



PEARLS
of **WISDOM**

TÜRKÇE

Anesthesiology BOARD REVIEW

İkinci Baskı

Kerri M. Robertson • David A. Lubarsky • Sudharma Ranasinghe

Çeviri Editörü
Yüksel Keçik

SINAV ODAKLI
HEDEFE YÖNELİK
KAPSAMLI

- 3750 seri soru; sadece doğru yanıtlarıyla birlikte
- Anesteziyoloji board sınavına yönelik tüm konular
 - Bilmemiz gereken anahtar bilgiler ve inciler
 - Sınav başarısı için bilinmesi şart temel bilgiler
- Anestezi board sınavı için en kapsamlı ve güncel bilgiler



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



Anesthesiology

BOARD REVIEW

İkinci Baskı

Kerri M. Robertson, M.D., F.R.C.P. (C)
David A. Lubarsky, M.D., M.B.A.
Sudharma Ranasinghe, M.D., F.F.A.R.C.S.I.

Çeviri Editörü
Prof. Dr. Yüksel Keçik

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANESTHESIOLOGY BOARD REVIEW

Copyright © 2011

ISBN: 978-975-277-334-9

Orjinal Adı: Anesthesiology Board Review

Yayınevi: McGraw Hill

Yazarlar: Kerri M. Robertson, M.D., F.R.C.P. (C) - David A. Lubarsky, M.D. M.B.A. -
Sudharma Ranasinghe, M.D., F.F.A.R.C.S.I.

Orjinal ISBN: 0-07-146412-3

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Yüksel Keçik

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

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Kurumsal İletişim Sorumlusu: Ayşegül Şahin

Dizgi-Düzenleme: Hasibe Ünal

Kapak Tasarım: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basımevi - İvedik Organize Sanayi Bölgesi

28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

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

UYARI

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

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3

06410 Sıhhiye/Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7/2 Esentepe/İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1

Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul

Tel&Fax: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İTHAF

Dr. Jerry Reves

*Duke Üniversitesi Anestezi bölümünü gerçek bir akademik yapıya
kavuşması için kariyerini adanmış olan büyük insana*

*Yorulmak bilmeyen çabalarınız için, fakülte adına ruhunuz,
önderliğiniz ve desteğiniz için sonsuz teşekkürler.*

KMR ve DAL

*Miami Üniversitesi ve Duke Üniversitesi Tıp Merkezlerinde
iki büyük anestezi bölümünü oluşturanlara adanmıştır.*

Kerri M. Robertson
David A. Lubarsky
Sudharma Ranasinghe

ÖZEL TEŞEKKÜR

Chris Keith'e
Seçkin editör yardımcılığı,
sabrı ve mizacı için.

Benim harika çocuklarım Mitchel ve Sasha'ya,
ebedi aşkıma, her zaman.

Kerri M. Robertson

EDİTÖRLER

Kerri M. Robertson, M.D., F.R.C.P. (C)
Associate Clinical Professor
Chief of GVTCCM Division
Chief Transplant Services
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

David A. Lubarsky, M.D., M.B.A.
Emanuel M. Pappas Professor and Chair
Department of Anesthesiology, Perioperative
Medicine, and Pain Management
University of Miami/Jackson Memorial Hospital
Professor
Department of Management
University of Miami School of Business
Miami, FL

Sudharma Ranasinghe, M.D., F.F.A.R.C.S.I.
Associate Professor of Clinical Anesthesiology
Asst Director of Obstetric Anesthesia
University of Miami/Jackson Memorial Hospital
Miami, FL

BİRİNCİ BASKI YAZARLARI:

Joseph F. Answine, M.D.
Staff Anesthesiologist
Pinnacle Health System
Harrisburg, PA
Assistant Professor
Department of Anesthesia
Penn State Geisinger Health System
Hershey, PA

Sandralee A. Blosser, M.D.
Assistant Professor
Surgery, Anesthesia, & Medicine
Penn State Geisinger Health System
Hershey, PA

Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.
Associate Professor of Anesthesia
The University of Texas Health Science Center
San Antonio, TX

Richard Brenner, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Keith Candiotti, M.D.
Assistant Professor of Anesthesiology and Internal
Medicine
Director for Perioperative Services
University of Miami
Miami, FL

Susan M. Chan, M.D.
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Biing-Jaw Chen, M.D.
Associate Professor
Co-Chief of OB Anesthesia
Department of Anesthesiology
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, CA

Jeffrey Chen, M.D.
Resident
Department of Anesthesia
Pennsylvania State University
Penn State Geisinger Health System
Hershey, PA

Susan Chlebowski, M.D.
Department of Anesthesiology
University of Rochester
Rochester, NY

Noel Lee Chun, M.D.
Assistant Clinical Professor
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Gerard DeSouza, M.D.
Assistant Professor of Anesthesiology
University of Miami School of Medicine
V.A. Medical Center
Miami, FL

Kathleen S. Donahue, D.O.
Associate Medical Director
Outpatient Surgical Unit
Assistant Professor of Anesthesia
Penn State Geisinger Health Systems
Hershey, PA

John B. Eck, M.D.
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Division of Pediatric Anesthesia and Critical Care
Medicine
Duke University Medical Center
Durham, NC

Tiberiu Ezri, M.D.
Kaplan Hospital
Rehovot, Israel

James Foster, M.D.
Department of Anesthesia
Children's Hospital
Buffalo, NY

David C. Frankenfield, M.S., R.D.
Department of Anesthesia
Penn State Geisinger Health System
Hershey, PA

Keith S. Getz, M.D.
Department of Anesthesia
Lakewood Medical Center
St. Joseph, MI

Howard B. Gutstein, M.D.
Research Investigator
Assistant Professor of Anesthesia
The University of Michigan
Mental Health Research Institute
Ann Arbor, MI

Christopher Heard, M.B., Ch.B.
Research Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Division of
Pediatric Critical Care
Children's Hospital
Buffalo, NY

Billy K. Huh, M.D.
Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

Eric Hsu, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Judi Hwang, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Alma N. Juels, M.D.
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Gregory Juarez, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA Medical Center
Los Angeles, CA

John Knighton, M.D.
Anesthetic Specialist Registrar
Salisbury District Hospital NHS Trust
Salisbury, Wiltshire
United Kingdom
Assistant Professor of Anesthesia and Surgery
Co-Director of the Surgical Intensive Care Unit
Duke University Medical Center
Durham, NC

Atul Kshatri, M.D.
Fellow, Pain Medicine and Palliative Care
Clinical Instructor, Anesthesia
Penn State College of Medicine
Hershey, PA

Wing-Fai Kwan, M.D.
Associate Professor
Chief of OB Anesthesia
Department of Anesthesiology
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, CA

David Lindsay, M.D.
Clinical Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC
Michael C. Lewis, M.D.
Assistant Professor, Anesthesiology
University of Miami/Veterans Medical Center
Miami, FL

Stephen P. Long, M.D.
Co-Director
Pain Management Center
Medical College of Virginia
Virginia commonwealth University
Richmond, VA

Stephen Longo, M.D.
Assistant Professor of Anesthesia
Director, Obstetrical Anesthesia
Penn State College of Medicine
The Milton S. Hershey Medical Center
Hershey, PA

David MacLeod, M.D., FRCA
Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

Mary Mathai, M.D., B.S.
Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesia
University of Michigan
Ann Arbor, MI

John Moore, M.D.
Resident
Department of Pediatric Anesthesia
Cardinal Glennon Children's Hospital
St. Louis University
St. Louis, MO

Eugene W. Moretti, M.D.
Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

Gundappa Neelekanta, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Kirsten O'Neil, M.D.
Resident in Anesthesiology
University of Miami
Miami, FL

Gurpreet Singh Padda, M.D.
Assistant Professor
Department of Pediatric Anesthesia
Cardinal Glennon Children's Hospital
St. Louis University
St. Louis, MO

Lynnus Peng, M.D.
Fellow
Department of Anesthesia and Critical Care
Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, MD

Scott D. Picker, M.D.
Assistant Clinical Professor of Anesthesia
UCLA Medical Center
Los Angeles, CA

Michael R. Pinsky, M.D.
Professor of Anesthesiology, Critical Care
Medicine
and Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Oakland V.A. Medical Center
Pittsburgh, PA

Marcus Q. Polk, M.D.
Anesthesiology Resident
Emory University School of Medicine
Atlanta, GA

Juan Carlos Restrepo, M.D.
Diplomat of the American Board of Anesthesiology
V.A Medical Center
Jackson Memorial Hospital
University of Miami
Miami, FL

G. Chase Robinson, Jr., M.D.
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
The University of Texas
Health Science Center at San Antonio
San Antonio, TX

Garfield B. Russell, M.D.
Acting Chair
Department of Anesthesia
Penn State Geisinger Health System
Hershey, PA

John Robert Schultz, M.D.
Associate
Department of Anesthesiology
Division of Women's Anesthesia
Duke University Medical Center
Durham, NC

Allan B. Shang, M.D.
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Division Chief of Offsite Anesthesia Services
Duke University Medical Center
Durham, NC

Jay R. Shayevitz, M.D., M.S.
Providence Hospital and Medical Centers
Southfield, MI

Jacques Somma, M.D., FRCP (C)
Director of the Human Pharmacology Laboratory
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

Timothy Stanley, M.D.
Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

R. H. Steadman, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Yung-Fong Sung, M.D.
Professor of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Chief of Anesthesiology
Ambulatory Surgery Center
The Emory Clinic
Atlanta, GA

Kenneth M. Sutin, M.D.
Assistant Professor of Clinical Anesthesia and
Clinical Surgery
New York University
Director of Recovery Room and Associate Director
of Critical Care
Bellevue Hospital
New York, NY

Peter Szmuk, M.D.
Kaplan Hospital
Rehovot, Israel

James F. Szocik, M.D.
Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, MI

John Thomas, M.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Barbara Vineis, R.N., M.P.H., J.D.
Department of Anesthesiology
UCLA School of Medicine
Los Angeles, CA

Ian James Welsby, M.D., BSc, MBBS, FRCA
Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

Daniel P. Williams, D.O.
Clinical Instructor of Anesthesia
Penn State Geisinger Health System
Hershey, PA

David Wright, M.D., FRCA
Associate
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC

Elaine Yang, M.D.
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, CA

Ahmed Zaki, M.D.
The University of Michigan
Mental Health Research Institute
Ann Arbor, MI

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNANLAR

Doç. Dr. Zekeriya Alanoğlu
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Neslihan Alkış
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yeşim Batıslam
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Özlem Selvi Can
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sanem Çakar
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Çiğdem Denker
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yalım Dikmen
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Suna Gören
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü
Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Yüksel Keçik
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Ülkü Ceren Köksoy
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Başak Ceyda Meço
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Eyüp Sabri Özden
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ali Abbas Yılmaz
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Dilek Yörükoğlu
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

1 ve 3

2 ve 4

1,2 ve 3

Yalnızca 4

1 doğruysa 3 de doğrudur ve tersi de doğrudur.

2 doğruysa en azından bir ikinci seçenek daha doğrudur.

Marquis de Sade'nin en çok eziyet etmek istediklerine "K-Tipi" sorular kullandığını iyi kaynaklara dayanarak bilmekteyiz. Bunu benimseyenler, yüzyıllarca akademik test yaratma adı altında, bir tür işkence halini alan ve tek bir tip olarak bilinen bu formda ısrar ederek eziyeti yaygınlaştırmışlardır. Yakın bir gelecekte ABA'nın bu tür soruların terk edilmesini gündeme aldığını duymaktayız. Buna "İyi Kurtuluş" demekteyiz. Bizim kitabımız gibi kitaplarda sorunun formatı değil, cevapların kitabı yaptığına inanmaktayız. ABA'nın ne yapacağını göz ardı ederek, üçüncü baskı çıkıncaya kadar basit soru/cevap formatı sizlere iyi bir hizmet sunacaktır (tabiki üçüncü baskıyı almalısınız!).

"K-Tipi" sorular yapıldığında ne kadar yanlış cevap gözlenir? %50. "Bir tek doğru cevap" türü sorularda ne kadar yanlış cevap söz konusudur? %75. Okuduğumuzu hatırlarız. Böylece, sınavdan hemen önce, test-yapma denemelerinden ve "K-Tipi" soru stratejisini anladıktan sonra sıra doğru cevaplara odaklanmanın zamanıdır. Böylece, boarda girdiğinizde, hafızanızdaki en taze bilgiler her zaman potansiyel doğru cevap olacaktır.

Bu nedenle *Anesthesiology Board Review: Pearls of Wisdom*. Pek çok tıbbi ihtisaslar için yazılmış board tarama metinlerinden bir tanesi sınavdan hemen önce hazırlık için en iyi format olduğunu ispatlamıştır. Ülkenin tümünden ve pek çok kuruluştan derlenen yüzlerce soru. Bir tek doğru cevabı olan sorular. Okuyun, hatırlayın ve iyi bir derece alın!

Herkesin söyleyeceği gibi, board hazırlık kitaplarını incelemek sizi akıllı yapmaz ve bu kitaptaki soruların cevabını öğrenmek sizin board'da iyi bir sınav sonucu alacağınızı garantilemez. Bir şeyi okur ve cevabı anlamazsanız veya aklınıza gelen ilgili konulardan emin değilseniz ARAŞTIRIN!

Ne bu cilt (ne de mütevazı üç yazar) Barash, Stoelting ve Miller'in yerine geçemez. Kitabımız hızlı bir on-board hazırlığı olup bu amaçla yayınlanmıştır. Onların kitapları bilginin sorgulanması içindir. Konuyu tam olarak anlamak için onların kitaplarını kullanın.

Bir sonraki baskıya sorularla katkıda bulunmak isterseniz bize rober035@mc.duke.edu, dlubarsky@med.miami.edu veya janasinghe@med.miami.edu adreslerinden mesaj gönderin. Aslında, iki yıl daha üçüncü baskıya başlamayacağız, ancak, bu kitabın yapılmasını sağlayacak olan güvenilir asistanımız Chris Keith, sizlerin yorum ve katkılarınızı dosyalayacaktır. Katkı sağlayacak yazar olmak isterseniz board sorularına veya anahtar kelimelere dayalı tam cevapları ile bir seri uygun soru hazırlayın ve bunları gönderin. Basım hakkı alınmış olduğundan, board sorularının benzer kopyalarını GÖNDERMEYİN. Bir sonraki baskı için, soru göndermeniz halinde bunlara iyi tıbbi şakalar (lütfen uygun olsunlar) ekleyebilirsiniz. İyi Şanslar!

KMR, DAL ve SR

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Çevirisini sizlere sunduğumuz bu kitabın Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitiminde önemli bir boşluğu dolduracağı inancındayım. Bilgiye ulaşmanın çok kolaylaştığı günümüzde eğitim alan kişilerin eskiye oranla çok daha şanslı olduğu yadsınamaz bir gerçektir. Yararlanabilecekleri pek çok kaynak mevcuttur. Kendi alanımızda pek çok kaynakta Türkçe bize sunulmaktadır. Bu konuda ülkemizde gerçekten büyük bir atılım olduğunu gözlemleyebiliyoruz.

Sizlere sunulan bu kitap hem soru-cevap hemde açıklayıcı bilgi içerdiği için önemlidir. Temel bilgi sahibi olan meslekdaşlarımızın kendini sınaması ve geliştirmesi için çok yararlı bir kaynaktır. Oldukça kısa bir zaman dilimde gerçekleştirdiğimiz bu çeviriyi yapan arkadaşlarıma özverili çabaları için şükranlarımı sunuyorum. Anesteziyoloji ve Reanimasyon alanında görev yapan tüm meslekdaşlarıma bu kitabın yararlı olması ve keyifle okunması dileğiyle.

PROF. DR. YÜKSEL KEÇİK

İÇİNDEKİLER

ASİT BAZ, SIVILAR VE ELEKTROLİTLER	17
Çeviri: Dr. Zekeriya Alanoğlu	
ALLERJİK REAKSIYONLAR	29
Çeviri: Dr. Zekeriya Alanoğlu	
ANESTEZİ RİSKLERİ	35
Çeviri: Dr. Zekeriya Alanoğlu	
ASPIRASYON PNÖMONİSİ	43
Çeviri: Dr. Zekeriya Alanoğlu	
OTONOM FARMAKOLOJİ VE FİZYOLOJİ	47
Çeviri: Dr. Çiğdem Denker	
KAN TEDAVİSİ	53
Çeviri: Dr. Çiğdem Denker	
KALP CERRAHİSİ	71
Çeviri: Dr. Çiğdem Denker	
KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON	83
Çeviri: Dr. Neslihan Alkış	
KRONİK AĞRI YÖNETİMİ.....	87
Çeviri: Dr. Neslihan Alkış	
KAUDAL, EPİDURAL VE SPİNAL ANESTEZİ	95
Çeviri: Dr. Neslihan Alkış	
KLİNİK FARMAKOLOJİ.....	105
Çeviri: Dr. Neslihan Alkış	
YOĞUN BAKIM TIBBİ	113
Çeviri: Dr. Yalım Dikmen	
KBB CERRAHİSİ.....	117
Çeviri: Dr. Yalım Dikmen	
ENDOKRİN	125
Çeviri: Dr. Yalım Dikmen	
GENİTOÜRİNER VE BÖBREK CERRAHİSİ	131
Çeviri: Dr. Yalım Dikmen	
GERİATRİK HASTALAR.....	141
Çeviri: Dr. Özlem Selvi Can	
Gİ HASTALIKLARI VE OBEZİTE	149
Çeviri: Dr. Özlem Selvi Can	
HEMOSTAZİS	159
Çeviri: Dr. Özlem Selvi Can	
HİPOTERMİ.....	163
Çeviri: Dr. Yeşim Batıslam	
İNHALASYON ANESTEZİKLERİ	169
Çeviri: Dr. Yeşim Batıslam	

ENTÜBASYON	179
Çeviri: Dr. Dilek Yörükoğlu	
KARACIĞER CERRAHİSİ	187
Çeviri: Dr. Başak Ceyda Meço	
LOKAL ANESTEZİKLER	195
Çeviri: Dr. Suna Gören	
ANESTEZİ MAKİNELERİ	203
Çeviri: Dr. Suna Gören	
KAS GEVŞETİCİLER	211
Çeviri: Dr. Suna Gören	
YENİDOĞAN ANESTEZİSİ	221
Çeviri: Dr. Suna Gören	
NÖROŞİRÜRJİ	231
Çeviri: Dr. Yüksel Keçik	
NONOPIOİD INTRAVENÖZ ANESTEZİKLER	239
Çeviri: Dr. Yüksel Keçik	
OBSTETRİK	247
Çeviri: Dr. Başak Ceyda Meço	
OPIOİDLER	259
Çeviri: Dr. Başak Ceyda Meço	
ORTOPEDİK CERRAHİ	265
Çeviri: Dr. Başak Ceyda Meço	
GÜNÜBİRLİK CERRAHİ	275
Çeviri: Dr. Sanem Çakar	
HASTA POZİSYONU	301
Çeviri: Dr. Ali Abbas Yılmaz	
PEDİATRİK ANESTEZİ	305
Çeviri: Dr. Ali Abbas Yılmaz	
PERİFERİK SINIR BLOKLARI	315
Çeviri: Dr. Ali Abbas Yılmaz	
FARMAKOGENETİK	321
Çeviri: Dr. Ülkü Ceren Köksöy	
FİZİK, MATEMATİK VE ANESTEZİ	329
Çeviri: Dr. Ülkü Ceren Köksöy	
POSTOPERATİF DERLENME VE SONLANIM	349
Çeviri: Dr. Eyüp Sabri Özden	
PERİOPERATİF DEĞERLENDİRME	363
Çeviri: Dr. Eyüp Sabri Özden	
SOLUNUM FİZYOLOJİSİ VE ANESTEZİ	373
Çeviri: Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü	
TORAKS CERRAHİSİ	381
Çeviri: Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü	
TRANSPLANT CERRAHİSİ	395
Çeviri: Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü	
BİBLİYOGRAFI	403

ASİT BAZ, SIVILAR VE ELEKTROLİTLER

Uzunca bir süre gerçek hayata başlayacağımı varsaydım. Fakat her zaman yolda engeller, aşılması gereken hususlar, bitirilmemiş işler, yeterli olmayan zaman, ödenmesi gereken borçlar vardı. Sonunda anladım ki engeller benim hayatımdır. Bu perspektif, mutluluğun tek yolu olmadığını anlamama sağladı. Mutluluk aslında yolun kendisiydi. Böylece sahip olduğunuz her dakikanın hazine olduğunu bilerek, zamanın hiç kimseyi beklemeyeceğini anımsayınız. Mutluluk yolculuktur, varış noktası değildir.

Souza

○ Oksijen hemoglobin disosiasyon eğrisinde sağa kaymaya neler neden olur?

Oksijen hemoglobin disosiasyon eğrisindeki sağa kayma oksijenin hemoglobin tarafından dokuya daha kolay salınacağı anlamına gelir (artmış P_{50}). Nedenleri arasında: asidoz, artmış karbondioksit, artmış sıcaklık ve artmış 2,3-DPG.

○ Oksijen hemoglobin disosiasyon eğrisinin sola kaymasına neler neden olur?

Sola kayma oksijenin dokulara daha zor salınması anlamına gelir. Nedenleri arasında: alkaloz, azalmış sıcaklık, azalmış 2,3-DPG ve anormal hemoglobin formları (fötal hemoglobin, methemoglobin, karboksihemoglobin ve hemoglobin S).

○ Ciddi pilor stenozunda hangi tip asit baz bozukluğu görülür?

Hiponatremik, hipokalemik ve hipokloremik metabolik alkaloz.

○ Yüksek ateşi olan bir hastada PaCO_2 ve PaO_2 değerlerinde ne olur?

Genel olarak, sıcaklıktaki artma PaCO_2 ve PaO_2 de artmaya neden olur. Bir solüsyonun sıcaklığı arttıkça, daha fazla molekül gaz faza geçer ki bu her gazın parsiyel basıncını artırır. Gaz çözünürlüğü sıcaklık ile ters orantılıdır.

○ Metabolik alkalozun iki sık ve klinik olarak önemli nedeni nedir?

Gastrik sıvının kaybı (kusma ve nazogastrik boşaltma) ve diüretik tedaviye sekonder asit idrar kaybı (tiyazidler, furosemid ve etakrinik asit). İki durum da NaCl eksikliği ve ekstrasellüler sıvı azalması ile birlikte dir ve "klorid duyarlı" olarak tanımlanır.

○ Metabolik alkalozise akut kompensatuar respiratuar yanıt nedir?

Refleks alveolar hipoventilasyon. PaCO_2 bikarbonattaki her mEq yükselmeyle 0.4-0.9 mmHg yükselir. Sonuç olarak, böbrekler daha çok bikarbonat atmaya meyillenecektir (kronik kompensatuar yanıt).

○ Şırıngada hava kabarcığının kaldığı bir arteryal kan gazı örneğinde PaO_2 ve PaCO_2 'ye ne olur?

Genel olarak, kan değerleri hava kabarcığındaki değerler ile dengeye gelecektir. Bu kan PaO_2 değeri 150 mmHg (atmosferik basıncıdaki havadaki değer) doğru bu değere ulaşmak için azalır ya da artar. PaCO_2 ise sıfıra doğru düşme meyilindedir. Havadaki CO_2 göz ardı edilebilecek seviyededir ve tipik kan gazı örneği bu PaCO_2 'den daha yüksek bir değere sahiptir ki dengelenen PaCO_2 örneği azalmaya meyillidir.

ALLERJİK REAKSİYONLAR

Bir şeyler görür ve “neden” dersiniz. Fakat ben asla olmadığımı şeyleri hayal eder “neden olmasın” derim.
George Bernard Shaw

○ Genel olarak prostoglandinler hangi semptomları oluşturur?

Siklooksijenaz yolağı ile araşidonik asitten oluşan prostoglandinler, inflamatuvar yanıtın mediyatörleridir ve oluşturdıkları semptomlar arasında: bronkokonstriksiyon, periferik vazodilatasyona ikincil sistemik hipotansiyon, artmış kapiller permeabilite ve koroner spazm vardır. Prostoglandin E₁ ve E₂ bronkodilatasyon oluşturlar, histamin salınımını azaltırlar ve pulmoner, koroner ve periferik dolaşımda vazodilatasyon yaparlar.

○ “Atopi”nin tanımı nedir ve bu tanının önemi nedir?

Bir hastada alerjinin şu belirti ve bulguları varsa atopi hikayesine sahip olduğu düşünülür: astım, alerjik rinit, konjunktivit, ürtiker, egzema, çoklu ilaç alerjisi, anafilaksi öyküsü ya da pozitif cilt testi ya da bir maddeye karşı duyarlılığı gösteren başka bir test. İlaç dışı alerjenlere karşı alerji öyküsü olan hastalar anestezi esnasında lateks alerjisi ya da anafilaktoid ya da anafilaktik reaksiyon için daha büyük risk altındadır.

○ Uyanık hastada anafilaksinin erken bulguları nelerdir?

Flush
Ürtiker (kurdeşen)
Kaşınma
Sersemlik ya da bilinç düzeyinin azalması
Dispne ve/veya göğüs sıkışıklığı

○ Genel anestezi altındaki hastalarda gözlenebilen anafilaksinin bulguları neler olabilir?

Kardiyak, respiratuvar ya da kütanöz bulgular: taşikardi, hipotansiyon, aritmi, bronkospazm, havayolu basıncında artma, hipoksemi, laringeal ya da pulmoner ödem; flush, döküntüler ve kurdeşen. *Hipotansiyon genel anestezi altındaki tek anafilaksi bulgusu olabilir.*

○ Anafilaksiden ölümün en sık nedeni nedir?

Kardiyovasküler kollaps. Bunun yanında, entübasyonda, ventilasyonda ya da oksijenizasyonda üst havayolu ödeme, bronkospazma ya da bunların kombinasyonuna bağlı olarak başarısızlık entübe olmamış olan hastayı risk altına atmaktadır.

○ Şüpheli anafilaktik episod sonrası ayırıcı tanı nasıl yapılır?

Uyanık hastada vazovagal reaksiyon kolaylıkla anafilaksi ile karıştırılabilir zira hasta terleyebilir, bulanabilir ve presenkop haline gelebilir. Kaşıntı, cilt kızarması, ürtiker, wheezing ya da siyanoz, vagal uyarı ile ilgili değildir. Genel anestezi ile birlikte ayırıcı tanı şöyledir: kendi hemodinamik etkileri olan anestezi madde-lerin uygulanması, başka nedenlerden dolayı hipotansiyon, bronkospazm, septik şok, kardiyak aritmi, miyokardial enfarktüs, pnömotoraks, yağ embolisi, pulmoner emboli ya da ödem, ve venöz hava embolisi.

○ Anafilaksinin ana tedavisi nedir?

Epinefrin.

ANESTEZİ RİSKLERİ

Büyük eylemler genellikle büyük riskler taşır.
Herodot

○ **Malign Hiperterminin insidansı nedir?**

İnhalsayon anesteziikleri ve süksinilkolin göz önüne alındığında malin hipertermi insidansı 50000'de bir civarındadır.

○ **Nazogastrik tüp varlığında krikoid bası etkin midir?**

Evet.

○ **Endotrakeal tüp kaflarının önerilen inflasyon basıncı nedir?**

Kaf basıncı 25-35 mmHg (trakeal mukoza perfüzyon basıncı) altında olmalıdır, aksi takdirde nekrozu da içeren trakeal mukoza hasarı oluşacaktır.

○ **Endotrakeal entübasyon sonrası "boğaz ağrısı" insidansı nedir?**

İnsidans %45-70.

○ **Hasta siyanotik oldu ise hemoglobin saturasyonu ve PaO₂'si yaklaşık olarak kaçtır?**

Desatüre arteriyel kanın konsantrasyonun hemoglobin miktarı 16 g/dL olarak 5 g/dL olduğu düşünüldüğünde hemoglobin saturasyonu %70'den azdır ve PaO₂ 40 mmHg'dır.

○ **Derin hipotermik kardiyak arrest (DHKA) için önerilen maksimum süre nedir?**

Güvenli sirkülatuar arrest süresi 35-50 dakikadır.

○ **KABG sonrası bir hasta sol el küçük parmağında paresteziden şikayet etmektedir. Ne sorun olabilir?**

Bu hastalarda postoperatif brakial pleksus yaralanması insidansı %5-30'dur. Bu yaralanmanın muhtemel nedenleri arasında brakial pleksusu geren aşırı göğüs retraksiyonu, kolların hiperekstansiyonu ya da direkt sinir kompresyonu vardır. İskemik hasar kardiyopulmoner bypass sırasında, vücut sıcaklığı ve perfüzyon basıncındaki düşüşlerin birleşimi ile oluşur.

○ **KOAH olan bir hasta interskalen brakial pleksus blokajı sonrası ciddi dispneden şikayet etmektedir. Sizin ayırıcı tanınız nedir?**

İnterskalen blok sonrası frenik sinir bloğu neredeyse garantidir ve pulmoner fonksiyonu %25 azaltır. Pnömotoraks daha zayıf bir ihtimaldir. Bunun yanında lokal anestezi toksisitesi ya da hipotansiyona da neden olan epidural ya da intratekal enjeksiyonu da düşününüz.

○ **İmmünsüpresyonu olan hastaya kan transfüzyonu yaparsanız, transfüzyon servisine ne uyarılarda bulunursunuz?**

Kan bankasından lökositler arındırılmış ışınlanmış kan isteyiniz. Lökositlerin azaltılması greft versus host hastalığını lenfotik mitotik aktiviteyi baskılayarak engeller ve ışınlama CMV bulaşından hastayı korur.

ASPIRASYON PNÖMONİSİ

Çoğu insan geç de olsa farkederki hiç pişman olunmayan şeyler sadece hatalarıdır.

Oscar Wilde

- **Klasik olarak, aspiratın hangi hacmi ve pH'ı gastrik sıvı aspirasyonu sonrası belirgin bir sorun oluşturur?**

pH'ı 2.5 ya da daha az olan 0.4 ml/kg (25 ml)'dan daha fazla gastrik içerik.

- **Ciddi aspirasyon sonrası hacim durumu ve wedge basınçta neler olabilir?**

Ciddi pulmoner aspirasyon sonrası pulmoner kapillerlerden sıvı kaybına bağlı olarak pulmoner kapiller wedge basınç ve hacim durumu azalır. Bu belirgin bir hipotansiyona neden olabilir.

- **Aspirasyon kaynaklı radyografi bulguları hemen mi yoksa geç başlangıçlı mıdır?**

Bazı vakalarda 6-12 saat gibi geç başlangıçlı olabilir. Bulguların daha sıklıkla olduğu sağ alt loba bakınız, infiltrasyona kanıt olarak pnömoni, atelektazi, pulmoner ödem ve fulminant kimyasal pnömoni gözlemlenebilir.

- **Metoklopromidin etki mekanizması nasıldır?**

Alt özefagus sfinkter basıncını artırır, pilorik basıncı azaltır ve gastrik boşalmayı artırır.

- **Ranitidinin etki mekanizma nasıldır?**

H₂ reseptörlerini kompatetif olarak inhibe eder ve midede hidrojen iyon sekresyonunu engeller. Bu etkin olarak gastrik pH artırır ve gastrik hacmi azaltır. Gastrik hacmin azalması saatler içinde gerçekleşir.

- **Amniyotik sıvıda ya da yenidoğanın cildinde mekonyum varlığında nasıl devam edilmelidir?**

İlk olarak, doğumu yaptıran hekim omuzları çıkartmadan bebeğin orofarinksini ve burnunu bir kateter ya da şırınga vasıtası ile aspire edilmelidir. Bebek canlı-aktif ise ve normal solunum gayretine sahipse ve kalp hızı 100 atım/dakikadan büyük ise bir enjektör ya da aspiratör ucu ile sekresyonların ve her türlü mekonyumun ağız ve burundan temizlenmesi gereklidir. Bebek eğer canlı-aktif değilse, solunumu deprese ise, kas tonusu kötü ya da kalp hızı 100 atım/dakika altında ise, doğumdan hemen sonra çok sayıda solunum yapılmadan trakeanın direkt aspirasyonu endikedir.

- **Hangi hastalar artmış aspirasyon riski altındadırlar?**

Belirgin risk faktörü yoksa elektif cerrahi hastalarında insidans 35000-100000'de birden daha azdır. Aspirasyonların büyük kısmı laringoskopi ve trakeal ekstübasyon sırasında oluşur. Risk faktörleri arasında: hacmi ya da asiditesi artmış gastrik içerik, artmış intragastrik basınç, alt özefagus sfinkter basıncında azalma, gastroözefagiyal reflü, ASA III ya da IV status, acil cerrahi, yetersiz kas gevşemesi ya da laringoskopi sırasında zorluk, bozulmuş laringeal refleksler, bozulmuş mental durum, dolu mide, midede fazla miktarda gaz varlığı, alkol intoksikasyonu ya da inefektif krikoid bası sayılabilir.

- **Aspirasyon riskini nasıl azaltırsınız?**

Gastrik boşalmayı arttırmak için metoklopromid veriniz (intestinal tıkanıklık olmadığı varsayarak), partiküllü olmayan antiasitler ve H₂ antagonistleri ile gastrik sıvı pH'ını arttırmak. Etkin krikoid bası ile hızlı seri entübasyon ve Kafli endotrakeal tüp, uyanık entübasyon ya da ağır sedasyon olmaksızın reyonel anes-

OTONOM FARMAKOLOJİ VE FİZYOLOJİ

Kazanmak o kadar önemli değilse neden skor tutuyorlar?
Vince Lombardi

○ **Glokom tedavisi için ekotiyopat damlası kullanan bir hastada acil apendektomi planlanmıştır. Süksinil kolini takiben kas gücü yavaş olarak düzelmiştir. Tanı nedir?**

Ekotiyopat plazma kolinesterazı inaktive etme yolu ile süksinil kolinin etki süresini uzatır.

○ **Genel anestezi ile herni tamiri yapılırken bir hastada ateş gelişir. Hastaya süksinil kolin, atropin, fentanil, midazolam, propofol, izofluran, nitroz oksit ve oksijen verilmiştir. En muhtemel tanı nedir?**

Aksi ispatlanmadıkça malign hipertermi. End-tidal CO₂ yükselmesi ve açıklanamayan taşikardi genellikle ilk belirtidir. Çocuklarda, normokarbiye rağmen vücut ısısında yükselme büyük olasılıkla atropinin ter bezlerindeki antikolinergik etkisi veya fazla örtülmedendir.

○ **Antikolinergik olarak atropin yerine glikopirolat kullanmanın avantajı nedir?**

Glikopirolat kan-beyin bariyerini geçmez ve etki süresi atropinden daha uzundur (6-8 saat, vagolitik aktivitesi 2 saat). Etki başlangıcı atropine kıyasla neostigminle daha uyumludur, neostigmin-atropinle gözlenen başlangıç taşikardi ve aritmisi olmaz.

○ **Bradikardi tedavisi için atropin verilen bir hasta dezoryante olur. Tanı ve tedavi nedir?**

Hızla nörolojik veya metabolik bozukluklara (hipotansiyon, hipoksemi, hiperkarbi, asidoz, hipoglisemi ve elektrolit bozuklukları) sekonder durumlar bertaraf edilir. Atropin kan-beyin bariyerini geçebilir nispeten yüksek dozlarda (1-2 mg) SSS semptomlarına yol açabilir. Fizostigmin kan-beyin bariyerine girebilen bir antikolinesterazdır ve atropinin SSS etkilerini geriye döndürebilir.

○ **Hipertansiyon tedavisinde yaygın olarak kullanılan α_2 -agonist hangisidir ve mekanizması nedir?**

Klonidin. α_2 -agonistler katekolaminlerin daha fazla salınmasını inhibe etmek üzere pre-sinaptik membranda etki oluştururlar. Bu klasik bir geri bildirim mekanizmasıdır. Sempatolitik etki, baroreseptör refleksleri etkilemeden periferik sempatik nöronlardaki aktiviteyi azaltarak, SSS'den sempatik outflowda azalma ile sonuçlanır.

○ **3 $\mu\text{g/kg/dak}$ isoproterenol almakta olan hasta hipotansif olur. Neden?**

İsoproterenol saf bir beta-adrenerjik agonisttir. β_2 -vazodilatan etki sistemik vasküler direnci ve diyastolik kan basıncını düşürür. Klinik yanıt için önerilen doz 2-10 mg/dak'dır. 3 $\mu\text{g/kg/dak}$ doz çok yüksektir.

KAN TEDAVİSİ

Geçmiştekiler ve gelecekte yaşanacaklar şu anda yaşadıklarımıza kıyasla çok az önem taşırlar.

Ralph Waldo Emerson

○ Antitrombin III nasıl etki yapar?

Antitrombin III trombin ve faktör X'a geriye dönüşümsüz olarak bağlanan ve inaktive eden sirkülatuar bir serin proteaz inhibitörüdür. Aynı zamanda faktör VIIa, IXa, Xa ve XIa'ı da inhibe eder. Pıhtı oluşması ve platelet aktivasyonu için trombin gereklidir.

○ Fibrinolizin temel enzimi nedir?

Plazmin.

○ Plazminojenin majör endojen aktivatörleri nelerdir?

Endotelden salınan doku plazminojen aktivatörü (TPA) ve kontak fazında oluşan faktör XIIa ve kallikrein.

○ Plazminojeni hangi eksojen maddeler aktive eder?

Streptokinaz, ürokinaz ve doku plazminojen aktivatörü.

○ Hangi durumda heparin-kaynaklı trombositopeniden şüphelenilir?

Daha önceden heparinle karşılaşmamış olanlarda, heparin başlanmasını izleyen 7–10 gün sonra trombositopeni (plateletler <100,000/µl), heparine karşı taşiflaksi ve trombotik komplikasyonlar gelişmesi halinde. Antikor-platelet etkileşimi aktivasyon ve agregasyonu tetikler (kompleman-aracılı, heparin-bağımlı IgG platelet antikoru). Heparine in vitro platelet agregasyonu 4–8 haftada kaybolur, ancak 12 aya kadar da sürebilir. Sensitize hastalara heparin uygulaması platelet sayısını dramatik olarak düşürür ve/veya tromboemboli yapar. Platelet agregasyon testlerinde çözünmeye kadar elektif kardiyak veya vasküler cerrahi ertelenmelidir. Acil kardiyak cerrahide, heparin verilmesinden kaçınılan diğer stratejilerin uygulanması gereklidir.

○ Heparin- ilişkili trombositopenide moleküler olay nedir?

Platelet aktivasyonu ve agregasyonunu başlatan plateletlerle heparin-bağımlı IgG platelet antikorumun etkileşimi ile geliştiği kabul edilir.

○ Heparin-kaynaklı trombositopenide (HIT) trombozun natürü nedir?

Arteriyel veya venözdür ve karakteristik bir “beyaz pıhtı”dır (plateletler ve fibrin). HIT hastalarının %20'inde majör trombotik komplikasyonlar (koroner, splanknik ve periferik arter) gelişir.

○ Daha önceden hiç heparine maruz kalmamış hastalarda genellikle ne zaman heparin-ilişkili trombositopeni görülür?

Heparin verilmesinden 7–10 gün sonra.

○ Kateter yıkama solüsyonlarında kullanılan heparin veya heparin kaplı vasküler kateterler, bu sendromun gelişmesi için yeterli midir?

Evet.

KALP CERRAHİSİ

Önemli olan beyinler değil, onları yönlendirenlerdir - karakter, yürek, asil nitelikler, ilerici fikirler.
Fyodor Dostoyevsky

○ Aort anevrizması en sık nerede görülür?

Abdominal aort. Tüm arteriosklerotik anevrizmaların yaklaşık %75'i abdominal aortta ve genellikle renal arterlerin altındadır. Geri kalan %25'i torasik aortta ve sıklıkla inen aort üstündeki arkustadır.

○ Aort diseksiyonu en yaygın nerelerde olur?

%85'den fazlası iki konumdan birindedir: 1) aort kapağın birkaç santimetre yakınında çıkan aortta ve 2) subklavian arterin orijin aldığı ligamentum arteriosum hizasının distalindeki inen torasik aortta.

○ Aort diseksiyonu ile birlikte olan kalıtsal bozukluklar nelerdir?

Marfan sendromu ve Ehlers-Danlos sendromu.

○ Aort diseksiyonunun en sık görülen semptomu nedir?

Göğüsün ön tarafında (çıkan aort ve arkus diseksiyonları) ve inen aort diseksiyonlarında sırtta skapulalar arasında lokalize şiddetli ağrı.

○ Aort diseksiyonu tanısında kullanılan en iyi görüntüleme yöntemi nedir?

Hemodinamik olarak stabil hastalarda MRI (duyarlılığı %98.3 ve özgüllüğü %97.8) ve anstabil hastalarda 15 dakika içinde yapılabilen transözafagial ekokardiografi. Aortagrafi altın standarttır, ancak komplikasyon oranı yüksek olduğundan seçici olarak kullanılır.

○ Aort diseksiyonunda medikal yaklaşımı tanımlayın.

Kesin tedavi acil cerrahi olsa da, tüm diseksiyonlarda akut yaklaşım genellikle medikal tedaviyi gerektirir. Medikal yaklaşımının prensipleri şunlardır:

- oksijenasyon
- monitörizasyon(EKG, intra-arterial kan basıncı, SVB, PAB, idrar takibi, SpO₂)
- sistolik kan basıncının 105–120 mm Hg olacak şekilde kontrolü (vazodilatörler)
- ejeksiyon hızı ve kalp hızının azaltılması (beta-blokerler)
- gerektiğinde transfüzyon
- ağrı kontrolü

○ Aort diseksiyonu tedavisinde en yaygın kullanılan ilaçlar nelerdir?

Nitrogliserin, nitroprussit (vazodilatörler); beta-blokerler ve labetalol (kalp hızı ve kontraktiliteyi azaltmak). Nitrogliserin nispeten yetersiz bir ajandır. Nitroprussit genellikle oldukça etkilidir. Ancak, bu ajanın tek başına kullanımı kalp hızında artma sonucunda yarıtcı güçleri artırılabilir, bu nedenle genellikle bir beta-blokerle birlikte kullanılması yararlıdır. Nitroprussitin etkisiz veya kontrendike olduğu durumlarda, labetalol de etkin bir ajandır. Bir alfa-bloker ve non-selektif beta bloker birleşimi olan bu ilaç, sistolik kan basıncı ve de yarıtcı güçleri baskılar. Trimetafan tedaviye yanıt vermeyen hipertansiyon için ikinci basamaktır, ancak taşiflaksi (ilk 24 saatte gelişir), ciddi hipotansiyon, somnolans, sempatoileji ve papiller dilasyon

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON

Zafer en azimliye aittir.
Napolyon

○ **Hangi vazoaaktif maddeler akut hipovolemiye kompensatuar cevapta rol almaktadırlar?**

1. Anjiotensin-renin (böbrek): anjiotensinojen, renin, anjiotensin I, anjiotensin II (akciğer), aldosteron (adrenal korteks)
2. Adrenerjik (adrenal medulla): norepinefrin, epinefrin
3. AVP (hipofiz): ACTH, arjinin vazopressin

Kan basıncı= kardiyak debi (kontraktilite, sodyum ve su retansiyonu, kapiller sıvı şifti) X sistemik vasküler rezistans (vazokonstriksiyon)

○ **Cerrahiye hormonal stress yanıt nedir?**

1. Otonom yanıt: katekolaminler, insülin ve glukagon
2. Hipotalamo-hipofizer: kortizol, tiroksin, arjinin vazopressin, büyüme hormonu, ACTH, anjiotensin aldosteron, renin-anjiotensin
3. Lokal doku, vasküler endotelial yanıt: sitokinler ve diğer mediatörler

○ **D/Y: Kırksekiz saatten daha uzun süren atriyal fibrilasyon veya atriyal flutter DC (direkt akım) kardiyoversiyon ve amiodaron ile tedavi edilmelidir.**

Yanlış. Öncelikle hızı kontrol et. Eğer atriyal fibrilasyon 48 saatten daha uzun süredir devam ediyor ise, acil olmayan şok veya ilaçla normal sinus ritmine (NSR) dönülmesi hastanın yeterli antikoagulasyonu sağlanmadı ise atriyal trombüslerin embolizasyonuna neden olabilir.

○ **PATCH ve 5H-5T'nin ortak neler içerdiklerini açıklayın.**

Herikisi de nabızsız elektriksel aktivitenin (NEA) sıklıkla görülen nedenlerinin hatırlatıcı halleridir.

5H: hipovolemi, hipoksemi, hidrojen iyonu (asidozis), hiper/hipokalemi, hipotermi

5T: tabletler (ilaç zehirlenmeleri, kazalar), tamponad (kardiyak), tansiyon pnömotoraks, trombozis (koro-ner), trombozis (pulmoner: PE)

○ **45 yaşında erkek hasta diz-üstü pozisyonunda lomber disk operasyonuna alınıyor. Cerrahi yarının 25 cc %3'lük hidrojen peroksit ile irige edilmesinin ardından hastada aniden end-tidal karbon-dioksitte düşme ile birlikte hipoksi gelişiyor ve kardiyak oskültasyonda 'değirmen-tekerliği' üfürümü duyuluyor. En olası tanı nedir?**

Venöz oksijen embolisi. Hidrojen peroksit insan dokularındaki katalaz ile gaz oksijene indirgenmektedir.

○ **Venöz hava embolisinde ortaya çıkan EKG bulgularını tarif ediniz.**

Sinus taşikardisi, sağ aks deviasyonu, sağ ventrikül yüklenmesi ve ST depresyonu. Sağlıklı bir insanda sağ ventrikülün ve pulmoner arterin tıkanması için 5-8ml/kg hava gerekir. Venöz hava paradoksal bir şekilde pulmoner arterden sistemik dolaşıma geçebilir (sağdan sola şanlı kardiyak defektler, veya transpulmoner pasajlar). 0.5 ml kadar küçük miktardaki hava bile ST elevasyonu ile kendini gösteren koroner arter oklüzyonuna neden olabilir.

KRONİK AĞRI YÖNETİMİ

Bir insanı en fazla rahatsız eden ağrı: Çok fazla kendine dönük olmak ve hiçbir şey üzerinde güç sahibi olmamaktır.

Herodotus

○ SSS'deki hangi alanlar ağrının oluşumunda ve algılanmasında ilgili alanlardır?

Afferent yol, SSS ve efferent yollar.

Nosiseptörler ağrı duyusunu spinal kordun arka boynuzuna iletirler (substansiya jelatinosa, lamina) karşı taraf spinal korda geçerek spinotalamik yolak üzerinden talamusa ulaşır. İki spinotalamik yolak vardır: akut ağrı için neospinotalamik yolak (ağrı duyusunu orta beyine iletir, postsantral girus ve korteks) ve künt ve yanıcı ağrı için paleospinotalamik yolak (ağrı duyusunu retiküler formasyona, limbik sisteme ve orta beyine iletir). Ortabeyindeki periaquaduktal gri alan stimülasyonu ağrı impulslarını inhibe eden efferent yolları aktive eder.

○ Sempatik blok endikasyonları nelerdir?

Sempatik sinir sistemi ile iletilen akut veya kronik ağrıların tanı ve tedavisinde, nöropatik ağrının önlenmesi için; postherpetik nevralji (kanıt yok, faydalı olabilir); KRAS (Kompleks Rejyonal Ağrı Sendromu) (Et-kili); akut/kronik vasküler yetmezlik (etkili olabilir), hiperhidrozis, diğerleri: Bell paralizi için stellat ganglion bloğu, kinin toksisitesi, retinal arter oklüzyonu ve farklı tiplerdeki duyma kayıpları.

○ Kompleks Rejyonal Ağrı Sendromu (CRPS, KRAS) nedir?

Hasarlanma yerinde ortaya çıkan (sıklıkla kollarda ve bacaklarda), aynı anda sinirleri, cildi, kasları, kan damarlarını, ve kemikleri de etkileyen kronik bir bozukluktur. Semptomlar: ciddi yanıcı ağrı, kemiklerde ve ciltte patolojik değişiklikler (sıcak, parlak kırmızı cilt mavi ve soğuk hale gelir), aşırı terleme, dokuda ödem ve dokunmaya aşırı hassasiyet. Ağrı hasarlanmanın şiddeti ile orantılı değildir ve zaman içinde giderek kötüleşir. Sonunda ciltte, kaslarda, ve eklemlerde kullanılmama atrofi gelişir. İki tipi vardır: KRAS 1 (sinir hasarsız, refleks sempatik distrofi yerine kullanılmaktadır), ve KRAS 2 (belirgin sinir hasarı ile birlikte, kozalji yerine kullanılmaktadır).

○ Pankreas hastalığı ile ağrıdaki tedavi yaklaşımlarını tarif ediniz.

Medikal yaklaşım (opioidler, antidepresanlar, antikonvulzanlar, antiaritmikler), *akupunktur*, *radyalolojik yardımcı enjeksiyonlar* (çöliak pleksus bloğu, periferik sinir bloğu, nöroaksiyel bloklar, interplevral bloklar), *davranışsal* (psikoterapi, relaksasyon, biyofeedback), *İV infüzyonlar* (lidokain, fentolamin, İV rejyonal sempatik blok), *nöromodülasyon* (spinal kord stimülasyonu, transkütan elektrik sinir stimülasyonu), *intratekal ilaç verme sistemleri*

○ Akut bel ağrısı tedavisinde NSAİ ilaçlar endikemidir?

İlaç tedavinin yapıtaşlarıdır.

Semptomların başlamasının ardından ilk yedi gün içinde NSAİ ilaçların veya asetaminofenin kombine analjezik ve antiinflamatuvar özelliklerinden dolayı fayda sağlanmaktadır. Eğer medikal bir kontrendikasyon yok ise, 2-4 hafta boyunca asetaminofen veya NSAİ'lar endikedir. Benzodiazepin (Valium®) kullanımının herhangi bir yararı görünmemektedir.

○ Waddel belirtileri nelerdir?

Sırt ağrısında fonksiyonel komponent varlığını işaret eden nonorganik belirtilerdir.

- Superfisyal, nonanatomik hassasiyet
- Simule test ile ağrı (aksiyel yüklenme veya pelvik rotasyon)

KAUDAL, EPİDURAL VE SPİNAL ANESTEZİ

Eğitimin kökleri acıdır ama meyvesi tatlıdır
Aristo

○ Subdural boşluk neresidir?

Duramater ve araknoid arasındaki potansiyel boşluktur.

○ Dorsalden başlayarak ventrale duraya doğru iğne ile (orta hattan yaklaşım) sırasıyla hangi yapılardan geçilir?

Cilt, cilt altı dokusu, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, epidural boşluk ve son olarak dura mater.

○ Spinal kord erişkinde hangi seviyede sonlanır?

Spinal kord kaudale doğru spinal kanalda solid formasyonda ilerler daha sonra 1. veya 2. Lomber vertebra seviyesinde ip telleri şeklinde devam edip kauda equina (At kuyruğu) olarak devam eder. Konus medullaris ise değişken olmakla birlikte genellikle L1/L2 inter-vertebral disk seviyesinde bulunur.

○ Yenidoğanda spinal kord nerede sonlanır?

T12 'den L3'e kadar olan herhangi bir yerde, erişkinlerin normal seviyesinden daha aşağıda. Yaşamın birinci yılı süresinde spinal kord L1'e, erişkin seviyesine geriler.

○ En büyük intervertebral aralık hangisidir?

Vertebral kolondaki en büyük interlaminar aralık L5/S1 aralığıdır.

○ Subaraknoid boşluğa Taylor yaklaşımı nedir?

Lumbosakral subaraknoid yaklaşım Taylor tarafından 1940'da tanımlandı. Teknik paramedian yaklaşımın L5/S1 aralığına uygulanmasının varyasyonu şeklindedir. Posteriosuperior iliak çıkıntının en alt çıkıntısı belirlenir, ve cildin 1cm medialinden 1 cm kaudalinden girilir. L5/S1 boşluğundan subaraknoid aralığa girmek için iğne mediale ve sefale yönlendirilir.

○ Dansiteyi tanımlayınız.

Bir maddenin dansitesi spesifik basınç ve ısı altında o maddenin kütlesinin volümüne oranıdır. Dansitenin boyutları her bir ünite volüme olan ağırlıktır.

○ Spesifik graviteyi tanımlayınız.

Spesifik gravite, bir maddenin kütlesinin standart (+ 4 derece Celcius suyun veya havanın veya hidrojenin eşit volümdeki kütlesi) ile karşılaştırıldığındaki oranı olup bu oran tanımlanmış ısı ve basınç altındaki orandır.

KLİNİK FARMAKOLOJİ

*Hayal gücü bir insana eksik olan yönünü telafi etmesi için verilmiştir;
espri anlayışı ise kendiyle dalga geçebilmesi için verilmiştir.*
Bilinmeyen

○ Mannitolun farmakojisini tarif ediniz

Mannitol ($C_6H_{14}O_6$) alkol ve şeker (poliol) olup, steril ve sadece intravenöz enjeksiyon için hazırlanmış nonpirojen bir solusyondur. Bir vazodilatatördür ve %5'den %20'ye kadar olan solusyonlarda ozmotik di-
üretiktir. %5'lik konsantrasyonunda 5 gr/100 ml olup 274 mOsmol/litre pH'sı 6.3 (4.5-7) olarak ayarlan-
mıştır. Doz: 0.25-1.5 gr/kg, on dakika içinde yavaş intravenöz enjeksiyon şeklindedir. $T_{1/2}$ (eliminasyon ya-
rı ömrü) 30 ile 60 dakikadır. Esas olarak intrakranial basıncı düşürmek ve oligürik renal yetmezlikli hasta-
ları tedavi etmek için kullanılır. Nonozmotik etkileri: kan viskozitesinde azalma, SVR'de azalma, kalp üze-
rinde hafif bir inotropik etki, ve serbest radikal yakalayıcılığı. Yan etkileri; kan basıncı üzerinde farklı etki-
ler, renal fonksiyonları bozuk hastalarda akut kalp yetmezliği, intrakranial basınçta beklenmedik bir artış
ile rebound fenomeni, hipovolemi, elektrolit bozuklukları ve plazmada hiperozmolaritedir.

○ Midazolamın farmakodinamik özellikleri nelerdir?

Derin antegrad amnezi, anksiyolizis, santral solunum depresyonu, antikonvulzan, spesifik benzodiazepin
reseptörlerinin (GABAA) etkinsi arttıran GABA. Serebral metabolik hızı ve serebral kan akımını azaltır, fa-
kat izoelektrik EEG oluşturamaz. CO_2 'e vazomotor cevaplılığı korur.

○ Nalokson kullanımının komplikasyonlarını tarif ediniz

Naloksan santral bir opioid antagonistidir. Naloksan ile ilgili yan etkiler medikal komplikasyonları (konvulz-
yonlar, ventriküler aritmi, pulmoner ödem, hemodinamik instabilite), eroin çekilme semptomları ve agre-
sif/ajite davranışları içermektedir. Çocuklara naloksan uygulanmasından sonra solunum sayısında, kalp hı-
zında ve kan basıncında orta derecede artışlar olur ancak daha ciddi komplikasyonların gelişimi nadirdir.

○ Vankomisin tetiklediği hipotansiyonun mekanizması nedir ve nasıl minimize edilebilir?

Kırmızı adam sendromu: ateş veya titreme, baygınlık, taşikardi, ürtiker, hipotansiyon, kardiyak arrest, ka-
şıntı, bulantı-kusma, hızlı infüzyon sonucu ortaya çıkan histamin salınımına bağlı yüzde boyunda sırta ve
kollarda raşlar ve kırmızılıklar. Parenteral vankomisin en az 60 dakikalık bir sürede yavaş infüzyonla ve-
rilmelidir.

○ Metaklopromidin rölatif komplikasyonlar nelerdir?

Metaklopromid aşağıdaki hastalarda rölatif olarak kontraendikedir: gastrointestinal motilite artışını tolare
edemeyenler (gastrointestinal kanama, obstrüksiyon, perforasyon), feokromasitoma (katekolamin salınımı
nedeniyle hipertansif krize neden olabilir), metaklopromide prokaine prokainamide hassas olanlar, nöbet
bozuklukları, ekstrapiramidal yan etkiler açısından risk altında olanlar (epilepsi, parkinson, böbrek yet-
mezliği) veya bronkospazm.

○ Protaminin kardiyovasküler etkileri nelerdir?

Öngörülemez. Özellikle kardiyopulmoner bypass sonrasında heparini antagonize etmek için sol ventrikül
fonksiyonları bozuk hastalarda hızlı verildiklerinde görülen hipotansiyon en sık yan etkisidir. Nedenleri
şunlardır: mediatör salınımı (histamin, tromboksan), hipokalsemi ve anafilaksi. Sistemik vazodilatasyon ve
pulmoner vazokonstriksiyon (PAB ve PVR artırır) değişkendir. Protamin insan kalbi üzerinde direkt etki
göstermez. Maksimum etki bir dakikada başlayıp dört dakika içinde geçer. Diğer yan etkileri: kanama, hi-
pertansiyon ve nonkardiyojenik pulmoner ödemdir.

YOĞUN BAKIM TIBBİ

Her aptal bir kritik durum ile karşılaşabilir – Sizi bitiren günlük yaşantıdır
Anton Chekhov

○ Hiperbarik oksijen tedavisi için tıbbi endikasyonlar nelerdir?

Hava embolisi; dekompresyon hastalığı; karbon monoksit, siyanid, karbon tetraklorid veya hidrojen sülfid gibi maddeler ile zehirlenmeler; nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları; klostridium miyonekrozu; kronik osteomyelit; mukormikozis; “crush” yaralanmalar; tehlikede olan cilt flapları; radyasyon nekrozu; iskemik ülserler; merkezi sinir sistemi ödemi; akut hipoksi; yanıklar; kahverengi münzevi örümcek ısırganı.

○ Hiperbarik oda içinde anestezi uygulamasını açıklayın.

Eğer atık gazların uzaklaştırılabilmesi mümkün değil ise, total intravenöz anestezi (TIVA) veya rejyonal anestezi önerilir. Oda içinde, nitroz oksit parsiyel basınçları MAK'ının çok üstünde düzeylere çıkabilir ve aşırı doyumluğa neden olabilir. Dekompresyon sırasında doku hipoksisi ortaya çıkabilir ve anestezi sonrasında ek oksijen uygulaması gereklidir. Volatil anesteziklerin etkileri seçilen ajanın parsiyel basıncı ile orantılıdır.

○ Hiperbarik oksijenin (HBO) etkileri nelerdir?

Hiperoksi bir yandan çevresel damarların büzülmesi ile doku kan akımını azaltırken, diğer yandan doku oksijenlenmesini artırır.

○ Sepsis ile birlikte görülen kardiyovasküler değişiklikleri açıklayın?

Sepsisin klinik görünümü: yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyon ve organ perfüzyonunun bozulması. Ana hatları ile, yüksek kalp debisi ve karışık ven kanı oksijen doyumluğunun artışı görülür. Diğer kardiyovasküler değişiklikler, sistemik damar direncinin (SVR) azalması, pulmoner damar direncinin (PVR) artması, kapillerlerden kaçak ve oksijen alımının artışı ile miyokard kasılma gücünde azalma olasılığıdır.

○ Yetişkinin solunum sıkıntısı sendromunun (ARDS) esas nedenleri nelerdir?

Sepsis, çoklu organ sistem yetersizliği, şok, aspirasyon, travma, infeksiyon, emboli, zehirli gazların solunması, ilaç aşırı dozu, zehirler ve başka çeşitli nedenleri vardır.

○ Karbon monoksitin (CO) oksijen taşınması üzerine ana etkileri nelerdir?

1. Hemoglobinin (Hb) CO çekimi, O₂'ye göre 200 kat fazla olduğundan, oksijen taşınmasında azalma. 2. Hb – O₂ ayrışım eğrisinin sola kayması nedeniyle hücre düzeyinde O₂'nin bırakılmasının azalması.

○ Akut hiperkaleminin tedavisi nedir?

Bikarbonat, insülin, glukoz ve kalsiyum uygulamasıdır. Bir nebulizer yolu ile beta agonist inhalasyonu da uygulanabilir. İnsülin potasyumu hücre içine iter, bikarbonat potasyumu hidrojen iyonları ile değiştirir, kalsiyum hücre membranlarını stabilize eder ve beta agonistler potasyumun hücreye alımını artırır.

○ Yanık hastalarında, hangi laboratuvar testleri karbon monoksit zehirlenmesini tespit edecektir?

Arter kan gazlarında, oksijen doyumluğunun beklenenden düşük olması, anyon açıklı metabolik asidoz ve karboksihemoglobin düzeylerinin artması (normali < %5).

KBB CERRAHİSİ

Hiç kimsenin neyi bilmediğinden haberinin olmaması dünyanın trajedisidir – ve insan ne kadar az şey biliyorsa, her şeyi bildiğinden o kadar emindir.

Joyce Cary

○ Reküren laringeal sinir (RLN) yaralanmasının nedenleri nelerdir?

Pozisyon verme veya ekartör ile sinirin gerilmesi, doğrudan cerrahi travma, iskemi veya entübasyon sırasında kazalar.

○ Reküren laringeal sinir yaralanmasının tanısı nasıl konur?

Hasta sesinin kısıldığı veya boğuklaştığından yakınabilir. Doğrudan veya dolaylı laringoskopide, hasarlı tarafta, krikotiroid kasın etkisi arttığından ses telinin paramedyan pozisyonda görülür; bunun sonucunda glottis yetersizliği oluşur. Reküren laringeal sinir, krikotiroid ve faringeal konstriktör kaslar dışındaki tüm larinks kaslarını kontrol eder. Çift taraflı yaralanmalarda, ekstübasyon sonrası glottis tamamen kapanarak asfiksiye neden olabilir.

○ Lazer cerrahisi için anestezi uygulamasında nelere dikkat edilmesi gerekir?

Lazer ile girişimler sırasında yaralanmalar, ya lazer ışınının hedef alan dışında başka dokuları yaralaması ile doğrudan ya da ameliyat örtüleri veya entübasyon tüpünün tutuşması ile dolaylı olarak oluşur. Önlem olarak, koruyucu gözlükler kullanılmalı, metal cerrahi aletlerin yüzeyleri pürüzlü olmalı, tutuşabilecek malzemeler ıslatılmalı, derin anestezi veya nöromüsküler blokerler kullanılarak hastanın hareket etmesi önlenmeli, FiO₂ düşük tutulmalı, nazotrakeal entübasyon ve/veya lazer uygulaması için özel tüp kullanımı düşünülmelidir. Tüm görevliler lazer güvenliği eğitimi almalı ve çıkabilecek yangınları söndürmek için hazırlıklı olmalıdır.

○ Lazer nedeniyle oluşabilecek hava yolu yangınlarını engellemek için hangi önlemler alınabilir?

- Özel tasarlanmış, metal, kaplanmış veya lazere dayanıklı endotrakeal tüp.
- Endotrakeal tüp balonunun hava yerine serum fizyolojik veya su ile şişirilmesi. Sıvı, ısıyı emerek daha fazla enerjinin toplanmasına izin verir ve eğer delinirse balondan boşalacak su yangını söndürebilir.
- Tutuşmayı destekleyeceği için nitröz oksit kullanımından kaçınılır.
- Solunan oksijen konsantrasyonu hava veya helyum kullanılarak %30'a düşürülür.
- Jet ventilasyon gibi endotrakeal entübasyon gerektirmeyen solutma yöntemleri tercih edilebilir.
- Nazotrakeal entübasyon.
- Lazer uygulamasını kısa, tekrarlayan atımlar ile yaparak ısı oluşumunu azaltmak.
- Alandaki tutuşabilir yüzeyleri ıslatmak.

○ Hava yolu yangınları için esas risk faktörleri nelerdir?

Gereksinimler, yakıt (tutuşabilir malzeme), oksijen ve sıcaklıktır (alev). Polimer malzemeden yapılan endotrakeal tüp genellikle yakıt görevi görürken, oksijen anestezi cihazından sağlanır, sıcaklık ise lazer veya elektrokoter cihazından gelir.

○ Hava yolu yangının nasıl tedavi edileceğini anlatın.

Hava yolu yangınlarının tedavisi; solutmaya ara verilmesi, oksijen kaynağının kapatılması, endotrakeal tüpün çıkartılması ve alevlerin steril su veya serum fizyolojik ile söndürülmesini içerir. Hasta yeniden entübe edilerek hava ile solutulur, yangının devam etmediğinden emin olunduktan sonra %100 oksijene geçilebilir. En kısa zamanda, jet ventilatör veya ince bir entübasyon tüpü kullanılarak bronkoskopi yapılmalıdır. Eğer hava yollarında hasar veya ödem mevcutsa endotrakeal entübasyon tekrarlanmalıdır. Steroidler

ENDOKRİN

İnsan beyninin bir günde tükettiği glukoz, 250 M&M şekerine eşittir.
Harper's Index, Ekim 1989

○ Ameliyattan sonra ADH ve aldosteronun serum konsantrasyonları nasıl değişir?

Ameliyattan sonra, ADH, aldosteron, renin ve anjiyotensin düzeyleri yükselir, sodyum ve tuz tutulur ve hücre dışı mesafe genişler.

○ Aldosteron nerede üretilir ve hangi uyarılar ile salgılanır?

Aldosteron, böbrek üstü bezlerinin glomerüler bölgesinden salgılanan bir mineralokortikoiddir. Salgılanmasını, hipofiz kaynaklı ACTH, anjiyotensin II (renin – anjiyotensin sistemi) ve serum potasyum konsantrasyonunun yükselmesi uyarır. Hipovolemi, hipotansiyon, konjestif kalp yetersizliği ve cerrahi de aldosteron düzeylerinin yükselmesine neden olur.

○ Aldosteron esas olarak nereye etki eder ve bu etki nedir?

Aldosteron salgılanması ile böbreklerin distal nefronlarında, potasyum ve hidrojen iyonlarına karşılık sodyum geri emiliminde artış olur. Ortaya çıkan sonuç, su tutulması ile hücre dışı mesafenin genişlemesi, hipotansiyon ve metabolik alkalozdur.

○ Alfa ve beta adrenerejik uyarının insülin ve glukagon salgılanmasına etkileri nelerdir?

İnsülin salgılayan beta islet hücrelerinde hem alfa hem de beta adrenerejik reseptörler bulunur. Alfa reseptörlerin uyarılması insülin salgılanmasının baskılanmasına, beta reseptörlerin uyarılması ise insülin salgısının artmasına neden olur. Glukagon salgılayan alfa islet hücrelerinde ise, yalnızca beta adrenerejik reseptörler vardır, bunların uyarılması ile glukagon salgısı artar.

○ Epinefrinin öncü maddeleri nelerdir?

Epinefrin, fenilalaninin, fenilalanin hidroksilaz ile tirozine; tirozinin, tirozin hidroksilaz ile DOPA'ya; DOPA'nın DOPA dekarboksilaz ile dopamine; dopaminin, dopamin β hidroksilaz ile norepinefrine ve son olarak norepinefrinin, feniletanolamin – N – metiltransferaz ile epinefrine dönüşmesi yolu ile üretilir.

○ Öncü maddelerinden anjiyotensin II üretiminde hangi enzimler ve organlar rol oynar?

Böbreklerden salgılanan renin, karaciğerden gelen anjiyotensinojeni anjiyotensin I'e dönüştürür. Anjiyotensin I, büyük ölçüde akciğerlerde, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) ile anjiyotensin II'ye dönüştürülür. Böbrekler, karaciğer ve akciğerler rol oynar.

○ Stres sırasında anjiyotensin I'mi anjiyotensin II'mi daha etkindir, bu etkiler nelerdir?

Anjiyotensin II; etkin bir damar genişleticidir, norepinefrinin etkilerini artırır, aldosteron salgısını uyarır ve bu yolla proksimal böbrek tübüllerinden sodyum geri emilimini artırır.

○ Hipotiroidizmin belirti ve bulguları nelerdir?

Hipotiroidizmin belirti ve bulguları özgün değildir ve tanısı zordur. Bunlar arasında; bitkinlik, bilişsel işlevlerde yavaşlama, depresyon, uyuklama, soğuğa tahammülsüzlük, kabızlık, kuru cilt, kırılgan saçlar, menoraji ve kilo alma gibi belirtiler vardır. Fizik muayenede, hipotermi, orbita etrafında ödem, derin tendon reflekslerinde azalma veya tamamen yok olma, sinüs bradikardisi ve kısık ses tespit edilebilir. Miksödem komasında, hipoventilasyon, hipotermi, hipotansiyon, konjestif kalp yetersizliği, hiponatremi, hipoglisemi, şuur kaybı ve adrenal yetersizlik vardır. Bu durum sıklıkla öldürücüdür ve uzun süren ve tanı konmamış hipotiroidizmde, hastanın soğuk, cerrahi, travma veya antidepresanlara maruz kalması ile ortaya çıkar.

GENİTOÜRİNER VE BÖBREK CERRAHİSİ

Yirmi birinci yüzyılın cahilleri okuma yazma bilmeyenler değil, öğrenemeyen ve öğrendiğini unutup yeniden öğrenemeyenler olacak.

Alvin Tofler

○ Akut tübüler nekrozun böbrek işlevleri üzerine ilk klinik etkileri nelerdir?

Böbrek ve glomerül kan akımının azalması sonucu enerji gerektiren Na-K-ATPaz pompasının bozulması veya tübüllerin hücre kalıntıları ya da ultrafiltratın geri akımı nedeniyle zarar görmesi nedenleri ile GFR düşmesi sonuçta idrarın konsantrite edilememesine yol açar.

○ Böbrek kan akımının ve GFR'nin azalması nedeniyle oluşan sempatik uyarıya bağlı vazokonstriktör yanıtı baskılamak için hangi seviyede epidural veya spinal blok gerekir?

Böbrekle ilgili kasıcı lifler omuriliğin T4 ve L1 arası segmentlerinden kaynaklanıp, çölyak pleksusa gittiklerinden, sempatik vazokonstriksiyonu engellemek için nöroaksiyel blok T1 ile T10 arasında olmalıdır. Sempatik uyarı cerrahi strese bağlı gelişebileceği gibi, genel anestezi, hipoksi, hipotansiyon, ağrı, kanama ve ağır egzersiz de başlatan etkenler olabilirler. Aortun renal arterlerin altından klamplanması yeterli torakal epidural blokaja rağmen böbrek damarlarında direncin artmasına neden olabilir.

○ Hava yolu basıncı ve PEEP'in böbrek işlevleri üzerine etkileri nelerdir?

Ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) kalp debisini azaltarak, böbrek kan akımının, glomerül filtrasyon hızının ve idrar miktarının düşmesine neden olabilir. Renin ve aldosteron düzeyleri yükselir ama antidiüretik hormon düzeyi değişmez. Bu etkiler PEEP düzeyi 15 cmH₂O üzerine çıktığında görülür.

○ Rabdomiyoliz sonrası miyoglobüriye bağlı böbrek yetersizliğine eğilimi arttıran etkenler nelerdir?

İdrar pH'sının 5,6'dan düşük olması, miyoglobinin, ferrihematin olarak proksimal tübülde çökmesine neden olur. Tübül akımının azalmasına neden olan hipovolemi de bir başka risk faktörüdür. Bu etkenler tübüllerin tıkanması ile böbrek yetersizliğine yol açar.

○ Sevofluran ile böbrek fonksiyonu açısından ne gibi problemler oluşabilir?

Sevofluran, karaciğerde büyük miktarda metabolize olur ve uzun süre maruz kaldığında florid düzeylerinin 50 µM/L'nin üzerine çıktığı bildirilmiştir. Sevofluran sonrası böbrek işlev bozukluğu bildirilmemiştir. Karbondioksit emici sistem ile etkileşim sonucu "compound A" oluşmaktadır, bu madde klinikte karşılaşılan miktarlardan daha yüksek miktarlarda nefrotoksik olabilir. Taze gaz akımlarının düşük tutulması compound A oluşumunu artırabilir. Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) önerilerine göre, taze gaz akımları 1 – 2 L/dakika tutulduğunda 2 MAC – saat Sevofluran uygulaması güvenli kabul edilmektedir. (MAC – saat, konsantrasyon ve zamanın çarpımıdır. Sevofluran için %2 X 2 saat, %1 X 4 saate, yani 2 MAC – saate eşittir). Daha yüksek konsantrasyonlar ve düşük taze gaz akımları ile uzun süreli uygulamaların etkileri henüz yeterince araştırılmamıştır.

○ Böbrek yetersizliğinde veküronyum, atrakuryum, cis-atrakuryum ve mivakuryumun atılımları nasıl etkilenir?

Böbrek yetersizliğinde veküronyum kullanıldığında, eliminasyon yarı ömrünün uzaması ve plazma klirensinin azalması nedenleriyle nöromüsküler blok süresi uzar. Bunun nedeni sağlıklı kişilerde veküronyum atılımının %30'unun böbrekler yolu ile olmasıdır. Atrakuryum ve cis-atrakuryumun etkilerinin sonlanması için böbreklere gereksinim yoktur, her iki ilaç da pH'ya bağlı Hoffman eliminasyonu ile parçalanırlar. Mivakuryum kullanıldığında, etki süresi 10 – 15 dakika uzayabilir; bunun nedeni üremik veya hemodiyaliz uygulanan hastalarda psödokolinesteraz düzeylerinin düşük olmasına bağlanmaktadır.

GERİATRİK HASTALAR

Sonsuza kadar yaşamak istiyorum ya da deneyerek ölmeyi.
Groucho Marx

○ Yaşlı hastaların premedikasyona yanıtları öngörülemez. Niçin?

Yaşlı hastalarda narkotiklerin ve benzodiazepinlerin dozu %20-30 azaltılmalıdır. Bu duruma katkısı olan faktörler; SSS sensitivitesinin artması, dağılım hacminin azalması, karaciğer kan akımının azalmasının neden olduğu başlangıç plazma seviyesinin yüksekliği ve uzamış ilaç etkisi. Narkotik uygulaması apne ve epizodik soluma, hava yolu obstrüksiyonuna yatkınlığa neden olabilir.

○ Yaşlı hastalarda düşkünleştiren hastalıklar ve postoperatif periyotta aspirasyon pnömonisi niçin sık bir komplikasyondur?

Azalmış hava yolu refleksleri, yutkunma bozuklukları, geçikmiş gastrik boşalma, rezidüel ilaç etkisi ve postoperatif deliryum (metabolik ya da subklinik nörolojik hastalık) hastanın aspirasyon riskini artırır.

○ Yaşlı popülasyonda diazepamın eliminasyon yarı ömrü nedir?

Yıllar geçtikçe diazepamın eliminasyon yarı ömrü hastanın yaşına yaklaşır. 80-90 saat gibi sürelerle uzayabilir.

○ Yaşa bağlı olarak renal fonksiyonlar azalmasına rağmen yaşlılarda serum kreatini normal sınırlarda kalır. Niçin?

İskelet kas kitlesinin azalmasına bağlı olarak kreatinin üretimi azalır ve buna paralel olarak kreatinin klirensi azalır.

○ Yaşlı hastalarda serum potasyum seviyesindeki hafif artışın sebebi nedir?

Jukstaglomerular aparatusta meydana gelen renovasküler değişiklikler renin ve aldosteron üretiminde azalmaya neden olur. Fonksiyonel hipoaldestronizm potasyumun renal eksekresyonunun azalmasına neden olur. Bu yağsız vücut kitlesinin kaybı ve potasyum değişiminin azalması ile dengelenir.

○ Sağlıklı yaşlı hastada serebral kan akımının otoregülasyonu nasıl etkilenir?

Sağlıklı yaşlı hastalarda etkilenmemiştir.

○ Propofol, metohexital, ketamin ve etomidat gibi anestezi ajanları hepatik eliminasyona uğramalarına rağmen yaşlı hastalarda bu ilaçların klinik etkisi anlamlı derecede uzamaz. Niçin?

Bu ilaçların indüksiyon dozları için klinik etkilerinin sonlanması damardan zengin organlardan damardan fakir organlara redistribisyonu ile gerçekleşir. Bu alanlar bir kez yüksek dozlar ya da uzamış infüzyonlarla satüre olduğunda klinik etki uzamasını metabolizma etkiler.

○ Yaşlı hastalarda hipotansiyona düşük kalp hızı yanıtının sebebi nedir?

Daha yavaş otonomik refleks yanıtına işaret eder.

Gİ HASTALIKLARI VE OBEZİTE

Zor hemen başarılır, imkansız biraz zaman alır.
George Santayana

○ Obezite ve morbid obeziteyi tanımlayınız.

Obezite ideal vücut ağırlığının %20 fazlası vücut ağırlığı olmasıdır. Morbid obezite ise vücut ağırlığının, ideal vücut ağırlığının iki katı veya ideal ağırlığın 100 pound (1 pound=.45359 kg) üzerinde olmasıdır.

○ Obez hastaların perioperatif anestezi riskleri daha mı yüksektir? Niçin?

Evet, çoğunlukla kardiyopulmoner morbiditeye bağlı.

1. Bağlantılı komorbidite: erişkin-başlangıçlı diabetes mellitus, uyku apnesi, DVT, pulmoner emboli, hipotiroidizm, Cushing hastalığı, elektrolit bozuklukları, obezite cerrahisi veya ilaç tedavileri.
2. Sistemik fizyolojik değişiklikler: pulmoner (hipoksemi, CO₂'ye bozulmuş solunum yanıtı), kardiyak (hipertansiyon, artmış CO ve kan basıncı, KAH, pulmoner hipertansiyon, RVH, LVH, KKY, aritmi), Gİ (aspirasyon riski, kolelitiazis, yağlı karaciğer veya siroz) ve beklenmedik ilaç metabolizması.
3. Teknik problemler: entübasyon, ventilasyon yönetimi, arteriyel ve venöz erişim, kan basıncı monitörizasyonu, invaziv monitörizasyon ve pozisyonunda zorluklar.

○ Obezitenin preload, afterload ve kardiyak debi üzerine etkisi nedir?

Kilo alınmasıyla kardiyak debi, kan volümü (ve bu nedenle preload) ve strok volümü artar. Kardiyak debi perfüze olan adipöz doku için 100 mL/dk/kg artar. Sistemik hipertansiyon (artmış afterload); kardiyak debide, kan volümündeki artış ve obez/diyabetik hastalarda gerçekleşen vasküler değişikliklere bağlı gelişir.

○ Obez hastalardaki hipertansiyon ve koroner arter hastalığı insidansı nedir?

Sistemik hipertansiyon morbid obez hastalarda 10 kat daha yaygındır; bu hastaların %50'sinde orta dereceli, %5-10'nunda ise ciddidir. Obez olmayan hasta popülasyonu ile kıyaslandığında koroner arter hastalığı insidansı iki katıdır.

○ Obezitenin serebral, splanknik ve renal kan akımı üzerine etkisi nedir?

Serebral ve renal kan akımı obez olmayan hastalar benzerdir ancak splanknik kan akımı artmıştır.

○ Obezitede oksijen tüketimi, karbondioksit üretimi ve bazal metabolik hız değişir mi?

Toplam oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi artmıştır çünkü bazal metabolik hız ağırlıkla orantılıdır.

○ Elektif cerrahilerden önce katı gıdalar ve süt için preoperatif 8 saatlik açlık periyodu obez hastalar için yeterli midir?

Hayır. Obez hastalar hiatal herni, gastroözefagiyal reflü, gastroparezi, diabetes mellitus ve potansiyel zor hava yolu yönetimi insidansının artmış olması nedeniyle regürjitasyon ve aspirasyon riski altındadırlar. İlave olarak kalan morbid obez hastaların %90'unda gastrik volüm 25 mL'nin üzerindedir ve hiperasidik gastrik sıvı asidik aspirasyon pnömonisi riskini oldukça artırır.

HEMOSTAZİS

Önemli olan kavgadaki köpeğin boyutu değil- köpeğin içindeki kavganın boyutu.
Mark Twain

○ K vitamini bağımlı koagülasyon faktörlerini listeleyiniz.

Faktör II, VII, IX ve X. K vitamini her faktörü karboksil grubu ekleyerek aktive eder ve onların fosfolipid yüzeylerine kalsiyum bağlanabilir hale getirir.

○ K vitamini bağımlı koagülasyon faktörlerinden hangisi en kısa yarı ömre sahiptir?

Faktör VII; yarı ömrü 6 saattir.

○ Kumadin antikoagülan olarak nasıl etki eder?

Kumadin bir K vitamini antaagonistidir, vitamin K bağımlı faktörlerin karboksilasyonunu karboksilasyonun gerçekleştiği hepatositlerde vitamin K'nın bağlandığı yer için yarışarak bloke eder.

○ Koagülasyon faktörleri nerede üretilir?

Sadece faktör VIII hariç tamamı karaciğerde üretilir, faktör VIII vasküler endotelde üretilir.

○ Heparinin antikoagülan olarak nasıl fonksiyon gördüğünü tarif ediniz.

Heparinin tek başına intrinsek antikoagülan etkisi yoktur. Heparin; antitrombin III ile faktör XIII, XII, XI, X ve II'nin aktive formları arasındaki etkileşimde katalizör gibi davranır. Heparinin indüklediği trombositten, heparin bağımlı antikorlar trombositlerin aglütinasyonuna neden olur.

○ Antitrombin III (AT III) eksikliğinin tedavisi nedir?

Hastanın tekrarlayan tromboembolik hastalığına bağlıdır. Arteriyal veya venöz pıhtı hikayesi olan hastalara antikoagülasyon (varfarin, heparin, düşük moleküler heparin) gerekebilir. AT III konsantreleri (ya da TDP) cerrahi profilaksi için eksikliği bilinen hastalarda perioperatif peryotta kullanılabilirler.

○ Primer hemostazı değerlendirmek için en yaygın kullanılan testleri tarif ediniz.

Trombosit sayısı ve kanama zamanı.

Normal trombosit sayısı 150.000-450.000/mm³ dir. 100.000/mm³ den daha yüksek trombosit sayısına ve normal fonksiyonuna sahip hastalar normal primer hemostaza sahiptirler. Eğer iv kanama zamanı standart bir şekilde yapılırsa 4-9 dakika arası değerler normaldir ve 15 dakikadan büyük değerler anormaldir. Ne yazık ki kanama zamanı ve intraoperatif kanama arasında bir korelasyon yoktur.

○ Kumadinin etkileri nasıl geri çevrilir?

PT normal olana dek 4-5 gün bekle, ya da K vitaminini im uygula ve iv 2'ü TDP ver.

○ Heparinin antikoagülan etkilerini geri çevirmek için hangi ilaç kullanılır?

Protamin. Protamin (pozitif yüklü bir protein) heparini (negatif yüklü bir polisakkarid) bağlar ve nötralize eder, kompleks retiküloendotelial sistem tarafından temizlenir.

HİPOTERMİ

İnsanı sakinleştirmenin en etkili yolu ona anestezi vermektir.
Pickering, 1958

○ Vücut sıcaklığının idamesi neden biyolojik öneme sahiptir?

Homeotermik organizmalar, optimum enzim fonksiyonunu sağlamak için göreceli olarak sabit vücut sıcaklıklarına sahiptir. Protein yapıdaki bu katalizörler vücudun kompleks kimyasal reaksiyonlarına katılırlar. Davranışları sıcaklığa bağlıdır.

○ Kor sıcaklığı nedir?

Santral kompartman (kor) kan sıcaklığı damardan zengin grup organlara denk gelir. Vücut üç sıcaklık kompartmanına ayrılır: santral, periferik ve cilt.

○ 'Normal' vücut sıcaklığı nedir?

İnsanlarda $37^{\circ}\text{C} \pm 0.2^{\circ}\text{C}$ 'dir.

○ Belirli hasta grupları hipotermiye daha yatkın mıdır?

Anestezi esnasındaki ısı kaybı (buharlaşmayla kaybedilen ısı muhtemelen en büyük kaynaktır) uç yaşlarda en fazladır. Geriatrik hastalar azalmış otonomik vasküler kontrole sahiptir ve yenidoğanlarda kütleyle göre yüzey alanı daha büyüktür.

Genel anestezi altında çok uzun süren (gazların nemlendirilmediği) geniş cilt, serozal ve mukozal alanların soğuk bir ameliyat odasında açıkta kaldığı ve hastaya soğuk İV solüsyonların verildiği cerrahi girişimler yüksek risklidir. Hipotalamik termoregülatuar merkezin bozulması hastanın poikilotermik olmasına yol açar.

○ Yenidoğanları hipotermiye daha yatkın hale getiren sebepler nelerdir?

- Kütleyle göre yüzey alanı oranının artmasına bağlı artmış ısı kaybı.
- Yüksek solunumsal ısı kaybı ve artmış ısı iletimine sebep olan ince cilt altı dokular.
- Azalmış termoregülatuar yanıt
- Endojen ısı üretimi yeteneğinde azalma (titreyerek ısı üretiminde azalma)

Sedatif ilaçlar, hipoglisemi ve serebral hasar ısı kaybını daha da arttırır.

○ Yenidoğanda hipoterminin sonuçları nelerdir?

Hipotermi asidoza, hipoksemiye, apneye, hipoventilasyona ve kardiyak arreste yol açabilir. Pulmoner vazokonstriksiyon pulmoner arter basıncında artışa, sağdan sola intrakardiyak şanta ve kardiyopulmoner dekompanzasyona yol açabilir.

○ Term infantlar ısı kaybını nasıl kompanse ederler?

Fizyolojik soğuk yanıtı, vazokonstriksiyon ve titremeden çok titreme dışı termogenezi içerir.

İsı üretimi temel olarak titreme dışı termogenez (kahverengi yağ deposu metabolizması) ile sağlanır. İstemli kas aktivitesi perioperatif dönemde kısıtlanmıştır ve titremeyle termogenez infant en az bir yaşına gelene kadar belirgin değildir. Cilt kan akımını ve kondüksiyonla ısı kaybını azaltan vazokonstriksiyon term ve prematüre infantların hepsinde oluşabilir.

İNHALASYON ANESTEZİKLERİ

At hissiyatı ve kararlılıkla desteğiyle çöşkünün alevlendirilmesi başarıyla sonuçlanan en önemli özelliktir.

Dale Carnegie

○ Sağdan-sola şantın inhalasyon indüksiyon hızı üzerine etkisi nedir?

Şant büyüklüğü ile orantılı olarak indüksiyon hızını azaltır. Bu etkiler çözünmeyen gazlarda daha belirgin- dir ve ara çözünürlükteki gazlarda daha hafiftir.

○ Soldan-sağa şantın inhalasyon indüksiyon hızı üzerine etkisi nedir?

Normal serebral perfüzyon ve normal ileri akımla beraber ise etkisi azdır veya hiç yoktur.

○ Bir anestezi makinesinin vaporizatörü değiştirilirken yanlışlıkla devrilmiştir. Vaporizatörü kul- lanmadan önce ne yapmalısınız?

Vaporizatörü düşük bir konsantrasyona ayarlayarak, 20–30 dakika boyunca yüksek O₂ akımıyla yıkayın. Değişken geçişli bir vaporizatörde, devrilme sıvı anestezinin buharlaşma odacığından by-pass odacığına dö- külmesine sebep olabilir, bu durum iki buharlaşma odacığı oluşmasına ve artmış buhar çıkışına sebep olur.

○ Tanı konulmamış pnömotoraksı bulunan bir travma hastası operasyon odasında N₂O (%75) ve O₂ (%25)'den oluşan gaz karışımıyla ventile ediliyor. Pnömotoraksın boyutlarında nasıl bir de- ğişiklik olur?

Pnömotoraksın boyutu 10 dakika içinde iki katına ve 30 dakika içinde dört katına çıkar.

○ İnhalasyon ajanlarını artan çözünürlüğe göre sıralayınız.

Desfluran (0,42), N₂O (0,47), sevofluran (0,61), izofluran (1,4), enfluran (1,91), halotan (2,3) ve metoksiflu- ran (15). (37°C'de kan/gaz partiyon katsayısı)

○ İnhalasyon ajanlarının serebral kan akımı ve serebral metabolik hız üzerine etkisi nedir?

İnhalasyon ajanları SKA'yı artırır ve CMRO₂'yi azaltır, böylece SKA/CMRO₂ oranı bozulur. Artmış SKA'nın mekanizması serebral vazodilatasyondur ve vazodilatör potens sıralaması, halotan >>>enfluran > izofluran = desfluran = sevofluran >N₂O şeklindedir.

○ İnhalasyon ajanlarının uyarılmış potansiyeller üzerine etkisi nedir?

Somatosensöriyel uyarılmış potansiyellerde (SSEP), görsel uyarılmış potansiyellerde (VEP) ve beyin sapı uyarılmış potansiyellerinde (BAEP) doz bağımlı amplitüd düşüşü ve latans uzaması görülür. Amplitüdde- ki düşüş latans uzamasından daha belirgindir. Kortikal kaynaklı uyarılmış potansiyeller (VEP, SSEP), be- yin sapı ve subkortikal kaynaklılara göre inhalasyon ajanlarından daha fazla etkilenirler. En duyarlı VEP'tir, onu SSEP izler ve en az duyarlı olan da BAEP'tir.

○ MAK'ı tanımlayınız.

İnhalasyon ajanının hastaların %50'sinde standardize edilmiş bir ağırlı uyarana (ör. cerrahi kesi) yanıt ola- rak oluşan iskelet kası hareketini engelleyen, bir atmosfer basınç altındaki minimum alveolar konsantras- yondur. Ajanın beyindeki parsiyel basıncının yansımasıdır ve anestezi ajanının potensinin ölçüsüdür.

ENTÜBASYON

İpinin sonuna geldiğin zaman, bir düğüm at ve asıl.
Thomas Jefferson

○ Üst havayolu tıkanıklığının en sık nedeni nedir?

Posterior orofarinksin, dil ve çenenin gevşemesine bağlı olarak kapanması.

○ Temel havayolu kontrolünün sağlanmasında genellikle başvuru olan önemli ek gereksinimleri listeleyiniz.

Ağız ve boğazdan sekresyonların uzaklaştırılması için aspiratör, üçlü havayolu manevrası, oral/nazal airway, valvli balon-maske ve ağız- maske ventilasyon cihazı.

○ Endotrakeal entübasyon için ana endikasyonlar nelerdir?

Yetersiz solunum eforunun (ventilasyon) desteklenmesi, havayolu açıklığının tam olmaması, havayolunun korunması (mental durum, reflekslerin bütünlüğü, hemodinamik stabilite) ya da oksijenasyonun iyileştirilmesi.

○ Trakeal entübasyon aspirasyonu önler mi?

Tam olarak önlemez. Yine de mikroaspirasyon olabilir.

○ Süksinilkolinin istenmeyen olası etkileri nelerdir?

Göz içi basıncında artma (göz içeriğinin dışarı çıkmasına ait bir bildiri yoktur) ve kafa içi basıncında artma (tartışmalı).

İntragastrik basınçta artma alt özofagus sfinkter tonusunda artma ile birlikte olduğu için hasta, sadece sfinkter yetmezliği durumunda artmış aspirasyon riski altındadır.

Özellikle böbrek yetmezliğine bağlı hiperkalemi olan hastalarda ve yanıktan sonra 24 saat içinde, nörolojik hasarda, müsküler distrofilere ve travmada (extra-junctional reseptör proliferasyonu) hiperkalemi.

Masseter spazmı ve malign hipertermi tetiklenmesi.

Psödokolinesteraz eksikliği olan hastalarda etki süresinde uzama (kalıtsal ya da karaciğer hastalığı, malig-niteler, hamilelik ve malnütrisyon).

Kısa süre içinde tekrarlanan dozlar ya da erişkin hastada 3 mg/kg dan fazla IV dozlarla asetilkolin-benze-ri etkiler (özellikle bradikardi ve asistol).

Anafilaksi. Süksinilkolin kullanımında insidans, nondepolarizanlara göre daha fazla.

Erişkinde 7-10 mg/kg dozlarda Faz II ya da desensitizasyon bloğu.

○ Dolu midesi olan bir hastada trakeal entübasyon sırasında hangi manevra uygulanmalıdır?

Sellick manevrası (krikoid kıkırdak üzerine uygulanan basınç özofagusu kapatarak mide sıvısının hipofa-rinkse pasif regürcitasyonunu önler).

○ Endotrakeal tüpün ucunun doğru yerleşimi neresidir?

Karınanın yaklaşık 4 cm üstünde.

KARACİĞER CERRAHİSİ

*Kendisinin gerçekler alanında olduğunu düşünenler
bilginin de tanrıların kahkahası ile deniz kazasına uğradığını kabul ederler.*

Albert Einstein

○ Karaciğerin kanlanması nasıldır?

Karaciğer kardiyak outputun %25'ini alır. Kan akımının %75'i portal venden ve %25'i hepatik arterden sağlanmaktadır. Ancak hepatik oksijen sunumu ortalama %50 oranında ikisinden sağlanır.

○ Anestezi karaciğer kan akımını nasıl etkiler?

Anestezi tipine göre değişir. Hipotansiyon eşlik etmediği sürece reyonel anestezinin karaciğer kan akımına etkisi minimaldir. Genel anestezi karaciğer kan akımını %20-30 oranında homojen olarak azaltır.

○ Anestezi esnasında hangi faktörler karaciğer kan akımını etkiler?

Hipoksemi, hipokarbi, hiperkarbi, hipovolemi ve sempatik stimülasyon. Sağ üst kadrandaki cerrahi girişimler, sempatik aktivasyona veya vena kava ve splanknik damarların direkt kompresyonuna bağlı olarak, hepatik kan akımını %60'a kadar azaltabilirler. Küçük insizyonlu safra kesesi cerrahisi ile kıyaslandığında, laparoskopik kolesistektomide oluşan pnömoperitoneum hepatik kan akımını anlamlı ölçüde düşürür.

○ CO₂'nin karaciğer kan akımına etkileri nelerdir?

Hipokarbi hepatik arteriyel kan akımını azaltır. Hiperkarbi portal kan akımını azaltır (Sempatik aktivasyonun neden olduğu splanknik vazokonstriksiyon) ve hepatik arter akımını artırır.

○ Sirozda gözlenen tipik hemodinamik değişiklikler nelerdir?

- Hiperdinamik sirkülasyon (yüksek kardiyak indeks ve strok volüm, düşük sistemik vasküler rezistans, düşük-normal ortalama arteriyel basınç, hafif taşikardi).
- Santral hipovolemi.
- Pressör tedaviye vasküler yanıtta azalma.
- Akıma bağımlı oksijen tüketimi.
- Hepatik ve splanknik damarlarda değişiklikler (portal hipertansiyon, portal-sistemik kollateral dolaşım ve azalmış hepatik kan akımı).

○ Miks venöz oksijen saturasyonu ne olur?

Artar.

○ Sirozda görülen tipik arteriyel kan gazları nelerdir?

Orta-hafif hipoksemi ve respiratuvar alkaloz.

○ Kronik karaciğer hastalıklı hastalarda hangi elektrolit değişiklikleri gözlenir?

Tipik olarak, su retansiyonuna ve sodyumun renal idamesinde bozulmaya bağlı olarak hiponatremi ve hipokalemi metabolik alkaloz. Hipofosfatem, hipokalsemi ve hipomagnezemi de görülür.

○ Fulminan hepatik yetmezlikli bir hasta neden hipoglisemiye yatkındır?

LOKAL ANESTEZİKLER

Modern tıp sayesinde, artık uzun süreli ağrıya, hastalığa, sıkıntıya ve varlığa katlanmak zorunda değiliz.
Robert Orben

○ Lokal anesteziğin potansiyelini belirleyen en önemli özellik nedir?

Lokal anesteziğin lipofilitesidir. Lipofilik özelliği ne kadar fazla ise potansi o kadar fazladır. Moleküler yapıdaki değişiklikler de etki gücünü arttırabilir (örn. prokaine 4 karbonlu zincir eklenmesi ile elde edilen tetrakain, mepivikainde tersiyer amine bağlı metil grubunun yerine butil grubunun eklenmesi ile elde edilen bupivakain).

○ Lokal anesteziğin etki mekanizması nedir?

Nöronal membrandaki sodyum iyon kanallarını geri dönüşümlü olarak bloke ederek nöral transmisyonu inhibe ederler. NMDA reseptörlerine ek olarak kalsiyum ve potasyum kanallarını da bloke ederler.

○ Başka ajanlar sodyum kanallarına bağlanır ve bloke eder mi?

Genel anesteziğin, subans P inhibitörleri, alfa-2 agonistler, trisiklik antidepresanlar ve nörotoksinler de sodyum kanallarına bağlanır ve inhibe edebilirler. Adı geçen son iki grup ilaç lokal anesteziğin yerine kullanılmak üzere araştırılmıştır.

○ Lokal anesteziğin en yüksek tepe (peak) serum düzeyine ulaştığı rejyonel blok yeri hangisidir?

Lokal anesteziğin en fazla interkostal aralıkta absorbe edilir. Bunu giderek azalan düzeylerde sırasıyla kaudal epidural bölge, epidural aralığın diğer bölümleri, brakial pleksus, alt ekstremitelerdeki periferik sinirler ve subkütanöz doku izler.

○ Amid yapıdaki lokal anesteziğin primer olarak nerede metabolize olurlar? Primer metabolizma yolu neresidir?

Karaciğerdir. Ester yapıdaki anesteziğin plazma kolinesterazları tarafından metabolize edilirler. Psödokolinesteraz yetersizliği olan hastalarda esterlerin etki süresi uzayabilir.

○ Hasta bilinmeyen bir anesteziğin ajana karşı ciddi alerjik reaksiyon yaşadığını belirtmektedir. Bu durumdan büyük olasılıkla hangi sınıf lokal anesteziğin sorumludur?

Lokal anesteziğe karşı gelişen gerçek alerjik reaksiyon insidansı oldukça düşüktür ve çoğunlukla ester yapıda olanlara karşı gelişir. Esterlerin metaboliti olan para-aminobenzoik asit karşılaşılan çoğu kimyasal ortamda bulunur ve daha önceden yaşanmış temasla sensitizasyon gelişmiş olur. Diğer taraftan, dişhekim muayenehanesinde adrenalinle birlikte yapılan intravasküler enjeksiyonun yol açtığı yan etkiler (taşikardi ve aritmi gibi) ve tinnitüs alerjik reaksiyon olarak bildirilebilmektedir.

○ Amid sınıfı lokal anesteziğin hangi bileşeni alerjik reaksiyonların çoğundan sorumludur?

Çoklu doz içeren flakonlarda bulunan metilparaben. Ester lokal anesteziğe karşı alerjisi olan hastalarda koruyucu madde içermeyen amidler kullanılmalıdır.

ANESTEZİ MAKİNELERİ

Bence bir nautilus makinesi ile karşılaşan biri, onun prototipinin, tarihte diplomasinin işkenceye makul bir alternatif olarak kabul edildiği bir zamanda keşfedildiği konusunda, birden benimle hemfikir olacaktır.

Anne Quindlen

○ Hastayı ventile etmek üzere kendi dolabilen resusitasyon kesesi ve yüz maskesi kullandığınızda dakika ventilasyonundaki artış, verilmekte olan FiO_2 'yi nasıl etkiler?

FiO_2 genellikle azalır. Oluşan değişiklik tam olarak oksijenin keseye doluş hızı, dakika ventilasyonu ve keseye dolan oksijenin spesifik verilmiş metoduna bağlıdır. Yüksek oksijen akımı ile birlikte rezervuar kullanımı dakika ventilasyonu ne olursa olsun %100 oksijen verme olanağı sağlar. Sağlanan FiO_2 , O_2 akım hızı ile doğru orantılı (10 L/dk O_2 genellikle %100) ve dakika ventilasyonu ile ters orantılıdır. Venturi sistemi kullanılması FiO_2 'nin, rezervuar ve yüksek akımda oksijen kullanımı ile elde edilen en yüksek FiO_2 değerinden düşük olmasına rağmen, sabit kalmasını sağlar.

○ Kendi dolabilen resusitasyon kesesine oksijen rezervuar balonu eklerseniz, verilebilen maksimum FiO_2 değeri nasıl değişir?

Kendi dolabilen resusitasyon kesesine oksijen rezervuar balonu eklenmesi verilebilen maksimum FiO_2 değerini artırır.

○ Sodalaymın primer bileşenleri nelerdir?

Islak veya yüksek oranda nem içeren sodalaymın (günümüzde en sık kullanılan tipi) temel bileşenleri kalsiyum hidroksit (%76-81), sodyum hidroksit (%4), potasyum hidroksit (%1) ve sudur (%14-19).

○ Baralaymın primer bileşenleri nelerdir?

Kalsiyum hidroksit (%80) ve baryum hidroksit (%20). Baralaym içindeki nem baryum hidroksitin yapısı içinde, oktahidrat şeklinde bulunur.

○ Karbondioksit absorpsiyonu ile sodalaym ve baralaymda oluşan basit reaksiyonlar nelerdir?

Her iki durumda da CO_2 önce su ile reaksiyona girerek karbonik asit oluşturur. Daha sonra karbonik asit absorban içindeki çeşitli hidroksitler ile birleşerek farklı karbonatlar ve ısı oluşturur.

○ Absorbandaki granüller için ideal büyüklük nedir?

Absorbandaki granüller için ideal büyüklük 4-8 mesh'dir. 8 mesh'ten küçük granüller aşırı rezistansa yol açar ve kalıplaşma eğilimindedir. 4 mesh'ten büyük granüllerin ise absorpsiyon için yüzey alanı azdır.

○ Karbondioksit absorpsiyonunu maksimuma çıkarmak için karbondioksit kanisterinde granüller arasındaki hava boşluğunun hacmi ne kadar olmalıdır?

Absorbanın içinden geçen CO_2 'in tamamını tutabilmesi için intergranüler hava boşluğunun miktarı en az tidal volüm kadar olmalıdır.

○ Baralaym veya sodalaym kanisterinde ısınma hissetmezseniz, neden şüphelenmelisiniz?

Baralaym ve sodalaymda CO_2 'in absorpsiyonu egzotermik bir olaydır. Kanister ısınmamışsa CO_2 'in absorbe edilmediğinden şüphelenmelisiniz.

KAS GEVŞETİCİLER

Ben şansa çok inananlardanım ve ne kadar fazla çalışırsam, ona o kadar çok sahip olacağımı anladım.

Thomas Jefferson

○ Faz-II blok antikolinesterazlar ile geri döndürülebilir mi?

Sıklıkla. Ancak, antikolinesteraz uygulamasına Faz-II bloğun yanıtının ne olacağı, bloğun gelişimini etkileyen bir dizi faktöre bağlı olarak öngörülememektedir. En doğrusu geri döndürme işlemini denememektir.

○ Hangi kas gevşeticiler plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilir?

Kolin esteraz yapısında olan süksinilkolin ve mivakuryum.

○ Atipik veya düşük seviyede plazma kolinesterazı olan hastalarda süksinilkolin veya mivakuryumun uzamış etkisi sonlandırılabilir mi?

Evet, İV plazma kolinesterazı verilerek sonlandırılabilir. Fakat en iyi yaklaşım sabırlı olmak ve dörtlü uyarı yanıtın geri dönüşünü beklemektir.

Psödokolin esteraz aktivitesi normalin sadece %20'si olduğunda, blok süresindeki artış nadiren 20 dakikadan fazladır. Atipik enzim için homozigot olan hastalar daha uzun süre paralyze kalabilirler. Uyanma (kas gevşeticisinin yıkımı) açıkça görüldüğünde süksinilkolin veya nondepolarizan kas gevşeticilerinin ilave dozları verilmelidir. Antikolin esterazla birlikte mivakuryum ve süksinilkolin bloğunun (Faz II blok), kas gevşeticisinin plazma konsantrasyonunun düşük olduğu durum hariç geri döndürülmesi (revers) etkili olamayabilir.

○ Yanık veya majör sinir yaralanmalarından hemen sonra, süksinilkolin kullanımı kontrendike midir?

Hayır. Süksinilkoline bağlı hiperkalemi riski, yaralanmayı izleyen ilk 24 saatten sonra oluşur ve kas dejenerasyonu ve rejenerasyonu ile ilgili patoloji devam ettiği sürece, en az 1-2 yıl bu tehlike devam eder.

○ Dörtlü uyarı, myastenik (Eaton-Lambert) sendrom, magnezyum tedavisi, aminoglikosid aşırı dozu veya Faz-I depolarizan blokta söner mi?

Hayır. Sayılan nedenler yerine miyastenia gravis, nondepolarizan blok ve Faz-II blokta söner.

○ Parkinson hastalığı hiperkalemi veya malign hipertermiye yol açar mı?

Hayır. Parkinson hastalığı genellikle hiperkalemiye neden olmaz ve malign hipertermiye yol açamaz. Parkinson hastalığı, bazal ganglionlardaki dopaminerjik liflerin kaybı ile karakterize santral sinir sisteminin dejeneratif bir hastalığıdır. Bu nedenle anti dopaminerjik ilaçlardan kaçınılmalıdır.

○ D-tubokurar'ın başlıca yan etkileri nelerdir?

Vazodilatasyon ve hipotansiyona yol açan histamin salınımına neden olur (Nondepolarizan kas gevşeticiler arasında en belirgin etkiye sahip ve sıklıkla dozla ilişkilidir). Sempatik gangliyon bloğu hayvanlarda görülmekle birlikte, klinik dozlarda ortaya çıkmaz. Bradikardi oluşturduğu da bildirilmiştir.

○ Hepatorenal sendromlu hastalarda kas gevşeticiler kontrendike midir?

Hayır. Sisatrakuryum (ve atrakuryum) fizyolojik ısı ve pH'da spontan yıkıma (Hoffmann eliminasyonu), bunun yanı sıra ester hidrolizine uğrar. Sisatrakuryum, son safhadaki karaciğer ve böbrek hastalarında kullanmak için ideal bir ilaçtır. Önemli derecede böbrek ekskresyonuna gereksinimi olan kas gevşeticilerden kaçınılmalıdır (pankuronyum %40, metokurin %43, tuboküarin %45, doksakuryum %30 ve pipekuronyum %38).

YENİDOĞAN ANESTEZİSİ

Her şeyi bilecek kadar genç değilim.
Oscar Wilde

○ **İnfant, hangi yaşa kadar neonatal olarak adlandırılır?**

1 aya kadar

○ **Çocuk hangi yaşa kadar infant olarak adlandırılır?**

1 yaş.

○ **Miyadında sağlıklı yenidoğanın normal vital bulguları nasıldır?**

Sistolik kan basıncı 65 mmHg, kalp atım hızı 130-160 atım/dakika, solunum hızı 45-60 soluk/dakika'dır.

○ **Miyadında sağlıklı yenidoğanın normal arteriyel kan gazı değerleri nedir?**

Yaklaşık olarak pH: 7,21; P_aO_2 : 50 mmHg; P_aCO_2 : 40-50 mmHg'dır.

○ **Sağlıklı, miyadında doğan bir infantta yaşamın ilk saatinde kan gazları nasıl değişir?**

Yaşamın ilk saatinde pH 7,21'den 7,33'e yükselir, P_aCO_2 30-40 mmHg'ye düşer. P_aO_2 ise doğumda 50 mmHg iken ilk saatte 65 mmHg'ya yükselir ve genellikle ilk 24 saatte 75 mmHg'da sabit duruma gelir.

○ **Fötal dolaşımın, ekstrauterin dolaşımdan farklılıkları nelerdir?**

Fötal dolaşım temel olarak akciğerleri dolaşım sistemi dışında bırakırken, ekstrauterin dolaşımda pulmoner ve sistemik dolaşım birbiriyle paralellik gösterir. Fötüsde, düşük PO_2 ve akciğer volümünün küçüklüğü nedeniyle, pulmoner vasküler rezistans rölatif olarak yüksektir. Düşük rezistanslı sistem fötüsde plaseental dolaşım iken, ekstrauterin yaşamda pulmoner dolaşımdır. Sonuç olarak kan, en düşük rezistanslı yola yönleneceği için, fötal yaşamda pulmoner arterden duktus arteriosus yoluyla sistemik arterlere (aorta) dökülür. Fötal yaşamdaki yüksek pulmoner vasküler rezistans nedeniyle sağ ventrikül basınçları da yükselme eğilimindedir. Dolayısıyla kan foramen ovale yoluyla sağ atriyumdan sola dökülür. Ekstrauterin yaşamda foramen ovale kapanır, sağ ventrikül ve atriyum basınçları düşer.

○ **Yenidoğanın Persistent Pulmoner Hipertansiyonu (PPHN) hangi karakteristik özelliklere sahiptir?**

PPHN birçok açıdan fötal dolaşıma benzerlik gösterir; artmış pulmoner vasküler rezistans, artmış pulmoner arter basıncı, azalmış pulmoner kan akımı ve foramen ovale ve duktus arteriosus yoluyla sağdan sola şant.

○ **Yenidoğanda Persistent Pulmoner Hipertansiyonun nedenleri nelerdir?**

Fötal dolaşımdan yenidoğan dolaşımına geçişi engelleyen herhangi bir durum PPHN'ye neden olur. Daha çok, özellikle asidoz ve hipoksemi gibi, pulmoner vasküler rezistansı arttıran durumlar nedeniyle ortaya çıkar.

○ **Yenidoğanın bilinen abdominal acil durumları nelerdir?**

Omfaloseal, gastroşizis, intestinal atrezi, imperfore anus, malrotasyon ve volvulusdur. Ayrıca kongenital diyafragma hernisi, bilier atrezi, inkarsere inguinal herni ve mesane ekstrofisi de bu durumlar arasında yer alır.

NÖROŞİRÜRJİ

Bir insanın asıl değerlendirilmesi, konfor ve rahatlık anında nerede durduğu ile değil, meydan okuma ve tartışma anında nerede durduğu ile yapılabilir.

Dr. Martin Luther King, Jr.

○ SSEP (duyusal uyarılmış potansiyel) sinyallerinin ana bileşenleri nelerdir?

Amplitüd ve Latans. Amplitüd; kaydedilmiş dalgaların boyutudur ve Latans ise duyusal sinir stimulasyonu ile sinyal alınması arasındaki zaman aralığıdır.

○ Hangi ilaçlar SSEP amplitüdünü ve/veya latansını uzatır?

Volatil anestetikler ve propofol. Nitröz oksit, tek başına kullanıldığında veya narkotik temelli anestetiklere ilave edildiğinde SSEP amplitüdünü azaltır. Ancak Latansı değiştirmez. Genelde, opioidler SSEP Latansında doza bağımlı artışa ve amplitüd azalmasına sebep olurlar. İntraoperatif SSEP monitorizasyonu gereken hastalarda opioidler kullanılabilir fakat cerrahinin kritik dönemlerinde yüksek doz bolus uygulamasından kaçınılmalıdır.

○ Kas gevşeticilerin uygulanması SSEP sinyallerini nasıl etkiler?

Geri plandaki gürültülerin eliminasyonu ile sinyaller iyileştirilebilir.

○ Harrington çubukları ile enstrümantasyon yapılacak yüzüstü (pron) pozisyona getirilen bir hastada cerrahi girişim sırasında her iki alt ekstrimite SSEP sinyalleri azalırsa, uygulanan ilaçları ekarte ettiğimizde, bu bulgunun sebebi ne olabilir?

- Medulla spinalisin soğuk irrigasyonu
- Elektrodların ciltten ayrılması veya kabloların bilgisayardan ayrılması sinyal kaybı ile sonuçlanır
- Medulla spinaliste baskı veya gerilmenin sebep olduğu iskemik
- Medulla spinalis veya sinir kökleri üzerine çakılarak yerleştirilen yerleştirilen vida
- Ekstrimitelerin uygunsuz pozisyonuna bağlı sinirbasısı
- Hipotansiyon
- Hipotermi

○ SSEP elektrotlarının uygun yerleşimini tanımlayınız.

SSEP sinyalleri, duyusal sinir sinyal iletimini değerlendirmek için tasarlanmıştır. Sinyal periferde üretilir ve beyinde kaydedilir. Sinirden aşağı doğru yayılan sinyali elde etmek yerine, periferde sinyalin ara bölümden kaydedilmesi sağlanır. Üst ekstrimite için sinyallerler, normal olarak bilekte ulnar sinir üzerinde üretilirler, brakial pleksusta Erb noktasında duyumsanır ve son olarak kafa derisine yerleştirilen elektrotlar tarafından beyinde duyumsanır. Alt ekstrimite sinyalleri ayak bileğinde posterior tibial sinirde üretilir ve beyinde olduğu kadar da popliteal fossada duyumsanır.

○ Medulla spinalisin hangi bölümleri SSEP ve MEP sinyalleri ile sorgulanır?

SSEP sinyalleri posteriyor kolunu sorgularken, MEP sinyalleri ön boynuzu sorgular. Böylece SSEP sinyalleri ile anterior kord iskemisi değerlendirilemez ve motor paralizinin başlangıç zamanı da anlaşılamaz. (Ancak bütün medulla spinaliste iskemiyeye bağlı değişiklik olursa, tüm sinyaller etkilenir.)

○ Kas gevşeticilerin uygulanması MEP sinyallerini nasıl etkiler?

SSEP sinyallerinin tersine, kas gevşeticiler MEP sinyallerini ortadan kaldırır. Öte yandan aynı anestetik ajanlar SSEP sinyallerini azaltırken MEP sinyallerini daha fazla azaltırlar.

○ AAA (Abdominal Aort Anevrizması) tamirinde neden MEP monitorizasyonu gerekir?

NONOPIOİD İNTRAVENÖZ ANESTEZİKLER

*Bu dünyanın trajedisidir hiç kimse neyi bilmediğini bilmez ve ne kadar az bilirse,
o kadar emindir herşeyi bildiğine*
Jocye Cary

○ Hangi nonopioid intravenöz anestezi ajan analjezik niteliklere sahiptir?

Ketamin.

Ketamin derin doz - bağımlı analjezi yapar ve düşük dozlarda dissosiyatif durum yaratır. N-Metil-D-aspartat (NMDA) reseptörü, ketaminin analjezik niteliği kadar anestezi etkiye aracılık eder. Ketaminin spinal korddaki analjezik etkisinin mekanizması muhtemelen arka boynuzun inhibisyonudur.

○ Somatosensor evoked potansiyeller (SSEP) üzerine nonopioid intravenöz anesteziğin etkileri nelerdir?

SSEP, Latansda doza-bağımlı artış ve amplitüdde azalma (ketamin ve etomidat hariç) olur. Bu değişiklikler spinal- kord iskemisinde görülenlerle aynıdır fakat SSEP monitorizasyonu sırasında nonopioid i.v. anesteziğin kullanılmasına engel oluşturmaz. İntravenöz ajanlar, eşdeğer dozda inhalasyon anesteziğine göre belirgin olarak daha az etkilidirler.

Tiopentalin (4mg/kg)indüksiyon dozu 4-6 dakika maksimum etki yapar, 12 dk. sonra başlangıç durumu-na geri döner. Bu değişiklikler göz önüne alındığında, yeterli SSEP monitorizasyonu tiopentalin, infüzyonu sırasında olduğu gibi yüksek doz İ.V. uygulamasında dahi mümkündür. Propofol infüzyonu SSEP üzerinde aynı etkiyi yapar. 20 mg İ.V. Diazepam'ın SSEP üzerine etkisi yoktur ve midazolamin 0.2 mg/kg iv bolus ve takiben 5 mg/saat infüzyon uygulamasının SSEP üzerinde klinik olarak belirgin bir etki yoktur.

Etomidat ve ketamin SSEP amplitüdünü artırır ve yanıt alınması zor olgularda SSEP kaydını yükseltebilmek için kullanılırlar.

○ Tiopentalin etki mekanizması ve etki süresi nedir?

Tiopental GABA reseptör kompleksini etkileyerek santral sinir sistemi (SSS) depresyonu yapar. Barbitüratlar GABA etkiyi hem taklit eder hem de artırırlar. Düşük konsantrasyonlarda barbitüratlara bağlanma (beş protein subünitlerinden biri) reseptörlerden GABA'nın disosiasyon hızını azaltır ve GABA'nın aktive ettiği klor ileten iyon kanallarının, hiperpolarizasyon ve postsinaptik nöronların uyarılabilirliğini azaltarak iletim süresini artırır. Bunun sonucunda sedatif hipnotik etki ve amnezi oluşur. Hafifçe yükselen konsantrasyonlarda, barbitüratlar doğrudan klor kanallarını aktive ederler. Hatta GABA yokluğunda dahi klor kanalları aktive olur ki bu durum "barbitürat anesteziinden" sorumlu olabilir.

○ Santral sinir sistemi (SSS) üzerinde barbitüratların etkileri nelerdir?

Düşük dozlarda barbitüratlar beyin elektriksel aktivitesini stimüle ederler. Daha yüksek dozlarda, barbitüratlar SSS'inde doza - bağımlı depresyon yaparlar. EEG'de burst supresyon gelişir ve sonunda izoelektrik EEG ortaya çıkar. Tiopental etkin bir antikonvülzandır ve sadece analjezi sağlamamakla kalmaz fakat subanestezi konsantrasyonda hiperanaljezik etki yapabilir. Metohexital prekonvülzan aktivite yapar ve elektrokonvülviz tedavi (ECT) sırasında anestezi oluşturmak için kullanılır.

Tiopental beyinde oksijenin metabolizma hızını (CMRO₂) doza- bağımlı olarak azaltır. EEG izoelektrik olduğunda CMRO₂'deki düşme %55 oranında olup plato çizir ve metabolik aktiviteden daha fazla nöronal aktivitedeki depresyonu yansıtır. CMRO₂'deki daha fazla düşüş hipotermi ile gerçekleşir.

OBSTETRİK

Deha ile aptallık arasındaki fark, dehanın sınırlarının olmasıdır.
Albert Einstein

○ Gebelikte uterin kan akımının (UKA) belirleyicileri nelerdir?

Uterin kan akımı organdaki kan basıncı farkı (ortalama arteriyel basınç eksi santal venöz basınç) ile doğru, uterin vasküler rezistans ile ters orantılıdır. $Akım = (UAB - UVB) / UVR$. Örneğin, bir kontraksiyon esnasında uterin kas tonusu artarak uterin vasküler rezistansı artırır ve akımını azaltır.

Uterin arteriyel basınç (UAB), uterin venöz basınç (UVB), uterin vasküler rezistans (UVR).

○ Uterin kan akımı için otoregülatuar eğriyi tanımlayın.

Uterin kan akımı otoregülasyon ile kontrol edilmez, ancak ortalama arteriyel basınç ile lineer olarak orantılıdır.

○ Doğum esnasında uygulanan reyonel anestezinin uterin kan akımına (UKA) etkileri nelerdir ?

Rejyonel anestezi, annenin ağrısını ve stresini azaltarak uterin tonusu ve vasküler rezistansı azaltır ve bu da UKA'ı artırır. Buna karşın rejyonel anestezinin oluşturduğu hipotansiyon UKA'ı azaltabilir. Ciddi preeklampsi olgularında epidural anestezi intervillöz kan akımını artırabilir.

○ Ketaminin uterin kan akımına (UKA) etkisi nedir ?

1 mg/kg'a kadar olan intravenöz dozlarda ketamin UKA'ı etkilemez. Yüksek dozlarda (>2mg/kg) ketamin, uterin tonusda artışa bağlı olarak (UVR) UKA'ı azaltabilir; ancak intravasküler volümün azaldığı durumlarda ketamin sistemik kan basıncının ve dolayısı ile UKA'nın korunmasına yardımcı olabilir.

○ Aşağıda listelenen ajanların uterin tonusa etkileri nelerdir?

Volatil anestezikler	0.2 MAC'da minimal etki ve bu dozdan sonra uterin tonusda doz bağımlı azalma. 1 MAC'ın altında oksitosine uterin yanıt korunur.
Lokal anestezikler	Normal serum konsantrasyonlarında klinik açıdan önemsiz etki
Ketamin	Uterin tonusda doza bağımlı artış. Normal indüksiyon dozlarında klinik açıdan önemsiz etki
Opioidler	Etki yok
Nondepolarizan kas gevşeticileri	Düz kaslara etki yok
Süksinilkolin	Düz kaslara etki yok

○ Plasental geçişin belirleyicileri nelerdir?

- Maternal ilaç konsantrasyonu.
- Fetal ilaç konsantrasyonu.
- Plasental faktörler (yüzel alanı, membran kalınlığı ve metabolizma)
- İlaç faktörleri (yağda eriyebilirlik, proteine bağlanma, moleküler ağırlık, iyonizasyon).
- Plasental kan akımı.

OPIOİDLER

*Herkes dağların tepesinde yaşamak ister,
ancak tüm mutluluklar ve gelişim dağa tırmanırken gerçekleşir.*
Andy Rooney

○ Epidural ve spinal opioidlerin yan etkileri nelerdir?

Solunum depresyonu, idrar retansiyonu, kaşıntı, bulantı, kusma ve sedasyon.

○ Epidural ve spinal opioid verilmesinden sonra hangi opioidin gecikmiş solunum depresyonu-na neden olma ihtimili yüksektir?

Morfin, Morfin hidrofiliktir ve medulada solunum merkezlerine difüzyonu olasıdır.

○ Opioidin tetiklediği bilier spazmı nasıl tedavi edersiniz?

Titre edilmiş dozlarda naloxon ve glukagonun (1-3 mg IV) her ikisi de etkili tedavilerdir.

○ MAO inhibitörü kullanan hastalarda hangi opioid kullanılmamalıdır?

Meperdin. Bu kombinasyon eksitasyon, nöbet ve ölümcül hiperpireksiye neden olabilir.

○ Neden sürekli meperdin PCA infüzyonu önerilmez?

Böbrekten atılan metaboliti olan normeperdininin akümülasyonu nöbet ve miyoklonusa neden olabilir.

○ Morfinin potensi 1 olduğunda, meperdin, kodein, metadon, butorfanol, hidromorfon, nalbupin, alfentanil, fentanil ve sufentanilin relatif potensleri nelerdir?

Meperdin 0.1, kodein 0.05 den 0.1'e kadar, metadone 1, butorfanol 5, hidromorfon 10, nalbupin 1, alfentanil 10, fentanil 100 ve sufentanil 1.000. "10'un katları" olarak kolayca hatırlanabilir.

○ Fizyolojik pH'da opioidler genellikle iyonize formda mı yoksa iyonize olmamış formda mı bulunurlar?

İyonize. Morfin, meperdin, fentanil ve sufentanilin pKa değerleri sırasıyla, 8.0, 8.5, 8.4 ve 8.0'dır. Sık kullanılan opioidler arasında, 6,5 pKa değeri ile alfentanil, ağırlıklı olarak iyonize olmamış tek opioiddir. Opioidler arasında en düşük lipit çözünürlüğe sahip olduğu için, plazma seviyeleri ile analjezik etki arasındaki korelasyonun en düşük olduğu opioid morfinindir.

○ Morfin nasıl metabolize olur?

Karaciğerde glukuronidasyonu takiben aktif metaboliti (morfin-6-glucuronide) renal yollarla atılır.

○ Parental yolla karşılaştırıldığında oral morfinin potensi nedir?

Altıda bir potenttir. Buna karaciğerdeki ilk geçiş etkisi nedeniyle sadece %20-30'unun sistemik dolaşıma ulaşması neden olur.

○ IV, IM ve PO morfinin pik analjezik etkiye ulaşma süreleri nelerdir?

Yaklaşık olarak sırasıyla, 20-30 dak., 45 dak. ve 90 dakikadır.

ORTOPEDİK CERRAHİ

*Taşlar ve sopalar kemiklerimi kırabilir,
ancak, kelimeler bir köşeye gidip saatlerce yalnız başıma ağlamama sebep olabilir.*
Eric Idle

○ Epidural boşluğun sınırları nedir?

Epidural boşluk anteriorda posterior longitudinal ligamentle, lateralde vertebral pediküllerin periostu ve intervertebral foramen ile ve posteriorde ligamentum flavum ve laminanın anterior yüzeyi ile sınırlanmaktadır. Yukarıda bu boşluk duranın kafatasının tabanına birleştiği foramen magnuma kadar uzanır. Kaudal olarak, sakral hiatusda sonlanır.

○ Orta hat yaklaşımı uygulandığında, epidural iğnesinin doğru bir şekilde yerleştirilmesinde, hangi anatomik yapılarla karşılaşılır?

Epidural iğne sırtın orta hattında spinöz prosesler arasından girdiği zaman cildi ve cilt altı dokuları geçer ve daha sonra supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum'u geçer ve son olarak da epidural boşluğa gelir.

○ Hangi rejyonel sinir bloğunda lidokain enjeksiyonu bu lokal anestezi için en yüksek kan konsantrasyonuna neden olur?

Interkostal sinir bloğu. Lokal anesteziğin sistemik vasküler emiliminin hızı enjeksiyon bölgesinin damarlanma miktarı ile orantılıdır.

○ 44 yaşında bir inşaat işçisine, sol radius distal kırığının açık reduksiyon ve internal fiksasyonu için müdahale edilmek üzere. Aksiller yaklaşımla 40 cc %1.5'lik lidokain solusyonu ile epinefrin 1:200.000 kullanılarak, brakial pleksus anestezi uygulanmıştır. Hastanın eli ve parmakları pin prick testine hissisleşmiştir. Ancak distal radius üzerindeki insiyonda hasta ağrı duyduğunu bildirmektedir. Hangi periferik sinir ilave anestezie ihtiyacı duymaktadır?

Muskulokutan sinir.

○ Diz altı bacak amputasyonu için yapılan periferik sinir bloğunda önemli işaretler nelerdir?

Femoral Sinir: Spina iliaka anterior superior, tuberkulum pubis, ve femoral arterin laterali.

Siyatik Sinir: Klasik Labet yaklaşımı (posterior yaklaşım): spinal iliaka posterior superior, femurun büyük trokanteri ve sakral hiatus;
Anterior yaklaşım: spina iliaka anterior superior, tuberkulum pubis, femurun büyük ve küçük trokanteri.

○ Tek enjeksiyonlu brakial pleksus bloğunda toplam dozun aşılması halinde lidokain aşırı dozunun sistemik etkileri sırası ile nelerdir?

Artan şiddet sıralamasına göre toksik etkiler (SSS ve kardiak) sersemlik, tinnitus, dil ve ağız çevresinde uyuşma, metalik tad, konfüzyon, işitsel ve görsel halüsinasyonlar ve nistagmusa benzer göz hareketleri; kas seğirmesi ve şuursuzluk; tonik-klonik nöbetler, koma ve solunum arresti; hipertansiyon, taşikardi, hipotansiyon, azalan kontraktilite ve kardiak output; sinüs bradikardisi, ventriküler disritmiler ve sirkülasyon arrest.

GÜNÜBİRLİK CERRAHİ

Geçmişimizi hatırlayarak değil, geleceğimizin sorumluluğunu alarak akıl oluşturabiliriz
George Bernard Shaw

○ Omuz cerrahilerinin çoğu günübirlik olarak gerçekleştirilir. Postoperatif ağrı tedavisini tartışınız.

Rejyonel anestezinin tek başına veya genel anestezi ile kombine edilerek kullanımı idealdir. Bloklar, tek enjeksiyon yöntemi, sürekli infüzyon yöntemi veya hasta-kontrollü ağrı pompaları kullanılarak preoperatif veya postoperatif dönemlerde gerçekleştirilebilir. Lokal anestetiklere klonidin veya karışık agonist-antagonist opioid bileşiklerinin eklenmesinin brakial pleksus blokları ile yapılan analjeziyi uzattığı gösterilmiştir.

○ Benzodiazepine özel antagonist nedir?

Flumazenilin (Romazikon) intravenöz olarak her 60 saniyede bir 0.2 mg tekrar edilerek 1 mg'a kadar uygulanması sedasyon, hipnoz, amnezi, kas gevşemesi ve EEG değişiklikleri gibi SSS etkilerini geri çevirir fakat uyanılma ömrü relatif olarak kısadır, 0.7-1.8 saattir, bu nedenle tekrar sedasyon oluşması mümkündür.

○ Midazolam günübirlik cerrahi için kabul edilebilir mi?

Evet. 5 mg'lık doz 1-2 dakikada amnezi oluşturur, etkisi en az 30 dakika sürer. Derlenme taburculuktan önceki 2-4 saate kadar uzayabilir, bu da postoperatif talimatların yazılı olarak verilmesini gerektirir.

○ Diazepamın midazolamdan ayıran önemli farklılıklar nelerdir?

<i>Diazepam</i>	<i>Midazolam</i>
Suda çözünmez	Suda çözünür
Uzun etkili ($T_{1/2}$ = yıllarla ölçülen yaş)	Kısa etkilidir ($T_{1/2}$ = 1-4 saat)
Daha az potenttir	2-4 kat daha potenttir
Enjeksiyonla ağrı ve venöz tromboz (propilen glikol ve sodyum benzoat)	Lokal irritasyonu yoktur
Karaciğerde aktif metabolitlere metabolize olur (H_2 blokerler ile uzar)	Karaciğerde aktif metabolitlere metabolize olur (H_2 blokerlerden etkilenmez)
Proteine bağlanma ++	Proteine bağlanma ++

○ Midazolam antegrad amnezi mi retrograd amnezi mi yapar?

Antegrad.

○ Oral klonidin preoperatif dönemde ne rol oynayabilir?

α_2 -adrenerjik agonist olarak oral klonidin (3 μ g/kg) analjezik etkisinin katkısıyla anestetik gereksinimi azaltır ve intraoperatif kan basıncı kararsızlığını azaltırken sedasyon sağlanması ve anksiyetenin azaltılması için de kullanılır.

○ Risk altındaki erişkinlerde diş ile ilişkili, oral veya üst havayolu ile ilişkili girişimler için standart endokardit profilaksi tedavisi nedir?

Amoksisilin, girişimden 1 saat önce 3 g ve ilk dozdan 6 saat sonra 1,5 g oral olarak uygulanır.

HASTA POZİSYONU

Siz görmezden gelsenizde gerçekler var olmayı sürdürürler.
Aldous Huxley

○ **Bir hastada vajinal histerektomi sonrası düşük ayak geliyor. Ayak bilekleri klasik litotomi pozisyonunu sağlamak için “candy-cane” üzengeye yerleştirildi. Ne olmuştur?**

Uygun olmayan pozisyonlamaya ve yastıklamaya bağlı ortak peroneal sinir hasarı meydana gelmiştir. Ortak peroneal sinir kompresyonu sinirin en yüzeysel ve dizin lateral tarafından aşağıda fibula başında yayıldığı yerde olmaktadır. Bacak destek aletine karşı kompresyon veya yetersiz yastıklama sinir hasarına ve zayıflığına veya ayağın ve ayak bileğinin dorsifleksiyon kaslarının paralizisine neden olacaktır.

○ **Litotomi pozisyonunu risklerini listeleyin**

- Ortak peroneal sinir hasarı.
- Alt bacakta flebit riski ile beraber venoz staz.
- Arteriyel vasküler yetersizlik.
- Kompartman sendromu.
- Siyatik, femoral, saphen, obturator veya posterior tibial sinir kompresyon ve esnemesi.
- Sırt ağrısı (özellikle disk hernisi hikâyesi ile)
- Kalça dislokasyonu.
- Alt ekstremitte tendon ve ligament hasarı.
- Supin pozisyonu desteklemek için masanın bacak kısmı kaldırıldığında meydana gelen parmakların ezilmesiyle oluşan “ezilme hasarı”.

○ **Mediyan sternotomi ve sternal retraksiyon brakial pleksus hasarına yol açabilir mi?**

Evet. Ölçüsüz sternal retraksiyon ilk kaburganın kırılması ve brakial nörovasküler demetin hasarı ile sonuçlanabilir.

○ **Sırtüstü pozisyonda kolların ideal yerleşimi nedir?**

Amaç brakial pleksusunun gerilmesinin önlenmesidir. Kollar 90 dereceden az abduksiyonda ve avuç içi aşağıda pronasyonda ve baş nötral pozisyonda olmalıdır (eğer öteki kıvrılmışsa özellikle dış kolun kontralateral tarafının rotasyon ve fleksiyonu önlenmelidir). Kollar kol tahtasından düşmeyi ve humerusun skapulunun horizontal planından aşağıda translokasyonunu engellemek için düzgünce korunmalı ve yastıklanmalıdır. Eğer kollar baş üstünde asılırsa aşırı abduksiyon veya anterior fleksiyonu önlenmek zorundadır.

○ **En sık radial sinir hasarının mekanizması nedir?**

Radial sinirin en sık sıkıştığı yer kolun orta kesiminde NIBP kafının uzun periyotlar içinde sıkça şişirilmesi veya turnike setinin yüksek basınçta uzun süre kullanımı sonucu meydana gelmektedir. Ek olarak, kola dayanan vertikal bar da kompresyon hasarına neden olabilir. Radial sinir humerusun lateral tarafındaki spiral olukta lateral epikondilin üç parmak üstünde ilerlemektedir.

○ **Radial sinir hasarı semptomları nedir?**

Triseps kasına giden radial dalların orijinin proksimalindeki hasar (örn: “Cumartesi gecesi felci”, zehirlenmiş hastayı baş aşağı tutmak için sandalye üzerinden atılmış kol), dirsek ekleminde ekstansiyonunun olmaması ile sonuçlanmaktadır.

PEDİATRİK ANESTEZİ

Muhteşem beyinler daima sıradan beyinlerin şiddetli muhalefetiyle karşılanmışlardır.
Albert Einstein

○ **Çocuklarda travmaya bağlı en sık ölüm sebebi nedir?**

Ciddi kafa travması.

○ **Çocukluk çağının en sık yaralanan intra-abdominal organı hangisidir?**

Dalak.

○ **Y/D: Splenik travmadan sonra splenektomi sıklıkla gereklidir?**

Yanlış. Herhangi başka bir abdominal organ yaralanması olmadığı takdirde dalak yaralanmalarının %97'si konservatif olarak tedavi edilebilir.

○ **Akut böbrek yetmezliği, Coomb's negatif hemolitik anemi ve trombositopeni triadı hangi sendromu kapsamaktadır?**

Hemolitik-Üremik Sendrom (HUS).

○ **Çocuklarda superior vena kava sendromunun en sık nedeni nedir?**

Mediastinal melignteler; en sık olarak da lenfomalar.

○ **Orak hücre hastalığında apalstik kriz hangi enfeksiyöz ajan ile ilişkilidir?**

Parvovirüs (beşinci hastalık etkeni). Aplastik kriz sırasında primer eritropoetik yetmezlik eritrosit hayat döngüsünde belirgin azalma ile hayatı tehdit eden anemi ile sonuçlanır.

○ **Guillain-Barré Sendromu tanısı koyabilmek için gerekli olan özellikler nelerdir?**

Progresif motor nöron güçsüzlüğü ve arefleks

○ **Çocuklarda status epileptikusa neden olan ana tetikleyici faktör nedir?**

Eş zamanlı enfeksiyon, uyku düzensizliği, toksik veya metabolik bozukluk veya antikonvülzan ilaç yok-sunluğu

○ **“Ekstra korporal membran oksijenasyon (ECMO)” ile ilişkili korkulan en kötü komplikasyon nedir?**

İntrakranial kanama (İKK)

İKK; yeni doğanların %13'ünde, çocukların %5'inde ve ECMO ihtiyacı olan kardiyak hastaların %4'ünde olur ve bu teknik ile tedavi edilmeye çalışılan yeni doğanların en sık ölüm sebebidir. Her ne kadar kanamanın nedeni çok faktörlü de olsa, ECMO sırasına sistemik heparinizasyon uygulanmasının zorunluluğu, sıklıkla sıra dışı miktarda ve lokalizasyonda kanamaya yol açar.

○ **Dekompanze şokun hemodinamik bulguları nelerdir?**

Hipotansiyon ve düşük kardiyak debi. Taşikardi sıklıkla vardır. Eğer bradikardi varsa, kötü işaretler ve yaklaşan kardiyak arrest habercisidir.

PERİFERİK SİNİR BLOKLARI

Sürekli çabalamak, akıl veya güç değil, potansiyelimizi ortaya çıkaracak anahtardır.
Winston Churchill

○ İnterskalen bloğun temel işaret noktası nedir?

Krikoid kırıldak hizasında anterior ve orta skalen kaslar arasındaki interskalen oluğun tanımlanmasıdır.

○ İnterskalen olukta krikoid kırıldak düzeyini sıklıkla işaret eden nedir?

Ön boyun üçgenini çaprazlayan eksternal juguler ven. Krikoid kırıldak hizasında interskalen oluk üzerinde uzanan sternokleidomastoid kasının posterior sınırı ile kesişir.

○ İnterskalen brakiyal pleksus bloğu nasıl ilerler? Proksimalden distale veya tam tersi?

Proksimalden distale

○ İnterskalen brakiyal pleksus bloğunun major komplikasyonlarını sıralayınız.

MSS toksisitesi (minimal arteriyel enjeksiyonla dahi), lokal anestezi toksisitesi, sinir ve spinal kord hasarı, epidural ve intratekal enjeksiyonlar, frenik (yükselmiş hemidiafragma), vagus ve rekürren (ses kısıklığı) sinir blokajının etkilerine ek olarak pnömotoraks. Hastalarda Horner sendromu gelişmesi nadir değildir (miyozis, pitozis, enoftalmus).

○ Brakiyal pleksusun komponentlerinin adları nasıl sıralanır?

Orijininden başlar ve distale doğru kökler, turunkuslar, divizyonlar, kordlar ve dallar olarak adlandırılır. (Randy Travis Drinks Cold Beer)

○ İnterskalen brakiyal pleksus bloğu el cerrahisi için ideal midir?

Hayır. İnterskalen brakiyal pleksus bloğu omuz, kol ve dirsek için uygun bir anestezi sağlar. Bu yaklaşımla sıklıkla ulnar sinir (alt trunkusun dalıdır) bloke olmayabilir. Pleksusa infraklavikuler ya da aksiller gibi daha distal yaklaşımlar el cerrahisi için daha uygundur.

○ Dirsek seviyesinde radyal sinir bloğunu nasıl uygularsınız?

İğneyi fleksör cilt kıvrımının 2 cm proksimalinden brakioradialis ve biceps kası uzun başı tendonu arasındaki intermusküler oluk içine yerleştirin. Yalıtılmış iğne ve sinir stimülatörü kullanarak, iğneyi radyal sinire doğru kas kontraksiyonları görünür hale gelinceye kadar ilerletin. Akımı azaltın ve iğne pozisyonunu kas kontraksiyonları düşük akım seviyelerinde görülebilir hale gelinceye kadar optimize edin (<0,5 mA). Kan için iğne aspirasyonunu takiben lokal anestezi ilacı artan dozlarda uygulayın. Hasta monitörize edilmiş olmalı, sedasyon almalı ve resüsitasyon ekipmanı ve aspiratör ile birlikte ek oksijen bulundurulmalıdır.

○ Brakiyal arter dirsek hizasında median sinirin lateralinde mi veya medialinde midir?

Brakiyal arter dirsek seviyesinde median sinirin medialindedir.

FARMAKOGENETİK

Değerleri olmayan eğitim, her ne kadar yararlı da olsa, daha ziyade insanı daha zeki bir şeytan yapar.

C.S. Lewis

- **Ailesel Disotonomi'nin (Riley Day Sendromu) karakteristikleri jeneralize azalmış duyu, emosyonel labilite ve sempatik denervasyonu içerir. Bu hastalar için en iyi ilaç seçimleri nelerdir?**

Stresin tetiklediği (hipertansiyon, taşikardi, abdominal ağrı, diaforez ve kusma) disotonomik krizlerin tedavisinde Diazepam veya Midazolam kullanılır. Bu hastalar semptomimetik ilaçlara öngörülemeyen cevapların olduğu denervasyon hipersensitivitesi yaşayabileceklerinden, hipotansiyon için sıvılar ve direkt etkili vazopressörler (fenilefrin) endikedir. Çoğu hasta kronik olarak hipovolemik olduğundan, vazodilatör veya kardiyopressör ilaçlar belirgin hipotansiyona yol açabilir. Spinal ve epidural anesteziye tolerans kötü olabilir.

- **Ailesel periodik paralizinin hipokalemik varyantına sahip hastalarda hangi tip IV sıvılardan kaçınılmalıdır?**

Paralizi, yüksek sodyum veya karbonhidrat yükü ve soğuk havalara (düşük ısı) maruziyetle tetiklenebilir/ tarafından ortaya çıkarılabilir. Glukoz içeren solüsyonlardan, hipokalemi ve kas güçsüzlüğünü arttırabilecek için, kaçınılmalıdır.

- **Ailesel periodik paralizinin hiperkalemik varyantında hangi kas gevşeticiden kaçınılmalıdır?**

Süksinilkolin (myotoni ve hiperkalemi).

- **Konjenital myotonide hangi geri çevirim ajanı kontrendikedir?**

Neostigmin. Konjenital myotoni, stimülasyon sonrası iskelet kasının jeneralize ve inatçı kontraksiyonu ile karakterizedir. Bu bozukluk neostigminin nikotinik etkileri ile güçlenebilir.

- **Myotonik musküler distrofide, nondepolarizan kas gevşeticilerin myotonik kontraksiyonlar üzerinde ne etkisi vardır?**

Yoktur. Bu kontraksiyonlar lokal anesteziyeler, nondepolarizan kas gevşeticiler ve ya derin anesteziyle azalmazlar.

- **Myotonik distrofili hastalarda süksinilkolinin ne etkisi vardır?**

Güçlü kas kontraksiyonu yapıp, akciğerlerin ventilasyonunu ve trakeal entübasyonu zor veya imkansız kılan trismus ve solunum kasları rijiditesine yol açar. İskelet, kardiyak ve düz kas yıkımı progresiftir. Hiç za-yıflık ya da atrofi olmayan ya da minimal olan durumlarda, süksinilkolinin tetiklediği hiperkalemi bir risk değildir.

- **Duchenne musküler distrofisi musküler distroflerin en sık ve en ciddi formudur. 10000 doğumda 3 insidansı olan cinsiyet bağlantılı resesif bir hastalıktır. Hangi kas gevşetici kontrendikedir ve neden?**

Süksinilkolin. Duchenne musküler distrofili hastalar artmış kavşak dışı asetilkolin reseptörlerine sahiptir. Süksinilkolin masif rabdomyoliz, hiperkalemi, disritmi ve kardiyak asistole yol açabilir.

FİZİK, MATEMATİK VE ANESTEZİ

Önce gerçeği elde edin, sonra onu dilediğiniz kadar değiştirebilirsiniz.
Mark Twain

○ %66 nitroz uygulanması nitrojenle kaplı bir boşluğu ne kadar artırır?

Boşluk dengeye ulaşılan kadar volüm veya basınç olarak artacaktır.

Volümde maksimum değişim (%) = alveoldeki nitroz oksit (%) / (1- fraksiyonel nitroz oksit %si); %66 nitroz oksit uyumlu boşluktaki volümü %200 artırır.

Aynı şeyin başka bir ifade ediş biçimi şöyledir: total volüm üç misli fazladır ve son ulaşılan volüm formülü; başlangıç volümü $x1 / (1 - \% \text{ nitroz oksit})$.

○ İzofluran vaporizörünü halotanla doldurursanız ne olur?

Halotan ve izofluranın satüre gaz basınçları (20°C) neredeyse aynı olduğundan, sırasıyla 243 mmHg ve 238 mmHg, volüm %çıkışları neredeyse aynıdır. Yine de, halotan daha potent olduğundan, hastaya verilen %aynıyken daha yüksek bir MAC değeri uygulanmış olur.

○ Line izolasyon monitörü neye karşı korur?

Fark edilmeyen kısa devrelerden kaynaklı makroşok tehlikesinden. Bir aletten gelen kaçak akım 2 mA'den fazla olduğunda uyarı alarmı çalmaya başlar.

○ Mikroşok ve makroşok arasındaki farkı ne belirler?

Makroşok 1 mA'dan fazlayken (algılama eşiği) kalpten uzak bölgelerdeki dokulara uygulanan 60-Hz akımken, mikroşok direkt kalbe ufak akımların (100 mikroA ventriküler fibrilasyonu indükler) uygulanmasıdır.

○ Pozitif basınç ölçümünün bazı anestezi makinelerindeki kaçağı tespit etmesine ne engel olur?

Bir denetleme valvi, vaporizörlerdeki pompalama efektini önlemek için takılır, aynı zamanda arka basıncın kaçağı tespit etmesine de engel olur.

○ Standart deviasyonun tanımı nedir?

Standart deviasyon varyansın kare köküdür. Varyans popülasyonun veya örneğin olabilir. Örnek varyansı her bireysel değerin karelerinin toplamı eksi örnek ortalaması bölü örnek sayısı eksi 1'e eşittir. $s^2 = (X_i - \bar{X})^2 / (n-1)$.

○ O₂ flaş valvindeki basınç nedir?

O₂ flaş valvi aktive edildiğinde, oksijen flowmetre ve vaporizörleri bypass geçer ve 45 – 55 psig

hat basıncı ile 35-75 L/min ile direkt olarak ortak gaz çıkışına iletilir.

○ Düzgün çalışan bir halka sisteminde ölü boşluk neresidir?

Çalışan tek yönlü valvi olan halka sistemlerindeki ölü boşluk, Y- parçasında inspiratuar ve ekspiratuar gaz karışımının olduğu noktadan distaliyle sınırlıdır. Halka sisteminin solunum-tübünün uzunluğu ölü boşluğu direkt olarak etkilemez.

POSTOPERATİF DERLENME VE SONLANIM

Başarımın başarılı olmaya çalışırken birinin hayatında ulaştığı pozisyonun çok fazla önemli değilde üstesinden gelmek zorunda olduğu engellerin ölçülebilir olduğunu öğrendim.

Booker T. Washington

○ Opioidlerin IM ve oral karşılaştırmalı potensleri nelerdir?

<u>İlaç</u>	<u>IM</u>	<u>oral</u>
Morfin	10	30
Hidromorfin	1.5	7.5
Meperidin	75	300
Metadon	10	20
Kodein	130	200

○ Opioidlerin hidrofiliğini en çoktan - en aza doğru sıralayınız.

Morfin > meperidin > metadon > alfentanil > fentanil > sufentanil

○ IV opioidlerden - epidural opioidlere uygun dönüşüm nasıldır?

IV/epidural = 10: 1

○ IV opioidlerden – intratekal opioidlere uygun dönüşüm nasıldır?

IV/intratekal = 100: 1

○ Hasta kontrollü epidural analjezinin (HKEA) avantajları nelerdir?

Ağrı şiddetinin ayrı seviyelerine orantılı olarak analjezik dozun titre edilebilmesi, diğer sistemler ile karşılaştırıldığında daha az total doz gerektirmesi, sedasyonu azaltması ve hasta memnuniyetini artırması

○ Morfinin metabolitleri ile ilişkili problemler nelerdir?

Morfin, morfin-6-glukronid (M6G) (metabolitlerin %10 – 15) ve morfin-3-glukronid (M3G)'e yıkılır. M3G inaktiftir, fakat M6G santral sinir sistemi (SSS) dışında morfinden 100 kat daha potenttir ve uzamış dozların üzerinde veya renal bozukluğu olan hastalarda solunum depresyonu oluşturma potansiyeli ile birikebilir.

○ Meperidinin metabolitleri ile ilişkili problemler nelerdir?

Normeperidin analjezik potensinin 1,5 katı ile meperidinin ilk metabolitidir. Nöbet eşliğini düşürür ve SSS uyarılabilirliğini başlatır. Normeperidin birikimi doz bağımlıdır ve genelde böbrek yetmezlikli hastalarda görülür. Nöbetler intramusküler enjeksiyonlarla karşılaştırıldığında kullanılabilir yüksek dozlarından dolayı meperidin hasta kontrollü analjezi (HKA) kullanan hastalarda sıklıkla rapor edilmiştir.

○ Opioidlerin bazı genel yan etkileri ve bunların tedavileri nelerdir?

<u>Yan etki</u>	<u>Tedavi</u>
Bulanti	Fenotiazinler, metoklopramid, skopolamin
Sedasyon	Naloksan, metamfetamin
Kabızlık	Laksatifler

PERİOPERATİF DEĞERLENDİRME

*Ciddi olarak hasta topluma iyi ayarlanmış sağlığın bir ölçüsü olamaz.
Jiddu Krishnamurti*

○ Cerrahi hastalarda akut alkol çekilme riskini azaltmak için ne yapılabilir?

Profilaktik benzodiazepinler, haloperidol, karbamazepin, beta-blokerler ve/veya klonidin alkol çekilmesinin profilaktik ve akut tedavisinin her ikisi için de kullanılabilir.

○ Ani hipertansiyon (urgency) ve hipertansif acil (emergency) arasındaki fark nedir?

Her ikisi de KB > 180/120 mm Hg olarak tanımlanır. Hipertansif acil; ciddi KB artışı, hipertansif ensefalopati, intraserebral hemoraji, akut miyokardiyal infarktüs, pulmoner ödemin eşlik ettiği akut sol ventrikül yetmezliği, anstabil anjina pectoris, aortik anevrizma diseksiyonu veya eklampsi gibi hedef organ disfonksiyonu ile ilişkili olduğunda var olur. Hedef organ hasarını önlemek veya sınırlamak için acilen KB'yi düşürmek (normal olmasa da olur) gerekir.

Ani hipertansiyon progresif hedef organ disfonksiyonu olmadan KB'da ciddi artış olduğunda vardır. Sonraki günler ve takip eden bakımda oral ajanlarla tedavi edilmelidir. Gerçekte ani hipertansiyonun agresif tedavisindeki başarısızlığın, artmış kısa-süreli risk ile ilişkili olduğuna dair kanıt yoktur, ancak KB'daki agresif düşüşün riskleri vardır.

○ Ani hipertansiyon vakasında elektif cerrahi ertelenmeli midir?

Evet. Birçok klinik pratikte cevap hayırken, klasik ders kitaplarında cevap evettir. Diastolik KB > 110 iken cerrahinin ertelenmesi önerilmiştir, yıllar öncesine ait bir çalışmada KB'daki artışın seviyesi ağır kardiyopulmoner perioperatif komplikasyonlar ile ilişkilidir. O zamanlar keşfedilmemiş olan IV antihipertansif ajanların yararı olmaksızın bu kötü sonuçlar abartılmıştır. Uzun süreli hipertansiyon ölümün en yaygın tahmin edilen risk faktörü iken çok yüksek KB'nun akut (cerrahi öncesi birkaç gün) tedavisiyle düzelmiş sonuçlar için kanıt sınırlıdır. Tedavinin faydaları (beta bloker gibi) gerçek KB düşüşü ile ilişkili olmayabilir.

○ Nonkardiyak cerrahi planlanan hangi hastalarda American Heart Association/American College of Cardiology preoperatif kardiyak inceleme önerir?

Major klinik belirtilerin veya aşağıdakilerden ikisinin var olduğu hastalarda: orta dereceli klinik belirleyiciler, yüksek riskli cerrahi veya düşük fonksiyonel kapasite.

○ Başlıca klinik belirleyiciler nelerdir?

Dekompanse konjestif kalp yetmezliği (KKY), anstabil koroner sendromlar, anlamlı aritmi ve ağır kapak hastalığı.

○ Orta dereceli klinik belirleyiciler nelerdir?

KKY hikayesi, MI hikayesi, hafif anjina, diyabet, böbrek yetmezliği.

○ Hangi cerrahi işlemler yüksek riskli sayılır?

Vasküler cerrahi, abdominal ve torasik cerrahi, uzamış cerrahi ve anlamlı kan kaybı olan cerrahiler.

SOLUNUM FİZYOLOJİSİ VE ANESTEZİ

Sık sık ve çok gülmek, akıllı insanların saygısını ve çocukların sevgisini kazanmak, dürüst eleştirinin beğenisini elde etmek ve sahte arkadaşların nankörlüğüne katlanmak, güzelliği takdir etmek, başkalarında en iyi yönlerini bulmak, dünyayı sağlıklı bir çocuk veya küçük bir bahçe yaparak veya sosyal ortama katkıyla daha iyi bırakmak, yaşadığın için hiç değilse bir kişinin bile hayatını kolaylaştırdığını bilmek. Başarılması gereken budur.

Ralph Waldo Emerson

○ Anatomik ölü boşluğu neler oluşturur?

Histolojik olarak gaz değişimine katılmayan havayolu bölgelerinin volümü: üst havayolu (oral kavite, nazofarenks, larenks), kıkırdaktan oluşmuş havayolları (trakea, bronş, membranöz bronşiooller). Tek soluk nitrojen yıkama testi (Fowler metodu) ile ölçülebilir. Yaklaşık olarak ideal vücut ağırlığı ile 2 mL/kg.

○ Astım ve PEEP ilişkisi nedir?

Bronkospazmı olan hastalar yetersiz ekspirasyona bağlı olarak intrinsik oto-PEEP geliştirirler. Ekstrinsik PEEP eklenmesi hemodinamiyi bozarak bu etkiyi artırır ve solunum fonksiyonunda iyileşme sağlamaz.

○ Astıma bağlı intraoperatif bronkospazmı nasıl tedavi edersiniz?

Beta 2 agonistlerle bronkodilatasyon (örn: albuterol), antikolinergikler (örn: ipratropium), inhale ajanlar ve/veya propofol ile anestezi derinliğinin artırılması, steroid başlamak (örn: metilprednizolon; hızlı olma-yan antiinflamatuvar etki). Ketamin, intravenöz epinefrin, teofilin/aminofilin ve intravenöz magnezyum (düz kas gevşemesi) düşünün.

○ Ölü boşluğu arttıran nedenler nelerdir?

Anatomik ölü boşluğun artması: boyun ekstansiyonu, antikolinergik ilaçlar.

Azalmış perfüzyona bağlı alveolar ölü boşluğun (West zon 1) artması: ayakta durma, pozitif basınçlı ventilasyon, PEEP, hipotansiyon, düşük kardiyak output, pulmoner emboli.

V/Q uyumsuzluğunun artması: ARDS, genel anestezi ve yaş, amfizem, KOAH pulmoner fibrozis, sigara kullanımı, artmış gaz dansitesi.

○ KOAH'lı hastalarda CO difüzyon kapasitesinde değişiklik olur mu?

Evet, amfizemin şiddetine göre azalır ve hastalığın şiddetinin en iyi fonksiyonel prediktörüdür. Ancak orta derecedeki amfizem ve genç sigara içicileri için duyarlı bir test değildir.

○ Fonksiyonel rezidual kapasitenin komponentleri nelerdir?

Ekspiratuvar volüm, ERV ve RV (normal eksalasyon sonundaki akciğer hacmine eşittir).

TORAKS CERRAHİSİ

Akıllı adam neyin yeterli olduğunu bilir.
Çin Atasözü

○ Sigaranın bırakılması perioperatif pulmoner riski azaltır mı?

Evet. 48 saat önce bırakılması karboksihemoglobin düzeyini düşürür ve 4-6 hafta önce bırakılması da postoperatif komplikasyonları azaltır. En yararlı etki ise 2-3 aydan sonra kapanma volümünün gelişmesi, maksimum istemli ventilasyonun artması ve sekresyonların azalmasıyla gerçekleşir.

○ Toraks cerrahisi için hangi preoperatif pulmoner testler gereklidir?

Arteriyel kan gazı, spirometre ve akciğer filmi. Bronkoskopi, akım-volüm eğrileri, bilgisayarlı tomografi (BT) gerekebilir. Eğer ilk basamak testler hastanın rezeksiyon sonrası ventilatör bağımlı olacağını öngörüyorsa bölünmüş akciğer fonksiyon testleri uygun olur.

○ Akciğer rezeksiyonu için kontendikasyon var mıdır?

70 kg bir hastada beklenen rezidüel FEV1'in 800 ml'den az olması.

○ Hangi toraks cerrahisi tek akciğer ventilasyonuna gereksinim duyar?

Disseksiyon veya cerrahi erişim açısından bir akciğerin hareketsiz olması veya kollabe olması gereken durumlarda (torasik aort anevrizma tamiri, pnömonektomiden segmental rezeksiyona kadar olan akciğer rezeksiyonları, torakoskopi, özefagus cerrahisi, tek akciğer transplantasyonu, torakal vertebraya anterior yaklaşım, ve bronkoalveolar lavaj). Hastayla ilişkili faktörler: enfeksiyonun veya kanamanın tek akciğere izolasyonu, her akciğerin ayrı ventilasyonu veya tek taraflı akciğer hastalığına bağlı şiddetli hipoksemi.

○ Mediyastinoskopi tek akciğer ventilasyonu gerektirir mi?

Hayır.

○ Mediyastinoskopi komplikasyonları nelerdir?

Ana damarlarının yakın yerleşimi ve bazı tümörlerin vaskülaritesi nedeniyle en sık komplikasyon kanamadır.

İkinci en sık komplikasyon pnömotorakstır, sıklıkla sağ taraflı olur. Rekürren sinir hasarı 3. en sık komplikasyondur ve %50 olguda kalıcıdır. Trakea veya aortik arkın manipülasyonuna bağlı olarak otonomik refleksler uyarılabilir. İnnominat arter tıkanabilir ve serebral kan akımında azalmaya yol açabilir. Trakeal kollaps, tansiyon pnömomediastinum, mediyastinit, hemitoraks, şilotoraks daha nadir komplikasyonlardır.

○ Hangi damarlar mediyastinoskopi sırasında hasarlanabilir?

VKS, pulmoner arter, ve azigos ven sık yaralananlardır. Mediastinoskop ile innominat arterin basısı sağ radial arterden anlaşılabilir ancak nadiren hasarlanır.

○ Tek akciğer ventilasyonu veya çift lümenli tüp için kesin endikasyonlar nelerdir?

Hasta ilişkili:

Sağlıklı akciğeri enfeksiyon veya masif hemoptizi nedeni ile kontamine olandan korumak. Her akciğerin ayrı ventilasyonu (bronkoplevral fistül, trakeobronşial parçalanma, kist veya büil). Tek taraflı akciğer hastalığına bağlı olarak şiddetli hipoksemi.

TRANSPLANT CERRAHİSİ

Yarın ölecekmiş gibi yaşa, sonsuza dek yaşayacakmış gibi çalış.

M.K. Gandhi

○ **Organ donörünün idaresi, beyin ölümü gelişmiş hastanın stabilizasyonunu içerir. Beyin ölümünün en sık fizyolojik sekellerini sıralayın.**

Hipotansiyon, aritmi, elektrolit anomalileri (hipernatremi, hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsemi), hipotermi, anemi, kuagülopati, hipoksemi ve endokrin anomaliler (adrenal yetmezlik, hipotiroidizm, diabetes insipidus).

○ **Donör için sıvı yönetimde hedefler nelerdir?**

İntravasküler volümün agresif düzeltilmesi ve idame ettirilmesi ve gerektiğinde vazodilatör ilaç kullanımı. Alınacak organlar, sıvı yönetimini (kolloid, kristaloid ve kan ürünü), ideal SVB'ı ve pressör ilaçlar açısından kabul edilebilecek maksimum dozu (1. sırada dopamin, ardından fenilefrin, epinefrin, norepinefrin) belirler.

Hedeflenen hemodinamik hedefler "100'ler kuralı" olarak tanımlanır. Minimum sistolik basınç 90-100 mmHg (ortalama arter basıncı 65 mmHg), SVB<10 mmHg, PCWP<10 mmHg, SVR<1000 dynes/sn/cm⁵ ve kalp hızı<100 atım/dak ile beraber idrar outputu >100 mL/saat sağlanmasını içerir.

○ **Yetiştin hastada beyin ölümünün tanı kriterlerini sıralayın.**

- Koma veya cevapsızlık.
- Hareketsizlik (spontan, ağrıya yanıt olarak, nöbet veya postür).
- Beyin sapı reflekslerinin yokluğu.
- Arteriyel PaCO₂ 60 mmHg veya üstünde olduğunda apne varlığı.

Beyin ölümü beyin sapı dahil tüm beyin fonksiyonlarının geri dönüşsüz durmasıdır. Nedeni belli olmayan komadaki bir hastada, bütün klinik kriterler sağlanmalıdır, 24 saatten uzun süre gözlem yapılmalıdır, serebral kan akımı olmamalıdır veya tanıyı etkileyen faktörler (hipotermi, sedasyon, şok, nöromusküler blokörler, ilaç intoksikasyonu, veya zehirlenme, ve şiddetli elektrolit, asit-baz, endokrin bozukluğu) olmaksızın görüntüleme veya BOS destekli, beyin ölümüne benzer akut SSS hadisesi olmamalıdır.

○ **İmmünsüpresyon protokolünde en sık kullanılan ilaçları sıralayın.**

Sikloforin, azotiyüridin, prednizon, OKT3, mikofenolat mofetil, sirolimus, FK506.

○ **İmmünsüprese hastada transfüzyon ilişkili graft-versus-host hastalığını önlemek için FDA'nın önerileri nelerdir?**

Tranfüzyon öncesi tüm kan ve hücresel kan ürünlerinin (kırmızı hücreler ve plateletler) 25Gy gama ışınlanması.

○ **Child-Turcotte-Pugh (CPT) sınıflamasına göre Child C hastasını tanımlayın.**

Grade 3-4 ensefalopati, asit (diüretik tedavisine rağmen en az orta derecede), bilirübin >3 mg/dl, albumin <2.8 g/dl, protrombin zamanının 6 sn'den fazla uzaması veya INR >2.3. Primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit veya diğer kolestatik karaciğer hastalıkları için bilirübin >10 mg/dl.