Ventriküler taşikardi: Hızlı düzenli ventriküler depolarizasyon serileridir. Yeterli ventriküler dolumu engellerler ve hemodinamik instabiliteye neden olurlar.
- Ventriküler fibrilasyon: Ventrikül miyokardı çoklu ventriküler ektoptik odaktan ya da sirküler hareketten kaynaklanan hızlı ateşlemelere bağlı tamamen düzensiz ve inefektif bir şekilde kasılır. Ventriküller yeterince dolamazlar ve bu durum kardiyak output ve kan basıncında ciddi düşüşe neden olur. Fibrile ventrikül 'kurtçuk dolu keseye' benzer.

PERİOPERATİF İLİŞKİ

- Preoperatif değerlendirme sırasında şiddetli holosistolik üfürümün oskültasyonu hekimi alışı bir VSD için uyarmalı ve ileri tanı için teşvik etmelidir.
- Herhangi bir nedene bağlı bozuk ventriküler fonksiyonu olan hastalar uygun medikal tedavi alıp almadıkları ve kompanse olup olmadıklarının görülmesi için preoperatif dönemde dikkatlice değerlendirilmelidir.
 - Kompense olmayan kalp yetmezliğine işaret eden bulgu ve semptomlar nefes darlığı, soğuk nemli ekstremiteler, düşük kan basıncı, taşikardi, pulmoner oskültasyonda raller, artmış JVP, alt ekstremitelerde ödeme ve azalmış egzersiz toleransını içerir.
 - Anestezi eğer mümkünse ameliyatı ertelemeyi göz önünde bulundurmalıdır böylece hasta uygun şekilde optimize edilebilir.
- Azalmış ventriküler fonksiyonu olan hastalarda invazif monitörizasyon (arteriyel yol, santral yol, pulmoner arter kateteri) göz önünde bulundurulmalıdır. Arteriyel yol yerleştirilmesi genellikle ventriküler fonksiyonda ciddi azalma (EF < %25) veya ciddi kan kaybı, sıvı şifti ya da kan basıncında ani değişiklik riski olan ameliyatlarda endikedir. Pulmoner arter kateterleri genellikle acil ameliyat edilecek olan kompanse olmayan kalp yetmezliği ya da anstabil anjinası olan hastalarda sıvı resüsitasyonunu yönlendirmek için, yüksek riskli ameliyatların gerçekleştirileceği kalp yetmezlikli hastalarda veya RV yetmezliği ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda endikedir

- Eğer perioperatif dönemde ventriküler taşikardi ya da fibrilasyon olursa klinisyen uygun İKYD protokollerini ve tıbbi tedaviyi başlatmalı ve alta yatan herhangi bir nedeni düzeltmek için aramalıdır.
- Hipertrofik kardiyomiyopati ya da düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastaların ventriküler aritmi ve ani ölümü engellemek için implante edilmiş bir defibrilatör cihazı olacaktır. Bu cihazların preoperatif dönemde kontrol edilmesi ve tedavi opsiyonlarının kapatılması gerekir çünkü cerrahlarca kullanılan elektrokoter etkileşime neden olabilir ve cihaz tarafından anormal bir ritim olarak algılanabilir. Bu durum hem hastaya hem de cerrahi ekibe zarar verebilecek bir şoku ortaya çıkarabilir.

KAYNAKLAR

1. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al. RV function in cardiovascular disease, Part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117: 1436-1448.
2. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al. RV function in cardiovascular disease, Part II: Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricle failure. *Circulation*. 2008;117:1717-1731.
3. Minette MS, Sahn DJ. Ventricular septal defects. *Circulation*. 2006;114:2190-2197.

EK OKUMA

- Ganong WF. "Origin of the Heartbeat and the Electrical Activity of the Heart", Review of Medical Physiology 20th ed., United States, McGraw-Hill; 2001:528-544.
- Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. "Thorax", Clinically Oriented Anatomy 6th ed, Philadelphia PA, Lippincott Williams & Wilkins; 2010:135-160.

Ayrıca Bakınız: (Konu, Algoritma, Elektronik Medya Elemanı)

- Atrium
- Koroner arterler
- Ventriküler fibrilasyon
- Prematüre ventriküler kontraksiyonlar
- Ventriküler taşikardi

KLİNİK İNCİLER

- Ventriküller kanı pulmoner ve sistemik dolaşıma atar ve iskemiye, konjenital defektlere ve ritim bozukluklarına yatkındırlar.

WILLIS POLİGONU

Brooke Albright, MD, MAJ, MC

Çeviri: Dr. Asude Ayhan



TEMEL BİLGİLER

AÇIKLAMA

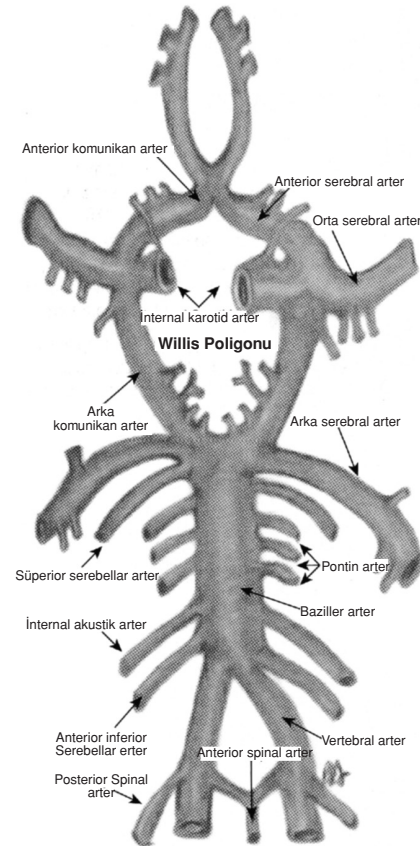
Willis poligonu (WP), internal karotid arterlerdeki (İKA) serebral kan akışını (SKA) (SKA'nın %80'i) hipotalamusun altındaki bir damar çemberi içinde vertebrobaziler sisteme (VBS) (SKA'nın %20'si) bağlar.

FİZYOLOJİ PRENSİPLERİ

Serebral arterlerin dairesel düzenlemesi, poligonun bir kısmı bloke olduğunda veya daraldığında beyni iskemiden koruyan bir ikincil kan akışı sistemi oluşturur.

ANATOMİ

- WP, aşağıdaki arterlerden oluşur (Şekil 1):
 - Anterior komunikan arter
 - Anterior serebral arter çifti
 - İKA çifti
 - Posterior komunikan arter (PKOM) çifti
 - Posterior serebral arter (PSA) çifti



ŞEKİL 1. Willis poligonu anatomisi (1)

- İki vertebral arterle birlikte baziler artere vertebrobaziler sistem denir. WP'na kan sağlar.
- Serebral dolaşım anterior ve posterior damarlara ayrılır:
 - Anterior dolaşım İKA'lar tarafından desteklenir (A. Karotis Kommunis'den kaynaklanan). Birinci dal oftalmik arterdir, ardından PKOM ve sonra da anterior koroidal arter gelir. İKA'lar anterior ve orta serebral arterlerde sonlanır.
 - Posterior dolaşım VBS tarafından beslenir. Vertebral arterler (subklayyen arterlerden gelen) omurilikte dolaşım sağlar ve beyne, orta beyne (mezensefalon), ponsa, medullaya ve serebelluma dallar verir. Vertebral arterlerin dallarına anterior spinal arter, çift posterior spinal arterler ve posterior inferior serebellar arter dahildir. Vertebral arterler sonra bir araya gelerek baziller arteri oluştururlar. Baziller arter, orta temporal loba, oksipital loba ve talamusun bazı kısımlarını besleyen PSA çiftine bölünerek son bulur.
- WP'nun anatomisi yetişkinlerde çok değişkenlik gösterir. Bu varyasyonlar genellikle intrauterin dönemdeki fetal gelişimin sonucudur. Gebeliğin daha yedinci haftasında bile WP'nun ön formu, tüm damarların çapları yaklaşık eşit olarak mevcuttur. Fetus büyüdükçe WP'nun bileşenleri de büyür, bunun sonucunda yetişkin morfolojisi oluşur (2). Fetal ve yetişkin WP anatomisi arasındaki ana farklar, PKOM'in çapı ve PSA'nın dairesel parçasının çapıdır. WP, yetişkinlerin sadece %42,1-47'sinde tamamlanmıştır (3).
- Bazı bireylerde fetal tip PSA (vertebral arter yerine temel olarak İKA tarafından beslenen) devam eder. İKA akış hacmi ciddi oranda artar ve baziller arter akışı ciddi oranda düşer. Anterior serebral arterin A1 segmentleri olmadığında, İKA'lar arasındaki akış büyük oranda asimimetrik (6).

HASTALIK/PATOFİZYOLOJİ

- Anevrizmaların yaklaşık %95'i WP yakınında bulunabilir.
- Serebral anevrizmalar boyut, şekil ve yerlerine göre sınıflandırılabilir. Boyut, gelecekteki yırtılmanın en önemli belirleyicilerinden biridir. ISUIA çalışması (büyük bir uluslararası prospektif çalışma), konuma ve boyuta göre 5 yıllık kümülatif serebral anevrizma yırtılma riskini değerlendirmiştir.
 - Boyut (%anterior/posterior):
 - o <7 mm (%0/2,5)
 - o 7-12 mm (%2,6/14,5)
 - o 13-24 mm (%14,5/18,4)
 - Şekil:
 - o Sakküler (en yaygın): Anevrizmada öne doğru çıkıntı vardır.
 - o Böğürtlen: Sapı veya boynu olan sakküler anevrizma.
 - o Fusiform: Dışa doğru çıkıntısı veya sapı olmadan.
- Konumu:
 - %85'i anterior dolaşımda yer alır
 - o Anterior komunikan arter (anterior dolaşımda en yaygın rüptüre olan yeridir)
 - o Anterior serebral arterler
 - o İKA'ların bifürkasyonu
 - o Orta serebral arterler
 - o PKOM
 - %15'i posterior dolaşımda yer alır
 - o PSA
 - o Baziller arter bifürkasyonu

5-Dakikada Anestezi Konsültasyonu



5 Dakikada Klinik Konsültasyonu, öğrenciler, asistanlar, uzmanlar, sertifikalı anestezi hemşireleri, anestezi asistanları ve yardımcı sağlık personeli için yararlı olan anestezi konularının kolayca erişilebilir bir derlemesidir. 5 Dakikada Klinik Konsültasyonu serisinin son derece başarılı formatının ardından, her biri risk faktörleri ve epidemiyoloji, preoperatif değerlendirme, intraoperatif bakım ve postoperatif bakımı kapsayan, yüksek oranda formatlanmış iki sayfalık bir yayımda 480 konu ele alınacaktır. Her bölümün konuya özel formatı, Fizyoloji, Yönetim, Eşlik Eden Hastalıklar, Cerrahi Prosedür ve İlaç konularının odaklanmış, kanıta dayalı ancak basitleştirilmiş bir tartışması şeklindedir.

Bu kapsamlı kitap, genel operatif ve perioperatif bakımın yanı sıra kardiyak, nöroşirürjik, obstetrik, geriatrik, kritik bakım, pediatrik, rejyonel, vasküler, torasik ve akut ve kronik ağrıdaki yandal konularını da kapsar.

Klinik uygulamada yardımcı olacak özellikler:

- Çok çeşitli koşulları kapsayan 480 farklı konu içerir
- Her bölüm, önemli bilgilere kolay erişim için standart bir şablonda sunulur
- Her bölüm, kitapta mevcut olan ek, tamamlayıcı konuların bir listesini sağlar; bu, okuyucuların belirli bir konu hakkındaki bilgilerini tamamlamalarına izin verir.
- Bu ders kitabına özel olan, perioperatif komplikasyonların kapsamlı bir listesini ve sözlü kurul değerlendirmesi için paha biçilemez konuları kapsayan Yönetim bölümüdür.
- Bölüm konuları çok sayıda ABA anahtar sözcüğü içerir
- 300'den fazla uzman yazar

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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



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

