

CİLT I

MILLER ANESTEZİ

DOKUZUNCU BASKI

EDİTÖR

Michael A. Gropper

YARDIMCI EDİTÖRLER

Neal H. Cohen

Lars I. Eriksson

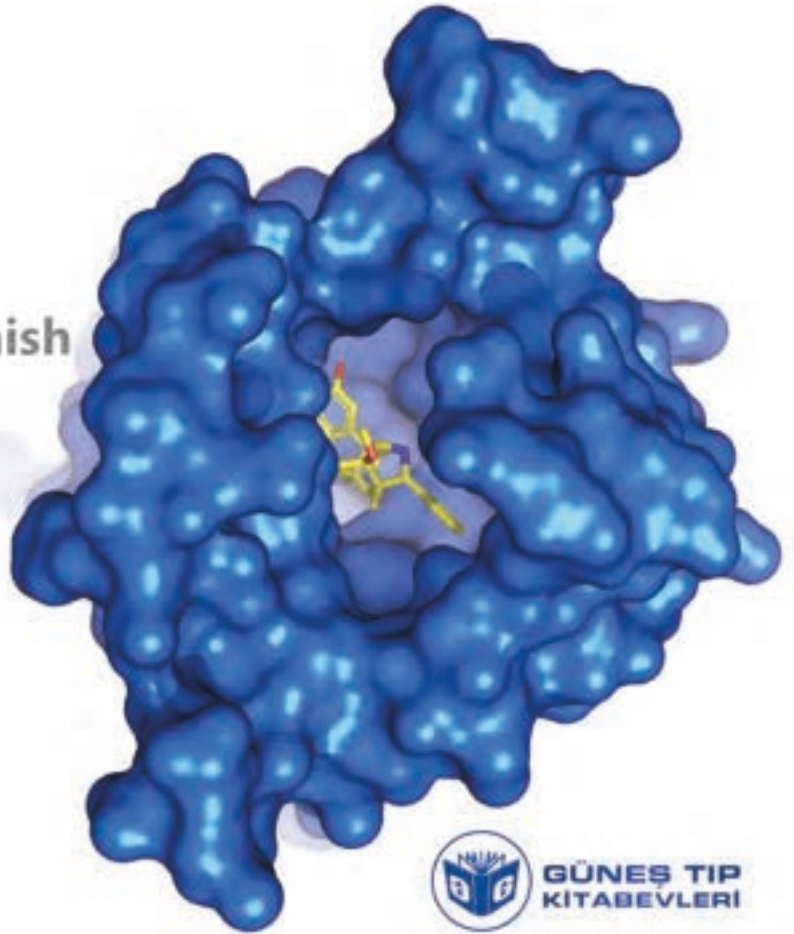
Lee A. Fleisher

Kate Leslie

Jeanine P. Wiener-Kronish

ÇEVİRİ EDİTÖRÜ

Ali Fuat Erdem



GÜNEŞ TIP
KİTAPEVLERİ

Miller Anestezi

Türkçe 1. Baskı

Elsevier Inc. ile yapılan anlaşma ile Michael A. Gropper, MD, PhD, Ronald D. Miller, MD, Neal H. Cohen, MD, MPH, MS, Lars I. Eriksson, MD, PhD, FRCA, Lee A. Fleisher, MD, Kate Leslie, MBBS, MD, MEpid, MHLthServMt, Hon DMedSci, FANZCA, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD tarafından hazırlanan Miller's Anesthesia, ninth edition, kitabının bu Türkçe baskısı Elsevier Ltd. tarafından üstlenilmiştir.

Tüm Hakları Saklıdır. 5846 ve 2936 Sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Gereği Herhangi Bir Bölümü, Resmi veya Yazısı, Yazarların ve Yayıncısının Yazılı İzni Alınmadan Tekrarlanamaz, Basılamaz, Kopyası Çıkarılamaz, Fotokopisi Alınmaz veya Kopya Anlamı Taşıyabilecek Elektronik ve Mekanik Hiçbir İşlem Yapılamaz.

MILLER'S ANESTHESIA, NINTH EDITION
Copyright © 2022 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
ISBN: 978-0-323-59604-6



Previous editions copyright © 2015, 2010, 2005, 2000, 1994, 1990, 1986, and 1981

This Turkish edition of MILLER'S ANESTHESIA, ninth edition, by Michael A. Gropper, MD, PhD, Ronald D. Miller, MD, Neal H. Cohen, MD, MPH, MS, Lars I. Eriksson, MD, PhD, FRCA, Lee A. Fleisher, MD, Kate Leslie, MBBS, MD, MEpid, MHLthServMt, Hon DMedSci, FANZCA, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD was undertaken by Elsevier Limited by arrangement with Elsevier Inc.

Çeviri Güneş Tıp Kitabevi'nin tek sorumluluğunda yapılmaktadır. Uygulayıcılar ve araştırmacıların, burada açıklanan her türlü bilgi, yöntem, bileşik veya deneyin değerlendirilmesinde ve kullanımında her zaman kendi deneyim ve bilgilerine dayanmaları gerekmektedir. Tıp bilimindeki hızlı gelişmeler nedeniyle, özellikle teşhis ve ilaç dozajlarının bağımsız olarak doğrulanması yapılmalıdır. Yasalar ölçüsünde Elsevier, yazarlar, editörler veya katkıda bulunanlar, tercümeden veya burada yer alan herhangi bir yöntem, ürün, talimat veya fikirlerin kullanımı veya işletilmesinden veya ürünlerin yükümlülüğü, ihmali veya başka bir sebeple kişilerde veya mülkte oluşabilecek herhangi bir yaralanma ve/veya zarardan ötürü sorumluluk kabul etmez.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz
Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz
Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl
Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi
Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.
Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara
Telefon: 0312 802 00 53-54
Sertifika No: 49599

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



www.guneskitabevi.com
www.mea.elsevierhealth.com

Miller Anestezi

DOKUZUNCU BASKI

Editor-in-Chief

Michael A. Gropper, MD, PhD

Professor and Chair
Department of Anesthesia and Perioperative Care
Professor of Physiology
Investigator, Cardiovascular Research Institute
University of California, San Francisco, School of
Medicine
San Francisco, California

Honorary Editor

Ronald D. Miller, MD

Professor Emeritus of Anesthesia and
Perioperative Care
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco, School
of Medicine
San Francisco, California

Co-Editors

Neal H. Cohen, MD, MPH, MS

Professor of Anesthesia and Perioperative Care
Professor of Medicine
Vice Dean
University of California, San Francisco, School of
Medicine
San Francisco, California

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Ali Fuat ERDEM

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Lars I. Eriksson, MD, PhD,
FRCA**

Professor and Academic Chair
Department of Physiology and Pharmacology
Section for Anaesthesiology and Intensive
Care Medicine
Function Preoperative Medicine and Intensive Care
Karolinska Institutet and Karolinska University
Hospital
Stockholm, Sweden

Lee A. Fleisher, MD

Robert D. Dripps Professor and Chair
Department of Anesthesiology and Critical Care
Professor of Medicine
Perelman School of Medicine
Senior Fellow, Leonard Davis Institute of Health
Economics
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

**Kate Leslie, MBBS, MD,
MEpid, MHLthServMt,
Hon DMedSci, FANZCA**

Professor and Head of Research
Department of Anaesthesia and Pain Management
Royal Melbourne Hospital
Melbourne, Australia

Jeanine P. Wiener-Kronish, MD

Henry Isaiah Dorr Professor of Research and
Teaching in Anaesthetics and Anaesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and
Pain Medicine
Harvard Medical School
Anesthetist-in-Chief
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

ÇEVİRİ EDITÖRÜ

Prof. Dr. Ali Fuat ERDEM

*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi*

KISIM EDITÖRLERİ

Doç. Dr. Başak ALTIPARMAK

*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 14, 34, 54, 66, 74*

Doç. Dr. Yunus Oktay ATALAY

*İstanbul Medipol Üniversitesi, Uluslararası Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 4, 13, 16, 30, 51, 61, 73, 75, 83*

Doç. Dr. Onur BALABAN

*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 29, 44, 45, 46, 64, 87, 88*

Doç. Dr. Banu ÇEVİK

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Öğretim Üyesi
Bölümler 7, 38, 52, 63, 65, 72, 81*

Prof. Dr. Ali Fuat ERDEM

*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 8, 20, 35, 79, 82*

Doç. Dr. Murat HALİLOĞLU

*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 3, 15, 17, 31, 42, 59, 80*

Prof. Dr. Berrin IŞIK

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 2, 9, 19, 27, 28, 77*

Prof. Dr. Remzi İŞCİMEN

*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 11, 18, 37, 60, 71, 84, 85, 89*

Uzm. Dr. Oya KILCI

*Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Bölümler 10, 22, 32, 67, 68, 70*

Doç. Dr. H. Kutluk PAMPAL

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 1, 5, 25, 26, 33, 55, 56, 78*

Prof. Dr. Özlem SAĞIR

*Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 12, 24, 43, 53, 86*

Prof. Dr. Mukadder Orhan SUNGUR

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 23, 36, 41, 48, 58, 69, 90*

Doç. Dr. Ayça Taş TUNA

*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 6, 21, 49, 50, 62*

Prof. Dr. Karamehmet YILDIZ

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Bölümler 39, 40, 47, 57, 76*



Dr. Stuart Cullen, yeni kurulan bir Anestezi Bölümü başkanı, Dr. Ronald Miller'ın rejyonel blok uygulamasını gözlemliyor.

Miller Anestezi kadar bir bireyle bu kadar yakından özdeşleşen çok az eser vardır. 1981'de ilk baskının yayınlanmasından bu yana, ülkesi veya eğitim aldığı yer fark etmeksizin anestezi eğitimi alan herhangi birinin bu kitaptan etkilenmediğini hayal etmek çok zordur. *Miller Anestezi*, anestezi ve ilgili alt uzmanlıklarını uygulayan veya okuyanlar için kesin bir kaynak olarak hizmet etmektedir.

Indianadan gelen Ronald Miller, 1968'de San Francisco'daki California Üniversitesi'nde (UCSF) ona hayatı boyunca akademik anesteziye adanmışlığını belirleyen farmakoloji mastır derecesi ile birlikte anestezi eğitimini tamamladı. Kısa süre sonra Miller, Vietnam'da ülkesine hizmet etmek için San Francisco'dan ayrıldı ve burada Da Nang Deniz Hastanesinde yaralı askerlerle ilgilendi ve üstün hizmetleri için Bronz Yıldız aldı. Transfüzyon tıbbına olan ilgisi bu deneyim sırasında başladığı için prestijli bir madalyadan daha fazlasıyla geri döndü ve hizmet ederken veri toplayarak masif transfüzyonda koagülopatinin mekanizmalarını araştırdı. Bu ufuk açıcı çalışma, transfüzyon tıbbında önemli uygulama değişikliklerine yol açtı. UCSF'ye döndükten kısa bir süre sonra, dünya çapında önemli uygulama değişikliklerine yol açan nöromusküler blokaj üzerine beğenilen çalışmasına başladı.

UCSF'de 25 yıl Anestezi Bölüm Başkanı olarak çalışan Miller, efsanevi bir departman kurdu, yüzlerce anestezi uzmanı yetiştirdi ve yetiştirdiği 20'den fazla akademisyen (iki yardımcı editör dahil) akademik bölümlerinde

anestezi bölüm başkanları olmasıyla birlikte uzmanlık alanımızın dünya liderlerini yetiştirdi. Akademisyen olarak gösterişli bir kariyere sahip oldu, yaklaşık 400 makale yayınlayarak belki de en önemlisi olan Ulusal Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü'ne (şimdi Ulusal Tıp Akademisi) atanması dahil olmak üzere ulusal ve uluslararası kuruluşlardan övgü topladı. Bu eseri oluşturması ve yönetmesine ek olarak, Miller 1991-2006 yılları arasında *Anestezi ve Analjezi* Baş Editörü olarak görev yaptı, dergiyi tamamen yeniden tasavvur ederek ve dünyanın dört bir yanından yazarları bir araya getirip uzmanlığımızın önde gelen dergilerinden biri haline getirdi.

Miller Anestezi bir ekip çalışması olsa da, uzmanlık alanımıza bu "derin bakışı" oluşturmak Ron Miller'ın ilham verici vizyonuydu. Diğer eserler küçüldükçe ve daha özet hale geldikçe, Miller eserini kapsamlı tutma vizyonuna sahipti, hatta mevcut formda olduğu gibi iki cilde geçmeden önce üç cildi kapsıyordu. Yaklaşık 40 yılı aşkın süredir her baskı, uzmanlığımızı tanımlamaktadır. Ayrıca, dünyanın dört bir yanından yazarlar ve editörlerin, uzmanlığımıza farklı bakış açıları kazandırmasıyla oluşan kitabın uluslararası dokusuna dikkat çekmek istiyoruz. Dokuzuncu baskıyı yayınlarken, kitabın tarihini derinden benimseyerek mükemmelliğini koruma ve büyütme yükümlülüğümüzün farkındayız. Bu nedenle, kitabın dokuzuncu baskısını uzmanlığımızın vizyoner lideri Ron Miller'a ithaf ediyoruz.

Yardımcı Editörler

Matthew T.V. Chan, MBBS, FANZCA, FHKCA, FHKAM

The Chinese University of Hong Kong

Kristin Engelhard, MD, PhD

University Medical Center, Johannes Gutenberg-University

Malin Jonsson Fagerlund, MD, PhD

Karolinska University Hospital and Karolinska Institutet

Kathryn Hagen

Auckland District Health Board

Meghan Brooks Lane-Fall, MD, MSHP

University of Pennsylvania Perelman School of Medicine

Lisa R. Leffert, MD

Massachusetts General Hospital

Linda L. Liu, MD

University of California, San Francisco

Vivek K. Moitra, MD

Columbia University Medical Center

Ala Nozari, MD, PhD

Harvard Medical School

Andrew Patterson, MD, PhD

Emory University School of Medicine

Marc P. Steurer, MD, MHA, DESA

University of California, San Francisco

Tracey L. Stierer-Smith, MD

Johns Hopkins University School of Medicine

Katkıda Bulunanlar

Anthony Ray Absalom, MBChB, FRCA, MD

Professor, Anesthesiology
University Medical Center Groningen
University of Groningen
Groningen, Netherlands

Leah Acker, MD, PhD

Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
United States

Oluwaseun Akeju, MD, MMSc

Associate Professor
Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Meredith A. Albrecht, MD, PhD

Chief of Obstetric Anesthesia
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
United States

J. Matthew Aldrich, MD

Medical Director, Critical Care Medicine
Clinical Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Paul Denney Allen, MD, PhD

Professor, Anesthesia
University of Leeds
Leeds, United Kingdom
Professor Emeritus
Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Katherine W. Arendt, MD

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

Carlos A. Artime, MD

Associate Professor and Vice Chair of Finance and Operations
Department of Anesthesiology
McGovern Medical School at
University of Texas Health Science Center
Houston, Texas
United States

Atilio Barbeito, MD, MPH

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Duke University
Durham, North Carolina
United States

Brian Bateman, MD, MSc

Associate Professor of Anesthesia
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Charles B. Berde, MD, PhD

Sara Page Mayo Chair, Pediatric Pain Medicine
Department of Anesthesiology, Critical Care, and Pain Medicine
Boston Children's Hospital
Professor of Anesthesia and Pediatrics
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Sheri Berg, MD

Medical Director of the Post-Anesthesia Care Units
Director of Anesthesia, ECT Service
Director of Anesthesia, MGH Ketamine Clinic
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Miles Berger, MD, PhD

Duke Anesthesiology Department
Neuroanesthesiology Division
Adjunct Faculty
Duke Center for Cognitive Neuroscience Senior Fellow
Duke Center for the Study of Aging and Human Development
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
United States

Edward A. Bittner, MD, PhD, MEd, FCCM

Associate Professor of Anaesthesia
 Harvard Medical School
 Program Director, Critical Care-Anesthesiology Fellowship
 Associate Director, Surgical Intensive Care Unit
 Massachusetts General Hospital
 Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
 Boston, Massachusetts
 United States

James L. Blair, DO

Assistant Professor
 Anesthesiology
 Vanderbilt University Medical Center
 Nashville, Tennessee
 United States

Michael P. Bokoch, MD, PhD

Assistant Clinical Professor
 Anesthesia and Perioperative Care
 University of California, San Francisco
 San Francisco, California
 United States

Matthias R. Braehler, MD, PhD

Professor, Anesthesia and Perioperative Care
 Medical Director, Post Anesthesia Care Unit
 University of California, San Francisco, School of Medicine
 San Francisco, California
 United States

Kristine E.W. Breyer, MD

Associate Professor
 Anesthesia
 University of California, San Francisco
 San Francisco, California
 United States

Emery N. Brown, MD, PhD

Warren M. Zapol Professor of Anesthesia
 Harvard Medical School
 Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
 Massachusetts General Hospital
 Edward Hood Taplin Professor of Medical Engineering
 Professor of Computational Neuroscience
 Institute for Medical Engineering and Science
 Picower Institute for Learning and Memory
 Institute for Data Systems and Society
 Department of Brain and Cognitive Sciences
 Massachusetts Institute of Technology
 Boston, Massachusetts
 United States

Richard Brull, MD, FRCPC

Professor
 Anesthesia
 University of Toronto
 Toronto, Ontario
 Canada

Sorin J. Brull, MD, FCARCSI (Hon)

Professor
 Mayo Clinic College of Medicine and Science
 Consultant
 Anesthesiology and Perioperative Medicine
 Mayo Clinic Florida
 Jacksonville, Florida
 United States

David Winthrop Buck, MD, MBA

Associate Professor
 Anesthesiology
 Cincinnati Children's Hospital
 Cincinnati, Ohio
 United States

Daniel H. Burkhardt III, MD

Associate Professor
 Anesthesia and Perioperative Care
 University of California, San Francisco
 San Francisco, California
 United States

Enrico M. Camporesi, MD

Emeritus Professor of Surgery and Molecular
 Pharmacology/Physiology
 University of South Florida
 Attending Anesthesiologist and Director of Research
 TEAMHealth Anesthesia
 Tampa, Florida
 United States

Javier H. Campos, MD

Professor
 Anesthesia
 University of Iowa Health Care
 Iowa City, Iowa
 United States

Vincent W.S. Chan, MD, FRCPC, FRCA

Professor
 Anesthesia
 University of Toronto
 Toronto, Ontario
 Canada

Joyce Chang, MD

Assistant Clinical Professor
 Anesthesia and Perioperative Care
 University of California, San Francisco
 San Francisco, California
 United States

Catherine L. Chen, MD, MPH

Assistant Professor
 Department of Anesthesia and Perioperative Care
 University of California, San Francisco
 San Francisco, California
 United States

Lucy Lin Chen, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Anne D. Cherry, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
United States

Hovig V. Chitilian, MD

Assistant Professor of Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Christopher Choukalas, MD, MS

Associate Clinical Professor
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Mabel Chung, MD

Instructor in Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Casper Claudius, MD, PhD

Head of Anesthesia Section
Department of Anesthesia and Intensive Care
Bispebjerg and Frederiksberg Hospital
University of Copenhagen
Copenhagen, Denmark

Neal H. Cohen, MD, MPH, MS

Professor of Anesthesia and Perioperative Care
Professor of Medicine
Vice Dean
University of California, San Francisco, School of Medicine
San Francisco, California
United States

Douglas A. Colquhoun, MB ChB, MSc, MPH

Clinical Lecturer of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan
United States

Lane C. Crawford, MD

Assistant Professor
Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee
United States

Jerome C. Crowley, MD, MPH

Clinical Fellow in Anesthesia
Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Gaston Cudemus, MD

Assistant Professor of Anesthesia
Cardiothoracic Anesthesiology and Critical Care
Harvard Medical School
Heart Center ECMO Director
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Deborah J. Culley, MD

Assistant Professor
Anesthesia and Pain Management
Harvard Medical School
Department of Anesthesiology
Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Andrew F. Cumpstey, MA(Cantab), BM BCh, DiMM

NIHR BRC Clinical Research Fellow and Specialty Trainee
Anesthesia and Critical Care Research Unit
University Hospital Southampton
Southampton, United Kingdom

Andrew Davidson, MBBS, MD, FANZCA, FAHMS

Staff Anaesthetist
Anaesthesia and Pain Management
Royal Children's Hospital
Medical Director, Melbourne Children's Trials Centre
Murdoch Children's Research Institute
Professor, Department of Paediatrics
University of Melbourne
Melbourne, Victoria
Australia

Nicholas A. Davis, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Columbia University Medical Center
New York, New York
United States

Hans D. de Boer, MD PhD

Anesthesiology, Pain Medicine, and Procedural Sedation
and Analgesia
Martini General Hospital Groningen
Groningen, Netherlands

Stacie Deiner, MS, MD

Vice Chair for Research
Professor
Departments of Anesthesiology, Geriatrics and Palliative
Care, and Neurosurgery
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
United States

Peter Dieckmann, PhD, Dipl-Psych

Senior Scientist
Copenhagen Academy for Medical Education and
Simulation
Center for Human Resources, Capital Region of Den-
mark
Herlev Hospital
Herlev, Denmark
Professor for Healthcare Education and Patient Safety
Department of Quality and Health Technology
Faculty of Health Sciences
University of Stavanger
Stavanger, Norway
External Lecturer
Department of Clinical Medicine
Copenhagen University
Copenhagen, Denmark

Anne L. Donovan, MD

Associate Clinical Professor
Anesthesia and Perioperative Care, Division of Critical
Care Medicine
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

John C. Drummond, MD, FRCPC

Emeritus Professor of Anesthesiology
University of California, San Diego
San Diego, California
Staff Anesthesiologist
VA San Diego Healthcare System
La Jolla, California
United States

Matthew Dudley, MD

Assistant Clinical Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Roderic G. Eckenhoff, MD

Austin Lamont Professor
Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
United States

David M. Eckmann, PhD, MD

Horatio C. Wood Professor of Anesthesiology and
Critical Care
Professor of Bioengineering
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Mark R. Edwards, BMedSci, BMBS, MRCP, FRCA

Consultant in Anaesthesia and Perioperative Medicine
Department of Anaesthesia
University Hospital Southampton NHS Foundation
Trust
Honorary Senior Clinical Lecturer
University of Southampton
Southampton, United Kingdom

Matthias Eikermann, MD, PhD

Professor
Anaesthesia, Critical Care, and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts
United States

Nabil M. Elkassabany, MD, MSCE

Associate Professor
Director; Sections of Orthopedic and Regional Anesthesi-
ology
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Dan B. Ellis, MD

Assistant Division Chief, General Surgery Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Kristin Engelhard, MD, PhD

Professor
Department of Anesthesiology
University Medical Center, Johannes Gutenberg-Univer-
sity
Mainz, Germany

Lars I. Eriksson, MD, PhD, FRCA

Professor and Academic Chair
Department of Physiology and Pharmacology
Section for Anaesthesiology and Intensive Care Medi-
cine
Function Preoperative Medicine and Intensive Care
Karolinska Institutet and Karolinska University Hospital
Stockholm, Sweden

Lisbeth Evered, BSc, MBIostat, PhD

Associate Professor
Anaesthesia and Acute Pain Medicine
St Vincent's Hospital, Melbourne
Associate Professor
Anaesthesia, Perioperative and Pain Medicine Unit
University of Melbourne
Melbourne, Australia

Oleg V. Evgenov, MD, PhD

Clinical Associate Professor
Department of Anesthesiology, Perioperative Care, and
Pain Medicine
New York University Langone Medical Center
New York University School of Medicine
New York, New York
United States

Malin Jonsson Fagerlund, MD, PhD

Associate Professor, Senior Consultant
Function Perioperative Medicine and Intensive Care
Karolinska University Hospital and Karolinska Institutet
Stockholm, Sweden

Zhuang T. Fang, MD, MSPH, FASA

Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Associate Director, Jules Stein Operating Room
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California

Marla B. Ferschl, MD

Associate Professor of Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Emily Finlayson, MD, MSc, FACS

Professor of Surgery, Medicine, and Health Policy
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Michael Fitzsimons, MD

Director, Division of Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Associate Professor
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Lee A. Fleisher, MD

Robert D. Dripps Professor and Chair
Department of Anesthesiology and Critical Care
Professor of Medicine
Perelman School of Medicine
Senior Fellow, Leonard Davis Institute of Health Economics
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Stuart A. Forman, MD, PhD

Professor of Anaesthesia
Anaesthesiology
Harvard Medical School
Anesthetist
Anesthesia Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Nicholas P. Franks, BSc, PhD

Professor
Life Sciences
Imperial College London
London, United Kingdom

Thomas Fuchs-Buder, MD, PhD

Professor
Anaesthesia and Critical Care
University Hospital Nancy/University of Lorraine
Head of the Department
OR Department
University Hospital
Nancy, France

Kazuhiko Fukuda, MD, PhD

Kyoto University Hospital
Department of Anesthesia
Kyoto University Hospital
Kyoto, Japan

David M. Gaba, MD

Associate Dean for Immersive and Simulation-based Learning
Professor of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Stanford University School of Medicine
Stanford, California
Founder and Co-Director, Simulation Center
Anesthesia
VA Palo Alto Health Care System
Palo Alto, California
United States

Daniel Gainsburg, MD, MS

Professor
Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Professor, Urology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
United States

Samuel Michael Galvagno Jr., DO, PhD, MS

Associate Professor
Anesthesiology
University of Maryland/Shock Trauma Center
Baltimore, Maryland
United States

Sarah Gebauer, BA, MD

Anesthesiologist, Elk River Anesthesia Associates
Chair, Perioperative Service Line
Yampa Valley Medical Center
Steamboat Springs, Colorado
United States

Adrian W. Gelb, MBChB

Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Andrew T. Gray, MD, PhD

Professor of Clinical Anesthesia
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

William J. Greeley, MD, MBA

Professor
Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Thomas E. Grissom, MD

Associate Professor
Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
United States

Michael P.W. Grocott, BSc, MBBS, MD, FRCA, FRCP, FFCM

Professor of Anaesthesia and Critical Care Medicine
Head, Integrative Physiology and Critical Illness Group
CES Lead, Critical Care Research Area
University of Southampton
Southampton, United Kingdom

Michael A. Gropper, MD, PhD

Professor and Chair
Department of Anesthesia and Perioperative Care
Professor of Physiology
Investigator, Cardiovascular Research Institute
University of California, San Francisco, School of Medicine
San Francisco, California
United States

Rachel A. Hadler, MD

Assistant Professor
Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Carin A. Hagberg, MD, FASA

Chief Academic Officer
Division Head, Anesthesiology, Critical Care, and Pain Medicine
Helen Shaffer Fly Distinguished Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
United States

Dusan Hanidziar, MD, PhD

Instructor in Anesthesia
Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Göran Hedenstierna, MD, PhD

Senior Professor
Uppsala University, Medical Sciences
Clinical Physiology
Uppsala, Sweden

Eugenie S. Heitmiller, MD, FAAP

Joseph E. Robert, Jr. Professor and Chief
Anesthesiology, Pain and Perioperative Medicine
Children's National Medical Center
Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Anesthesiology
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Washington, District of Columbia
United States

Hugh C. Hemmings, MD, PhD

Professor, Anesthesiology and Pharmacology
Weill Cornell Medicine
Attending Anesthesiologist
Anesthesiology
New York Presbyterian Hospital
Senior Associate Dean for Research
Weill Cornell Medicine
New York, New York
United States

Simon Andrew Hendel, MBBS (Hons), FANZCA, GDip Journalism

Specialist Anaesthetist
Anaesthesia and Perioperative Medicine
Trauma Consultant
Trauma Service and National Trauma Research Institute
The Alfred Hospital
Lecturer
Anaesthesia and Perioperative Medicine
Monash University
Retrieval Physician
Adult Retrieval Victoria
Ambulance Victoria
Melbourne, Victoria
Australia

Robert W. Hurley, MD, PhD, FASA

Professor
Department of Anesthesiology and Public Health Sciences
Wake Forest School of Medicine
Executive Director
Pain Shared Service Line
Wake Forest Baptist Health
Winston Salem, North Carolina
United States

Samuel A. Irefin, MD, FCCM

Associate Professor
Anesthesiology and Intensive Care Medicine
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio
United States

Yumiko Ishizawa, MD, MPH, PhD

Assistant Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Assistant Anesthetist, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Alexander I.R. Jackson, BMedSci (Hons), MBChB

NIHR Academic Clinical Fellow and Specialty Trainee
Anaesthesia and Critical Care Research Unit
University of Southampton
Southampton, United Kingdom

Yandong Jiang, MD, PhD

Professor
Anesthesiology
McGovern Medical School
University of Texas
Houston, Texas
United States

Daniel W. Johnson, MD

Associate Professor
Division Chief, Critical Care
Fellowship Director, Critical Care
Medical Director, Cardiovascular ICU
Department of Anesthesiology
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
United States

Ken B. Johnson, MD

Professor
Anesthesiology
University of Utah
Salt Lake City, Utah
United States

Rebecca L. Johnson, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
United States

Edmund H. Jooste, MBChB

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Clinical Director
Pediatric Cardiac Anesthesiology
Duke Children's Hospital and Health Center
Durham, North Carolina
United States

David W. Kaczka, MD, PhD

Associate Professor
Anesthesia, Biomedical Engineering, and Radiology
University of Iowa
Iowa City, Iowa
United States

Cor J. Kalkman, MD, PhD

Professor
Division of Anesthesiology, Intensive Care, and Emergency Medicine
University Medical Center Utrecht
Utrecht, Netherlands

Brian P. Kavanagh, MB FRCPC[†]

Professor of Anesthesia, Physiology, and Medicine
Departments of Critical Care Medicine and Anesthesia
Hospital for Sick Children
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

Jens Kessler, MD

Department of Anesthesiology
University Hospital Heidelberg
Heidelberg, Germany

Mary A. Keyes, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
David Geffen School of Medicine at UCLA
Director, Jules Stein Operating Room
University of California, Los Angeles
Los Angeles, California
United States

Sachin K. Kheterpal, MD, MBA

Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan
United States

Jesse Kiefer, MD

Assistant Professor
Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Todd J. Kilbaugh, MD

Associate Professor of Anesthesiology, Critical Care, and Pediatrics
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Tae Kyun Kim, MD, PhD

Professor
Anesthesia and Pain Medicine
Pusan National University School of Medicine
Busan, Republic of Korea

Christoph H. Kindler, MD

Professor and Chairman
Department of Anesthesia and Perioperative Medicine
Kantonsspital Aarau
Aarau, Switzerland

[†]Deceased

John R. Klinck, MD

Consultant Anaesthetist
Division of Perioperative Care
Addenbrooke's Hospital
Cambridge, United Kingdom

Nerissa U. Ko, MD, MAS

Professor
Department of Neurology
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Michaela Kolbe, PD, Dr rer nat

Psychologist, Director
Simulation Center
University Hospital Zurich
Management, Technology, Economics
Faculty ETH Zurich
Zurich, Switzerland

Andreas Kopf, Dr med

Anesthesiology and Critical Care Medicine
Freie Universität Berlin - Charité Campus Benjamin
Franklin
Professor
International Graduate Program Medical Neurosciences
Charité, Berlin
Germany

Sandra L. Kopp, MD

Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
United States

Megan L. Krajewski, MD

Instructor in Anaesthesia
Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts
United States

Kate Kronish, MD

Anesthesiology and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Avinash B. Kumar, MD, FCCM, FCCP

Professor
Anesthesiology and Critical Care
Vanderbilt University Medical Center
Brentwood, Tennessee
United States

Alexander S. Kuo, MS, MD

Assistant Professor
Harvard Medical School
Assistant in Anesthesia
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Yvonne Y. Lai, MD

Instructor in Anesthesia
Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Arthur Lam, MD

Professor of Anesthesiology
University of California, San Diego
San Diego, California
United States

Benn Morrie Lancman, MBBS, MHumFac, FANZCA

Assistant Professor
Director of Trauma Anesthesia
Department of Anesthesia
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Meghan Brooks Lane-Fall, MD, MSHP

Assistant Professor
Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Co-Director
Center for Perioperative Outcomes Research and
Transformation
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Senior Fellow
Leonard Davis Institute of Health Economics
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Brian P. Lemkuil, MD

Associate Clinical Professor of Anesthesiology
University of California, San Diego
San Diego, California
United States

Kate Leslie, MBBS, MD, MEpid, MHIthServMt, Hon DMedSci, FANZCA

Professor and Head of Research
Department of Anaesthesia and Pain Management
Royal Melbourne Hospital
Melbourne, Australia

Jason M. Lewis, MD

Assistant Division Chief, Orthopedic Anesthesia Division
Anesthesia, Critical Care, and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Yafen Liang, MD, PhD

Visiting Associate Professor
Cardiovascular Anesthesiology
Director of Advanced Heart Failure Anesthesiology
McGovern Medical School
University of Texas
Houston, Texas
United States

Elaine Chiewlin Liew, MD, FRCA

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
United States

Michael S. Lipnick, MD

Assistant Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Philipp Lirk, MD, PhD

Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Associate Professor
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Steven J. Lisco, MD

Chairman
Newland Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
United States

Kathleen D. Liu, MD, PhD, MAS

Professor
Departments of Medicine and Anesthesia
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Linda L. Liu, MD

Professor
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Per-Anne Lönnqvist, MD, FRCA, DEAA, PhD

Professor
Department of Physiology and Pharmacology
Karolinska Institutet
Senior Consultant

Pediatrics Anesthesia and Intensive Care
Karolinska University Hospital
Stockholm, Sweden

Alan J.R. Macfarlane, BSc (Hons), MBChB, MRCP, FRCA, EDRA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Glasgow Royal Infirmary
Honorary Clinical Associate Professor
Anaesthesia, Critical Care and Pain Medicine
University of Glasgow
Glasgow, United Kingdom

Kelly Machovec, MD, MPH

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Duke University Hospital
Durham, North Carolina
United States

Aman Mahajan, MD, PhD

Peter and Eva Safar Professor and Chair
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania
United States

Michael Mahla, MD

Professor and Chair
Anesthesiology
Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Feroze Mahmood, MD

Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts
United States

Anuj Malhotra, MD

Assistant Professor
Associate Program Director, Pain Medicine
Department of Anesthesiology, Perioperative, and Pain Medicine
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
United States

Gaurav Malhotra, MD

Assistant Professor
Anesthesiology and Critical Care
Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Vinod Malhotra, MD

Professor and Vice Chair, Clinical Affairs
Anesthesiology
Professor of Anesthesiology in Clinical Urology
Weill Cornell Medicine
Clinical Director of Operating Rooms
Medical Director
David H. Koch Ambulatory Care Center
Weill Cornell Medicine-New York Presbyterian Hospital
New York, New York
United States

Jianren Mao, MD, PhD

Richard J. Kitz Professor of Anesthesia Research
Anesthesia, Critical Care, and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital, Harvard Medical
School
Harvard University
Boston, Massachusetts
United States

Jonathan Mark, MD

Professor of Anesthesiology
Assistant Professor in Medicine
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina
United States

Laurie O. Mark, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois
United States

J.A. Jeevendra Martyn, MD, FRCA, FCCM

Professor of Anesthesiology
Director, Clinical & Biochemical Pharmacology Laboratory
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Anesthetist-in-Chief at the Shriners Hospital for Children
Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

George A. Mashour, MD, PhD

Bert N. La Du Professor of Anesthesiology
Director, Center for Consciousness Science
Department of Anesthesiology
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
United States

John J. McAuliffe III, MD, CM, MBA

Professor of Clinical Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati, Ohio
United States

Claude Meistelman, MD

Professor and Chair
Anesthesiology and Intensive Care Medicine
CHU de Nancy Brabois
Université de Lorraine
Vandoeuvre, Lorraine
France

Marcos F. Vidal Melo, MD, PhD

Professor of Anaesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Marilyn Michelow, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
Staff Physician, Anesthesia
San Francisco VA Medical Center
San Francisco, California
United States

Ronald D. Miller, MD

Professor Emeritus of Anesthesia and Perioperative Care
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco, School of Medicine
San Francisco, California
United States

Richard E. Moon, MD, FACP, FCCP, FRCPC

Professor of Anesthesiology
Professor of Medicine
Medical Director
Center for Hyperbaric Medicine and Environmental
Physiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
United States

William P. Mulvoy III, MD, MBA

Major, U.S. Army Medical Corps
Assistant Professor
Division of Critical Care and Division of Cardiovascular
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
United States

Glenn Murphy, MD

Director, Cardiac Anesthesia and Clinical Research
Anesthesiology
NorthShore University Health System
Evanston, Illinois
Clinical Professor
Anesthesiology
University of Chicago Pritzker School of Medicine
Chicago, Illinois
United States

Monty Mythen, MBBS, FRCA, MD, FFICM

Smiths Medical Professor of Anaesthesia and Critical Care
Centre for Anaesthesia
University College London
London, United Kingdom

Jacques Prince Neelankavil, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of California, Los Angeles
Los Angeles, California
United States

Patrick Neligan, MA, MB, FCARCSI

Professor
Department of Anaesthesia and Intensive Care
Galway University Hospitals and National University of Ireland
Galway, Ireland

Mark D. Neuman, MD, MSc

Associate Professor
Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
United States

Dolores B. Njoku, MD

Associate Professor
Anesthesiology and Critical Care Medicine, Pediatrics and Pathology
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland
United States

Ala Nozari, MD, PhD

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Director of Neuroanesthesia and Neurocritical Care
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts
United States

Shinju Obara, MD

Associate Professor
Surgical Operation Department
Department of Anesthesiology
Fukushima Medical University Hospital
Fukushima, Japan

Stephanie Maria Oberfrank, MD, Dr med, MBA

Marienhospital Stuttgart
Academic Teaching Hospital of the University of Tübingen, Germany
Department of Anesthesia, Intensive Care and Pain Medicine
Stuttgart, Germany
InPASS GmbH
Institute for Patient Safety and Simulation Team Training
Reutlingen, Germany

Anup Pamnani, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Weill Cornell Medicine
New York, New York
United States

Anil K. Panigrahi, MD, PhD

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Department of Pathology, Division of Transfusion Medicine
Stanford University School of Medicine
Stanford, California
United States

Anil Patel, MBBS, FRCA

Anaesthesia and Perioperative Medicine
Royal National Throat, Nose and Ear Hospital
University College Hospital
London, United Kingdom

Piyush M. Patel, MD

Professor of Anesthesiology
University of California, San Diego
San Diego, California
Staff Anesthesiologist
VA San Diego Healthcare System
La Jolla, California
United States

Robert A. Pearce, MD, PhD

Professor
Anesthesiology
University of Wisconsin-Madison
Madison, Wisconsin
United States

Rupert M. Pearse, MBBS, BSc, MD(Res), FRCA, FFICM

Professor of Intensive Care Medicine
Queen Mary University
Adult Critical Care Unit
Royal London Hospital
London, United Kingdom

Misha Perouansky, MD

Professor
Anesthesiology and Perioperative Care
University of Wisconsin SMPH
Madison, Wisconsin
United States

Isaac Ness Pessah, MS, PhD

Professor and Chair
Molecular Biosciences
School of Veterinary Medicine
University of California, Davis
Davis, California
United States

Beverly K. Philip, MD

Founding Director, Day Surgery Unit
 Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
 Medicine
 Brigham and Women's Hospital
 Professor of Anesthesia
 Harvard Medical School
 President
 International Association for Ambulatory Surgery
 Boston, Massachusetts
 United States

Richard M. Pino, MD, PhD, FCCM

Associate Anesthetist
 Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
 Medicine
 Massachusetts General Hospital
 Associate Professor
 Anesthesia
 Harvard Medical School
 Boston, Massachusetts
 United States

Kane O. Pryor, MD

Vice Chair for Academic Affairs
 Associate Professor of Clinical Anesthesiology
 Associate Professor of Clinical Anesthesiology in
 Psychiatry
 Weill Cornell Medicine
 New York, New York
 United States

Patrick L. Purdon, PhD

Associate Professor of Anaesthesia
 Harvard Medical School
 Nathaniel M. Sims Endowed Chair in Anesthesia
 Innovation and Bioengineering
 Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Med-
 icine
 Massachusetts General Hospital
 Boston, Massachusetts
 United States

Marcus Rall, MD, Dr med

CEO and Founder, InPASS GmbH
 Institute for Patient Safety and Simulation Team Training
 Prehospital Emergency Physician
 Academic Teach Hospital
 Founding President, DGSiM
 German Society for Simulation in Healthcare
 Reutlingen, Germany

James G. Ramsay, MD

Professor of Anesthesiology
 Department of Anesthesia and Perioperative Care
 University of California, San Francisco
 San Francisco, California
 United States

Marije Reekers, MD, PhD, MSc

Associate Professor
 Anesthesiology
 Leiden University Medical Center
 Leiden, Netherlands

Michael F. Roizen, MD

Chair, Wellness Institute
 Cleveland Clinic
 Professor, Anesthesiology
 Cleveland Clinic Learner College of Medicine
 Cleveland, Ohio
 United States

Mark D. Rollins, MD, PhD

Professor
 Anesthesiology
 University of Utah
 Salt Lake City, Utah
 United States

Stanley H. Rosenbaum, MA, MD

Professor of Anesthesiology, Internal Medicine, and
 Surgery
 Department of Anesthesiology
 Yale University School of Medicine
 New Haven, Connecticut
 United States

Patrick Ross, MD

Associate Professor of Anesthesiology and Critical Care
 Medicine
 Children's Hospital of Los Angeles
 University of Southern California School of Medicine
 Los Angeles, California,
 United States

Steven Roth, BA, MD

Michael Reese Endowed Professor of Anesthesiology
 Professor, Ophthalmology and Visual Science
 Professor Emeritus, Anesthesia and Critical Care
 University of Chicago
 Vice Head for Research and Faculty Development
 Anesthesiology
 University of Illinois College of Medicine
 Chicago, Illinois
 United States

Sten Rubertsson, MD, PhD

Professor
 Department of Anesthesiology and Intensive Care
 Medicine
 Uppsala University
 Uppsala, Sweden

A. Sassan Sabouri, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
 Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
 Medicine
 Massachusetts General Hospital
 Boston, Massachusetts
 United States

Muhammad F. Sarwar, MD

Associate Professor of Anesthesiology
 Director, Division of Cardiac Anesthesia
 Department of Anesthesiology
 SUNY Upstate Medical University
 Syracuse, New York
 United States

Becky Schroeder, MD, MMCI

Associate Professor
Anesthesiology
Duke University
Durham, North Carolina
United States

Mark Schumacher, MD, PhD

Professor and Chief
Division of Pain Medicine
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Bruce E. Searles, MS, CCP

Associate Professor and Department Chair
Department of Cardiovascular Perfusion
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
United States

Christoph N. Seubert, MD, PhD, DABNM

Professor of Anesthesiology
Anesthesiology
Chief, Division of Neuroanesthesia
Anesthesiology
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
United States

Steven L. Shafer, MD

Professor of Anesthesiology
Perioperative and Pain Medicine
Stanford University Medical Center
Stanford, California
United States

Ann Cai Shah, MD

Assistant Clinical Professor
Anesthesia and Perioperative Care
Division of Pain Medicine
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Nirav J. Shah, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan
United States

Ahmed Shalabi, MBBCH, MSC

Associate Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Emily E. Sharpe, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota
United States

Kenneth Shelton, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Medical Co-Director of the Heart Center ICU
Lead Intensivist of the Heart Center ICU
Director of Perioperative Echocardiography/Ultrasonography
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Shiqian Shen, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Linda Shore-Lesserson, MD, FAHA, FASE

Professor of Anesthesiology
Zucker School of Medicine at Hofstra Northwell
Vice Chair for Academic Affairs
Director, Cardiovascular Anesthesiology
Northwell Health System, Northshore
Manhasset, New York
United States

Elske Sitsen, MD

Anesthesiology
Leiden University Medical Center
Leiden, Netherlands

Folke Sjöberg, MD, PhD

Professor, Consultant, and Director
The Burn Center
Department of Hand and Plastic Surgery and Intensive Care
Linköping University Hospital
Co-Chair, Division of Research
Department of Clinical and Experimental Medicine
Linköping University
Linköping, Sweden

Mark A. Skues, B Med Sci (Hons), BM, BS, FRCA

Editor-in-Chief
Ambulatory Surgery
Chester, United Kingdom
Chairman
Scientific Subcommittee Ambulatory Anaesthesia
European Society of Anaesthesiology
Belgium

Peter Slinger, MD, FRCPC

Professor
Anesthesia
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

Ian Smith, FRCA, MD

Retired Senior Lecturer in Anaesthesia
Directorate of Anaesthesia
University Hospital of North Staffordshire
Stoke-on-Trent, United Kingdom

Ken Solt, MD

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Abraham Sonny, MD

Assistant Anesthetist
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Assistant Professor
Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
United States

Randolph H. Steadman, MD, MS

Professor and Vice Chair
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
David Geffen School of Medicine at UCLA
University of California, Los Angeles
Los Angeles, California
United States

Christoph Stein, Prof, Dr med

Professor and Chair
Anesthesiology and Critical Care Medicine
Freie Universität Berlin - Charité Campus Benjamin Franklin
Professor
International Graduate Program Medical Neurosciences
Charité, Berlin
Germany

Marc P. Steurer, MD, MHA, DESA

Professor of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
President, Trauma Anesthesiology Society
Vice-Chair
Committee on Trauma and Emergency Preparedness
American Society of Anesthesiologists
Associate Chair for Finance
UCSF Department of Anesthesia and Perioperative Care
Associate Chief
Department of Anesthesia
Zuckerberg San Francisco General Hospital and Trauma Center
San Francisco, California
United States

Marc E. Stone, MD

Professor of Anesthesiology
Program Director, Fellowship in Cardiothoracic Anesthesiology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
United States

Michel MRF Struys, MD, PhD

Professor and Chair, Department of Anesthesia
University of Groningen and University Medical Center Groningen
Groningen, Netherlands
Professor, Department of Anesthesia
Ghent University
Ghent, Belgium

Lena S. Sun, MD

E.M. Papper Professor of Pediatric Anesthesiology
Anesthesiology and Pediatrics
Columbia University Medical Center
New York, New York
United States

Santhanam Suresh, MD, FAAP

Professor and Chair, Pediatric Anesthesiology
Ann and Robert H Lurie Children's Hospital of Chicago
Arthur C. King Professor in Anesthesiology
Northwestern Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
United States

John H. Turnbull, MD

Associate Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Gail A. Van Norman, MD

Professor
Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington
Adjunct Professor
Bioethics
University of Washington
Seattle, Washington
United States

Anna Mary Varughese, MD, FRCA, MPH

Director, Perioperative Quality and Safety
Associate Chief Quality Officer
Johns Hopkins All Children's Hospital
St. Petersburg, Florida
Associate Professor (PAR)
Anesthesiology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
United States

Rafael Vazquez, MD

Assistant Professor of Anesthesia
Harvard Medical School
Director of Anesthesia for Interventional Radiology
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Laszlo Vutskits, MD, PhD

Head of Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesiology
Clinical Pharmacology, Intensive Care, and Emergency
Medicine
University Hospitals of Geneva
Geneva, Switzerland

Jaap Vuyk, MD, PhD

Associate Professor in Anesthesia
Vice-Chair, Anesthesiology
Leiden University Medical Center
Leiden, Netherlands

Stephen D. Weston, MD

Assistant Clinical Professor
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Elizabeth L. Whitlock, MD, MSc

Assistant Professor
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Jeanine P. Wiener-Kronish, MD

Henry Isaiah Dorr Professor of Research and Teaching
in
Anaesthetics and Anaesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Med-
icine
Harvard Medical School
Anesthetist-in-Chief
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
United States

Duminda N. Wijesundera, MD, PhD, FRCPC

Associate Professor
Department of Anesthesia; and Institute of Health Poli-
cy, Management, and Evaluation
University of Toronto
Staff Physician
Department of Anesthesia
St. Michael's Hospital
Scientist
Li Ka Shing Knowledge Institute of St. Michael's Hospital
Toronto, Ontario
Canada

Christopher L. Wray, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Med-
icine
University of California Los Angeles
Los Angeles, California
United States

Christopher L. Wu, MD

Clinical Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
The Hospital for Special Surgery/Cornell
New York, New York
United States

Victor W. Xia, MD

Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative
Medicine
David Geffen School of Medicine at UCLA
University of California, Los Angeles
Los Angeles, California
United States

Sebastian Zarembo, MD

Vice Head of Sleep Disorders Program
Department of Neurology
Rheinische Friedrich-Wilhelms University
Bonn, Germany

Jie Zhou, MD, MS, MBA

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

Maurice S. Zwass, MD

Professor of Anesthesia and Pediatrics
Chief Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesia
University of California, San Francisco
San Francisco, California
United States

Miller Anestezi gibi bir tıp uzmanlığı için kesin kaynak olarak açıkça tanımlanan az sayıda ders kitabı vardır. İlk olarak 1981'de yayınlanan kitap, uzmanlık alanında kapsam ve etki açısından büyümüştür ve anestezi uygulamalarına "derinlemesine inceleme" için uluslararası bir kaynaktır. 9. baskı bir geçişi işaret etmektedir.

Kitap, Kalifornia San Francisco Üniversitesi'nde Bölümü Başkanı Dr. Ronald Miller tarafından oluşturuldu ve 1-8 baskılarının tümü, uluslararası üne sahip yardımcı editörlerle birlikte kendisi tarafından düzenlendi. Bu baskı için Dr. Miller, kitabın mükemmelliğini korumak için gereken olağanüstü zaman bağlılığını fark ederek, kitabın bir devir teslimine başladı. Yeni editör Michael A. Gropper, MD, PhD, Kalifornia San Francisco Üniversitesi'nde Anestezi ve Perioperatif Bakım Bölüm Başkanı olarak görev yapmaktadır, bu pozisyon Ron Miller tarafından 25 yıldan fazla bir süredir tutulmaktadır. Editör yardımcılarının yerine, artık kitaba yaptıkları benzersiz katkıları kabul edilen yardımcı editörler var. Uluslararası alanda tanınan bu uzmanlar ve akademik liderlerden oluşan bu grup, 9. baskının öncekilerin değerli bir mirascısı olmasını sağlamıştır. Geçmiş baskılarda seçkin bir yardımcı editör olan William Young, MD, PhD, 8. baskının yayınlanmasından önce vefat etti ve Avustralya'dan önde gelen bir anestezi klinisyen bilim adamı olan Kate Leslie, MD, Avustralya ve Yeni Zelanda Anestezistler Derneği Üyesi, takıma katıldı. Diğer yardımcı editörlerimiz şunlardır: Jeanine P. Wiener-Kronish, MD, Massachusetts Genel Hastanesi'nde Anestezi Uzmanı ve Harvard Tıp Fakültesi'nde Anestezi Profesörü; Lars I. Eriksson, MD, PhD, Kraliyet Anestezistler Koleji Bilim Kurulu Üyesi, Stockholm'deki Karolinska Üniversite Hastanesi'nde Profesör ve Akademik Başkan; Neal H. Cohen, MD, Halk Sağlığı Yüksek Lisansı, Bilim Yüksek Lisansı, Anestezi Profesörü ve Kaliforniya San Francisco Üniversitesi'nde Dekan Yardımcısı; ve Lee A. Fleisher, MD, Pennsylvania Üniversitesi'nde Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Profesörü ve Başkanı.

9. baskı kitabın değişimindeki bir sonraki aşamayı temsil ederken, metni ilgili ve zaman diliminin başvuru kitaplarını temsil eden bir çaba içinde önemli değişiklikler yaptık. Metnin içeriği büyüdükçe, koordineli bir yaklaşım sağlamak ve mevcut anesteziyoloji pratiği ile ilgili konulara odaklanmak için ortak bir çaba sarf ettik.

Yeniden düzenleme, birkaç bölümün birleşmesini içerir; 8. baskı 112 bölümden oluşuyordu ve 9. baskı 90 bölümden oluşmaktadır. Bölüm sayısındaki bu azalma, mevcut anestezi uygulamasının kapsamını temsil eden konularda bir sınırlama oluşturmamaktadır. Örneğin, içeriğin gereksiz olduğu veya başka bir yerde kolayca bulunabileceği bazı bölümler kaldırıldı. Diğer bölümler, belirli konular hakkında tartışmaya daha iyi odaklanmak için birleştirildi (örn. Perioperatif ve Anestezi Nörotoksitesi, Pediatrik Anestezi ve Bilişsel ile ilgili önceki bölümlerle birleştirildi). Kate Leslie, Cor J. Kalkman ve Duminda N. Wijeyesundera tarafından yazılan Klinik Araştırmalara ayrılmış bir bölüm ve Elizabeth L. Whitlock ve Catherine L. Chen tarafından yazılan Tıbbi Literatürün Yorumlanması üzerine yeni bir bölümü içeren klinisyenlerin ve araştırmacıların tıbbi literatürü yorumlama becerilerini geliştirmeye odaklanan iki yeni, heyecan verici bölüm eklendi.

Sonuç olarak, kitabın başarısı, küresel olarak anestezi bilimi ve pratiği için önemli olan konuların genişliği ve derinliğinde yatmaktadır. Bazı bölümlerin tamamı uluslararası yazarlar tarafından, bazı bölümlerin ise Amerikalı yazarlarla iş birliği içinde kaleme alındığı uluslararası bir bakış açısına sahip olmak için ortak bir çaba sarf ettik. Bu bakış açısı, "Küresel Bağlamda Anestezi ve Analjezi" başlıklı 2. Bölümde vurgulanmıştır. Bu bölüm, dünyanın dört bir yanından 20 yazarı bir araya getirerek, geniş bir yelpazedeki koşullar altında uzmanlığımızın pratiğine dair keskin görüşler sağlamaktadır.

Son olarak, editörler tüm yazarlara ve yardımcı editörlere şükranlarını ve 9. baskı için güncellenen bölümlerin önceki versiyonlarının yazarlarına teşekkürlerini ifade etmek isterler. Ayrıca yayıncı Elsevier'e ve Ann Anderson, Sarah Barth ve Cindy Thoms tarafından sağlanan uzman rehberliğine de teşekkür etmek istiyoruz. Ayrıca, bu ve önceki basımlarda çalışmış, editörler, yazarlar ve yayıncılar arasında düşünceli bir düzenleme ve koordinasyon sağlayan Tula Gourdin'e ve editöryal ve tasarım yardımı paha biçilmez olan Morgen Ahearn'a teşekkür etmek istiyoruz. Bu eksiksiz ders kitabını, anesteziyoloji alanında kariyerlerine başlayan öğrencilerin yanı sıra uygulama yapan anestezistler için de değerli bulacağınızı umuyoruz.

Çeviri Editörü Önsözü

Miller Anestezi, sadece ülkemizde değil tüm dünyada anestezi uzmanları için gerçek bir başucu kitabıdır. İlk olarak 1981 yılında yayımlanan kitap, anestezi bilimi kapsamındaki değişimlere, yeniliklere, klinik uygulamalardaki gelişmelere göre güncellenerek günümüze kadar 9 kez basılmıştır. İlk 8 baskısının editörlüğünü Prof. Dr. Ronald Miller yapmıştır. Kitabın 9. baskısı ise Kaliforniya San Francisco Üniversitesi Anestezi ve Perioperatif Bakım Bölüm Başkanı Prof. Michael A. Gropper editörlüğünde hazırlanmıştır. Tüm baskılarda yardımcı editör olarak uluslararası tanınırlığı olan bilim insanlarının yer alması, Miller Anestezi'nin alanında referans bir kitap olmaya devam etmesini sağlayan nedenlerden biridir. Anesteziyoloji biliminin en önemli başvuru kitabı olan Miller Anestezi'nin dokuzuncu baskısını Türkçe olarak meslektaşlarımıza kazandırmış olmanın mutluluğunu ve onurunu yaşıyoruz.

Miller Anestezi'nin dokuzuncu baskısının Türkçeye çevrilmesi konusu teklif geldiğinde, bu teklifin sorumluluğunun bilinciyle yola koyulduk. Bu eseri, ülkemizin farklı illerinde, farklı kurumlarında görev yapmakta olan çok sayıda değerli hocamız ve meslektaşımızla oluşturmayı amaçladık ve desteklerini aldık. Katkılarından dolayı hepsine ayrı ayrı teşekkür ediyorum.

Çevirilerde dil birliğini sağlayabilmek, en az hata ile siz değerli meslektaşlarımıza bu eseri sunabilmek

amacıyla Covid19 pandemisinin getirdiği zor koşullara; eğitim, akademik ve sağlık hizmet sunumuna bağlı yoğun çalışma ortamına rağmen özel hayatlarından fedakârlıklar yaparak titizlikle çalışan, bu eserin en büyük mimarları olan editör grubundaki çok değerli hocalarıma, yol arkadaşlarıma ne kadar teşekkür etsem azdır.

Çalışmamızda olabilecek birtakım hatalar için siz değerli meslektaşlarımızın engin hoşgörüsüne sığınıyoruz.

Miller Anestezi'nin dokuzuncu baskısının Türkçeye kazandırılmasında üstün gayretleri olan Güneş Kitabevleri sahibi ve Genel Yayın Yönetmeni Murat YILMAZ'a, kitabın hazırlanmasındaki tüm aşamalarda titiz ve koordineli bir şekilde çalışan Dilek DOĞANAY ve Meltem Yağmur KARACA'ya, yılların tecrübesi ile dizgi ve düzenlemesini en iyi şekilde yapan Mehmet KURHAN'a teşekkürlerimizi sunuyoruz.

Yaklaşık bir yıl süren bu çalışmada anlayışları ve hoşgöruları ile desteklerini bizlerden esirgemeyen bölüm editörlerimizin ailelerine; bu süreçte kendilerine yeterince zaman ayıramadığım, her koşulda beni destekleyen, bana güç veren eşim Nurhan Hanım'a, oğlum Alp'e ve kızım Ayça'ya gönülden teşekkür ediyorum.

Prof. Dr. Ali Fuat ERDEM

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Dr. Öğr. Üyesi Ruslan Abdullayev
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ali Ahıskalıoğlu
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Elif Oral Ahıskalıoğlu
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Başak Akça
Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ali Akdoğan
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Akcan Akkaya
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. İbrahim Akkoç
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Doç. Dr. Can Aksu
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Aksu
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Murat Aksun
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Uzm. Dr. Ergin Alaygut
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hacı Ahmet Alıcı
İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Achmet Ali
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nuray Altay
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fatış Altındaş
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Hatice Betül Altınışık
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ece Yamak Altınpulluk
MoMaRC Direktör ve Kurucusu, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı; Morphological Madrid Research Center (MoMaRC), UltraDissection EchoTraining School, Madrid, İspanya; Outcomes Research Consortium, Cleveland, Ohio, Amerika Birleşik Devletleri; Anesthesiology Clinical Research Office, Atatürk Üniversitesi Erzurum, Türkiye

Doç. Dr. Savaş Altınsoy
Etlik Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara

Doç. Dr. Demet Altun
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Aysun Yıldız Altun
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Uzm. Dr. Yasemin Altuntaş
Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Doç. Dr. Şule Arıcan
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Gulruh Ashyralyyeva
İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Emine Aslanlar
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. İrem Ateş
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet Atlas
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Muhammed Enes Aydın

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gaye Aydın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Bengü Gülhan Aydın

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hilal Ayoğlu

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ezgi Aytaç

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hörmət Aytekin

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim
Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği

Doç. Dr. Mustafa Azizoğlu

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Eda Balcı

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Çağla Bali

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama
ve Araştırma Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Onur Baran

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Semih Başkan

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ankara Şehir Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş Baytar

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Volkan Baytaş

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Zehra Bedir

Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi
Anestezi Kliniği

Doç. Dr. Ahmet Beşir

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Azize Beştaş

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Murat Bıçakcıoğlu

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Murat Bilgi

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Sezgin Bilgin

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Uğur Bilgin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Eşef Bolat

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Keziban Bollucuoğlu

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Abdulkadir But

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Gülçin Büyükbezcirici

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Evren Büyükfırat

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nur Canbolat

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet Canitez

Gaziantep Abdülkadir Yüksel Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Dilek Günay Canpolat

Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Zübeyir Cebeci

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Cesur

Gaziantep Üniversitesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Algoloji Bilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Sevim Cesur

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ayşe Zeynep Turan Cıvraz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Mehmet Ali Coşar

Gaziantep Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Uzm. Dr. Filiz İzgi Coşkun

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Dr. Öğr. Üyesi İlker Coşkun

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gül Çakmak

Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Meltem Çakmak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Muhittin Çalım

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Ebru Çanakcı

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ceyda Özhan Çaparlar

Etlik Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara

Uzm. Dr. Şüheda Çelebi

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mine Çelik

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Gözde Çelik

Gazi Üniversitesi Algoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Erkan Cem Çelik

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Seçil Çetin

Koç Üniversitesi Hastanesi

Doç. Dr. Banu Çevik

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Faruk Çiçekci

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Bahadır Çiftçi

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nilgün Çolakoğlu

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hayrettin Daşkaya

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Öğr. Gör. Dr. Sehend Debbağ

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zeliha Aslı Demir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi
SUAM, Anesteziyoloji Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Hafize Fisun Demir

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yavuz Demiraran

Düzce Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Bayazıt Dikmen

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Bora Dinç

Akdeniz Üniversitesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Güvenç Doğan

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nazım Doğan

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Mevlüt Doğukan

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Burhan Dost

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mahmut Durmuş

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı/Algoloji Bilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Arzu Akdağlı Ekici

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mürsel Ekinci

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ)
Bursa Tıp Fakültesi Bursa Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Perihan Ekmekçi

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Gökçen Emmez

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mesut Erbaş

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Fuat Erdem

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Selin Erel

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kamil Varlık Erel

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Jülide Ergil

Etlik Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara

Uzm. Dr. İbrahim Erkan

Adana Pozantı 80. Yıl Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Adana

Dr. Öğr. Üyesi Gözde Nur Erkan

Kırıkkale Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji Kliniği, Kırıkkale

Öğr. Gör. Dr. Okan Ermiş

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Atilla Erol

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Engin Ertürk

KTÜ Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Dr. Asım Esen

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Sibel Yılmaz Ferhatoğlu

SBÜ Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Mehmet Gamlı

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas
Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Özlem Öz Gergin

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Uzm. Dr. Ayşe Altun Gezel

Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Gezel

Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Behiç Girgin

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Senem Girgin

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Doç. Dr. Günhan Gökahmetoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Dr. Öğr. Üyesi Birzat Emre Gölboyu

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Öğr. Üyesi Yaşar Gökhan Gül

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Handan Güleç

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Işın Güneş

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Dr. Öğr. Üyesi Hacı Yusuf Güneş

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Hande Güngör

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ceren Gürkan

Geyve Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Necmiye Hadimioğlu

Akdeniz Üniversitesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Burcu Özalp Horsanlı

İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Kliniği

Prof. Dr. Berrin Işık

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Kadir İdin

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ferda Yılmaz İnal

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Abdulkadir İskender

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Bursa Tıp Fakültesi
Bursa Şehir Hastanesi SUAM Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Remzi İşçimen

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Kasım İlter İtal

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Murat İzgi

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Azer İlbengü Kaptan

Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Kazım Karaaslan

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD Başkanı

Doç. Dr. Pelin Karaaslan

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet Kacıroğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ)
Bursa Tıp Fakültesi Bursa Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Gülsüm Karabulut

Gazi Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sezer Karabulut

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Ümit Karadeniz

SBÜ Ankara Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. İbrahim Karagöz

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Muhammet Ahmet Karakaya

Acıbadem Ataşehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Yücel Karaman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Derya Karasu

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas
Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Ayşe Karataş

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Özlem Ersoy Karka

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Jülide Sayın Kart

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Murad Kaya

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Pınar Küçükdemirci Kaya

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Ebru Kaya

SBÜ Kanuni Sultan Süleyman
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Cengiz Kaya

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Burak Kaya

Akyazı Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Selçuk Kayır

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Baturay Kansu Kazbek

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Yavuz Kelleci

Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Hasan Hüseyin Kılıç

Hisar Intercontinental Hospital
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Doğuş Üniversitesi Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Hasan Ali Kiraz

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Nazan Kocaoğlu

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Havva Kocayigit

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Hasan Koçoğlu

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mukaddes Tuğba Kokulu

Özel 100. Yıl Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara

Doç. Dr. Onur Koyuncu

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Betül Kozanhan

Konya Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Ersin Köksal

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Özgür Kömürcü

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Murat Eren Köşük

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Kurçaloğlu

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Alparslan Kuş

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ş. Türkan Kudsioğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs
Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Doç. Dr. Gamze Küçükosman

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gökçen Kültüroğlu

Tomarza Devlet Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kayseri

Uzm. Dr. Elif Neziroğlu

Gümüşhane Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Prof. Dr. Mustafa Oğurlu

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Rahşan Dilek Okyay

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hüseyin Öz

İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hülya Yiğit Özay

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Esra Özayar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Ayça Tuba Dumanlı Özcan

TC. Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Sibel Özcan

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Dilek Özcengiz

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Menekşe Özçelik

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Serhat Özçiftçi

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Pınar Özdemir

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Aycan Özdemirhan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sevil Baltacı Özen

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı

Öğr. Gör. Dr. Özge Özen

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayşegül Özgök

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Şeyda Efsun Özgünay

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas
Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Fatih Özkan

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sezai Özkan

İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özlem Özmete

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama
ve Araştırma Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği

Doç. Dr. Onur Palabıyık

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. H. Kutluk Pampal

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Sibel Pehlivan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Doç. Dr. Kevser Peker

Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kırıkkale

Uzm. Dr. İstemi Taha Polat

Horasan Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği, Erzurum

Uzm. Dr. Özlem Polat

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Ülkü Sabuncu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Aşlınur Sağın

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Sağır

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Esra Saka

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nevriye Salman

Ankara Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü

Prof. Dr. Ayten Saraçoğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kemal Tolga Saraçoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Mehmet Sargın

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fatma Sarıcaoğlu

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gamze Sarkılar

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Tülin Satılmış

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Sedat Saylan

KTÜ Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Havva Sayhan Kaplan

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gökçe Selçuk Sert

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gülbin Sezen

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özlem Sezen

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Celaleddin Soyalt

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mukadder Orhan Sungur

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Dr. İsmail Sümer

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Uzm. Dr. Tuğçe Şahin

Karasu Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Ayça Sultan Şahin

SBÜ Kanuni Sultan Süleyman
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Ayhan Şahin

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fatih Şahin

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Sevtap Hekimoğlu Şahin

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yeliz Şahiner

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı

Uzm. Dr. Alev Şaylan

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

Prof. Dr. Sumru Şekerci

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Elif Bengi Şener

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Gizem Demir Şenoğlu

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mustafa Şimşek

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Tahsin Şimşek

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Tuncer Şimşek

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Neslihan Tandoğan

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nilay Taş

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aybars Tavlan

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Arzu Esen Tekeli

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Zeki Tuncel Tekgül

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Elvan Tercan

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Mehmet Tercan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şanlıurfa Mehmet Akif İnan
SUAH Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Yasin Tire

Konya Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Yakup Tomak

Hisar Intercontinental Hospital
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Doğuş Üniversitesi Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ahmet Topal

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. İsmet Topçu

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mehmet Toptaş

SBÜ İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Fadime Tosun

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zeynep Tosun

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Hakkı Tör

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anestezi Kliniği

Araş. Gör. Dr. Yağmur Tuğcan

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Deniz Turan

Türkiye Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Uzmanı

Uzm. Dr. Mahmut Sami Tutar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Evrim Kucur Tülübaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy
Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anestezi ve Reanimasyon Uzmanı

Öğr. Gör. Dr. Murat Tümer

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hatice Türe

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Erbil Türksal

Ankara Sanatoryum
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Hacer Gülerci Uçar

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Fatih Uğün

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mehmet Selçuk Uluer

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tümay Umuroğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Senem Urfalı

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Uyar

Ege Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı, Algoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Harun Uysal

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Sinan Uzman

SBÜ Sultangazi Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Emine Uzunoğlu

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ayşe Ülgey

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Prof. Dr. Yasemin Burcu Üstün

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Eser Özlem Ünlüsoy

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Özgür Yağan

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sezer Yakupoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Tümay Uludağ Yanaral

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nihan Yapıcı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp
ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Filiz Üzümcügil

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Pınar Özdemir Yaşar

Hacettepe Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Seher Orbay Yaşlı

Erciyes Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi
Anesteziyoloji Kliniği, Kayseri

Doç. Dr. Ahmet Murat Yayık

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mehmet Akif Yazar

Konya Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Hija Yazıcıoğlu

SBÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Merve Yazıcı Kara

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Serdar Yeşiltaş

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Aysun Ankay Yılbaş

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Ercan Yıldırım

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi İlker Yıldırım

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Sait Yıldırım

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Karamehmet Yıldız

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı, Kayseri

Doç. Dr. Canan Yılmaz

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas
Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Hakan Yılmaz

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mustafa Cem Yılmaz

Kahraman Kazan Devlet Hastanesi

Doç. Dr. Mehmet Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Resul Yılmaz

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Sinan Yılmaz

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji
ve Reanimasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Sinan Yılmaz

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Gülay Yılmaz

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Şehir Hastanesi

Doç. Dr. Hamit Yoldaş

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. İlknur Suidiye Yorulmaz

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nurgül Yurtseven

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs
Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Uzm. Dr. Mehmet Fatih Yüce

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği, İstanbul

Doç. Dr. Nureddin Yüzkat

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nilgün Zengin

Ankara Şehir Hastanesi SUAM
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

İçindekiler

CİLT 1

KISIM I

Giriş

- 1 Modern Anestezi Uygulamalarının Kapsamı, 2**
KATE LESLIE, LARS I. ERIKSSON, JEANINE P. WIENER-KRONISH,
NEAL H. COHEN, LEE A. FLEISHER, ve MICHAEL A. GROPPER

ÇEVİRENLER: DR. SEVİL BALTACI ÖZEN, DR. H. KUTLUK PAMPAL

- 2 Küresel Bağlamda Anestezi ve Analjezi 10**
MICHAEL S. LIPNICK, RONALD D. MILLER, AND ADRIAN W.
GELB, EDITORS. SEE CHAPTER OUTLINE FOR CO-AUTHORS

ÇEVİRENLER: DR. ERCAN YILDIRIM, DR. OKAN ERMIŞ,
DR. SELİN EREL, DR. GÜLSÜM KARABULUT, DR. ÜLKÜ SABUNCU

- 3 Perioperatif Tıp, 57**
NEAL H. COHEN, MICHAEL A. GROPPER, ve AMAN MAHAJAN

ÇEVİRENLER: DR. İBRAHİM GEZGEL, DR. AYŞE ALTUN GEZGEL

- 4 Perioperatif Tıpta Bilişim, 67**
DOUGLAS A. COLQUHOUN, NIRAV J. SHAH, AND SACHIN K.
KHETERPAL

ÇEVİRENLER: DR. SEZAI ÖZKAN, DR. DENİZ TURAN

- 5 Anestezi Uygulamasında Kalite İyileştirme ve
Hasta Güvenliği, 84**
ANNA MARY VARUGHESE, DAVID WINTHROP BUCK, MEGHAN
BROOKS LANE-FALL, AND EUGENIE S. HEITMILLER

ÇEVİRENLER: DR. MEVLÜT DOĞUKAN, DR. FADİME TOSUN

- 6 Anestezi Hastaya Zarar Vermekten Kaçınmak:
İnsan Performansı ve Hasta Güvenliği, 105**
STEPHANIE MARIA OBERFRANK, MARCUS RALL, PETER DIECK-
MANN, MICHAELA KOLBE, AND DAVID M. GABA

ÇEVİRENLER: DR. HİLAL AYOĞLU, DR. BENGÜ GÜLHAN KÖKSAL,
DR. GAMZE KÜÇÜKOSMAN, DR. RAHŞAN DİLEK OKYAY,
DR. ÇAĞDAŞ BAYTAR, DR. KEZİBAN BOLLUCUOĞLU

- 7 Hasta Simülasyonu, 179**
STEPHANIE MARIA OBERFRANK, MARCUS RALL, PETER DIECK-
MANN, MICHAELA KOLBE, AND DAVID M. GABA

ÇEVİRENLER: DR. KEMAL TOLGA SARAÇOĞLU, DR. ÖZLEM SEZEN,
DR. TAHSİN ŞİMŞEK, DR. JÜLİDE SAYIN KART, DR. SEZER YAKUPOĞLU

- 8 Anestezi Bakımının Etik Yönleri, 231**
GAIL A. VAN NORMAN AND STANLEY H. ROSENBAUM

ÇEVİRENLER: DR. YAĞMUR TUĞCAN, DR. DİLEK ÖZCENGİZ

KISIM II

Anestezik Fizyoloji

- 9 Bilinç, Hafıza ve Anestezi, 250**
GEORGE A. MASHOUR AND KANE O. PRYOR

ÇEVİRENLER: DR. MAHMUT SAMİ TUTAR, DR. AHMET CANITEZ

- 10 Uyku Tıbbı, 267**
MATTHIAS EIKERMANN AND SEBASTIAN ZAREMBA

ÇEVİRENLER: DR. FATİH ÖZKAN, DR. MUSTAFA KURÇALOĞLU

- 11 Serebral Fizyoloji ve Anestezik İlaçların
Etkileri, 294**

PIYUSH M. PATEL, JOHN C. DRUMMOND, AND BRIAN
P. LEMKUIL

ÇEVİRENLER: DR. GÜLÇİN BÜYÜKBEZİRCİ, DR. ŞULE ARICAN,
DR. AHMET TOPAL, DR. AYBARS TAVLAN

- 12 Nöromusküler Fizyoloji ve Farmakoloji, 333**
J. A. JEEVENDRA MARTYN AND MALIN JONSSON FAGERLUND

ÇEVİRENLER: DR. HAFİZE FİSUN DEMİR, DR. ÖZLEM SAĞIR

- 13 Solunum Fizyolojisi ve Patofizyolojisi, 354**
BRIAN P. KAVANAGH AND GÖRAN HEDENSTIERNA

ÇEVİRENLER: DR. YAVUZ DEMİRARAN,
DR. YAŞAR GÖKHAN GÜL, DR. GULRUH ASHYRALYYEVA,
DR. NESLİHAN TANDOĞAN

- 14 Kardiyak Fizyoloji, 384**
LENA S. SUN AND NICHOLAS A. DAVIS

ÇEVİRENLER: DR. MEHMET GAMLI, DR. CANAN YILMAZ

- 15 Gastrointestinal Fizyoloji ve Patofizyoloji, 403**
LAURIE O. MARK AND A. SASSAN SABOURI

ÇEVİRENLER: DR. KAZIM KARAASLAN, DR. HARUN UYSAL

- 16 Karaciğer Fizyolojisi, Patofizyolojisi ve Anestezi
Özellikleri, 420**

DOLORES B. NJOKU, HOVIG V. CHITILIAN, AND
KATE KRONISH

ÇEVİRENLER: DR. ELVAN TERCAN, DR. TÜMAY ULUDAĞ YANARAL,
DR. EMİNE UZUNOĞLU

- 17 Böbrek Anatomisi, Fizyolojisi, Farmakolojisi ve
İşlev Değerlendirmesi, 444**

RICHARD M. PINO AND ABRAHAM SONNY

ÇEVİRENLER: DR. HAVVA SAYHAN KAPLAN, DR. NUREDDİN YÜZKAT,
DR. HACI YUSUF GÜNEŞ, DR. CELALEDDİN SOYALP,
DR. ARZU ESEN TEKELİ

- 18 Farmakolojinin Temel İlkeleri, 462**
TAE KYUN KIM, SHINJU OBARA, AND KEN B. JOHNSON

ÇEVİRENLER: DR. ONUR BARAN, DR. AYHAN ŞAHİN,
DR. İLKER YILDIRIM

- 19 İnhalasyon Anestezikleri:
Etki Mekanizmaları, 487**

MISHA PEROUANSKY, ROBERT A. PEARCE, HUGH C. HEM-
MINGS, and NICHOLAS P. FRANKS

ÇEVİRENLER: DR. AYCAN ÖZDEMİRKAN, DR. GÜLSÜM KARABULUT

- 20 İnhalasyon Anesteziklerinin Alımı, Dağılımı,
Metabolizması ve Toksisitesi, 509**

STUART A. FORMAN AND YUMIKO ISHIZAWA

ÇEVİRENLER: DR. MUSTAFA OĞURLU, DR. SİNAN YILMAZ,
DR. KAMİL VARLIK EREL

- 21 Pulmoner Farmakoloji ve İnhalasyon Anestezikleri, 540**
OLEG V. EVGENOV, YAFEN LIANG, YANDONG JIANG, AND JAMES L. BLAIR
ÇEVİRENLER: DR. NAZIM DOĞAN, DR. ELİF ORAL AHISKALIOĞLU, DR. MUHAMMED ENES AYDIN, DR. İREM ATEŞ
- 22 İnhalasyon Anestezikleri: Uygulama Sistemleri, 572**
MICHAEL P. BOKOCH AND STEPHEN D. WESTON
ÇEVİRENLER: DR. YASEMİN BURCU ÜSTÜN, DR. BURHAN DOST, DR. CENGİZ KAYA, DR. SEZGİN BİLGİN, DR. ERSİN KÖKSAL, DR. ELİF BENGİ ŞENER
- 23 İntravenöz Anestezikler, 638**
JAAP VUYK, ELSKE SITSEN, AND MARIJE REEKERS
ÇEVİRENLER: DR. FATMA SARICAOĞLU, DR. BAŞAK AKÇA, DR. FİLİZ ÜZÜMCÜGİL, DR. PINAR ÖZDEMİR YAŞAR, DR. AYSUN ANKAY YILBAŞ
- 24 Opioidler, 680**
MARK SCHUMACHER AND KAZUHIKO FUKUDA
ÇEVİRENLER: DR. MURAT BİLGİ, DR. AKCAN AKKAYA, DR. İBRAHİM KARAGÖZ, DR. HAMİT YOLDAŞ, DR. KASIM İLTER İTAL
- 25 Nonopioid Analjezikler, 742**
LUCY LIN CHEN AND JIANREN MAO
ÇEVİRENLER: DR. GÖZDE İNAN, DR. AZER İLBENGÜ KAPTAN
- 26 İntravenöz İlaç Uygulama Sistemleri, 747**
MICHEL MRF STRUYS, ANTHONY RAY ABSALOM, AND STEVEN L. SHAFER
ÇEVİRENLER: DR. NURAY ALTAY, DR. AHMET ATLAS, DR. EVREN BÜYÜKFIRAT, DR. MEHMET TERCAN
- 27 Nöromusküler Bloker İlaçların Farmakolojisi, 792**
SORIN J. BRULL AND CLAUDE MEISTELMAN
ÇEVİRENLER: DR. YELİZ ŞAHİNER, DR. GÖKÇEN KÜLTÜROĞLU, DR. KEYSER PEKER, DR. ALEV ŞAYLAN
- 28 Nöromusküler Blokajın Geri Döndürülmesi (Antagonizması), 832**
GLENN MURPHY, HANS D. DE BOER, LARS I. ERIKSSON, AND RONALD D. MILLER
ÇEVİRENLER: DR. MELTEM ÇAKMAK, DR. GAYE AYDIN, DR. ERGİN ALAYGUT, DR. YÜCEL KARAMAN
- 29 Lokal Anestezikler, 865**
PHILIPP LIRK AND CHARLES B. BERDE
ÇEVİRENLER: DR. SAVAŞ ALTINSOY, DR. CEYDA ÖZHAN ÇAPARLAR, DR. MUKADDES TUĞBA KOKULU
- 31 Preoperatif Değerlendirme, 918**
DUMINDA N. WIJEYSUNDERA AND EMILY FINLAYSON
ÇEVİRENLER: DR. MUHİTTİN ÇALIM, DR. SAİT YILDIRIM, DR. HAYRETTİN DAŞKAYA, DR. SINAN YILMAZ, DR. ASİM ESEN, DR. AYŞE KARATAŞ, DR. SERDAR YEŞİLTAŞ, DR. İSMAİL SÜMER
- 32 Eşlik Eden Hastalıkların Anestezik Etkileri, 999**
JESSE KIEFER, MONTY MYTHEN, MICHAEL F. ROIZEN, AND LEE A. FLEISHER
ÇEVİRENLER: DR. MEHMET SARGIN, DR. FARUK ÇİÇEKÇİ, DR. MEHMET SELÇUK ULUER, DR. EMİNE ASLANLAR
- 33 Tamamlayıcı ve Alternatif Terapilerin Anestezik Etkileri, 1065**
SHIQIAN SHEN AND LUCY LIN CHEN
ÇEVİRENLER: DR. GÖKÇEN EMMEZ, DR. VOLKAN ŞIVGIN
- 34 Hasta Pozisyonlandırma ve İlişkili Riskler, 1079**
KRISTINE E.W. BREYER AND STEVEN ROTH
ÇEVİRENLER: DR. MAHMUT DURMUŞ
- 35 Malign Hipertermi, Nöromusküler Hastalıklar ve Diğer Genetik Bozukluklar, 1113**
JIE ZHOU, ALA NOZARI, BRIAN BATEMAN, PAUL DENNEY ALLEN, AND ISAAC NESS PESSAH
ÇEVİRENLER: DR. ABDULKADİR İSKENDER, DR. MÜRSEL EKİNCİ, DR. AHMET KACIROĞLU
- 36 Kardiyovasküler Monitörizasyon, 1145**
BECKY SCHROEDER, JONATHAN MARK, AND ATILIO BARBEITO
ÇEVİRENLER: DR. ACHMET ALİ, DR. DEMET ALTUN, DR. NUR CANBOLAT, DR. ESRA SAKA, DR. ÖZLEM POLAT, DR. MUKADDER ORHAN SUNGUR
- 37 Perioperatif Ekokardiografi, 1194**
MEGAN L. KRAJEWSKI AND FERÖZE MAHMOOD
ÇEVİRENLER: DR. HİJA YAZICIOĞLU, DR. AYŞEGÜL ÖZGÖK, DR. ÜMİT KARADENİZ
- 38 Implante Edilebilen Kardiyak Puls Jeneratörleri: Kalp Pilleri ve Kardiyoverter-Defibrilatörler, 1231**
AMAN MAHAJAN AND JACQUES PRINCE NEELANKAVIL
ÇEVİRENLER: DR. DERYA KARASU, DR. ŞEYDA EFSUN ÖZGÜNAY
- 39 Nörolojik Monitörizasyon, 1243**
CHRISTOPH N. SEUBERT, JOHN J. MCAULIFFE III, AND MICHAEL MAHLA
ÇEVİRENLER: DR. HATİCE TÜRE, DR. ŞÜHEDA ÇELEBİ, DR. EZGİ AYTAÇ
- 40 Genel Anestezi ve Sedasyon Esnasında Beyin ve Merkezi Sinir Sisteminin Monitörizasyonu, 1279**
EMERY N. BROWN, PATRICK L. PURDON, OLUWASEUN AKEJU, AND KEN SOLT
ÇEVİRENLER: DR. DİLEK GÜNAY CANPOLAT, DR. SEHER ORBAY YAŞLI

KISIM III Anestezi Yönetimi

- 30 Anestezi Riski, 892**
RACHEL A. HADLER, MARK D. NEUMAN, AND LEE A. FLEISHER
ÇEVİRENLER: DR. ERBİL TÜRKSAI, DR. ESRA ÖZAYAR

- 41 Solunum Monitörizasyonu, 1298**
DAVID W. KACZKA, HOVIG V. CHITILIAN, AND MARCOS F. VIDAL MELO
ÇEVİRENLER: DR. SENEM GİRGİN, DR. BİRGAT EMRE GÖLBOYU, DR. ELİF NEZİROĞLU, DR. MEHMET ALİ COŞAR, DR. MURAT AKSUN
- 42 Perioperatif İskemi ve Nefrotoksik Hasarın Renal Patofizyolojisi ve Tedavisi, 1340**
KATHLEEN D. LIU, DANIEL H. BURKHARDT III, AND RUPERT M. PEARSE
ÇEVİRENLER: DR. SİBEL ÖZCAN, DR. AHMET AKSU
- 43 Nöromusküler Monitorizasyon, 1354**
CASPER CLAUDIUS AND THOMAS FUCHS-BUDER
ÇEVİRENLER: DR. ONUR KOYUNCU, DR. SENEM URFALI
- 44 Erişkinde Havayolu Yönetimi, 1373**
CARLOS A. ARTIME AND CARIN A. HAGBERG
ÇEVİRENLER: DR. ALPARSLAN KUŞ, DR. CAN AKSU, DR. SEVİM CESUR
- 45 Spinal, Epidural, ve Kaudal Anestezi, 1413**
RICHARD BRULL, ALAN J.R. MACFARLANE, AND VINCENT W.S. CHAN
ÇEVİRENLER: DR. SEHEND DEBBAĞ, DR. ÖZGE ÖZEN, DR. MURAT TÜMER, DR. MURAT İZGİ
- 46 Periferik Sinir Blokları ve Ultrason Rehberliğinde Rejyonal Anestezi, 1450**
REBECCA L. JOHNSON, SANDRA L. KOPP, JENS KESSLER, AND ANDREW T. GRAY
ÇEVİRENLER: DR. ALİ AHISKALIOĞLU, DR. AHMET MURAT YAYIK, DR. MİNE ÇELİK
- 47 Perioperatif Sıvı ve Elektrolit Tedavisi, 1480**
MARK R. EDWARDS AND MICHAEL P.W. GROCCOTT
ÇEVİRENLER: DR. NİLAY TAŞ, DR. İLKER COŞKUN, DR. EBRU ÇANAKÇI, DR. ZÜBEYİR CEBECİ
- 48 Perioperatif Asit-Baz Dengesi, 1524**
PATRICK J. NELIGAN
ÇEVİRENLER: DR. AYÇA SULTAN ŞAHİN, DR. EBRU KAYA
- 49 Hasta Kan Yönetimi: Transfüzyon Tedavisi, 1546**
MATTHEW DUDLEY, RONALD D. MILLER, AND JOHN H. TURNBULL
ÇEVİRENLER: DR. ENGİN ERTÜRK, DR. AHMET BEŞİR, DR. SEDAT SAYLAN, DR. ALİ AKDOĞAN
- 50 Hasta Kan Yönetimi: Koagülasyon, 1579**
ANIL K. PANIGRAHI AND LINDA L. LIU
ÇEVİRENLER: DR. PERİHAN EKMEKÇİ, DR. HAKAN YILMAZ, DR. BATURAY KANSU KAZBEK
- 52 Palyatif Tıp, 1622**
ANN CAI SHAH, ANNE L. DONOVAN, AND SARAH GEBAUER
ÇEVİRENLER: DR. MELTEM UYAR, DR. BURCU ÖZALP HORSANALI
- 53 Göğüs Cerrahisi ve Anestezi, 1648**
PETER SLINGER AND JAVIER H. CAMPOS
ÇEVİRENLER: DR. NİHAN YAPICI, DR. TULİN SATILMIŞ, DR. MUSTAFA ŞİMŞEK, DR. HÖRMET AYTEKİN, DR. SİBEL YILMAZ FERHATOĞLU, DR. SEZER KARABULUT
- 54 Kardiyak Cerrahi Prosedürleri için Anestezi, 1717**
MUHAMMAD F. SARWAR, BRUCE E. SEARLES, MARC E. STONE, AND LINDA SHORE-LESSERSON
ÇEVİRENLER: DR. EDA BALCI, DR. ZELİHA ASLI DEMİR, DR. HÜLYA YİĞİT ÖZAY, DR. NİLGÜN ZENGİN, DR. BEHİÇ GİRGİN, DR. GÖKÇE SELÇUK SERT, DR. SUMRU ŞEKERCİ, DR. NEVRİYE SALMAN
- 55 Kardiyak Aritmilerin Düzeltilmesi için Anestezi, 1815**
SAMUEL A. IREFIN
ÇEVİRENLER: DR. HASAN KOÇOĞLU, DR. FERDA YILMAZ İNAL
- 56 Vasküler Cerrahi için Anestezi, 1825**
AHMED SHALABI AND JOYCE CHANG
ÇEVİRENLER: DR. MEHMET YILMAZ, DR. AYŞE ZEYNEP TURAN CIVRAZ, DR. MERVE YAZICI KARA, DR. GÖZDE ÇELİK
- 57 Nöroşirürji ve Nörolojik Girişimlerde Anestezi, 1868**
BRIAN P. LEMKUIL, JOHN C. DRUMMOND, PIYUSH M. PATEL, AND ARTHUR LAM
ÇEVİRENLER: DR. ZEYNEP TOSUN, DR. İŞİN GÜNEŞ, DR. AYŞE ÜLGEY, DR. GÜNHAN GÖKAHMETOĞLU, DR. İSTEMİ TAHA POLAT
- 58 Obezite Cerrahisinde Anestezi, 1911**
GAURAV MALHOTRA AND DAVID M. ECKMANN
ÇEVİRENLER: DR. EVRİM KUCUR TULUBAŞ
- 59 Anestezi ve Renal ve Genitoüriner Sistemler, 1929**
VINOD MALHOTRA, ANUJ MALHOTRA, ANUP PAMNANI, AND DANIEL GAINSBURG
ÇEVİRENLER: DR. ERKAN CEM ÇELİK, DR. İBRAHİM HAKKI TÖR, DR. ZEHRA BEDİR
- 60 Abdominal Organ Transplantasyonunda Anestezi, 1960**
CHRISTOPHER L. WRAY, JOHN R. KLINCK, AND RANDOLPH H. STEADMAN
ÇEVİRENLER: DR. NECMİYE HADİMİOĞLU, DR. BORA DİNÇ
- 61 Organ Tedarikinde Anestezi, 1993**
VICTOR W. XIA AND RANDOLPH H. STEADMAN
ÇEVİRENLER: DR. PELİN KARAASLAN, DR. KADİR İDİN

CİLT 2

KISIM IV

Yetişkinler için Alt Uzmanlık Dalında Anestezi Yönetimi

- 51 Kronik Ağrılı Hastanın Yönetimi, 1604**
CHRISTOPH STEIN AND ANDREAS KOPF
ÇEVİRENLER: DR. HACİ AHMET ALICI, DR. BAHADIR ÇİFTÇİ

62 Obstetrik Anestezi, 2006

EMILY E. SHARPE AND KATHERINE W. ARENDT

ÇEVİRENLER: DR. SEVTAPE HEKİMOĞLU ŞAHİN,
DR. NİLGÜN ÇOLAKOĞLU, DR. ECE YAMAK ALTINPULLUK**63 Fetal Cerrahi ve Diğer Fetal Tedaviler için Anestezi, 2042**

MARLA B. FERSCHL AND MARK D. ROLLINS

ÇEVİRENLER: DR. ATILLA EROL, DR. GAMZE SARKILAR,
DR. RESUL YILMAZ**64 Ortopedik Cerrahide Anestezi, 2071**CHRISTOPH H. KINDLER, OLEG V. EVGENOV, LANE C. CRAW-
FORD, RAFAEL VAZQUEZ, JASON M. LEWIS, AND ALA NOZARI

ÇEVİRENLER: DR. İSMET TOPÇU, DR. ÇAĞLA BALI, DR. ÖZLEM ÖZMETE

65 Geriatrik Anestezi, 2102

MILES BERGER, LEAH ACKER, AND STACIE DEINER

ÇEVİRENLER: DR. FATİŞ ALTINDAŞ, DR. ESER ÖZLEM ÜNLÜSOY

66 Travma İçin Anestezi, 2115SAMUEL MICHAEL GALVAGNO JR., MARC P. STEURER, AND
THOMAS E. GRISSOMÇEVİRENLER: DR. GÜLBİN SEZEN, DR. ÖZLEM ERSOY KARKA,
DR. İLKUNUR SUIDİYE YORULMAZ, DR. GİZEM DEMİR ŞENOĞLU**67 Tıbbi Aciller ve Travma için Hastane Öncesi Bakım, 2156**BENN MORRIE LANCMAN, SIMON ANDREW HENDEL, JEROME
C. CROWLEY, AND YVONNE Y. LAI

ÇEVİRENLER: DR. HASAN ALI KIRAZ, DR. HATİCE BETÜL ALTINIŞIK

68 Biyolojik, Doğal ve İnsan Kaynaklı Afetler: Anestezi Uzmanının Rolü, 2168DANIEL W. JOHNSON, WILLIAM P. MULVOY, AND STEVEN J.
LISCO

ÇEVİRENLER: DR. MESUT ERBAŞ, DR. TUNCER ŞİMŞEK

69 Oftalmik Cerrahilerde Anestezi, 2194

ZHUANG T. FANG, ELAINE CHIEWLIN LIEW, AND MARY A. KEYES

ÇEVİRENLER: DR. MUSTAFA AZİZOĞLU, DR. ASLINUR SAGÜN

70 Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun Cerrahisi için Anestezi, 2210

ANIL PATEL

ÇEVİRENLER: DR. SEMİH BAŞKAN, DR. GÜLAY YILMAZ,
DR. MUSTAFA CEM YILMAZ**71 Robotik Cerrahi İçin Anestezi, 2236**

DAN B. ELLIS AND MEREDITH A. ALBRECHT

ÇEVİRENLER: DR. HASAN HÜSEYİN KILIÇ, DR. YAKUP TOMAK

72 Ambulatuvar Anestezi (Günübirlik Anestezi), 2251

IAN SMITH, MARK A. SKUES, AND BEVERLY K. PHILIP

ÇEVİRENLER: DR. AYÇA TUBA DUMANLI ÖZCAN,
DR. HANDAN GÜLEÇ, DR. ABDULKADİR BUT**73 Ameliyathane Dışı Anestezi 2284**

MABEL CHUNG AND RAFAEL VAZQUEZ

ÇEVİRENLER: DR. AZİZE BEŞTAŞ, DR. ESEF BOLAT,
DR. AYSUN YILDIZ ALTUN**74 Uç Çevresel Koşullarda Klinik Bakım: Yüksek İrtifada ve Uzayda Fizyoloji, 2313**ANDREW F. CUMPSTEY, ALEXANDER I.R. JACKSON, AND
MICHAEL P.W. GROCCOTTÇEVİRENLER: DR. MEHMET TOPTAŞ, DR. İBRAHİM AKKOÇ,
DR. SİNAN UZMAN**75 Zor Ortamlarda Klinik Bakım: Yüksek Basınç, Dalma, Boğulma, Hipo ve Hipertermi, 2337**RICHARD E. MOON, ANNE D. CHERRY, AND ENRICO
M. CAMPORESIÇEVİRENLER: DR. BETÜL KOZANHAN, DR. MEHMET AKİF YAZAR,
DR. YASİN TİRE**KISIM V****Pediatric Anestezi****76 Çocuklarda Rejyonel Anestezi, 2368**

SANTHANAM SURESH AND PER-ANNE LÖNNQVIST

ÇEVİRENLER: DR. KARAMEHMET YILDIZ, DR. GÖZDE NUR ERKAN
DR. ÖZLEM ÖZ GERGİN, DR. SİBEL PEHLIVAN, DR. İBRAHİM ERKAN**77 Pediatric Anestezi, 2420**

LASZLO VUTSKITS AND ANDREW DAVIDSON

ÇEVİRENLER: DR. AYTEN SARAÇOĞLU, DR. RUSLAN ABDULLAYEV
DR. GÜL ÇAKMAK, DR. YAVUZ KELLEÇİ, DR. TÜMAY UMUROĞLU**78 Pediatric Kardiyak Cerrahi için Anestezi, 2459**EDMUND H. JOOSTE, KELLY A. MACHOVEC, AND WILLIAM J.
GREELEYÇEVİRENLER: DR. YASEMİN ALTUNTAŞ, DR. FİLİZ İZGİ COŞKUN,
DR. Ş. TÜRKAN KUDSİOĞLU, DR. NURGÜL YURTSEVEN,
DR. MEHMET FATİH YÜCE**79 Çocuk ve Yenidoğan Yoğun Bakım, 2513**

TODD J. KILBAUGH, MAURICE S. ZWASS, AND PATRICK ROSS

ÇEVİRENLER: DR. ONUR PALABIYIK, DR. BAYAZİT DİKMEN,
DR. HAVVA KOCAYİĞİT, DR. FATİH ŞAHİN, DR. MURAT EREN KÖŞÜK,
DR. BURAK KAYA, DR. TUĞÇE ŞAHİN, DR. CEREN GÜRKAN**KISIM VI****Postoperatif Bakım****80 Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi, 2586**

SHERI M. BERG AND MATTHIAS R. BRAEHLER

ÇEVİRENLER: DR. ARZU ESEN TEKELİ, DR. CELALEDİN SOYALP,
DR. HACI YUSUF GÜNEŞ**81 Akut Postoperatif Ağrı, 2614**ROBERT W. HURLEY, NABIL M. ELKASSABANY, ve CHRISTOPHER
L. WU

ÇEVİREN: DR. MEHMET CESUR

- 82** *Cerrahi ve Anestezinin Kognitif Disfonksiyon ve Diğer Uzun Dönem Komplikasyonları,* 2639
LISBETH EVERED, DEBORAH J. CULLEY, ve RODERIC G. ECKEN-HOFF

ÇEVİRENLER: DR. MUHAMMET AHMET KARAKAYA,
DR. SEÇİL ÇETİN

KISIM VII **Yoğun Bakım Tıbbı**

- 83** *Yoğun Bakım Anesteziyolojisi,* 2654
ALEXANDER S. KUO, DUSAN HANIDZIAR, ve J. MATTHEW ALDRICH

ÇEVİRENLER: DR. HÜSEYİN ÖZ, DR. HANDE GÜNGÖR

- 84** *Nöroyoğun Bakım,* 2671
NERISSA U. KO ve KRISTIN ENGELHARD

ÇEVİRENLER: DR. VOLKAN BAYTAŞ, DR. MENEKŞE ÖZÇELİK

- 85** *Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu ve Kardiyak Cihazları,* 2694

JAMES G. RAMSAY, KENNETH SHELTON,
ve GASTON CUDEMUS

ÇEVİRENLER: DR. HACER GÜLERCİ UÇAR, DR. REMZİ İŞÇİMEN

- 86** *Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve İleri Kardiyak Yaşam Desteği,* 2713

YAFEN LIANG, ALA NOZARI, AVINASH B. KUMAR, ve
STEN RUBERTSSON

ÇEVİRENLER: DR. FATİH UĞUN, DR. NAZAN KOCAOĞLU,
DR. MURAT BIÇAKCIOĞLU

KISIM VIII **Yan Sorumluluklar ve Sorunlar**

- 87** *Yanık Yaralanmalı Hastanın Akut Bakımı ve Anestezi Uygulaması,* 2746

EDWARD A. BITTNER, J.A. JEEVENDRA MARTYN, ve FOLKE SJÖBERG

ÇEVİRENLER: DR. SELÇUK KAYIR, DR. GÜVENÇ DOĞAN,
DR. ARZU AKDAĞLI EKİCİ

- 88** *İş Güvenliği, Enfeksiyon Kontrolü ve Madde Kullanımı,* 2774

CHRISTOPHER CHOUKALAS, MARILYN MICHELOW, ve MICHAEL FITZSIMONS

ÇEVİRENLER: DR. ÖZGÜR YAĞAN, DR. SERHAT ÖZÇİFTÇİ

- 89** *Klinik Araştırma,* 2795

KATE LESLIE, COR J. KALKMAN, ve
DUMINDA N. WIJEYSUNDERA

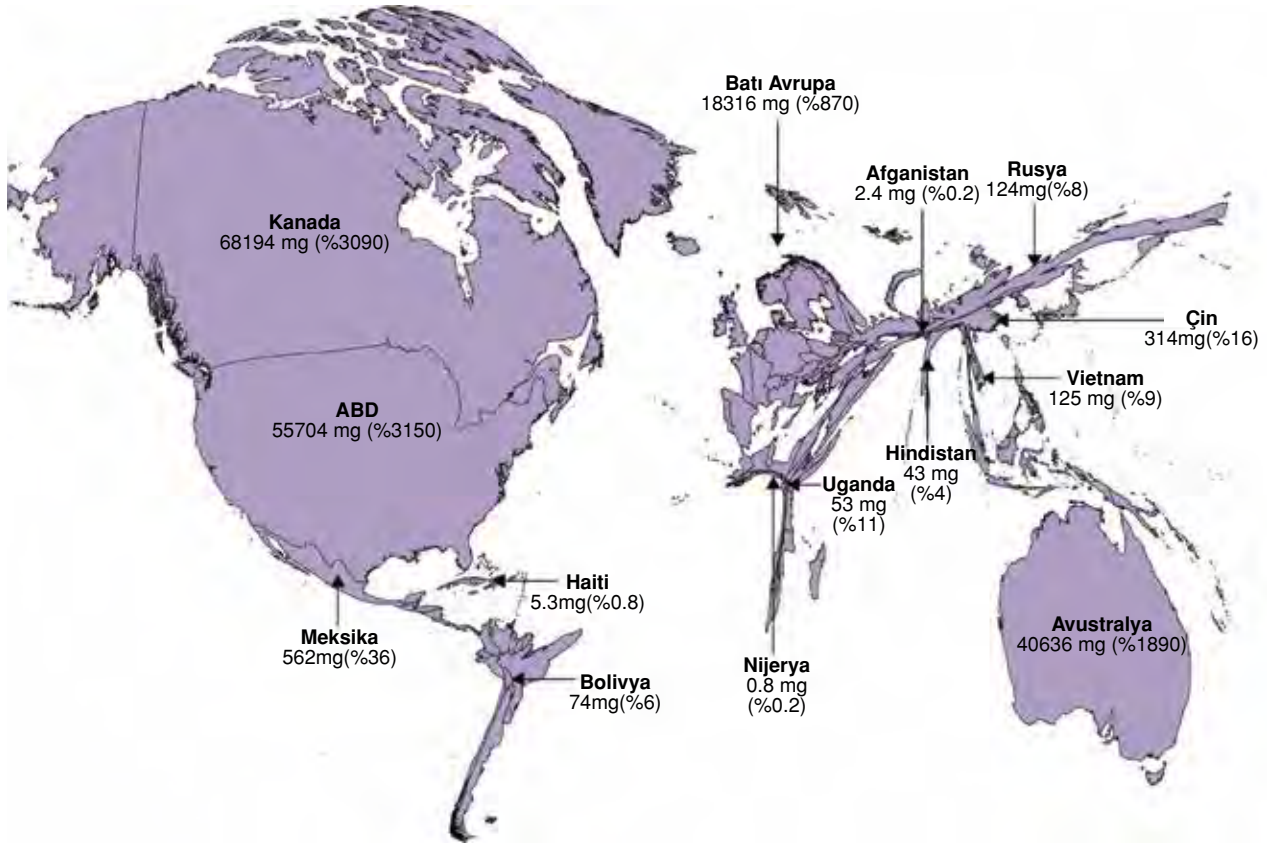
ÇEVİRENLER: DR. MURAD KAYA, DR. PINAR KÜÇÜKDEMİRCİ KAYA,
DR. REMZİ İŞÇİMEN

- 90** *Medikal Literatürün Yorumlanması,* 2813

ELIZABETH L. WHITLOCK and CATHERINE L. CHEN

ÇEVİRENLER: DR. ZEKİ TUNCEL TEKGÜL, DR. MEHMET UĞUR BİLGİN

İndeks, i1



Şekil 2.7 Morfin-eşdeğeri opioid dağılımı (Morfin (mg)/palyatif bakım ihtiyacı olan hasta, 2010-2013 ortalaması) ve ciddi ağrı ile en fazla ilişkili sağlık koşullarında karşılanan ihtiyacın tahmini yüzdesi. (Knaul FM, Bhadelia A, Rodriguez NM, et al. The Lancet Commission on Palliative Care and Pain Relief—findings, recommendations, and future directions. *Lancet Glob Health*. 2018;6:S5–S6. Copyright © 2018 The Author(s). Published by Elsevier Ltd'den alıntıdır. CC BY 4.0 lisansı kapsamında bir açık erişim makalesidir.)

1:100'ler seviyesinde olduğu bildirilmekte (Malawi 1:504; Zimbabwe; 1:482; sezaryenle doğumlarda Nijerya 1:387; Togo 1:133-1:250).⁶⁶⁻⁶⁹ Togo'da 24 saatlik cerrahi sonuçlara ilişkin bir raporda, 30 ölüm meydana geldi (toplam vaka sayısı 1464), 22'si önlenabilir olarak kabul edilirken, 11'i önlenabilir anestezi komplikasyonları kaynaklıydı.¹⁵ Togo'dan gelen bir başka raporda 1:250'lik bir ölüm oranı rapor edilmiş olmakla birlikte incelenen 26 tesisin hiçbirinde kapnografi cihazının, yarısından azında ise pulse oksimetrenin bulunmadığı tespit edilmiştir.⁷⁰ Güney Afrika'da yayınlanan anne ölümlerine ilişkin ulusal bir raporda; kaydedilen anne ölümlerinin yaklaşık %2,35'i anestezi ilişkili ve yoğunluğu (%93) önlenabilir olarak kabul edildi. Bu rapordaki anestezi ölümlerinin en yaygın nedenlerinden biri, hava yolu yönetimi veya genel anesteziye geçmek için gerekli becerilere sahip olmadan spinal anestezi uygulanmasıydı.⁷¹ Kısıtlı kaynakların olduğu ortamlarda önlenabilir anestezi mortalitesinin diğer yaygın olarak belirtilen nedenleri arasında yetersiz personel, monitörizasyon ve ilaç yüksek dozu sayılabilir. DOĞÜ'lerde anesteziye bağlı anne ölümlerinin yakın tarihli bir meta-analizinde; obstetrik prosedür geçiren kadınlar için anestezi-den ölüm riskinin 1000'de 1,2 (ABD'de milyonda 3,8'e karşılık), genel anestezi kullanılması durumunda veya anestezi hekim olmayan birisi tarafından uygulandığında ise riskin daha yüksek olduğu gösterildi.⁷² Bu analizde, DOĞÜ'lerde anne ölümlerinin %2,8'i, sezaryen sırasında veya sonrasında

tüm ölümlerin %13,8'i anestezi nedenli olmuştur. Farklı bir şekilde ifade edilecek olursa, anesteziye bağlı anne ölümleri ABD'de bildirilenden nöroaksiyel için 300 kat, genel anestezi için 900 kat daha yüksektir.

Şunu vurgulamakta yarar var; hastaların hastanelere erişiminin olmadığı ortamlarda hastane kaynaklı perioperatif morbidite ve mortalite ile cerrahi hastalık morbidite ve mortalitesi arasındaki ilişkinin dikkatle yorumlanması gerekir. Başka bir ifadeyle, YGÜ'de bir hastanın gastrointestinal sistem (GİS) perforasyonundan ölüm ihtimali, nüfusun %95'inden fazlasının sağlık hizmetine erişimi olduğundan, GİS perforasyonu için operasyondan ölüm ihtimali ile kaba aynıdır. Bununla birlikte, DGÜ'de, GİS perforasyonunun perioperatif mortalitesi %10 olabilirken, bu durumdaki hastaların çoğu asla cerrahiye erişemez ve mortalite oranları kayda değer ölçüde yüksektir.

Finansman gücü, cerrahi ve anestezi hizmetlerine erişimin önündeki bir diğer önemli engeldir. Her yıl yaklaşık 33 milyon kişi paket dışı ameliyat ve anestezi ödemeleri (Şekil 2.8), ek olarak 48 milyon kişi cerrahi bakıma erişim için tıbbi olmayan maliyetler (Ör. ulaşım, barınma ve yiyecek) nedeniyle katastrofik harcamalarla karşı karşıyadır.^{5,73} Dünya nüfusunun yaklaşık yarısı (3,7 milyar) cerrahi ve anestezi bakımına ihtiyaç duymaları halinde korkunç harcama riski altındadır. Risk altındakilerin çoğu Sahra-altı Afrika ile Güney ve Güneydoğu Asya'da yaşamaktadır. Finansman sorunu

KUTU 6.7 Yüksek Güvenilirlikli Organizasyonların Ortak Özellikleri...⁴⁵⁴

- Çok karmaşık ortam - çok çeşitli bileşenler, sistemler ve seviyeler.
- Sıkı bağlantı/birbirine bağlı ekipler—birçok birim ve düzeyde karşılıklı bağımlılık.
 - Aşırı hiyerarşik farklılaşma—her biri kendi ayrıntılı kontrol ve düzenleme mekanizmalarına sahip çoklu düzeyler.
 - Kontrol ve bilgi sistemlerinde fazlalık ile karakterize olan karmaşık iletişim ağlarında bulunan birden fazla karar verici.
 - Çoğu kuruluştaki olmayan bir sorumluluk düzeyi - standart altı performans veya standart prosedürlerden sapmalar ciddi olumsuz sonuçlarla karşılaşılır
 - Kararlar hakkında yüksek sıklıkta anında geri bildirim.
 - Sıkıştırılmış zaman kısıtlamaları—ana faaliyetlerin döngüleri saniyelerle ölçülür.
 - Aynı anda gerçekleşmesi gereken birden fazla kritik sonuç—eşzamanlılık hem operasyonların karmaşıklığını hem de operasyon kararlarının geri alınamaması veya değiştirilememesi anlamına gelir.

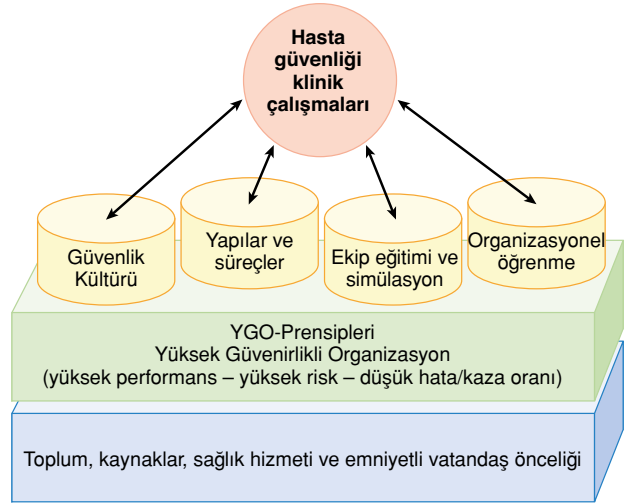
KUTU 6.8 Yüksek Güvenilirlikli Organizasyonlarda İnsanların Düşünce Sistemini Yönlendiren Organizasyonel Stratejiler⁴³⁸

- Başarısızlıkla meşgul olma
- Yorumları basitleştirme isteksizliği
- (Ön hat) operasyonlarına duyarlılık
- Dayanıklılık taahhüdü
- Uzmanlığa saygı

Yüksek Güvenilirlikli Organizasyon Teorisi. NKT'nin güvenliğe yönelik organizasyonel zorluklarla ilgili bu oldukça karamsar görüşlerinin aksine, YGOT, insanların, teknolojinin ve süreçlerin uygun şekilde düzenlenmesinin karmaşık ve tehlikeli faaliyetleri kabul edilebilir performans seviyelerinde ele alabileceğini öne sürmektedir.^{373,453} Aslında, YGO'lar (Yüksek Güvenilirlikli Organizasyonlar), yüksek içsel riske ve yüksek verime rağmen neredeyse hatasız sonuçlar elde etmeyi başarır.

Kutu 6.7, YGO'ların ortak özelliklerini gösterir.⁴⁵⁴ Birçok kuruluşun bu özelliklerden bazılarını sahip olduğunu, ancak gerçek YGO'ların bunların tamamını aynı anda gösterdiğini belirtmek önemlidir. Kutu 6.8, bir YGO'daki insanların düşünmesine rehberlik eden kurumsal güvenlik stratejilerini göstermektedir. Bu unsurlar doğru yöne işaret etseler dahi, bizim durumumuzda sağlık hizmetlerine çevrilmeseler bile teorik kalırlar ve daha sonra bir organizasyonun operasyonlarının dokusuna gömülürler. Sağlık Hizmetlerini Geliştirme Enstitüsü'nden (IHI) ücretsiz olarak bir referans sayfası şeklinde bir YGO tabanlı güvenlik stratejisi aracı temin edilebilir.⁴⁵⁵ Şekil 6.15, Kutu 6.9'da ve 6.10 ve sonraki bölümde daha ayrıntılı olarak açıklanan YGO'ların dört stratejik kilit unsurunu göstermektedir.

Anesteziyoloji, geleneksel olarak YGO'nun bazı unsurlarında, özellikle yedeklilik ve teknik güvenlik önlemleri konularında güçlü olmuştur. Anesteziye YGO felsefelerini ve tekniklerini daha eksiksiz bir şekilde uygulamak için artan bir hareketlilik vardır.⁴⁵⁶ Aslında, anesteziistler sadece genel olarak hasta güvenliği hareketinin destekleyicileri olmakla kalmamış, aynı zamanda YGOT ilkelerinin sağlık hizmet-



Şekil 6.15 Yüksek güvenilirlikli organizasyonların temelleri ve prensipleri.

KUTU 6.9 Güvenlik Kültürünün Elemanları^{437,441,454,560}

Değerler

- Güvenlik, üretim ve verimliliğin önüne geçen en önemli hedeftir.
- Geçmiş "başarılar" ile değil, olası "başarısızlıklar" ile meşgul olun.
- Yalnızca optimum üretim için değil, optimum güvenlik için de gerekli kaynaklar/teşvikler/ödülleri sağlanır.

İnançlar

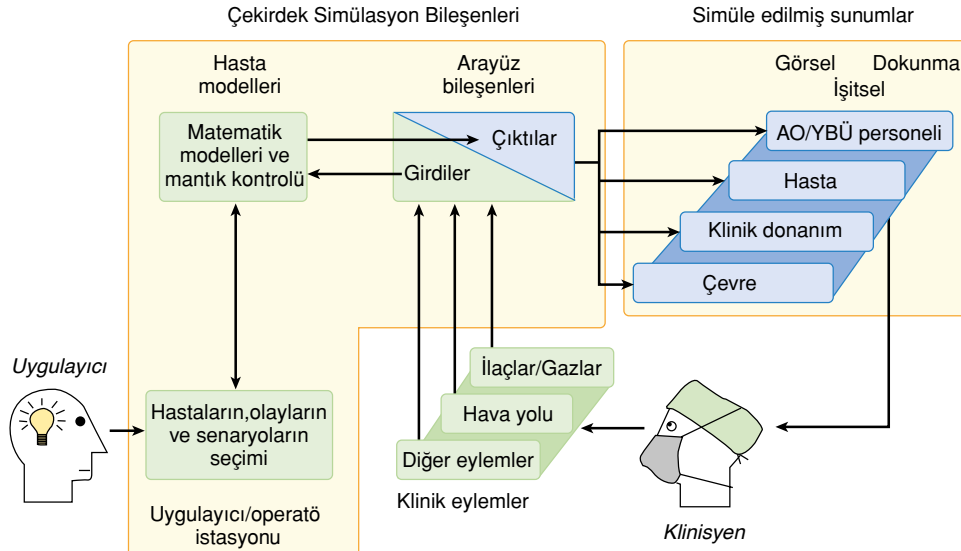
- Güvenlik aktif olarak yönetilmelidir.
- Bakım süreçleri ve rutinleri, güvenlik için bireysel özveri, beceri veya çaba kadar (hatta daha fazla) önemlidir.
- Güvenlik ve hatalar konusunda açıklık esastır; normal ve olumsuz olaylardan öğrenme kapsamlı olmalıdır.

Normlar

- Düşük pozisyondaki personel, güvenlik sorunlarını gündeme getirebilir ve hiyerarşi veya konum ne olursa olsun belirsizliğe meydan okur.
- Yardım çağrısı teşvik edilir ve deneyimli personel tarafından bile sık sık yapılır.
- Açık iletişim sıklıkla kullanılır.
- Hiyerarşi düzdür—liderler gençleri dinler; gençler akıllarındaki konuları ve konum ne olursa olsun yardım istemek rutin bir davranıştır.
- İnsanlar, inandırıcı endişelerinin yersiz olduğu ortaya çıksa bile, güvenlik tarafında mantıklı bir şekilde hata yaptıkları için ödüllendirilir.

Modifiye edilen kaynak: Weick KE. Organizational culture as a source of high reliability. Calif Manage Rev. 1987;29:112–127.

lerine uygulanmasında da liderler olmuşlardır. APSF 2003 yılında yüksek güvenilirliğe sahip perioperatif sağlık hizmetlerinde girişimlere başlamıştır (bkz. APSF Haber Bülteni'nin özel sayısı, Yaz 2003, www.apsf.org). Daha yakın zamanlarda, YGO'lar güvenliğe yönelik üç yaklaşımdan biri olarak kavramsallaştırılmıştır: ultra-uyarlanabilir (örn. travma merkezi gibi riskleri kapsar), yüksek güvenilirlik (riskleri yönetir, örn. planlı ameliyatlar) ve ultra güvenli (önleyici risk, örn. radyoterapi).¹⁰ Bir ASA I hastasına anestezi sağlamak, yüksek güvenilirlik ve ultra güvenli yaklaşım arasında değerlendirilir.¹⁰



Şekil 7.3 Hasta simülör sistemlerinin genel mimarisinin şematik diyagramı. Simülör, uygun ara yüz donanımı, görüntüleme teknolojileri veya her ikisi ile hastanın ve çalışma ortamının bir temsili oluşturur. Temsil, eylemleri fiziksel eylemler veya giriş cihazları aracılığıyla simülöre girilen anestezi profesyoneli tarafından algılanır. Simüle edilen senaryonun davranışı, farklı hastaların, anormal olayların ve simüle edilen hastanın diğer özelliklerinin seçilmesine izin veren bir iş istasyonu aracılığıyla eğitmen veya operatör tarafından manipüle edilir. Kontrol, en uygun öğrenme sonuçlarına ulaşmak için elle, senaryo tabanlı veya el uyarlamalı model tabanlı olabilir. YBÜ, yoğun bakım ünitesi; AO, ameliyathane odası. (Şekil DM. Gaba tarafından çizilmiştir)

fından çoğaltılan yönlerin sayısı (sadece fiziksel olanlar değil) ve her yönün gerçek dünyaya göre uygulanabilir temsili ile belirlenir (simülasyon gerçekliği ile ilgili alt bölüme bakınız). Duyarlılığın, açıklanan hedefler ve katılımcı topluluğuna bağlı bir simülasyona ihtiyacı vardır. Bazı hedeflere minimum ve düşük duyarlılıkla ulaşılabilirken, diğerleri çok yüksek duyarlılık gerektirir.

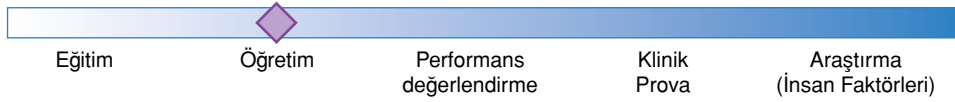
Simülörlerin sınıflandırılması. Bazı amaçlar için, simülör cihazların belirli teknolojik yeteneklerinin seviyelerini veya özelliklerini karşılaştırmak yararlıdır. Anestezide simülörleri tanımlamak için evrensel olarak kabul edilmiş bir sınıflandırma şeması yoktur.¹⁶⁹ Herhangi bir sınıflandırma, bazı üst üste binen ve gri alanları içerir.¹⁵⁹ Cumin ve Merry, üç temele dayanan bir sınıflandırmayı tanımlar (1) kullanıcı etkileşimi, (2) fizyoloji temeli, ve (3) kullanım.¹⁹⁶ Gaba¹⁷¹, simülasyon yöntemlerini aşağıdaki şemaya göre sınıflandırmaktadır: verbal simülasyon (örn, “ne yapmalı?” tartışmaları, hikaye anlatımı, tetik videoları, rol yapma), SH’lar, kısmi görev eğitmenleri (gerçekçi model cihazlar ve doku simülasyonunu içeren), bilgisayar hasta (örn., SH simülasyonu, mikro simülörler / ekran tabanlı simülörler) ve elektronik hasta.

Bu bölümde, bir hasta simülörü (kısmi görev eğitmeninin aksine), bir bütün hastaya (sadece parçalarına değil) ve anesteziyologlarla doğrudan ilgili klinik bir çalışma ortamına (örn. ameliyathane, derlenme ünitesi, YBÜ, vb.) ilişkin bir yaklaşım sunan bir sistemdir. Bir hasta simülör sistemi birkaç bileşen içerir (Şekil 7.3).¹⁵⁹ Tipik manken tabanlı hasta simülörlerinin şu anda mevcut özelliklerinden bazıları Tablo 7.1’de sunulmuştur.

Aşağıda, ana simülör sınıflandırmalarının temel eğitim ve öğretim amaçları sunulmuştur. Sunum kısmen Miller prizmasının (ayrıca piramit veya üçgen) klinik yeterlilik fikrine dayanmaktadır. Daha ayrıntılı bir inceleme için okuyucu daha fazla literatüre yönlendirilmektedir.⁷⁵

Miller’in öğrenme piramidi. Her simülasyon için çeşitli farklı öğrenme hedefleri mevcuttur. Büyük ölçüde, Şekil 7.4’te gösterilen Miller piramidiyle¹⁹⁷ sıralanabilirler. Biliş düzeyinde, simülasyonlar öğrencilerin yeni bilgiler edinmelerine ve kavramsal ilişkileri ve dinamikleri (“bilir”, “nasıl bilir”) daha iyi anlamalarına yardımcı olmak için kullanılabilir. Örneğin, fizyolojik simülasyonlar, öğrencilerin kardiyovasküler ve solunum fonksiyonlarının zaman içinde ortaya çıkmasını ve müdahalelere nasıl tepki verdiklerini izlemelerine olanak tanır - özünde ders kitaplarını, diyagramları ve grafikleri hayata geçirir. Spektrumdaki bir sonraki adım, bilgiye eşlik edecek izole edilmiş becerilerin edinilmesidir (“nasıl olduğunu bilir”, daha sonra “nasıl olduğunu gösterir”). Bazı beceriler hızlı bir şekilde kavramsal bilgiyi (örn. kardiyak oskültasyon) izlerken, diğerleri karmaşık psikomotor aktiviteleri (örn., kateter yerleştirme veya entübasyon) içerir. İzole edilmiş teknik ve teknik olmayan beceriler daha sonra bakım süreçlerinde ve mevcut iş akışı kavramları birleştirilerek yeni bir klinik uygulama seviyesi oluşturulmalıdır (“nasıl olduğunu gösterir”, sonra “yapar”). Zamanla bu birleştirilmiş beceriler pratiğe entegre olur ve günlük performansın bir parçası haline gelir (“yapar”). Uzman sağlık hizmetleri profesyoneli, eski becerileri geliştirme ya da yenilerini öğrenme haricinde, yalnızca “yapar” üçgeninde performans gösterir. Ancak, optimum seviyeye kıyasla bireylerin veya ekiplerin veya çalışma birimlerinin “yapar” performans seviyeleri arasında bir boşluk bulunabilir. Çoğu zaman, klinisyenler, tüm ilgili koşullar ve durumlarda zorunlu olarak “yapar” gereksiz “nasıl olduğunu bilir” - “nasıl yaptığını gösterir”i gösterebilmelidir. Simülasyon, bu tür boşlukları kapatmak için değerli bir araç olabilir.

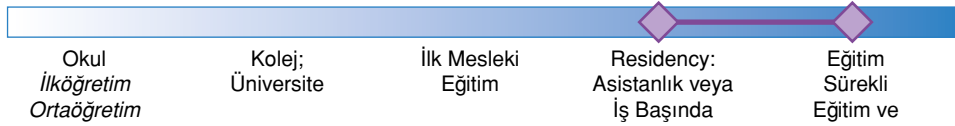
1. Simülasyonun amacının spektrumu



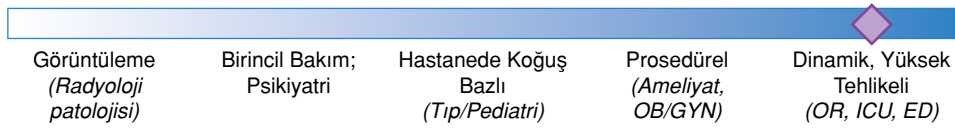
2. Simülasyona katılım biriminin spektrumu



3. Simülasyon katılımcılarının deneyim düzeylerinin spektrumu



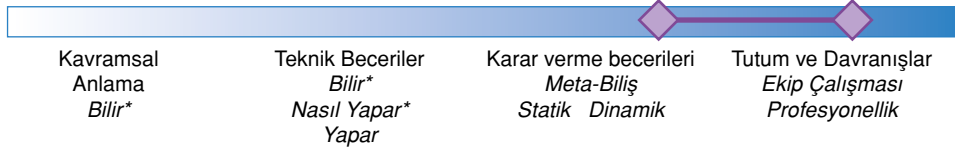
4. Simülasyonun uygulanacağı sağlık hizmetleri alanlarının spektrumu



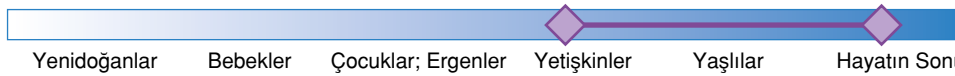
5. Simülasyona katılan sağlık disiplinleri ve personel yelpazesi



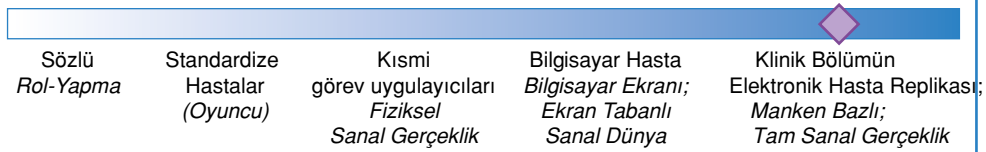
6. Ele alınan bilgi, beceri ve davranış yelpazesi



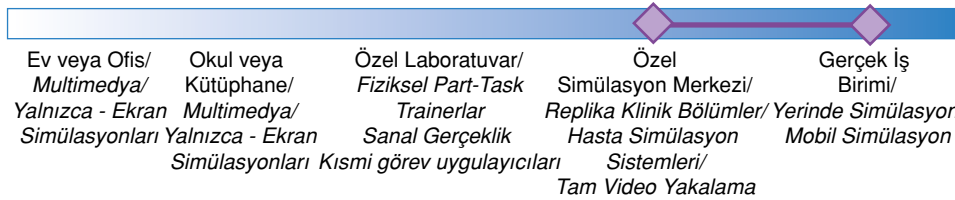
7. Simüle edilen hastaların yaş spektrumu



8. Simülasyonlar için uygulanabilir veya gerekli teknolojinin spektrumu

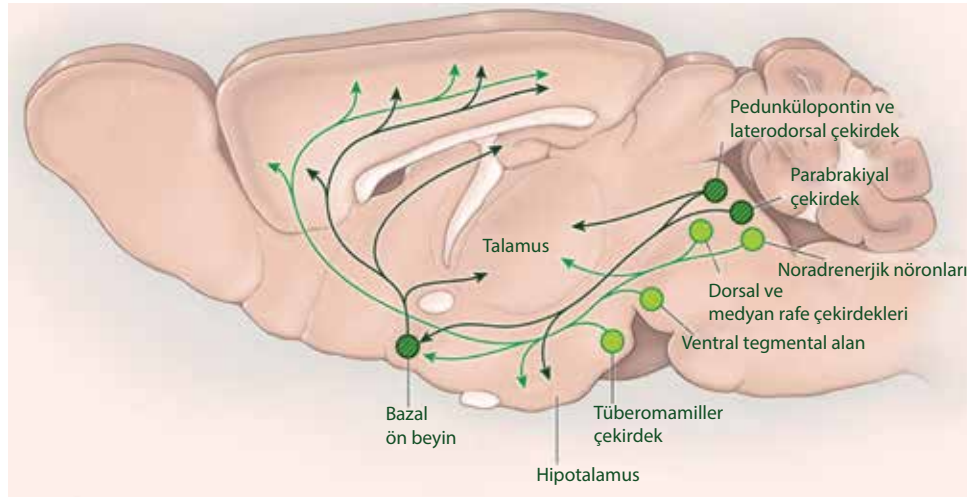


9. Simülasyon alanının spektrumu

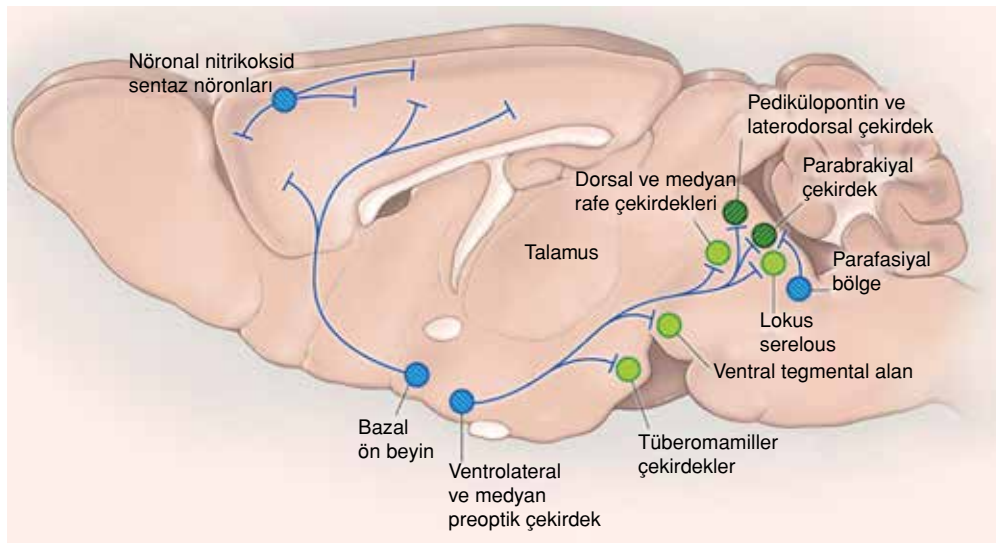


A

Şekil. 7.16 Simülasyon uygulamalarının 12 boyutu. (A) Boyutlar 1-9. *Bu terimler Miller'in öğrenme piramidine göre kullanılmaktadır.



Şekil. 9.1 Uyanıklığın nörobiyolojisi. Subkortikal bölgelerdeki (burada kemirgen beyinde gösterilmektedir) çoklu nörokimyasal sistemler, korteksin uyarılmasını ve aktivasyonunu destekler. Rostral beyin sapı ve kaudal hipotalamustaki monoaminerjik nöronlar (açık yeşil), hipotalamus ve talamus dahil olmak üzere birçok subkortikal bölgenin yanı sıra korteksi innerve eder. Bu monoaminerjik bölgeler, noradrenerjik nöronları (locus serelous), serotonerjik nöronları (dorsal ve medyan rafe çekirdekleri), dopaminerjik nöronları (ventral tegmental alan) ve histaminerjik nöronları (tuberomammiller çekirdek) içerir. Uyanmayı teşvik eden sinyaller ayrıca, pedunkülopontin ve laterodorsal tegmental çekirdekler ve bazal ön beyin dahil olmak üzere kolinerjik bölgelerden (koyu yeşil çizgili) ortaya çıkar. Genel anestezi bu bölgelerin çoğunu baskıladığı gösterilmiştir. (Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO tarafından yeniden çizilmiştir. Neural circuitry of wakefulness and sleep. Neuron. 2017;93[4]:747-765.)



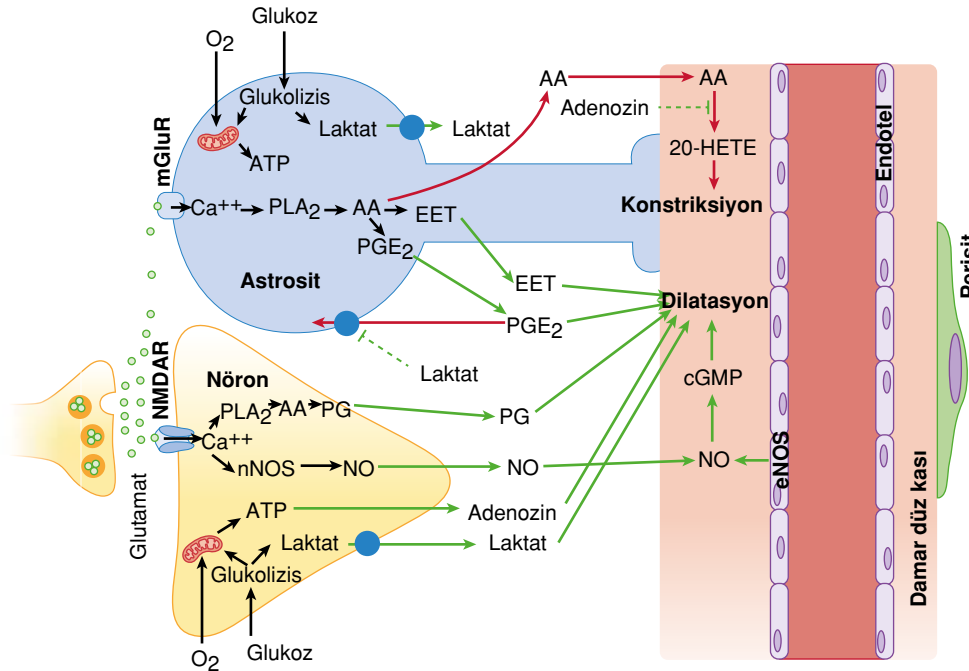
Şekil. 9.2 Yavaş dalga uykusunun nörobiyolojisi. Ventrolateral preoptik alandaki GABA-erjik nöronlar ve hipotalamustaki medyan preoptik çekirdek (burada kemirgen beyinde gösterilmiştir), kaudal hipotalamus ve beyin sapındaki uyanmayı aktive eden nöronları inhibe ederek uykuyu aktive eder. Bu hipotalamik çekirdekler genel anesteziyle aktive edilir. (Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO tarafından yeniden çizilmiştir. Neural circuitry of wakefulness and sleep. Neuron. 2017;93[4]:747-765.)

UYANIKLIĞI DÜZENLEYEN SUBKORTİKAL ÇEKİRDEKLER

1990'ların ortalarında, anesteziğin, uyku-uyanıklık döngülerini kontrol etmek için gelişen subkortikal çekirdeklerdeki eylemlerle bilinci baskıladığı varsayıldı.¹¹ Geçtiğimiz on yıllar, anesteziğin bu uyku-uyanıklık merkezlerinin bir kısmı ile etkileşime girdiği hipotezini destekledi,^{12,13} ancak genel anestezi durumuna dair kesin etkileşimler ve katkılar henüz açıklanmadı. Aşağıda, uyku-uyanıklık döngülerine¹⁴ ve potansiyel olarak bazı anestezi özelliklerine aracılık eden beyin sapı ve hipotalamustaki belirtilmiş subkortikal çekirdekler açıklanmaktadır.

Beyin Sapı

Locus Sereleus. Norepinefrin, ponsta yer alan ve korteks boyunca geniş bir alana yayılan locus sereleus'ta (LC) sentezlenir.¹⁵ Diğer monoaminerjik nöron popülasyonları gibi, LC aktivitesi uyanıklık sırasında en yüksektir, hızlı olmayan göz hareketi (NREM) uykusu sırasında azalır ve hızlı göz hareketi (REM) uykusu sırasında en düşük seviyededir.^{16,17} Bu nedenle LC, REM uykusu sırasında kortikal aktivasyon ile değil, sadece uyanıklık sırasında kortikal uyarılma ile ilişkilidir. LC nöronları halotan tarafından hiperpolarize edilir.¹⁸ Norepinefrinin (LC tarafından üretilen) anesteziye rolü, barbitürat anestezi süresinin norepinefrini antagonize ederek



Şekil. 11.4 Serebral nörovasküler eşleşme. Sinaptik aktivite, glutamat salınımına, glutamaterjik reseptörlerin aktivasyonuna ve nöronlarda kalsiyum girişine yol açar. Bu, arşidonic asit (AA), prostaglandinler (PG'ler) ve nitrik oksit (NO) salınımı ile sonuçlanır. Adenozin ve laktat, metabolik aktiviteden üretilir. Bu faktörlerin tümü vasküler dilatasyona yol açar. Glutamat ayrıca astrositlerdeki metabotropik glutamat reseptörlerini (mGluR) aktive ederek hücre içi kalsiyum girişine, fosfolipaz A2 (PLA₂) aktivasyonuna, AA ve epoksiikosaetrienoik (EET) asit ve prostaglandin E2'nin (PGE₂) salınmasına neden olur. Son iki AA metaboliti genişlemeye katkıda bulunur. Tersine, AA ayrıca damar düz kasında 20-hidroksil-eikosatetraenoik aside (20-HETE) metabolize edilir. 20-HETE, güçlü bir vasküler konstrüktördür. cGMP, Siklik guanozin monofosfat; eNOS, endotelial nitrik oksit sentaz; NMDAR, N-metil D-aspartat (NMDA) glutamat reseptörü; nNOS, nöronal nitrik oksit sentaz. (Attwell D, Buchan AM, Charpak S, et al. Glial and neuronal control of brain blood flow. *Nature*. 2010;468 (7321):232–243.)den uyarlanmıştır.

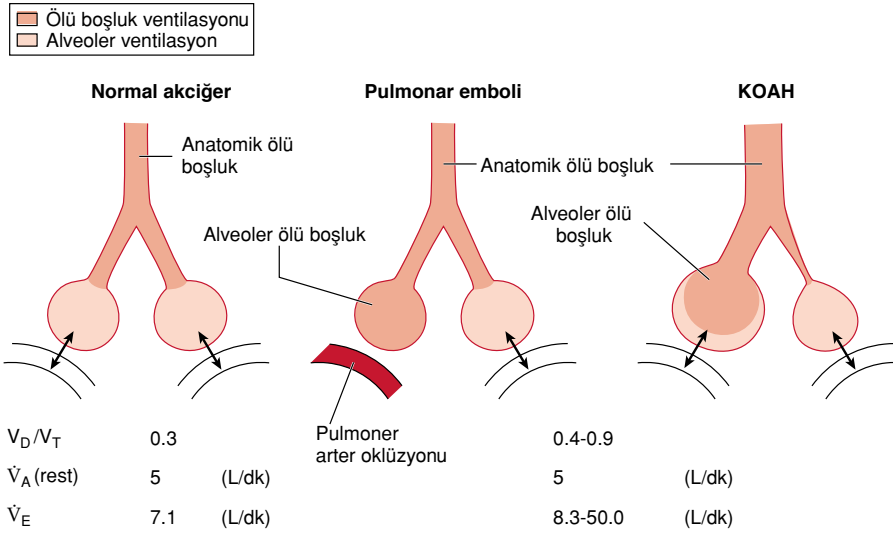
EEG'nin tamamen baskılanması sağlandığında, serebral metabolizması oksijen hızı (SMHO₂), EEG baskılanması için kullanılan anestezik ajana bakılmaksızın benzerdir. Yine de anestezie bağlı EEG süpresyonu tek bir fizyolojik durum oluşturmaz ve süpresyon üretmek için kullanılan ilaçtan etkilenir. Barbitüratlar, EEG'de süpresyon yapacak şekilde uygulandığında, beyin tamamında SKA ve SMH'da üniform bir süpresyon oluşturur. İzofluran ve sevofluranın uygulanması sırasında süpresyon meydana geldiğinde, SMH ve SKA'daki nispi azalmalar, beyinin diğer kısımlarına göre neokortekste daha yoğundur. Elektrofizyolojik duyarlılık da değişkendir. Medyan sinir uyarımına karşı kortikal somatosensoryel uyarılmış yanıtlar, EEG'nin tam baskılanmasına neden olmak için gerekenden çok daha fazla tiyopental dozlarında kolayca kaydedilebilir, ancak bu yanıt izofluranın EEG burst-süpresyonu oluşturacak dozlarında alınamamaktadır (~1.5 minimum alveolar konsantrasyon [MAK]). Ayrıca tam-süpresyondan hemen önce ortaya çıkan burst-süpresyon durumunun EEG özellikleri anestezik ilaçlar arasında farklılık gösterir. Bu farklılıklar, EEG süpresyonu üretebilen ilaçların nöroprotektif potansiyellerindeki farklılıkların tartışılmasına yol açmıştır.

Isı. Hipoterminin beyin üzerindeki etkileri ayrıntılı olarak gözden geçirilmiştir.⁷ SMH, ısının 1°C düşmesiyle %6 ile %7 oranında azalır. Anestezik ilaçlara ek olarak hipotermide EEG'de tam süpresyona neden olur (yaklaşık olarak 18°C-20°C). Bununla birlikte, anestezik ilaçların aksine, EEG

süpresyonunu oluşturan hipotermi SMH'da daha fazla düşüşe neden olur (Şekil 11.5). Bu düşüş, anestezik ilaçların yalnızca nöronal fonksiyonla ilişkili SMH bileşenini azaltması nedeniyle oluşurken, hipotermi, hem elektrofizyolojik fonksiyonla hem de hücresel bütünlüğün korunmasına ilişkin bazal bileşenle ilişkili enerji kullanım oranını düşürür. Hafif hipotermi öncelikli olarak SMH'nın bazal bileşenini baskılar. SMHO₂ 18°C ısıda, normotermik durumdan %10 daha azdır ki bu durum benzer ve daha düşük ısılarda dolaşım arrestinde başlangıç periyotlarında beyin toleransının sebebi olabilir.

Hipotermi serebral fizyoloji üzerinde tersi bir etkiye sahiptir. SKA ve SMH 37°C ile 42°C arasında artar. Bununla birlikte, 42°C'nin üzerinde, serebral oksijen tüketiminde dramatik bir azalma meydana gelir, bu da protein (enzim) denatürasyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkabilecek hiperterminin toksik etkisi için bir eşik değer göstergesidir.

PaCO₂. Özellikle PaCO₂'nin fizyolojik değişim aralığında, SKA, PaCO₂ ile doğrudan değişir (Şekil 11.6A). SKA, normal PaCO₂ değerleri aralığında, PaCO₂'deki her 1 mm Hg için 1 ile 2 mL / 100 g / dk. olacak şekilde etkilenir. Bu yanıt, 25 mm Hg'den daha düşük bir PaCO₂'de zayıflar. Normal koşullar altında, SKA'nın duyarlılığı ($\Delta SKA / \Delta PaCO_2$) istirahat halindeki SKA düzeyi ile pozitif koreledir. Buna göre istirahat SKA'yı değiştiren anestezik ilaçlar, serebral dolaşımın CO₂'ye olan duyarlılığını değiştirir. Hipokapninin neden olduğu SKA'daki azalmanın büyüklüğü, istirahatte SKA arttığında daha yoğundur (volatil ajanlarla anestezisi sırasında meydana



Şekil 13.1 Normal ve hastalıklı akciğerlerde ölü boşluk ve alveolar ventilasyon. Perfüzyona göre kan akışının kesilmesi veya aşırı alveolar ventilasyon, ölü boşlukta (V_D) bir artışa neden olur. V_D artarsa, $\dot{V}_A$ 'yı korumak için dakika ventilasyonunda büyük bir telafi edici artış gerekir. V_D/V_T , ölü boşluk/tidal hacim oranı; $\dot{V}_A$, alveolar ventilasyon; $\dot{V}_E$, dakika ventilasyonu. $\dot{V}_E = \dot{V}_A + f \times V_D$. Çift oklar normal CO_2 değişimini göstermektedir. KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. (From Hedenstierna G. *Respiratory measurement*. London: BMJ Books; 1998:184; see also book review of *Respiratory Measurement in Thorax* 1998;53:1096.)

pulmoner artere girer. İyice karışır ve *mikst venöz kan* ($S_v\text{O}_2$) olarak adlandırılır; bu nedenle $S_v\text{O}_2 < S_{cv}\text{O}_2$ 'dir, ancak her birinin eğilimleri genellikle paralel ilerler.¹⁸

Ventilasyon

Ventilasyon, solunan gazın akciğerlere girmesini ve akciğerlerden solunmasını ifade eder.

ALVEOLAR VENTİLYASYON

Taze gaz, genellikle 7 ila 8 L/dk olmak üzere metabolik ihtiyaca göre belirlenen bir hız ve derinlikte (tidal hacim, V_T) döngüsel solunum yoluyla akciğere girer.¹⁹ İnspire edilen gazın çoğu alveollere ulaşırken, her V_T 'nin bir kısmı (100-150 mL) solunum yollarında kalır ve gaz değişimine katılamaz. Bu tür ölü boşluk (V_D), her bir V_T 'nin yaklaşık üçte birini oluşturur.²⁰ Anatomik V_D , V_T 'nin "iletken" hava yollarında kalan kısmıdır ve fizyolojik V_D , V_T 'nin gaz değişimine katılmayan herhangi bir parçasıdır (Şek. 13.1).

Tek bir tidal hacim (V_T , mL) için aşağıdakiler geçerlidir:

$$V_T = V_A + V_D$$

V_T (mL) ile solunum hızının (dakikadaki) çarpımı, dakika ventilasyonudur ($\dot{V}_E$). Zaman içinde toplam, dakika ventilasyonu ($\dot{V}_E$, mL/dak):

$$\dot{V}_E = \dot{V}_A + f \times V_D$$

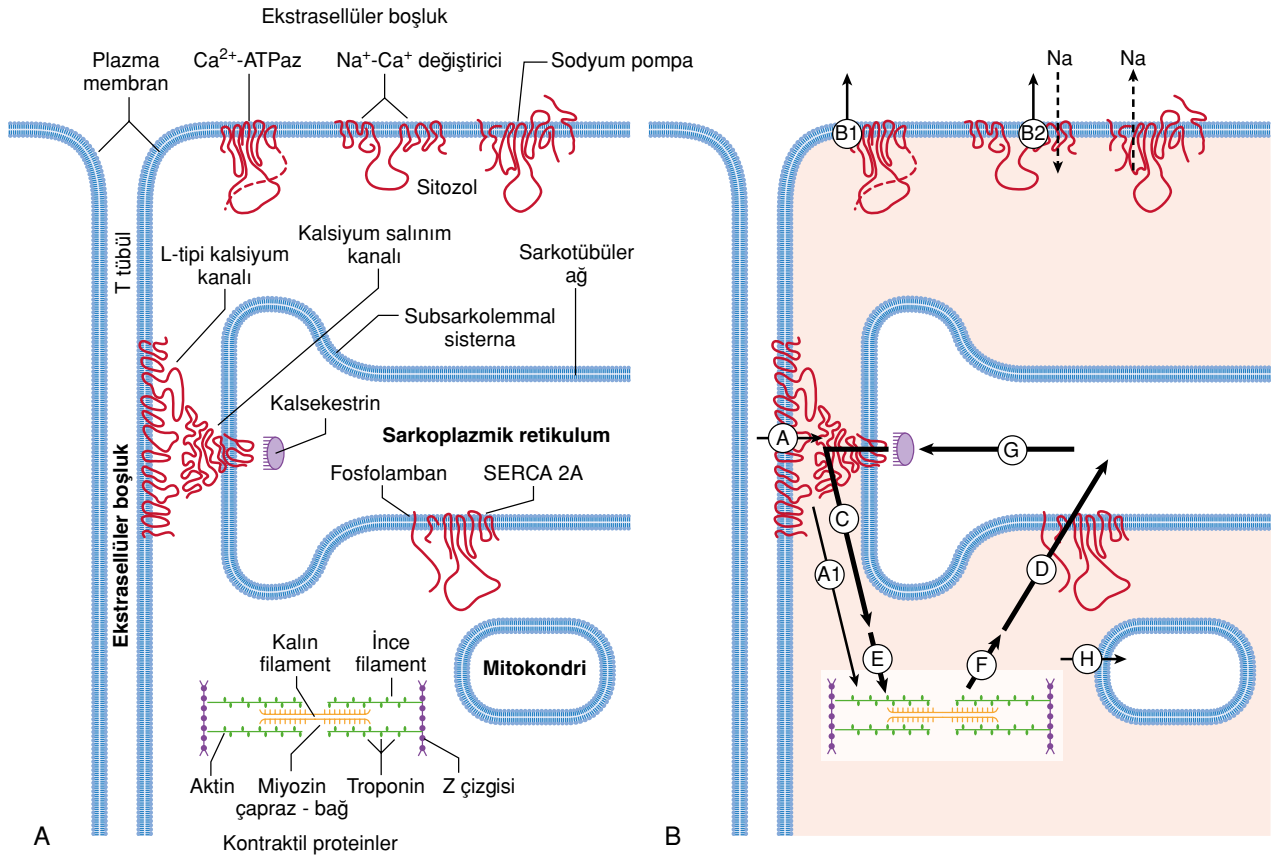
$\dot{V}_E$ 'nin her dakika alveollere ve solunum bronşiyollerine ulaşan ve gaz alışverişine katılan kısmına *alveolar ventilasyon* ($\dot{V}_A$) denir ve yaklaşık 5 L/dk'dır. Bu, akciğerlerdeki kan akışına benzer olduğundan (yani, kalp debisi, ayrıca 5 L/dk), genel alveolar ventilasyon-perfüzyon oranı yaklaşık 1'dir.

ÖLÜ BOŞLUK VENTİLYASYONU

Paco_2 'nin idamesi, CO_2 üretimi ($\dot{V}\text{CO}_2$, metabolik aktiviteyi yansıtır) ile alveolar ventilasyon ($\dot{V}_A$) arasındaki bir dengedir. $\dot{V}_E$ sabitse ancak V_D artarsa, $\dot{V}_A$ doğal olarak azalacaktır ve bu nedenle Paco_2 yükselecektir. Bu nedenle, V_D artarsa, Paco_2 'de bir artışı önlemek için $\dot{V}_E$ 'nin de artması gerekir. V_D 'deki bu tür yükselmeler, bir ağızlık veya yüz maskesi kullanıldığında meydana gelir ve bu gibi durumlarda, ek V_D "cihaz ölü boşluğu" olarak adlandırılır (300 mL'e kadar olabilir; hava yollarının anatomik V_D 'si 100-150 mL'dir).²¹

İletken solunum yollarının hacmindeki artışlar (örn. bronşektazi) genel V_D 'yi sadece biraz artırır. V_D 'deki çok daha önemli artışlar pulmoner embolide olduğu gibi çok sayıda ventile edilmiş alveollere olan perfüzyon kesintiye uğradığında meydana gelir (bkz. Şekil 13.1). Gerçekten de çoklu pulmoner emboli ile V_D/V_T 0,8'i (normalin 2,7 katı) aşabilir. Böyle bir durumda, normal bir $\dot{V}_A$ (5 L/dk) sağlamak için (nin (ayrıca 2,7 kat) neredeyse 20 L/dk'ya yükselmesi gerekir. Bu çaba, düşük PaO_2 tarafından indüklenen dispneye ek olarak önemli ölçüde dispneye neden olacaktır.

Obstrüktif akciğer hastalığı, solunan havanın akciğerin ventile edilen (non-obstrüktif), ancak yetersiz perfüze edilmiş bölgelerine sapmasına neden olabilir. Bu, bu tür bölgelerde perfüzyona karşı ventilasyonda lokal aşırılıklara (yüksek $\dot{V}_A/\dot{Q}$ oranı)²², neden olur; ki bu V_D/V_T 'de bir artışa eşdeğerdir (bkz. Şekil 13.1). Şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) olan hastalarda V_D/V_T oranı 0,9'a kadar çıkabilir ve normal Paco_2 'yi sürdürmek için yoğun şekilde (30-50 L/dk) hiperventilasyon yapılması gerekir, ventilatör rezervinin azaldığı durumlarda bu mümkün değildir. Bu tür hastalar düşük "gösterir, ancak sıklıkla yüksek bir $\dot{V}_E$ 'leri vardır. Önemli kompensatuar bir mekanizma, daha düşük bir $\dot{V}_A$ seviyesinin Paco_2 'nin artırıldığı yerde stabil CO_2 atılımını sürsürmesidir (Kutu 13.1).



Şekil 14.12 (A) Diyagram, kardiyak eksitasyon-kontraksiyon çiftinin bileşenlerini göstermektedir. Kalsiyum havuzları kalın harflerle belirtilmiştir. (B) Ekstrasellüler (oklar A, B1, B2) ve intrasellüler kalsiyum akışı (oklar C, D, E, F, G) gösterilmektedir. Okların kalınlığı kalsiyum akışının büyüklüğünü gösterir ve dikey yönler onların enerjilerini tanımlar: aşağıyı gösteren oklar pasif kalsiyum akışını, yukarıyı gösteren oklar enerjiye bağlı kalsiyum taşınmasını temsil eder. L tipi kalsiyum kanallarından hücre dışı sıvıdan hücreye giren kalsiyum, sarkoplazmik retikulumdan (SR) kalsiyum salınımını tetikler. Sadece küçük bir kısım kontraktıl proteinleri doğrudan aktive eder (ok A1). Ok B1, plazma zarı kalsiyum adenozin trifosfataz (Ca^{2+} -ATPaz) pompası ve sodyum-kalsiyum (Na^{+} - Ca^{2+}) değiştirici aracılığıyla kalsiyumun hücre dışı sıvıya aktif transportunu göstermektedir. Kalsiyuma karşılık hücreye giren sodyum (kesik çizgi), sodyum pompası tarafından sitozolden dışarı pompalanır. SR, subsarkolemmal sisternalardan kalsiyum akışını (ok C) ve sarkotübüler ağı kalsiyum alımını (ok D) düzenler. Ok G, SR içine yayılan kalsiyumu temsil eder. Troponin C'nin yüksek afiniteli kalsiyum bağlama bölgelerine kalsiyum bağlanması (ok E) ve bu bölgelerden ayrılması (ok F) kontraktıl proteinlerin etkileşimlerini aktive ve inhibe eder. Ok H, sitozolik kalsiyum konsantrasyonunu tamponlamak için kalsiyumun mitokondri içine ve dışına hareketini gösterir. SERCA 2A, Sarkoplazmik/endoplazmik retikulum Ca^{2+} -ATPaz. (Katz AM. Calcium fluxes. In: Physiology of the Heart 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2001:232-233.)

Ca^{2+} sızıntısı, kalpteki kontraksiyon kuvvetini önemli ölçüde azaltabilir ve kalp yetmezliğindeki azalmış inotropiye katkıda bulunur.^{34,35} Kalp yetmezliğinde protein kinaz A'nın (PKA) β -AR aktivasyonunun çözülmesi ve Ca^{2+} 'nın düzensiz kullanımı meydana gelir.³⁴ Bir cAMP-bağımlı protein kinaz olan PKA, β -AR agonistleri tarafından aktive edilen anahtar bir efektör proteindir. PKA, transsarkolemmal Ca^{2+} içeri akışını ve SR'de sekestrasyonunu uyarır, artan kontraktıl fonksiyon ve lusitropiye yol açar. Ca^{2+} -bağımlı bir sinyal molekülü olan kalsinörin, aktive T-hücre yolunun bir nükleer faktörü üzerinden gen ekspresyonu aracılığıyla sürekli olarak miyokardiyal hipertrofi ile bağlantılıdır.^{34,35} Kalsinörine ek olarak, kalsiyum-kalmodulin-bağımlı protein kinaz II Ca^{2+} homeostazı ile sıkı bir şekilde eşleşir ve uzun süreli aktivasyonu proaritmik olabilir.

Kontraktıl Sistem

Kontraktıl Elemanlar. Kontraksiyon temel çalışma birimi sarkomerdir. *Sarkomer*, sarkomer serilerini birbirine bağla-

yan Z çizgileri (Z, Almanca *Zuckung* kelimesinin kısaltmasıdır, *kontraksiyon* anlamına gelir) arasındaki mesafe olarak tanımlanır. Her sarkomer, Z çizgilerinin her iki tarafındaki I bandının yarısı (Z çizgisi I bandını ikiye böldüğünden) ile ayrılan merkez A bandından oluşur. Şematik bir temsil Şekil 14.13'de gösterilmektedir.¹⁰ Her sarkomerin içinde iki ana kontraktıl protein (sonraki bölüm, Kontraktıl Proteinlere bakınız) ve kontraktıl olmayan titin proteini vardır.²⁹ İki kontraktıl protein, ince filament olan aktin ve kalın filament olan miyozindir. Aktin filamentleri ve titin, her ikisi de Z çizgisine bağlıdır ancak kalın miyozin filamentleri aslında Z çizgilerine ulaşmaz. Üçüncü filament proteini olan titin, kalın-filament miyozini Z çizgisine bağlar. Kalın filament miyozin başları ince aktin filamenleri ile etkileşip birbirini üzerinden kayarken sarkomerin iki ucundaki Z çizgileri kontraksiyon sırasında birbirine yaklaşır.^{36,37}

Ailesel hipertrofik kardiyomiyopati, sağlıklı bireylerde ani ölümün en yaygın nedeni olan kalıtsal otozomal dominant sarkomerik bir hastalıktır.³⁸ Klinik özellikleri sol vent-

Bölgesel tekniğin türüne ve kapsamına bağlı olarak, Gİ fizyolojisi üzerindeki etkisi farklıdır. Not olarak, yukarıda bahsedilen reyonel anestezi teknikleri sempatik sinir sisteminin blokajı ile ilişkilidir, oysa parasempatik sistem genellikle intact kalır.

VİSSERAL/ÇÖLYAK PLEKSUS BLOK

Splanknik/çölyak plexusun blokajında birçok yönden yaklaşılmıştır:

Intraperitoneal Reyonel Anestezi veya Peritoneal Lavaj

Abdominal visseral ağrı, periton boşluğuna lokal anestezik damlatılarak basitçe bloke edilebilir. Boddy ve arkadaşları tarafından yakın zamanda yapılan bir metaanalizinde laparoskopik cerrahilerde intraperitoneal reyonel anestezinin, tutarlı bir analjezi sağlamasına rağmen, aynı zamanda belirgin bir komplikasyon ve yan etkiye neden olmaması nedeniyle genel olarak yararlı buldular.⁵⁷

Çölyak Plexus Bloğu—Posterior ve Trans-Krural Yaklaşım

Özellikle litik bloklarda, bu bloğu güvenli bir şekilde gerçekleştirmek için genellikle radyografi, floroskopi veya bilgisayarlı tomografi görüntülemesi gerekir.

Bu yaklaşım, genellikle özel bir iğne (15 cm, 20 veya 22 G Chiba iğnesi) gerektirir. Hasta yüzüstü veya yan pozisyonundadır ve iğne sol taraftan 12. kaburganın ucunun altından yerleştirilir. İğne, L1 vertebra gövdesinin lateral tarafına 7 ila 9 cm derinlikte dokunmak için 45 derecelik bir açıyla hedeflenmiştir. Ardından iğne neredeyse tamamen 5 ila 10 derece yönlendirilir ve 11 ila 14 cm derinliğe kadar ilerletilir. Bu durumda aortanın iğne üzerindeki pulsasyonu bazen hissedilebilir (Şek. 15.4).

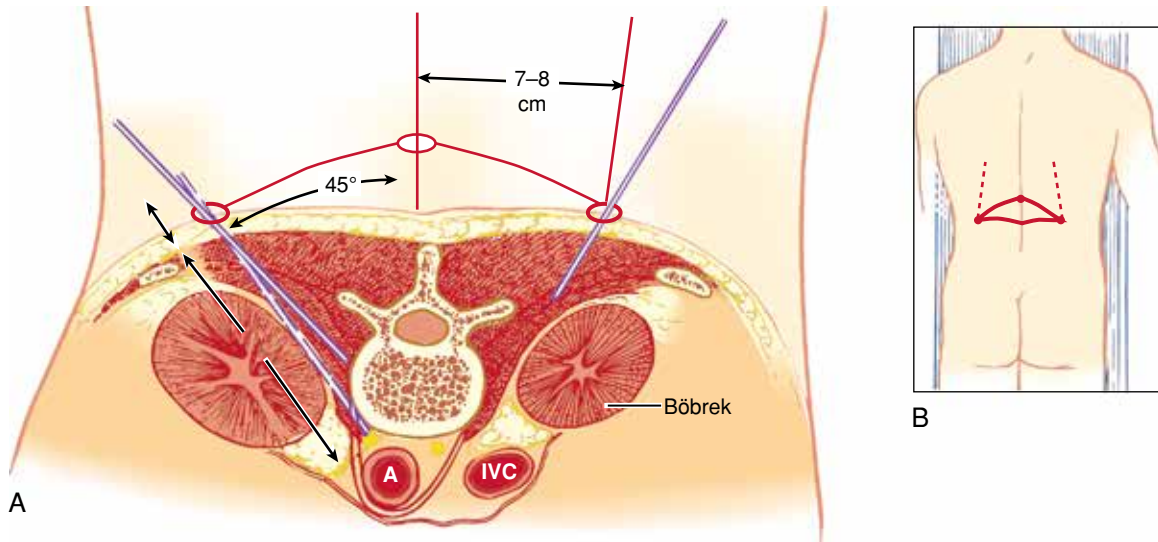
Doğru vertebral seviyenin belirlenmesi, 12. kaburgası olmayan, kaburga belirgin şekilde aşağı eğimli olan veya diğer konjenital anormallikleri olan hastalarda kesin değildir.

Çölyak Plexus Bloğu—Anterior Yaklaşım

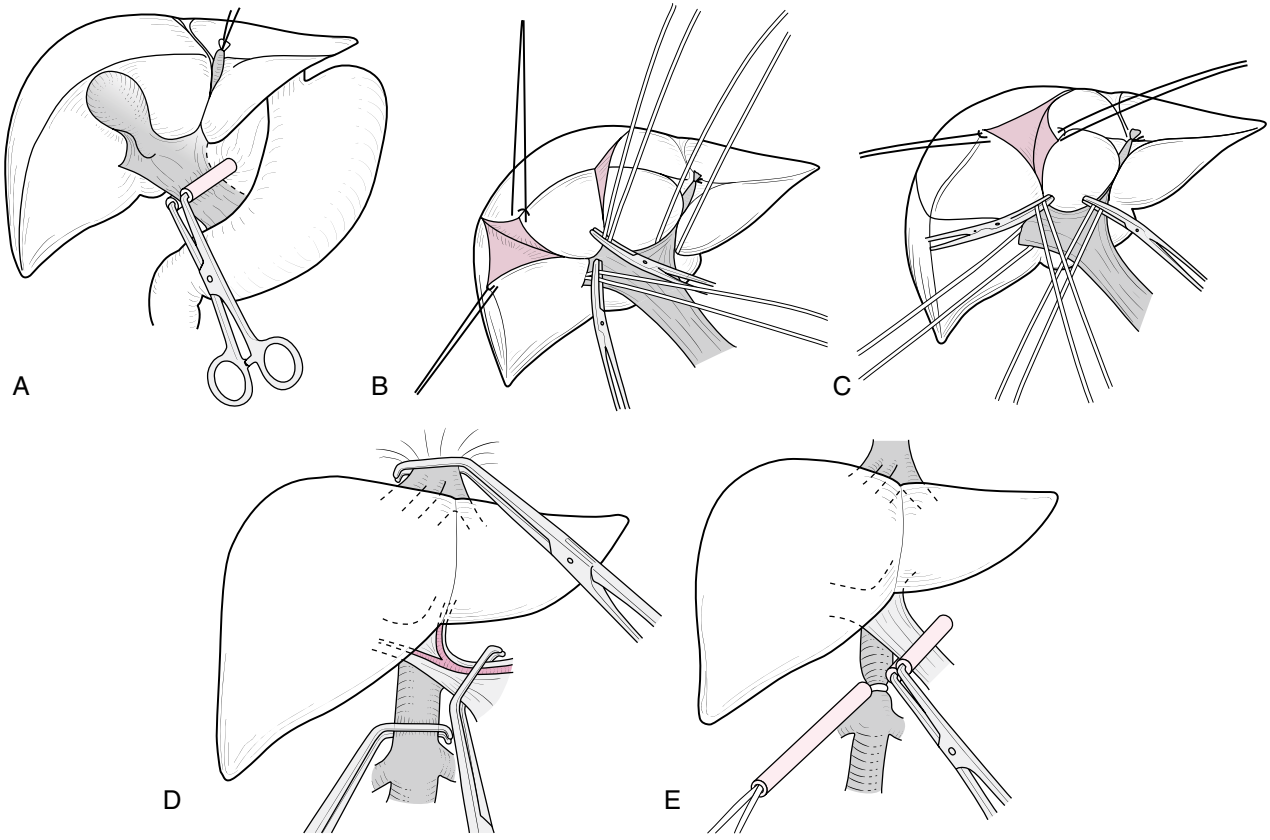
Abdomen açılır ve karaciğerin sol lobu yukarı doğru çekilir. Mide hafifçe aşağı ve sola çekilir, böylece küçük omentum açığa çıkar ve gerilir. Operatörün işaret parmağı daha sonra insizyonun mümkün olan en yüksek noktasına yerleştirilir ve küçük omentumdan nabız atan aorta palpe edilir. Parmanın ucu vertebraya geçirilerek aort sola doğru itilir bu sayede vena kavadan ayrılır. İnce bir 22-G spinal iğne parmanın yanına ve IVC ile aort arasındaki gevşek, retroperitoneal, prevertebral dokuya sokulur. Dikkatli aspirasyondan sonra bu bölgeye seyreltilmiş lokal anestezik enjekte edilir. İğnenin ucu, orta hatta çölyak gövdesinin orijini üzerinde, diyaframa yakın olmalıdır. 1992 yılında Lillemoe tarafından, pankreas kanseri hastalarında ameliyat sonrası ağrı kontrolüne benzer bir yaklaşım, tanımlanmıştır: daha az omentum maruziyetinden sonra, sol işaret ve orta parmaklar aortun her iki tarafına yerleştirilir ve pankreasın üst sınırı belirlenene kadar kaudal çekilir ve aortun her iki tarafına 20 mL solüsyon enjekte edilir (Şekil 15.5).⁵⁸

Endoskopik Ultrason Rehberliğinde Çölyak Plexus Bloğu

Çölyak gangliyonlarının endoskopik ultrason (EUS) ile görüntülenebildiği ve erişilebildiğinin yakın zamanda tanınması, artık çölyak plexusa doğrudan enjeksiyon yapılmasına izin vermektedir. Hasta bilinçli sedasyon altında ve sol lateral dekübit pozisyonuna getirilir. Gastrik fundusun küçük kurtatürünün arka tarafından EUS, aortu longitudinal bir düzlemde görüntüleyebilir. Aort, çölyak trunkusun distalinde izlenir ve enjeksiyon, çölyak trunkusun etrafına verilir. Meta-analiz, EUS kılavuzluğundaki çölyak plexus blokalarının güvenli ve etkili olduğunu göstermiştir (Şekil 15.6).⁵⁹



Şekil 15.4 (A) Posterior yaklaşımın şematik görünümü. Çölyak plexus, 20 ila 22 gauge 15 cm'lik bir spinal iğne (Chiba iğne) insersiyonu ile T12 seviyesinde bloke edilebilir. (B) Konumlandırma ve yüzey işaretleri. (Wedel DJ'den, Horlocker TT. Sinir blokları. İçinde: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 7. baskı. Philadelphia: Elsevier; 2010.)



Şekil 16.7 (A–E) Karaciğer cerrahisinde vasküler oklüzyon teknikleri. Hepatik rezeksiyon sırasında kanamayı azaltmak için cerrahi vasküler oklüzyon teknikleri, karaciğere hepatik arteriyel ve portal venöz akışı oklüde etmek için hepatoduodenal ligaman boyunca bir klemp yerleştirildiği Pringle manevrasını (7A) içerir. Seçici hepatik vasküler eksklüzyon (7B ve C), rezekte edilmekte olan hemi-karaciğeri perfüze eden damarların klempelenmesiyle olur. Total hepatik vasküler eksklüzyon (7D), hepatoduodenal ligaman ile birlikte karaciğerin üstünde ve altında inferior vena kava klemplenerek sağlanır. Başka bir teknik, infrahepatik İVK klempini boyunca hepatoduodenal ligaman (7E) boyunca başka bir klemp uygulaması ile birleştirir. İVK, inferior vena kava. (Otsubo T. Control of the inflow and outflow system during liver resection. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2012;19:15–18)

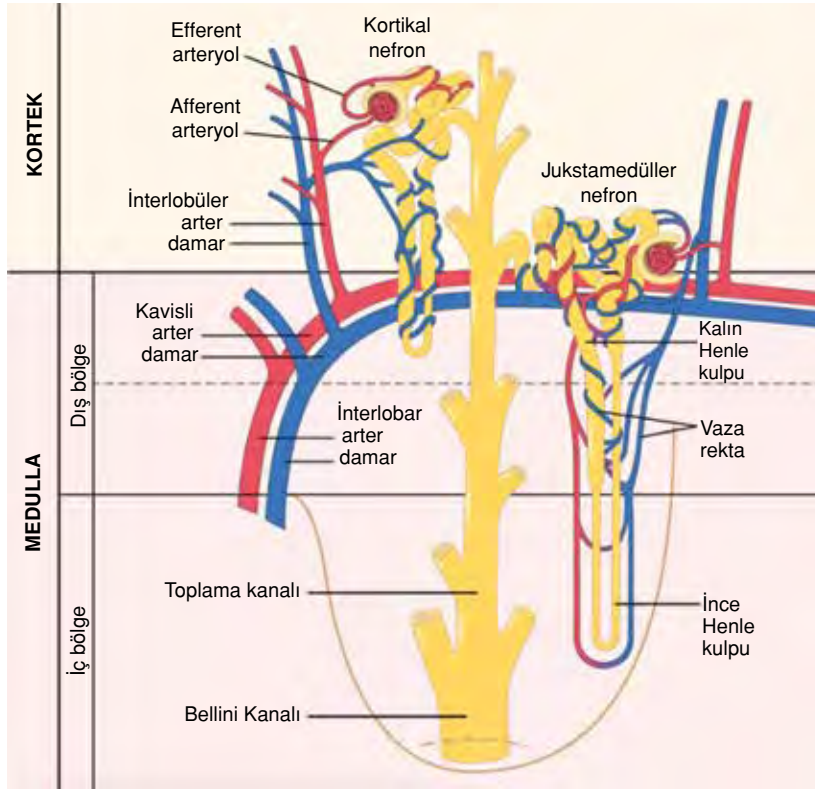
dirmiştir.²⁵⁰⁻²⁵³ CVP'si 5 mm Hg'nin altında olan hastaları yüksek volüm uygulamasıyla karşılaştıran iki randomize kontrollü çalışma, hem intraoperatif kan kaybında hem de transfüzyon ihtiyacında azalma olduğunu göstermiştir.^{254,255} Bu çalışmaların tümü önemli ölçüde yanlılık riski taşımaktadır. Ayrıca, bazı çalışmalarda, tahmin edilen kan kaybındaki fark, istatistiksel olarak anlamlı olsa da, klinik olarak anlamsız olarak görülmüştür.²⁵⁶ Hepatik rezeksiyonlarda standart uygulama düşük CVP'yi korumak olsa da, bazı çalışmalar CVP ile intraoperatif kan kaybı arasında bir ilişki bulamamıştır. Donör hepatektomi geçiren hastaların retrospektif çalışmalarında, CVP ile intraoperatif kan kaybı arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bu bulgu, canlı karaciğer donörlerinin normal karaciğerleri olan sağlıklı hastalar olmasından kaynaklanıyor olabilir.^{257,258} Bu çalışmaların en büyüğü 900'ün üzerinde hastadan oluşmaktadır. CVP ile tahmini kan kaybı arasında bir korelasyon bulamamasına rağmen, neredeyse tüm hastalar 10 mmHg'dan daha az CVP ile takip edilmiş ve çoğunluğunun CVP'si 4-6 mmHg aralığında seyretmiştir.²⁵⁸ Karaciğer rezeksiyonu sırasında CVP'yi azaltmak için bir takım teknikler tarif edilmiştir. En sık bildirilen yaklaşım, 1 ml/kg/saat hızla intraoperatif sıvı kısıtlaması kullanılmasıdır. SBP'yi 90 mmHg'nin üzerinde ve idrar çıkışını 25 ml/saat'in üzerinde tutmak için gerektiğinde vazopressörler kullanılır.

Nadiren gerekli olsa da, sıvı kısıtlaması yetersizse nitrogliserin veya morfin kullanarak vazodilatasyon veya furosemid ile zorlu diürez başlatılabilir.^{250,251,254,255,259} Milrinon kullanımı, ters Trendelenburg pozisyonu ve epidural anestezi de tanımlanmış, ancak belirli bir yaklaşımı önermek için yeterli veri yoktur.^{256,260-262}

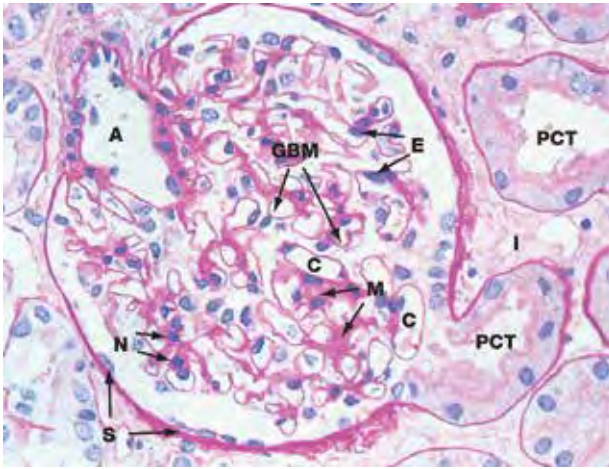
İntrahepatik İVC'nin (IIVC) klempelenmesi, daha önce açıklanan girişimlere rağmen yükselmiş bir CVP durumunda kanamayı en aza indirmenin bir yolu olarak tanımlanmıştır (bkz. Şekil 16.7E).²⁶³ Bir dizi randomize kontrollü çalışma, klempleri tolere eden veya CVP'si 5 mm Hg'nin üzerinde olan hastalarda IIVC klempleme kullanımıyla kan kaybı ve transfüzyonda önemli bir azalma olduğunu göstermiştir.^{262,264-268} Bu çalışmaları kapsayan bir metaanaliz (714 hasta), postoperatif komplikasyon oranlarında hiçbir fark olmaksızın intraoperatif kan kaybında (ortalama fark -353 mL) önemli bir azalma göstermiştir. Not olarak, birleşik analizde, iki grup arasında bildirilen CVP değerlerinde anlamlı bir fark olmadığı unutulmamalıdır.²⁶⁹

KAN KAYBINI AZALTMAYA YÖNELİK DİĞER YAKLAŞIMLAR

İki çok merkezli, randomize, plasebo kontrollü çalışma, karaciğer rezeksiyonu uygulanan hastalarda transfüzyonu azalt-



Şekil 17.2 Kan damarları ve tübüler yapılar arasındaki ilişkilerin şeması. (Hall JE. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* [Guyton ve Hall'un Tıp Fizyolojisi Ders Kitabı]. 13. Baskı. Philadelphia: Elsevier; 2016'dan yeniden çizilerek alıntılanmıştır.)



Şekil 17.3 Glomerulus. Bir afferent arteriyol (A), glomerüle girer ve glomerüler bazal membrana (GBM) bitişik çok sayıda kılcık damara (C) bölünür. Bowman boşluğunu kaplayan skuamöz epitelyal hücreler (S) fırça kenarları olan büyük proksimal kıvrımlı tübüllere (PCT) yol açar. E, Endotelial hücrelerin çekirdekleri; M, mezanjyum; N, mezanjyal hücrelerin çekirdekleri. (Young B, Woodford P, O'Dowd G. Urinary system [Üriner sistem]. Wheaton's Functional Histology. A Text and Colour Atlas/Wheaton'in İşlevsel Histolojisi. Metin ve Renk Atlası içinde. 6. Baskı. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2014'den alınmıştır)

olan ve Bowman boşluğu olarak bilinen kese benzeri bir sistemi kaplayan paryetal epitelyumu meydana getirir.

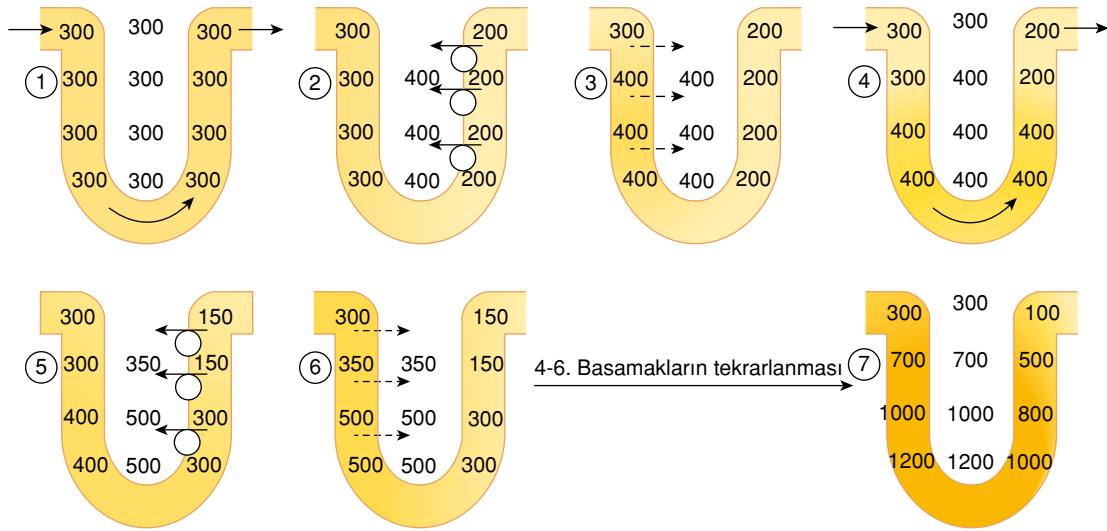
Böbreğin damar yayılımı, iki kılcık yatağa sahip olması bakımından benzersizdir. Glomerüler kılcık, glomerülsten ayrılması üzerine, efferent arteri meydana getirir ve bu da vaza

rekta adı verilen 10 ila 25 uzun peritübüler kılcaldan oluşan bir anastomoz ağının oluşmasını sağlar. Vaza rekta, böbrekten ayrılan damarlara doğru anastomoz oluşumundan önceki Henle kulpundan çıkan uzvun çevresine yakındır (bkz. Şekil 17.2).

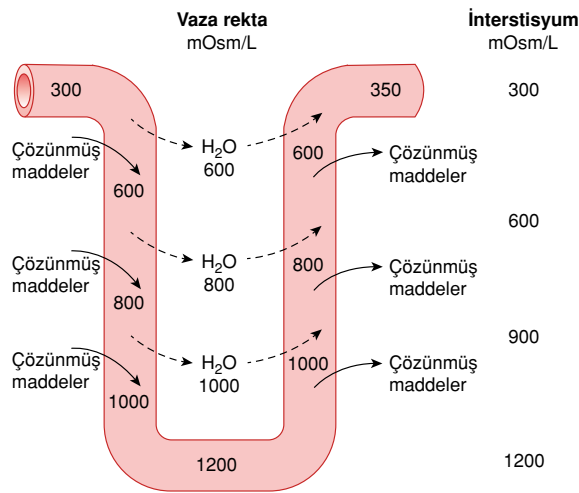
Endotelial ve epitel hücreler, böbreğin filtrasyon bariyeri olan GBM'nin temel bileşenleri olan proteinleri sentezler (bkz. Şekil 17.5).⁶ GBM, anyonik glikozaminoglikan heparin sülfat, Tip IV kollajen ve laminin açısından zengindir.^{6,7} Epitel hücreler, vasküler endotelial büyüme faktörü dahil olmak üzere birkaç anahtar molekül üretir bu kılcık yatağın bütünlüğü ile 8 sinyal proteini ve reseptör ailelerini korur. Transmembran proteini nefrin, slit gözenek diyafragmalarının bütünlüğünü destekler ve devamlılığı slit diyafragma proteinleri ile plazma membran bileşenlerinin endositozuna bağlıdır.^{7,9,10} Podositlerin ayakçıkları, slit diyafragmalar ve hücre içi aktin iskelesi organizasyonu arasındaki etkileşimin merkezinde nefrin ve ilgili proteinler vardır.¹¹ Bu birçok faktörün işlevleri, böbrek hastalığının etiyolojileri olarak görüldüğünde sıklıkla deneysel çalışmalarda açıklanır.^{7,11}

BÖBREK TÜBÜLLERİ

Böbrekler toplam kalp debisinin % 20'sini alır ancak nispeten az oksijen çıkarır. Renal arteriyovenöz oksijen farkı sadece 1,5 mL / dL'dir. Buna rağmen kan akımı, oksijen sunumu ve oksijen tüketimine ilişkin renal korteks ve medulla arasında belirgin farklılık vardır (Tablo 17.1). Medulla RBF'nin sadece % 6'sını alır ve ortalama bir oksijen gerilimine (PO₂) 8 mm Hg sahiptir. Bu nedenle, nispeten yeterli miktarda toplam



Şekil 17.21 Böbrek medullasının hiperozmotik hale getirilmesinde Henle kulpundaki zıt-akım çoğaltıcı sistem (Sayısal değerlerin birimi litrede mOsm'dür) (Hall JE. *Guyton ve Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)



Şekil 17.22 Vaza rektada zıt-akım değişim sistemi. Vaza rektanin inen kolunda akan plazma giderek hiperozmotik hale gelir. Bunun nedeni suyun kandan dışarı difüzyonu ve çözünmüş maddelerin böbreğin interstisyel sıvısından kana difüzyonudur. Vaza rektanin çıkan kolunda, çözünmüş maddeler tekrar interstisyel sıvı içine, su da vaza rektaya içine difüze olur. Vaza rektaya kapillerleri U şeklinde olmasaydı, böbrek medullasından büyük miktarda çözünmüş madde kaybı gerçekleşirdi (Sayısal değerler litrede mOsm'dür). (Hall JE. *Guyton ve Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)

ğundan, suyun emilmesi AVP'nin (ADH) etkisine bağlıdır. Büyük miktarlarda su, AVP'nin etkisiyle korteksin interstisyumuna reabsorbe edilir ve peritübüler kılcıl damarlar tarafından uzaklaştırılır (bkz. Şekil 17.18).

Vasa Recta

Böbreğin vasa recta veya düz arteriyolleri, juxtamedüller nefronların Henle halkalarına paralel uzanan bir dizi düz kılcıl damardır (Şekil 17.22). RBF'nin sadece %5'i vasa rectadan geçerek yavaş bir akış oluşturur. Kılcıl damarlar medullaya indikçe, interstisyumdan çözünmüş madde girişi ile kan daha

konsantre hale gelir. Çıkan vasa rectadaki bu yüksek konsantrasyon, suyun çıkan tübüllerden girişini kolaylaştırır. Tübüler geçirgenlik ve vasa rectanın birleşik etkileşimleri, kortekste (300 mOsm / L), juxtamedüller bölgede (600 mOsm / L) ve derin medullada (1200 mOsm / L) duran osmotik gradyenti oluşturur.

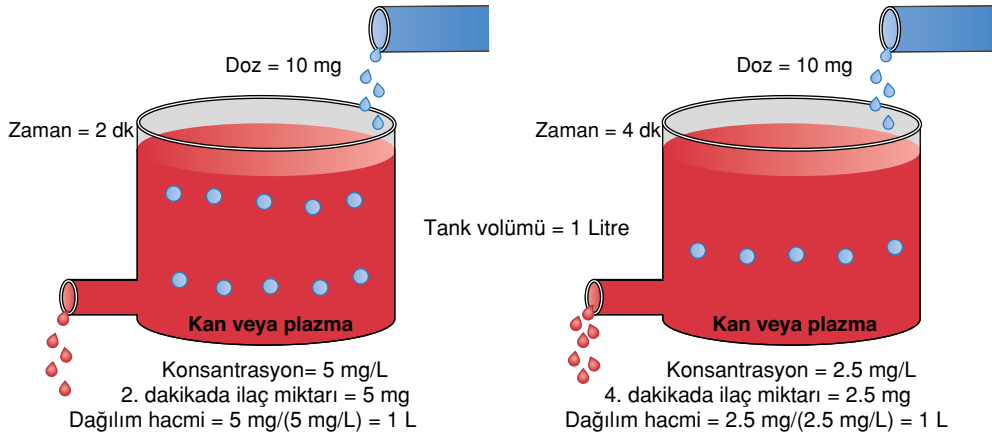
Ürenin Rolü

Sağlıklı bir kişi, filtre edilen ürenin %20 ila %50'sini atar. Tübüler sisteme giren üre konsantrasyonu, prerenal plazma konsantrasyonu ve GFR ile ilişkilidir. Üre, medüller interstisyum osmolalitesinin %40 ila %50'sini oluşturur. PCT üreye serbestçe geçirgendir, oysa Henle kulpu, distal tübüller ve toplama kanalları üre için çok az geçirgenliğe sahiptir (Şekil 17.23). AVP etkisiyle su emilimi arttıkça, tübüllerdeki üre konsantrasyonu giderek artar. Bu yüksek konsantrasyonla üre, AVP tarafından aktive edilen spesifik üre taşıyıcıları ile interstisyel sıvıya yayılır. Üre ve suyun iç medüller toplama kanallarından eşzamanlı hareketi, tübüler sıvıda yüksek bir üre konsantrasyonu sağlar. Medüller interstisyumda üre konsantrasyonu arttıkça, Henle kulpunun ince kolundan yayılır ve atılmadan önce tekrar çıkan sistemden geçer. Bu resirkülasyon, medulladaki artan osmotik basıncı artırır.

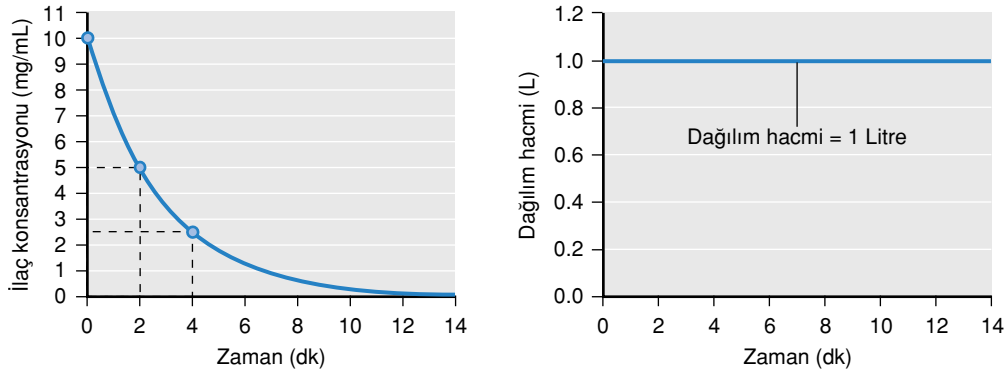
İNTRAVASKÜLER VOLÜMÜN RENAL KONTROLÜ

Hipovolemi

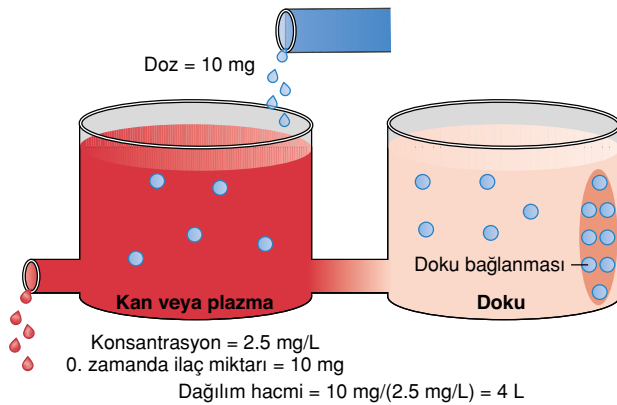
Hipovolemili hastalara, perioperatif dönemde genellikle kanama, gastrointestinal kayıp veya preoperatif açlık gibi nedenlerle rastlanır. Hipovolemi ile hücre dışı (ekstraselüler) sıvı hacminin azalması sempatik etkiyi artırır, renin-anjiyotensin-aldosteron yanıtını aktive eder ve AVP'yi serbestleştirir. Başlangıçta, GFR ve filtre edilen sodyum yükü azalır. Sempatik aktivite ve anjiyotensin II'nin yanı sıra renal vazokonstriksiyonla uyarılmış peritübüler kapiller basıncındaki azalma ile proksimal tübüldeki sodyum reabsorpsiyonu, yaklaşık



Şekil 18.2 Birinci dereceden bir işlem olarak tek tanklı bir eliminasyon modelinin şeması (her iki dakikada bir mevcut ilaç miktarı %50 oranında elimine edilir). 10 mg ilaç bolusunun ardından 2. dakika (sol panel) ve 4. dakika (sağ panel) tank konsantrasyonları 5'ten 2,5 mg/ml'ye düşmektedir. Eliminasyon için hesaplamada, her bir zaman noktasındaki dağılım hacmi tahminlerinin her ikisi de 1 L'dir.



Şekil 18.3 Konsantrasyon (sol panel) ve dağılım hacmi (sağ panel) simülasyonu, tek tanklı (tek kompartman) bir model için bolus dozunu takiben zamanla değişir. Bu süreçte dağılım hacmi sabit kalır.



Şekil 18.4 İki tanklı bir modelin şeması. Toplam dağılım hacmi, iki tankın toplamından oluşur. Periferik hacimdeki kahverengi elips, ilaçları bağlayan dokuyu temsil eder. Kanda veya plazmada ölçülen konsantrasyon, 10 mg bolus dozundan hemen sonra 2,5 mg/mL'dir. Şekil 18.1'i kullanarak bu, 4 L'lik bir dağılım hacmine yol açar.

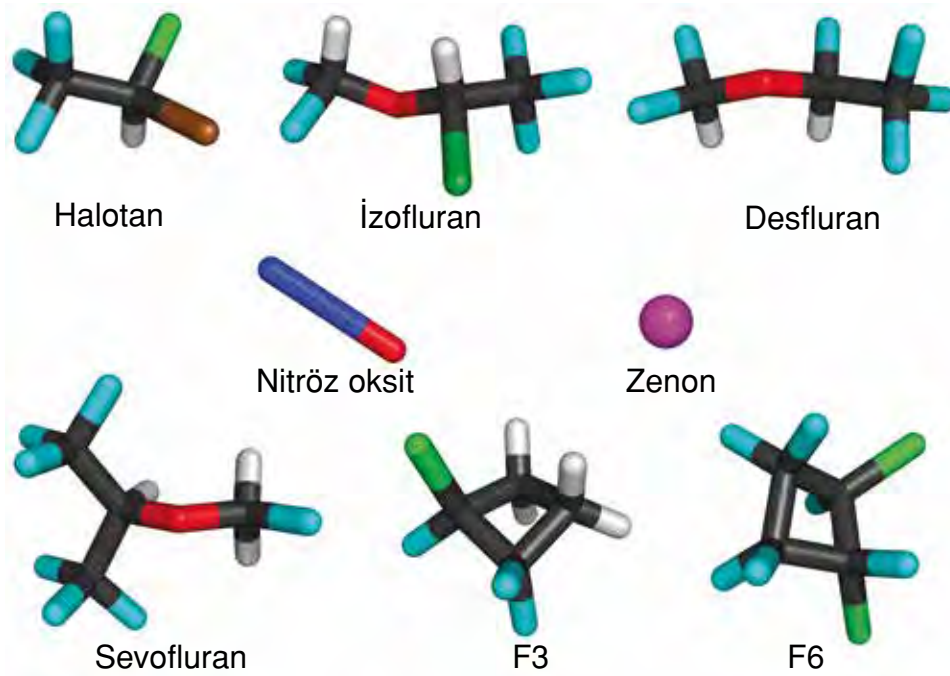
İlave dağılım hacimleriyle, toplam dağılım hacmi zaman içinde değişebilir ve ilacın nasıl uygulandığının bir fonksiyonudur (örneğin; bir bolus veya sürekli bir infüzyon olarak). Örneğin, Şekil 18.5'te gösterildiği gibi bir bolus dozunu veya sürekli bir intravenöz anestezik infüzyonunu takiben zaman içindeki konsantrasyonların ve dağılım hacimlerinin simü-

lasyonlarını düşünün. Bolus bir doz için, dağılım hacminin zaman=0'da 1 L olduğunu ve daha sonra plazma konsantrasyonunun sonraki 10 dakika içinde düştüğünde dağılım hacminin 14 L'ye yükseldiğini varsayın. Dağılım hacmindeki artış, ilacın periferik dokuya dağılması ve plazma konsantrasyonunun düşmesinden kaynaklanmaktadır. Sabit bir infüzyon için, dağılım hacminin zaman=0'da tekrar 1 L olduğunu ve daha sonra plazma konsantrasyonlarının sonraki birkaç saat içinde kararlı durum konsantrasyonuna yükseldiğinden dağılım hacminin 5 L'ye yükseldiğini varsayın. Bu, kararlı durum dağılım hacmi olarak bilinir. Santral ve periferik görünen dağılım hacimlerinin toplamı olarak hesaplanır.

Klirens

Klirens, plazma/kandan ilaç uzaklaştırılma oranını tanımlar. İlaç klirensine iki süreç katkıda bulunur: Sistemik (tanktan uzaklaştırma) ve kompartmanlar arası (tanklar arası) klirens (Şekil 18.6). Sistemik klirens, ana molekülü ortadan kaldırarak veya onu metabolitlere dönüştürerek ilacı vücuttan kalıcı olarak uzaklaştırır. Kompartmanlar arası klirens, ilacı plazma ve periferik doku tankları arasında hareket ettirir. Açıklık getirmek gerekirse, bu bölümde, kompartman ve tank kelimeleri birbirinin yerine kullanılabilir.

Klirens, akış birimleriyle, birim zaman başına ilaçtan tamamen arındırılmış hacim (örneğin; L/dk) olarak tanımlanır.



Şekil 19.1 Bazı tipik genel anesteziklerin ve nonimmobilizerin yapıları (F6). Renkler brom (kahverengi), karbon (siyah), klor (yeşil), flor (camgöbeği), hidrojen (gri), nitrojen (mavi), oksijen (kırmızı) ve zenon'dur (mor). Halotan, izofluran, desfluran ve F3'ün hepsinin bir asimetrik karbon içerdiğine dikkat edin; bu nedenle her biri iki ayna görüntüsü enantiyomeri olarak bulunur (yalnızca bir enantiyomer gösterilmiştir). Ayrıca nonimmobilizer F6, iki asimetrik karbon içerir ve iki trans-enantiyomer ve bir sis-stereoizomer olarak bulunur (enantiyomerlerden sadece biri gösterilmiştir).

oluşan inhalasyon anesteziklerinin başlıca terapötik etkileri (anestezi) ve yan etkilerinde yer alan mekanizmalardır. Mevcut bilgi durumunun bu kritik özeti, tarihsel bir genel bakış ve anestezinin davranışsal hedef noktalarının gözden geçirilmesiyle başlıyor. Daha sonra, mümkün olduğunda, moleküllerden, hücrelerden, devrelerden, ağlardan ve organlardan memeli davranışına kadar asendan organizasyon seviyeleri aracılığıyla inhalasyon anesteziklerinin etkileri izleyeceğiz. Ayrıca, memelilerdekilerle belirsiz ilişkilere sahip olarak tanımlanan anestezik hedef noktalarla beraber çok basit model organizmalardaki anestezik etkilerin araştırmalarını da kısaca ele alacağız.¹

Tarihçe

ANESTEZİK TEORİLERİN BİRLEŞİK PARADİGMASI

Anestezik mekanizmalar üzerine deneysel çalışmayı bildiren ve kısa süre sonra itibarsızlaştırılacak bir anestezik etkinin lipit-elüsyon teorisini öneren ilk monografi, Morton'un Boston'daki Ether Dome'da eter anestezisini halka açık olarak göstermesinden sadece 6 ay sonra yayınlandı. Ondan sonraki on yıllar boyunca, anestezi fenomeni, onu anlamaya çalışanların kafasını karıştırdı, ilham verdi ve korkuttu. 1870'lerde Claude Bernard tarafından formüle edilen etkili bir anestezik etki paradigması, anestezinin "birleşik" bir fenomen olduğunu öne sürdü - tüm yaşam biçimlerine uygulanabilen üniter bir mekanizma. Anestezi durumu çeşitli ajanlar tarafından oluşturulabilmesine rağmen, özü tüm canlılarda aynıydı. As-

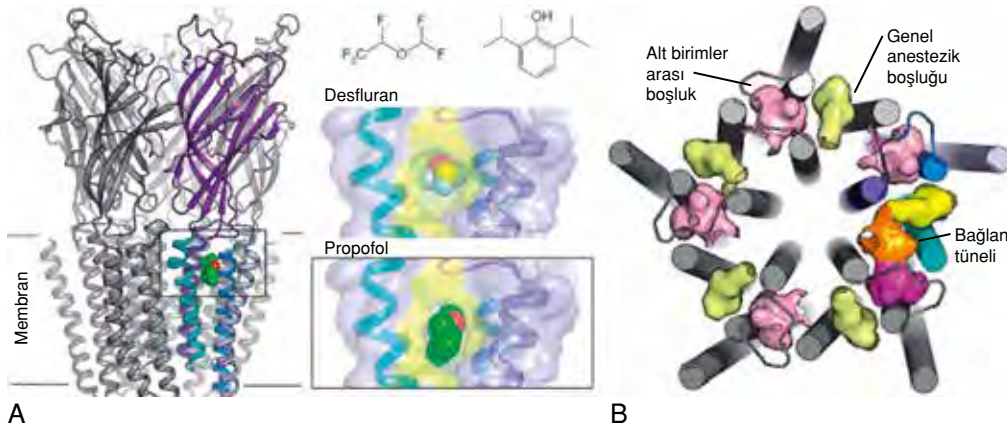
lında Bernard, yaşamın kendisinin anesteziye yatkınlıkla tanımlandığını düşünüyordu. Bernard ayrıca daha spesifik bir anestezi teorisi, yani protoplazmanın pıhtılaşması teorisini öne sürdü ve bu teori, bilim camiası tarafından kabul edilen bir dizi, bir arada var olan teorilerle rekabet etti. Bilim dünyasının bu fenomene olan ilgisinin ikna edici bir kanıtı olarak 1919'da yayınlanan büyük bir çalışmada, Hans Winterstein², çoğu orijinal laboratuvar çalışması olan 600'den fazla referansı listelerek anestezi teorilerinin şaşırtıcı çeşitliliğini özetledi. Meyer ve Overton'un on dokuzuncu yüzyılın sonundaki çalışmalarının 1960'lara kadar araştırma yörüngesi üzerinde yalnızca sınırlı bir etkisi oldu. Ancak o zaman, anestezik potensin zeytinyağında çözünürlükle olan Meyer-Overton korelasyonunun (Şekil 19.2A) çarpıcı basitliği, araştırmacıların çoğunluğu tarafından lipitlerin anestezik hedef olabileceği yönünde yorumlandı. Bu yorum, dikkatleri, esas olarak lipid moleküllerinden oluştuğu bilinen hücre zarlarının toplu fiziksel özellikleri üzerindeki anestezik etkilere odakladı. Bu tür spesifik olmayan veya "lipoid temelli" anestezi teorileri, 1960'lardan 1980'lere kadar alana hakim oldu.

MİNİMUM ALVEOLAR KONSANTRASYON - GEÇMİŞ İLE BUGÜN ARASINDA KÖPRÜ

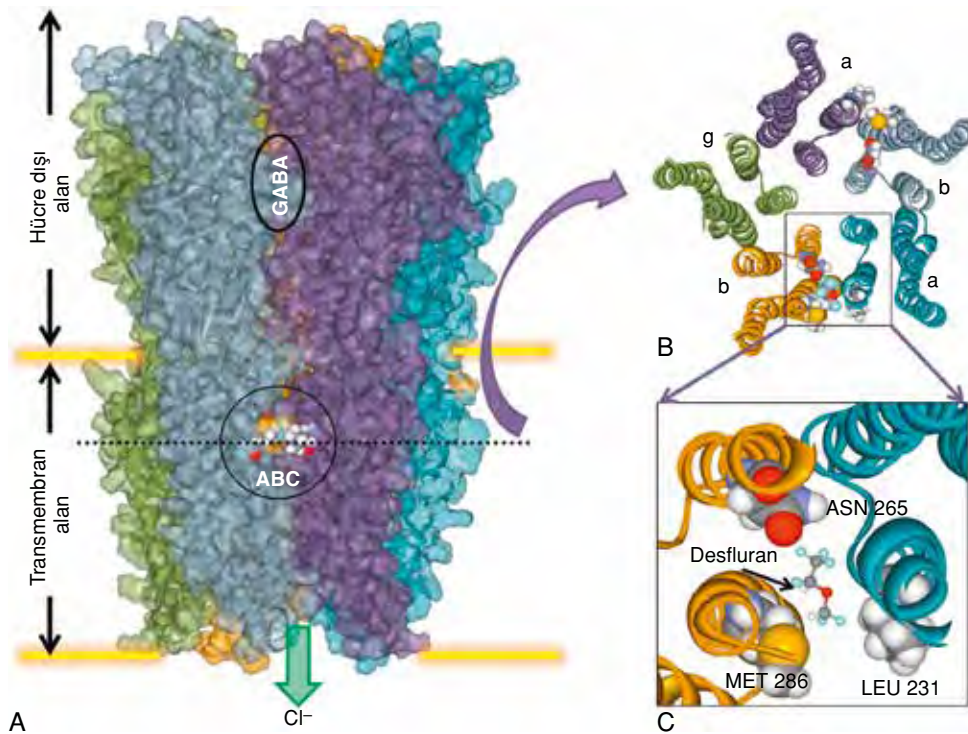
Inhalasyon anesteziklerinin immobilizasyon için potensleri, minimum alveolar konsantrasyonu (MAK) deneklerin %50'sinde belirli bir ağırlı uyarana karşı hareketi önlemek için gereken inhale anestezik atmosferik basınç olarak tanımlayan Eger ve arkadaşlarının 1960'lardaki klasik çalışmalarında ortaya konulmuştur.^{3,4} MAK kavramı, üniter bir anestezik etki paradigması içinde gelişmiştir ve aynı zaman-

Ökaryotik iyon kanallarının daha ulaşılabilir prokaryotik homologlarını kullanan yapısal çalışmalar, biyolojik olarak makul proteinlerde anestezik bağlanma bölgelerinin incelenmesi için güçlü bir araç sağlamıştır. Örneğin, hem propofol hem de desfluran, ökaryotik inhibitör ligand kapılı iyon kanallarının (glisin ve GABA_A reseptörleri) bakteriyel bir homoloğu olan *Gloeobacter violaceus* ile birlikte kristalize edilmiştir. Her

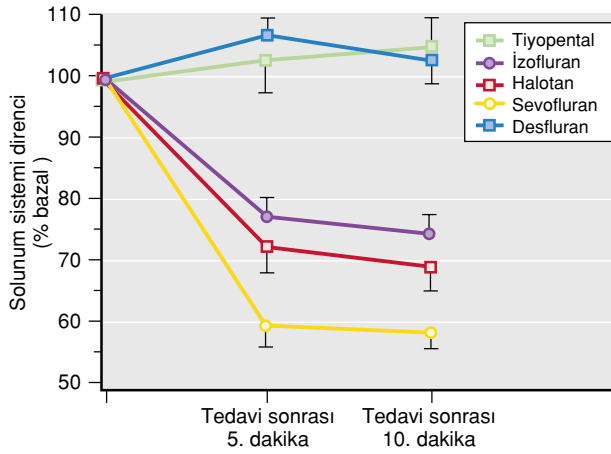
iki anestezik de tek bir alt birimin transmembranöz segmentleri arasındaki transmembranöz bölgenin üst kısmındaki önceden var olan ortak bir bölgeye bağlanır (Şekil 19.6).¹¹⁴ Yapısal olarak homolog proteinlere dayalı moleküler modelleme, omurgalı GABA_A ve glisin reseptörlerinin transmembranöz alandaki varsayılan anestezik bağlanma bölgelerini belirlemek için de kullanılmıştır (Şekil 19.7). Bu modeller, farklı



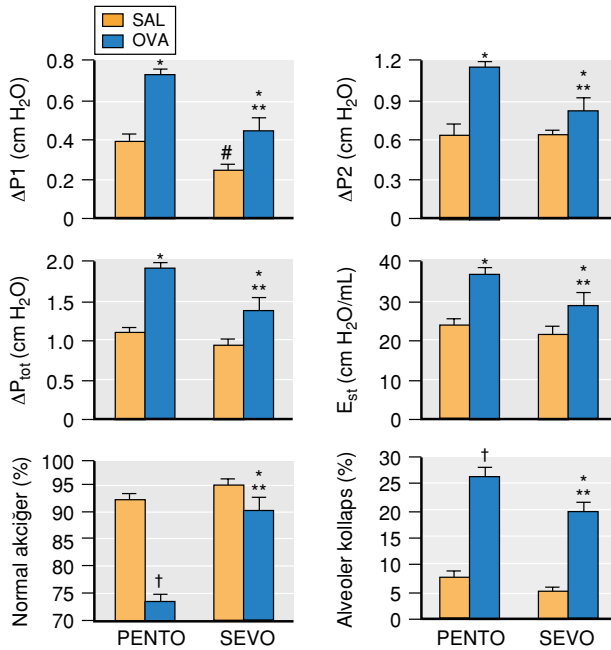
Şekil 19.6 Pentamerik ligand kapılı iyon kanalına bağlı propofol ve desfluranın X-ışını yapıları. (A) Genel anestezik molekülü bağlanmış bir memeli pentamerik ligand kapılı iyon kanalının bakteriyel homologunun (*Gloeobacter violaceus*) membran düzlemindeki görünümünün çizimi. (B) Tüm pentamerik kanalın genel anestezik alt birim boşluklarının (sarı) ve komşu alt birimler arası boşluklarının (pembe) moleküler yüzeyi. (Nury H, Van Renterghem C, Weng Y'den modifiye edilmiştir. X-ray structure of general anaesthetics bound to a pentameric ligand-gated ion channel. *Nature*. 2011;469:428–433.)



Şekil 19.7 Moleküler modelleme ile tanımlanan γ -aminobütirik asit (GABA_A) reseptörleri üzerindeki varsayılan anestezik bağlanma bölgeleri. (A) Homoloji modelleme teknikleri (bilgisayarlı kimya optimizasyonları ve moleküler yerleştirmeler) kullanılarak oluşturulan fare GABA_A reseptörünün moleküler modeli. Amino asit omurgası şerit formatında görüntülenmiş ve şeffaf solventle erişilebilen moleküler yüzey tarafından vurgulanmıştır. Beş alt birimin her biri ayrı bir şekilde renklendirilmiştir. GABA bağlanma bölgesi hücre dışı alanda gösterilirken, potansiyasyon için varsayılan anestezik bağlanma cebi (ABC), α ve β alt birimleri arasındaki transmembranöz alanın dış üçte birinde gösterilmiştir. İki bağlanma yeri gösterilmiştir, ancak yalnızca bir tanesinde bilgisayar hesaplamalı olarak yerleştirilmiş desfluran bulunmaktadır. (B) A'daki noktalı çizgi seviyesindeki bir kesit, merkezi bir iyon cebi etrafında pentamerik simetriye sahip alt birimlerin konumunu göstermektedir. (C) B'deki bölgeden elde edilen alt-birimler arası anestezik bağlanma yerinin büyütülmüş bölgesi, desfluran ile etkileşime giren (aynı ölçekte top ve çubuk formatında) ilgili amino asit pozisyonlarını (boşluk doldurma formatında) göstermektedir (Bertaccini laboratuvarının izniyle, Stanford Üniversitesi, Stanford, CA.)



Şekil 21.3 Hastalarda 0.25 mg/kg/dk tiyopental ile birlikte %50 nitroöz oksit; veya 1 minimum alveolar konsantrasyonda (MAK) sevofluran, halotan veya izofluran; veya yaklaşık 1 MAK desfluranın herhangi biri ile 5-10 dk'lık anestezi idamesinin ardından, solunum sistemi direncindeki yüzde değişim. Desfluran hariç tüm volatil anestezikler rezistansı düşürmüştür. Sevofluran, rezistansı izoflurandan daha fazla düşürmüştür. (Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology*. 1997;86:1294; and Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, et al. Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology*. 2000;93:404. 'den modifiye edilmiştir. İzin alınarak kullanılmıştır)



Şekil 21.4 Havayolu direncini yenecek rezistans (ΔP1), viskoelastik akciğer özellikleri (ΔP2), ΔP1 ve ΔP2'nin toplamı (ΔP_{tot}), ve statik akciğer elastansı (E_{st}) ortalamaları için Ortalama ± standart hata değeri. Ayrıca, intratrakeal salin damlatma çözeltisi (SAL) veya ovalbumin (OVA) ile tekrarlı olarak test edilen farelerde normal alan yüzdesi ve alveoler kollaps yüzdesi gösterilmiştir. Hayvanlar, minimum alveolar konsantrasyon (MAK) 1'de pentobarbital sodyum (PENTO) veya sevofluran (SEVO) ile anestezi altındadır. *P < .05 vs karşılık gelen SAL grubu; **P < .001 vs OVA-PENTO grubu; #P < .05 vs SAL-PENTO grubu; †P < .01 vs SAL-PENTO grubu. (Burburan SM, Xisto DG, Ferreira HC, et al. Lung mechanics and histology during sevoflurane anesthesia in a model of chronic allergic rhinitis. *Anesth Analg*. 2007;104:631. 'den modifiye edilmiştir. İzin alınarak kullanılmıştır.)

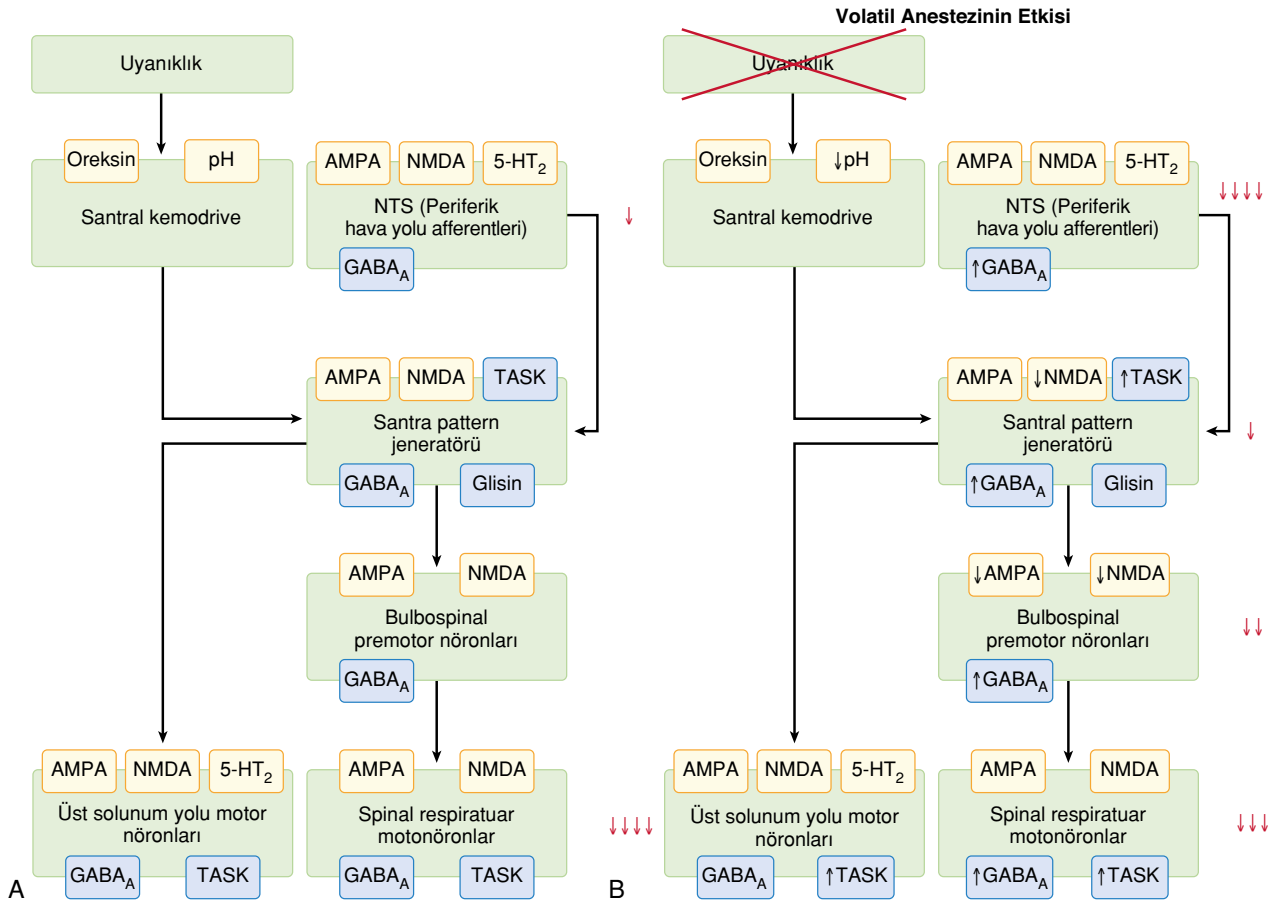
yenmek için gereken) olmak üzere ikiye ayrılır. Solunum işi, sıklıkla transpulmoner basınç eğrilerinden elde edilir. Volatil anestezikler yetişkin ve çocuklarda solunum işini artırır. Ratlarda, sevofluran havayolu düzeyinden ziyade akciğer periferindeki akciğer kompliyansını düşürmüştür, böylece akciğerde viskoelastik ve elastik basınçları da artırmıştır.³⁸ Ek olarak, bir murin kronik astım modelinde, sevofluran santral ve distal havayollarında direnci anlamlı olarak düşürmüştür ve akciğer periferindeki direnci de azaltmıştır. Bu veriler, sevofluranın kronik havayolu obstrüksiyonu varlığında faydalı etki ettiğini öne sürer ve sevofluranın diğer ilaçlara kıyasla solunum işini düşürebileceğini gösterir. (Şekil 21.4)³⁹

İnsanlarda yürütülen çalışmalar, volatil anesteziklerin düşük konsantrasyonlarının üst solunum yolu direncini düşürdüğü ve major havayollarında düz kas tonusundaki değişimleri yansıtan bir tavan etkisi sergilemektedir. Bunun aksine, distal havayolları ve akciğer parankimi bir düz kas komponenti içermez (düşük havayolu ve alveolar rezistansı, daha çok akciğerdeki viskoelastik değişimlerin bir ölçüsüdür). İnhalasyon ajanlarının artan konsantrasyonlarının daha distal pulmoner bileşenler üzerinde az etkisi vardır, dolayısıyla toplam akciğer direncini daha fazla düşürmezler. (Şekil 21.5)⁴⁰

Ekspirasyon normal solunum sırasında akciğerin geri çekilme karakteristiklerinden pasif olarak etkilenir. Anestezi altındaki hastalarda, ekspiratuar rezistansa ventilatuar cevap, inspiratuar rezistansa kıyasla daha fazla düşer. Bilinci açık ve anestezi altındaki insanlar, ekspiratuar rezistans oluşturmaya kuvvet uygulandığında, solunum hızı düşer; ancak yalnızca anestezi altındaki kişilerde daha az etkin ventilasyon ve dakikada alveolar ventilasyon düşüşüne yol açan, göğüs kafesi-karın duvarı arası hareket senkronizasyon bozukluğu gelişir. Bu durum, özellikle astım, KOAH vakalarında, havayolu sekresyonları, hipofaringeal tıkanıklık veya kısmi solunum devre oklüzyonu gibi ekspiratuar obstrüksiyonu bulunan, anestezi altında spontan soluyan hastalarda önemlidir.

Sevofluran ve izofluranın eşit potenslerini ve halotanın bronkodilatasyon için daha yüksek potensini ortaya koyan çalışmalar dikkatle değerlendirilmelidir, çünkü insanlarda histamin ilişkili deneysel bronkospazm, trakeal entubasyonun indüklediği bronkospazmı yakın olarak taklit etmeyebilir. Nitekim, Arakawa ve meslektaşları⁴¹, status astmatikuslu bir hastada halotan, izofluran ve sevofluranın benzer solunan konsantrasyonlarının neredeyse eşit havayolu rezistansı oluşturduğunu göstermiştir. Volatil anestezikler böylece, geleneksel tedavinin başarısız olduğu status astmatikus hastalarında etkin bir tedavi modalitesi olabilir.^{42,43}

β-Adrenoseptör agonistleri, halotan uygulanan hastalarda akut bronkospazmın tedavisinde faydalı olabilir,^{44,45} ancak diğer volatil anestezikler ile kullanımı faydalı olmayabilir. Örneğin, β2-adrenajik agonist olan fenoterol, trakeal entubasyonun ardından solunum sistemi direncini düşürmüştür ancak %1.3 izofluranın varlığında uygulandığında rezistansı daha fazla düşürmemiştir.⁴⁶ Bu bulgular dikkatle yorumlanmalıdır, çünkü solunum sistemi rezistansını belirlemek için kullanılan teknik akciğer ve göğüs duvarı rezistansı ile doku viskozitesindeki değişimleri kapsar. Akciğer hastalığı varlığında ortaya çıkan en önemli fonksiyonel değişim artmış dirençtir. Hava akımına direncin tipik olarak akım hızı ve havayolu düz kas gerilimi tarafından belirlendiği düşünülür.



Şekil 21.16 (A) Solunumla ilgili nöronlarda ligand kapılı reseptörler ve iyon kanalları. Eksitator reseptörler ve kanallar sarı, inhibitör mavi ile işaretlenmiştir. pH'ya duyarlı kanalların açılması nöronu uyarır, aside duyarlı potasyum (K^+) (TASK) kanallarının açılması ise membran hiperpolarizasyonuna ve nöronal deşarjın inhibisyonuna neden olur. (B) Volatil anesteziklerin solunumla ilgili nöronlar üzerindeki etkileri. Volatil anestezikler, solunum sistemine uyarıklık dürtüsünü ortadan kaldırır (kırmızı çarpı işareti). Siyah oklar, reseptör işlevindeki değişiklikleri gösterir (yukarı, artış; aşağı, azalma) ki literatürde yayınlanmıştır. Volatil anestezikler, glutamat ve γ -aminobütirik asidin ($GABA_A$) premotor nöronlarında presinaptik salınımını azaltır. İlgili nöron grupları üzerindeki kümülatif anestezik etkiler gösterilmiştir (kırmızı oklar). Rölatif depresan etkisinin büyüklüğü görselleştirilir (ok sayısı). İnsanlarda, periferik kemodrive, merkezi kemodrive'dan önemli ölçüde daha fazla depresiftir. Üst solunum yolu motonöronları, inspiratuar motonöronlardan önemli ölçüde daha fazla depresiftir. $5-HT_2$, 5-Hidroksitriptamin; $AMPA$, alfa amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolpropionat asit; $NMDA$, N-metil-D-aspartat; NTS , solitary nükleusun çekirdeği.

ransmisyon üzerine güçlü etkileri olan volatil anestezikler, sadece birkaç nöronun (paucisinaptik) oluşan nöronal devrelerle karşılaştırıldığında birçok sinapsi içeren polisinaptik nöronal devreler üzerine daha büyük bir depresan etkiye sahiptir. Neyse ki, solunum sisteminin tek bileşenleri arasındaki bağlantıların çoğu, otomatik solunumun volatil anesteziklerin depresan etkilerine göreceli direncini açıklayabilen paucisinaptik gibi görünmektedir.

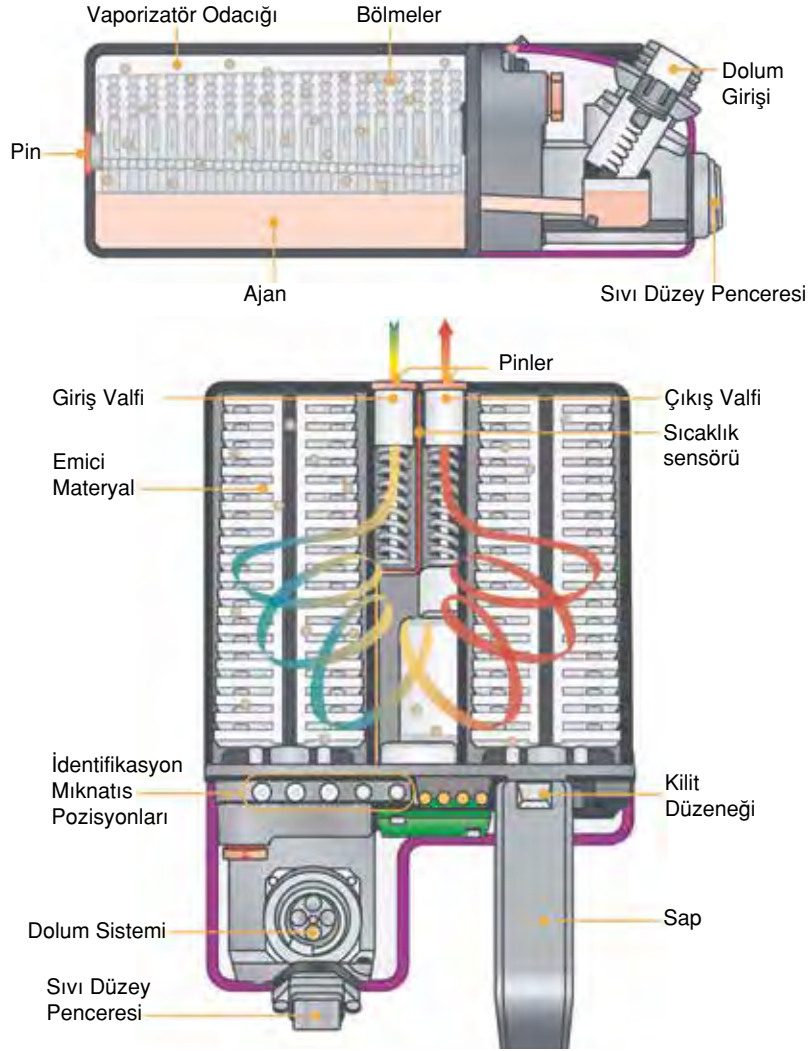
İnhalasyon anesteziklerinin solunum sistemi üzerindeki depresan etkisi moleküler ve genetik düzeyde daha fazla gösterilebilir. Heterozigot paired-like homeobox 2b (PHOX2B) gen mutasyonu geç başlangıçlı santral hipoventilasyon sendromu tanımlı hastaların çoğunda bulunmuştur ve bu hastaların anestezik kaynaklı solunum depresyonuna duyarlılığını artırabilir.¹⁶⁸ Güncel bir çalışma, izofluranın, PHOX2B varyantlarının agregasyonunu ve yanlış yerleşimini potansiyelize edebileceğini, protein katlanmasını değiştirebileceğini ve endoplazmik retikulum stresini indükleyebileceğini, bu ajanların ameliyattan sonra respiratuar nöron fonksiyonunu et-

kileyebileceği ve nörolojik solunum hastalığının başlangıcını tetikleyebileceği bir mekanizmayı göstermiştir.¹⁶⁹

Önemli biçimde, solunumu düzenleyici sistemlere ilişkin çoğu veri, hayvan modellerinden elde edilmiştir ve Forster ve Smith tarafından yapılan bir derlemede özetlendiği gibi, doğrudan insanlara uyarlanamayabilir.¹⁷⁰ Dolayısıyla bu bölüm, temel solunum yapısı ve fonksiyonunun anlaşılmasına yardımcı olmak için önemli hayvan çalışması sonuçlarını ve ayrıca bu bulguların klinik uygulamayla ilişkisini gösteren son klinik çalışmaları kapsayacaktır.

SANTRAL KEMORESEPSİYON

Uzun yıllar boyunca, geçerli olan görüş CO_2/H^+ duyarlılığının özellikle merkezi kemoreseptörlere olduğu yönündeydi. Güncel çalışmalar santral kemoreseptörlerin CO_2/H^+ 'ya verilen ventilasyon yanıtının üçte ikisine katkı sağlarken periferik kemoreseptörlerin yaklaşık üçte birine katkı sağladığını göstermiştir.¹⁷⁰ Bu eksitator kimyasal sürücü mekanizmaları,



Şekil 22.27 Aladin2 kasetin gaz akışı ve güvenlik özellikleri. Dolum sistemini ve bölmeleri gösteren üstten, yandan görünüm. Buhar alımı sırasında güvenlik özelliklerini, fitilleri ve gaz akışını gösteren alttan, üstten görünüm. (GE Healthcare'den)

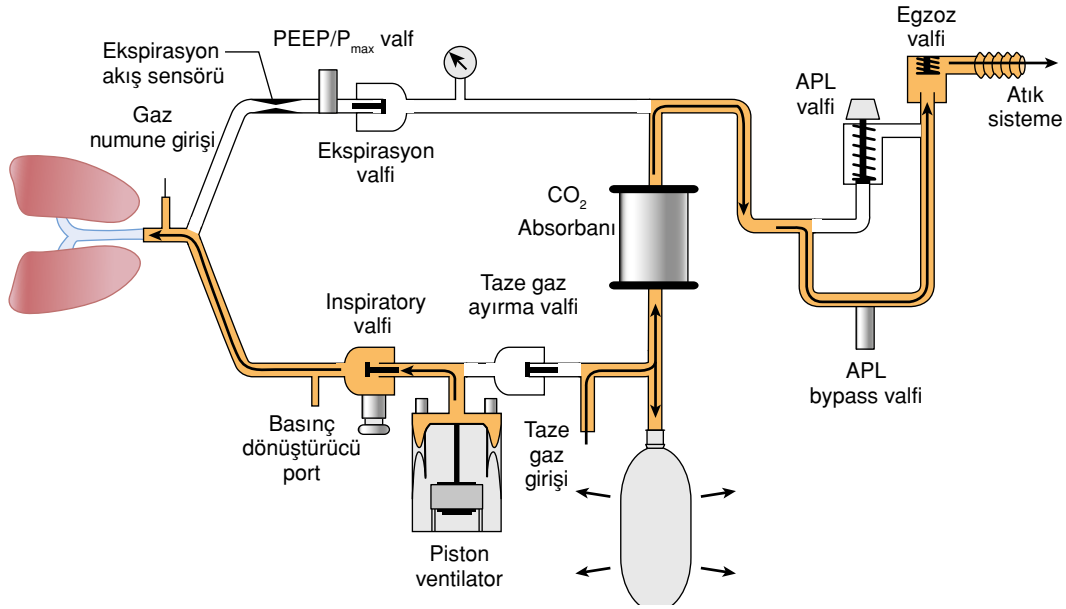
evaporatif soğutma nedeniyle vaporizatör karterinin sıcaklığı düşer. Bu soğutma etkisini dengelemek için bazı iş istasyonları, gerektiğinde kasetin sıcaklığını yükseltmek için bir dirençten gelen ısınan havayı kaset boyunca geçmeye zorlayan bir fan ile donatılmıştır. Fan, iki yaygın klinik durumda etkinleştirilir: (1) desfluran indüksiyonu ve idamesi ve (2) sevofluran indüksiyonu.

Aladin buharlaştırma sistemi bünyesinde birçok önemli güvenlik özelliği barındırmaktadır. Taşıyıcı gaz oranının elektronik kontrolü, hipoksik bir gaz karışımı verilmesine karşı koruma sağlar. Bu, taşıyıcı gaz bileşimi ve anestezik maddenin konsantrasyonundan bağımsız olarak ortak gaz çıkışında en az %25 oksijen verilmesini sağlar. Bu özellik benzersizdir çünkü geleneksel oksijen-nitroz oksit oranlama sistemleri, güçlü inhalasyon anestezik maddelerin konsantrasyonundan etkilenmez. Sistem ayrıca, kaset basıncı 2.5 atm'yi (1899 mm Hg) aştığında açılan bir emniyet tahliye valfi ile donatılmıştır. Aladin kaseti iş istasyonundan çıkarıldığında, taze gaz kaybını önlemek için valfler kapanır. Başka bir valf, sıvı anesteziklerin taze gaz hattına girmesini engeller. Sistem ayrıca aşırı doluma karşı koruma mekanizmasına sahiptir.^{121a} Son olarak, Aladin kaseti devrilmeye karşı bağışık-

tır ve taşıma veya saklama sırasında oryantasyon konusunda herhangi bir kısıtlaması yoktur.¹²¹

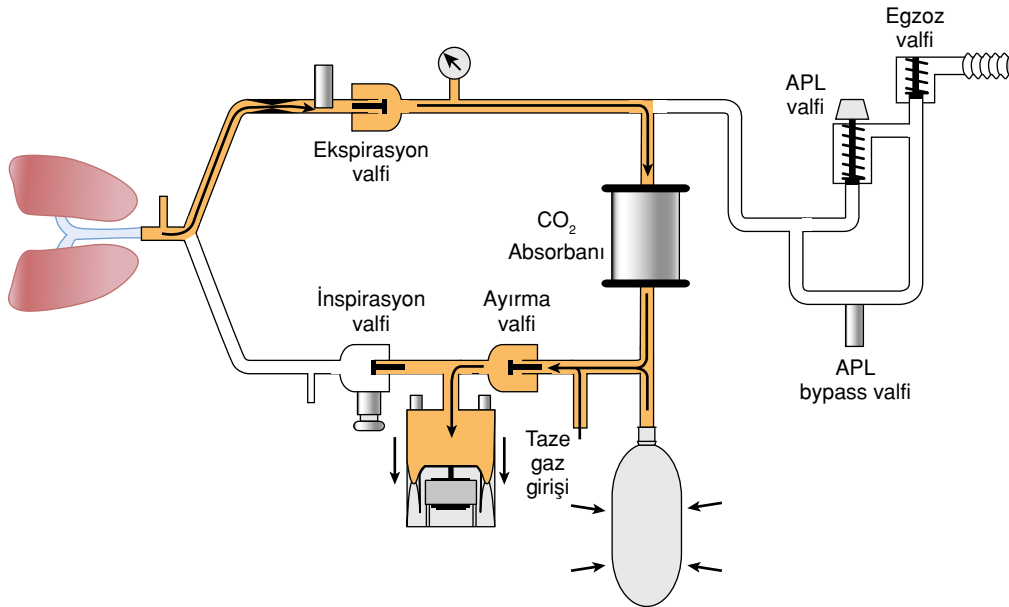
Enjeksiyon-Tip Vaporizatörler: Maquet ve Dräger Volatil Anestezinin Doğrudan Enjeksiyonu. Maquet vaporizatör, yalnızca Maquet FLOW-i anestezisi iş istasyonlarında kullanılan elektronik kontrollü, enjeksiyon tipi bir vaporizatördür. Bu vaporizatörler hastanın solunum devresinin yukarısında yer aldığından, desfluran vaporizatörlerine ve çoğu değişken bypass vaporizatörlerine benzer şekilde devre dışı vaporizatörler olarak dizayn edilmişlerdir. Maquet enjeksiyon vaporizatörleri ajana özeldir ve izofluran, sevofluran ve desfluran için mevcuttur. Harici olarak cihazın bir kapağı, doldurma ağzı, elektronik seviye göstergesi ve uyarı göstergeleri vardır ancak konsantrasyon kontrol kadranı yoktur. Buharlaştırıcı çıkış ayarları, iş istasyonundaki elektronik bir arayüz aracılığıyla gerçekleştirilir.

Maquet buharlaştırıcının çalışma prensibi Şekil 22.28'de gösterilmektedir. Anestezisi makinesinden gelen gaz, sürücü gaz girişinden girer ve sıvı anestezik rezervuarına basınç uygular. Bu basınç, sıvıyı enjektörden geçirmek için kuvvet sağ-

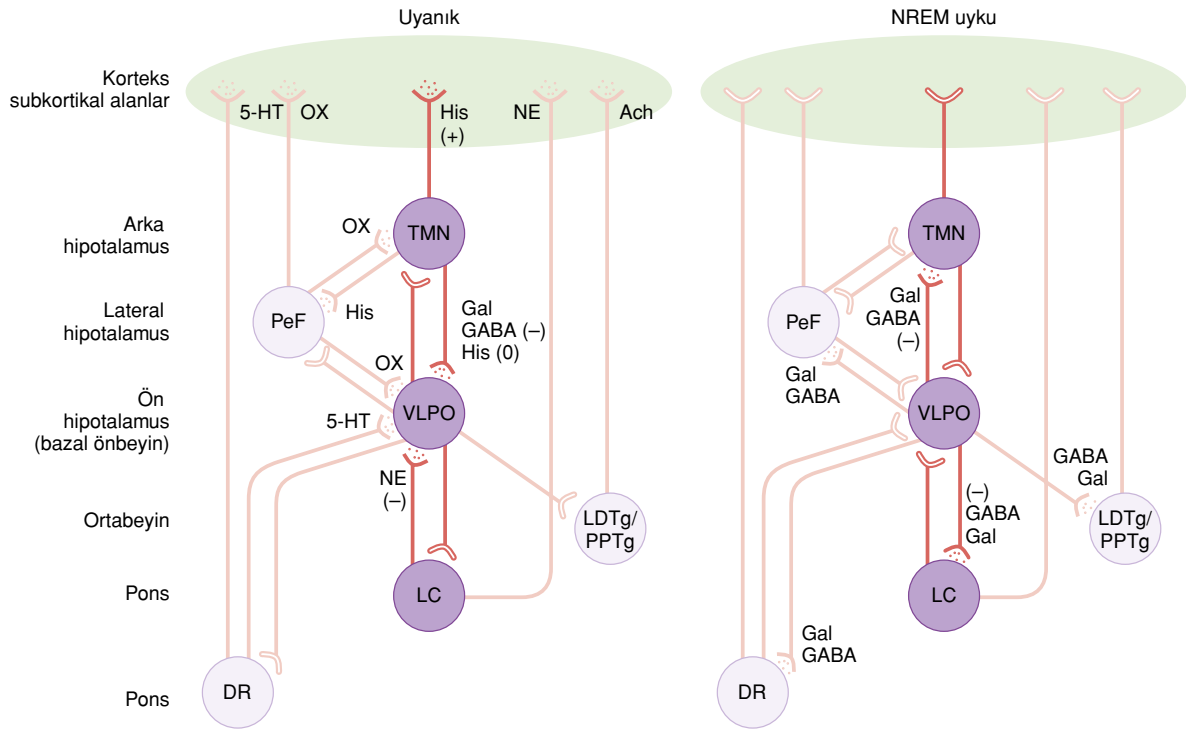


Şekil 22.46 Dräger Fabius anestezi iş istasyonu tarafından temsil edilen bir pistonlu ventilatörle ventilasyonun inspiratuvar aşaması.

İnspirasyon sırasında, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP)/maksimum basınç (P_{max}) valfi kapalı tutulur. Ventilatör tarafından oluşturulan solunum devresindeki basınç, taze gaz ayırma valfini kapatır. Bu, soluk alma sırasında taze gaz akışını solunum balonuna yönlendirir böylece tidal hacim doğruluğunu etkilemez. Fazla taze gaz, açık ayarlanabilir basınç sınırlama (APL) bypass valfini geçerek, egzoz kontrol valfinden atık sisteme akar. Mekanik ventilasyon sırasında solunum balonunun devre fonksiyonuna nasıl entegre olduğuna dikkat edin. Manuel ve spontan ventilasyon modlarında, pistonlu ventilatör yukarı konumda tutulur ve APL bypass valfi kapanır, bu durum APL valfini çalışır hale getirir. (Courtesy Dr. Michael A. Olympio; izniyle değiştirilmiştir. Dräger Medical'den uyarlanmıştır. Dräger Teknik Servis Kılavuzu: Fabius GS Anestezi Sistemi. Telford, PA: Rev: E, Dräger Medikal; 2002.)



Şekil 22.47 Ekspirasyonun ilk aşaması sırasında, piston başlangıç pozisyonuna geri dönmeye başlamadan ve ayırma valfi açılmadan önce, hasta solunum balonuna soluk verir ve taze gaz geriye doğru akmaya devam eder (resimde yok). Ayırma valfi açıldığında, pistonun başlangıç konumuna geri hareketi, solunum balonu içinde depolanan gazı ve taze gaz girişinden gelen taze gazı çeker. Ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP), ventilatörün akciğerlerden gaz çekmesini de önleyen PEEP/maksimum basınç valfi tarafından korunur. Piston strokunun sonuna bir kez ulaştığında, taze gaz akışı yönünü tersine çevirir ve solunum balonuna ve absorbanı doğru yani geriye doğru akar (Şekil 22.46'da olduğu gibi). Fazla gaz, egzoz valfinden atık gaz çıkışına gider (Şekil 22.46). APL, Ayarlanabilir basınç sınırı. (Courtesy Dr. Michael A. Olympio; izniyle değiştirilmiştir. Dräger Medical'den uyarlanmıştır. Dräger Teknik Servis Kılavuzu: Fabius GS Anestezi Sistemi. Telford, PA: Rev: E, Dräger Medikal; 2002.)



Şekil 23.21 Deksmetomidinin non-rapid göz hareketli (NREM) uykuyu paterni oluşturduğu gösterilmiştir. Deksmetomidinin lokus seruleusu (LC) uyarılması (sağ diagram), LC'nin ventrolateral preoptik nükleus (VLPO) üzerindeki inhibitör etkisini serbest bırakır. Takiben VLPO, tuberomammiller çekirdek (TMN) üzerine γ -aminobütirik asit (GABA) salınımını gerçekleştirir. Bu, korteks ve önbeine uyanmayı tetikleyen histamin salınımını inhibe eder ve bilinç kaybı oluşturulur. (Ebert T, Maze M'den alınmıştır. Dexmedetomidine: another arrow for the clinician's quiver. *Anesthesiology* 2004; 101: 569-570)

labilir sedasyona ulaşılan plazma konsantrasyonu 0.2-0.3 ng/mL'dir. Uyandırılmayan derin sedasyon sağlayan konsantrasyon 1.9 ng/mL'nin üzerindedir.³⁸⁸

Yoğun bakımda deksmedetomidin ile sedatize edilen hastalardan delirium yaşayanların sayısı, propofol veya lorazepam³⁸⁹ veya midazolama³⁹⁰ göre belirgin şekilde daha azdır. Deksmetomidinin bilişselliği nasıl koruduğunun kesin mekanizması net olmasa da, veriler, bir anesteziye maruz kaldıktan sonra $\alpha 5$ -aminobütirik asit tip A reseptör ekspresyonundaki baskılanmanın rolü olabileceğini desteklemektedir.³⁹¹

ANALJEZİ

Alfa-2 agonistlerin analjezik etkisi, pronosiseptif transmitterlerin, substans P ve glutamatın salınımının azalmasını ve internöronların hiperpolarizasyonunu sağlayarak doğrudan ağrı iletimini kesen arka boynuzdaki $\alpha 2C$ ve $\alpha 2A$ reseptörlerinin uyarılması ile gerçekleşir.³⁹² Deksmetomidinin sistemik kullanımının, cerrahi sürecinde ve postoperatif dönemde opioidden koruyucu etkisi vardır.³⁹³ Bu, bariatrik cerrahiye giren hastalar gibi, postoperatif hipoventilasyon veya apneye eğilim gösteren hastalarda avantajdır.³⁹⁴ Postoperatif YBÜ sürecinde, deksmedetomidin infüzyonu alan hastalarda, plasebo ile karşılaştırıldığında narkotik ihtiyacı %50 azalır.³⁸⁵ Genel anestezi sürecinde, inhalasyon anestezisinin MAC değerini düşürür.^{395,396}

Deksmetomidin de klonidin gibi, santral veya periferik nöral bloklarda adjuvan olarak sıklıkla kullanılır. İnguinal herni onarımı geçiren çocuklarda, 1ml/kg %0.25 bupivakai-

ne, 1µg/kg adjuvan olarak eklenerek kaudal uygulandığında, herni kesesinin çekilmesine olan cevap azalır ve postoperatif analjezi uzar.³⁹⁷ Deksmetomidinin, gönüllülerde ulnar sinir bloğunda ve tibial sinir bloğunda ropivakaine adjuvan olarak uygulanması araştırılmıştır.³⁹⁹ Her iki çalışma da duysal bloğun kuvvetlendiğini ve daha da önemlisi uzadığını göstermiştir. Bu etki büyük olasılıkla, miyelinsiz C-liflerinin (duyu) ve daha az oranda da A-liflerinin (motor fonksiyon) uzamış hiperpolarizasyonu ile gerçekleşir.

Santral Sinir Sistemi Koruması ve Diğer Santral Sinir Sistemi Etkileri

Santral sinir sistemi üzerindeki koruyucu etkileri tam olarak tanımlanmamıştır. Tamamlanmamış iskemi ve reperfüzyon hayvan modellerinde, deksmedetomidin serebral nekrozu azaltır ve nörolojik sonuçları iyileştirir. Yaygın fikir, deksmedetomidinin hasarlanma sırasında intraserebral katekolamin çıkışını azalttığıdır. Nörolojik koruma, proapoptotik ve antiapoptik proteinlerin düzenlenmesine bağlanabilir.⁴⁰⁰ Bununla birlikte, hasarlanma durumunda eksitator nörotransmitter glutamatın azalması da koruyucu etkilerin bir kısmını açıklayabilir.⁴⁰¹

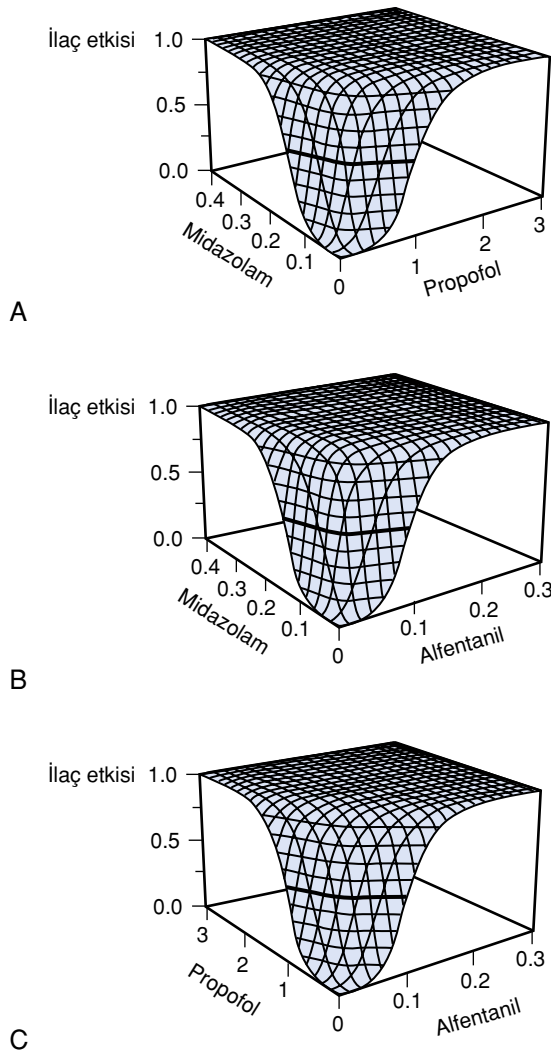
Transsfenoidal hipofizektomi geçiren hastalarda, deksmedetomidinin lomber serebral sıvı basıncı üzerinde etkisi yoktur.⁴⁰² Diğer çalışmalarda, transkranial Doppler ile ölçülen orta serebral arterdeki SKA hızı deksmedetomidinin ar-

TABLO 26.3 Anesteziden En Hızlı Derlenmeyle İlişkili Propofol/Opioid Kombinasyonları

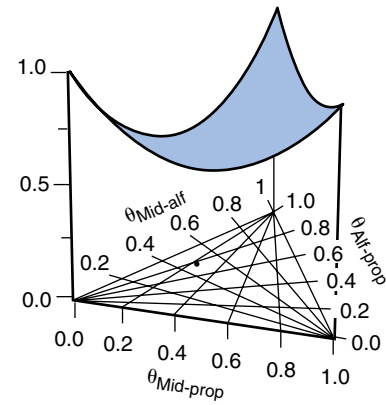
İnfüzyon Süresi (dk)		Propofol/Alfentanil (µg/mL; ng/mL)	Propofol/Sufentanil (µg/mL; ng/mL)	Propofol/Remifentanil (µg/mL; ng/mL)
15	C _{optimal}	3.25/99.3	3.57/0.17	2.57/4.70
	C _{uyanma}	1.69/65.0	1.70/0.10	1.83/1.93
	Uyanma süresi (dk)	8.2	9.4	5,1
60	C _{optimal}	3,38/89,7	3.34/0.14	2,51/4,78
	C _{uyanma}	1,70/64,9	1.70/0.10	1,83/1,93
	Uyanma süresi (dk)	12,2	11.9	6,1
300	C _{optimal}	3,40/88,9	3.37/0.14	2,51/4,78
	C _{uyanma}	1,70/64,9	1.70/0.10	1,86/1,88
	Uyanma süresi (dk)	16,0	15.6	6,7

C_{optimal}, cerrahi uyarılara yanıt verme olasılığının %50 olduğu kombinasyonları temsil eder; C_{uyanma} konsantrasyonları, bilincin yeniden kazanılacağı tahmini konsantrasyonları temsil eder; ve Uyanma süresi, hastaların %50'sinde infüzyonun sona ermesinden bilincin geri gelmesine kadar geçen tahmini süreyi temsil eder.

(Vuyk J, Mertens MJ, Olofsen E, et al. Propofol anesthesia and rational opioid selection. Determination of optimal EC₅₀-EC₉₅ propofol-opioid concentrations that assure adequate anesthesia and a rapid return of consciousness. *Anesthesiology*. 1997;87:1549–1562; ve Absalom A, Struys MMRF. *An Overview of TCI and TIVA*. ed 2. Gent, Belgium: Academia Press; 2007. İzinle kullanılmıştır.)



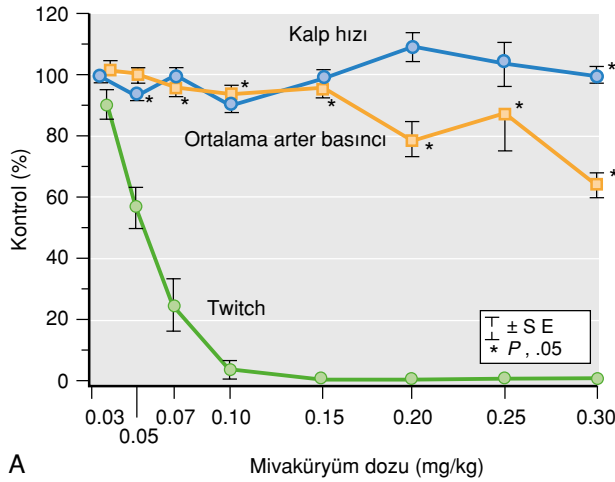
Şekil 26.16 Propofol ve midazolam (A), alfentanil ve midazolam (B) ve alfentanil ve propofol (C) arasındaki ikili etkileşimlerin her biri için, sözlü bir komuta göz açma olasılığına ilişkin yanıt yüzeyi. %10, %20, %30, %40, %50, %60, %70, %80 ve %90 yanıt için izoboller gösterilmiştir. (Minto CF, Schnider TW, Short TG, et al. Response surface model for anesthetic drug interactions. *Anesthesiology*. 2000;92:1603–1616.)



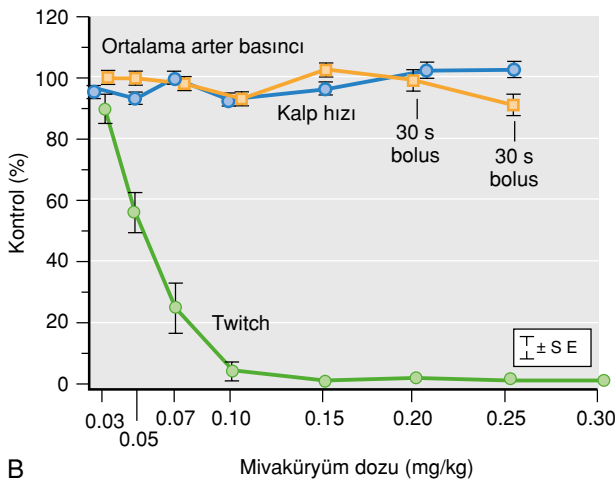
Şekil 26.17 Propofol ve midazolam (A), alfentanil ve midazolam (B) ve alfentanil ve propofol (C) arasındaki ikili etkileşimlerin her biri için, sözlü bir komuta göz açma olasılığına ilişkin yanıt yüzeyi. %10, %20, %30, %40, %50, %60, %70, %80 ve %90 yanıt için izoboller gösterilmiştir. (Minto CF, Schnider TW, Short TG, et al. Response surface model for anesthetic drug interactions. *Anesthesiology*. 2000;92:1603–1616.)

Burada C_T istenen veya hedef konsantrasyondur. Bu formül genellikle belirli bir konsantrasyonu elde etmek için gereken başlangıç (yükleme) bolus dozunu hesaplamak için kullanılır. Bu kavramı anestezi ilaçlarına uygulamadaki sorun, birkaç dağılım hacminin olmasıdır: V_1 (santral kompartman), V_2 ve V_3 (periferik kompartmanlar) ve V_{dss} (ayrı ayrı hacimlerin toplamı). V_1 , genellikle V_{dss} 'den önemli ölçüde daha küçüktür. Böylece yükleme dozunun $C_T \times V_1$ ve $C_T \times V_{dss}$ arasında bir değer olması gerektiğini söylemek uygundur.

Tiyopental ile kombine edildiğinde endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı azaltmak için gereken fentanil dozu dikkate alınmalıdır. Entübasyon için tiyopental ile kombine edilen fentanil'in C_{50} değeri yaklaşık 3 ng/mL'dir. Fentanil için V_1 ve V_{dss} sırasıyla 13 L ve 360 L'dir. Yukarıda bahsedilen denklemler, bu nedenle, hemodinamik yanıtı hafifletmek için uygun bir fentanil dozunun 39 µg (3 ng/mL × 13 L) ile 1080 µg (3 ng/mL × 360 L) arasında olduğunu önerdiği şekilde yorumlanabilir.



A

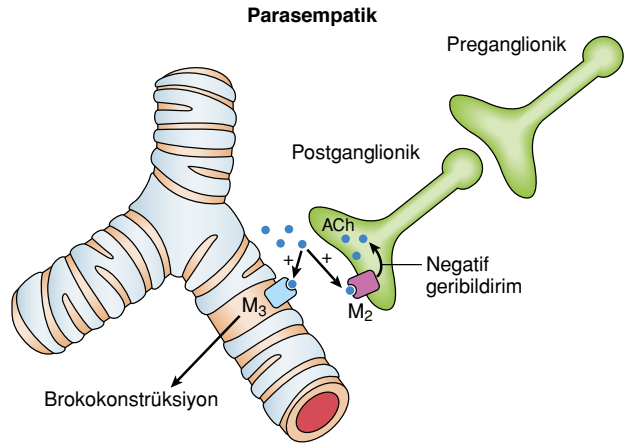


B

Şekil 27.13 Nitröz oksit-oksijen-opioid anestezisi altındaki hastalarda mivaküryümün verilen doz yanıtı. Her dozda maksimum değişiklik gösterilir; n = grup başına 9 denek. (A) Hızlı enjeksiyonla, ED₉₅'in (0.20-0.25 mg/kg) 2.5 ilâ 3 katı arasında arteriyel basınçta %15 ilâ %20 azalma meydana geldi. (B) Daha yavaş enjeksiyon (30 saniye) yapıldığında değişiklikler %10'dan azdı. (Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, ve ark. Nitröz oksit-opiat-barbitürat anestezisi alan hastalarda mivaküryüm klorürün [BW B1090U] kardiyovasküler etkileri. *Anesthesiology*. 1989;70:386-394.)

rol altındadır ve bronkodilatasyona aracılık ederler.¹⁹⁹ M2 reseptörleri presinaptik olarak (Şekil 27.14), postganglionik parasempatik sinir uçlarında bulunur ve asetilkolin salınımını sınırlamak için bir negatif geri besleme mekanizmasında işlev görürler. Postsinaptik olarak yerleştirilmiş M3 reseptörleri (bkz. Şekil 27.14), hava yolu düz kaslarının kasılmasına (yani bronkokonstriksiyon) aracılık eder.¹⁹⁹ Nondepolarizan NMBİ'ler hem M2 hem de M3 reseptörlerinde farklı antagonistik aktivitelere sahiptir.²⁰⁰ Örneğin, solunum yolu düz kasındaki M3 reseptörlerinin blokajı yavaş yavaş indüklenen bronkokonstriksiyonu engeller (yani bronkodilatasyona neden olur), M2 reseptörlerinin blokajı ise M3 reseptörleri üzerinde etkili olan asetilkolin salınımının artmasıyla sonuçlanır, dolayısıyla bronkokonstriksiyona neden olur.

Rapakuronyumun M2 reseptörlerini bloke etme afinitesi, M3 reseptörlerini bloke etme afinitesinden 15 kat daha fazladır.²⁰⁰ Bu durum, bu ilaçla bildirilen ve ilacın piyasadan çekilmesiyle sonuçlanan yüksek şiddetli bronkospazmından-



Şekil 27.14 Muskarinik (M₃) reseptörler, hava yolu düz kasında postsinaptik olarak yer alır. Asetilkolin (ACh), M₃ reseptörlerini kasılmaya neden olması için uyarır. M₂ muskarinik reseptörler, postganglionik parasempatik sinir uçlarında presinaptik olarak yer alırlar ve ACh salınımını sınırlamak için negatif geri bildirim mekanizmasında işlev görürler.

sını (>%9) açıklamaktadır.²⁰¹⁻²⁰³ Laboratuvar hayvanlarında (gine domuzu), CW 1759-50'nin hem M₂ hem de M₃ reseptörlerinde rapakuronyumdan beş kat daha fazla güvenliğe sahip olduğu rapor edilmiştir.^{11b}

Benzilizokolinolinyum NMBİ'lerin (cisatracurium hariç) uygulanması, hiperaktif hava yolu hastalığı olan hastalarda artan hava yolu direnci ve bronkospazm ile sonuçlanabilen histamin salınımı ile ilişkilidir.

Alerjik reaksiyonlar. Anestezi sırasında meydana gelen hayatı tehdit eden anafilaktik (bağışıklık aracılı) veya anafilaktoid reaksiyonların sıklığının 10.000 ilâ 20.000 anestezi prosedüründe 1 olduğu tahmin edilirken, bazı ülkelerde 6500 NMBİ uygulamasında 1 olduğu tahmin edilmektedir.^{204,205} Fransa'da, alerjik reaksiyon yaşayan hastalarda anafilaksinin en yaygın nedenleri NMBİ'ler (%60,6), antibiyotikler (%18,2), boyalar (%5,4) ve lateks (%5,2) olarak bildirilmiştir.^{206,206a} Hastalar, vakaların yaklaşık %50'sinde 2 veya daha fazla NMBİ'ye duyarlı hale getirilmiştir ve deri testi yapılmadan çapraz duyarlılık tahmin edilememiştir. Anafilaktik reaksiyonlar amast hücrelerine sabitlenmiş immünoglobulin E (IgE) antikorlarını içeren immün yanıtlar aracılığıyla eder. Anafilaktoid reaksiyonlar immün aracılı değildir ve çok nadir ve çok hassas kişilerde abartılı farmakolojik yanıtları temsil eder.

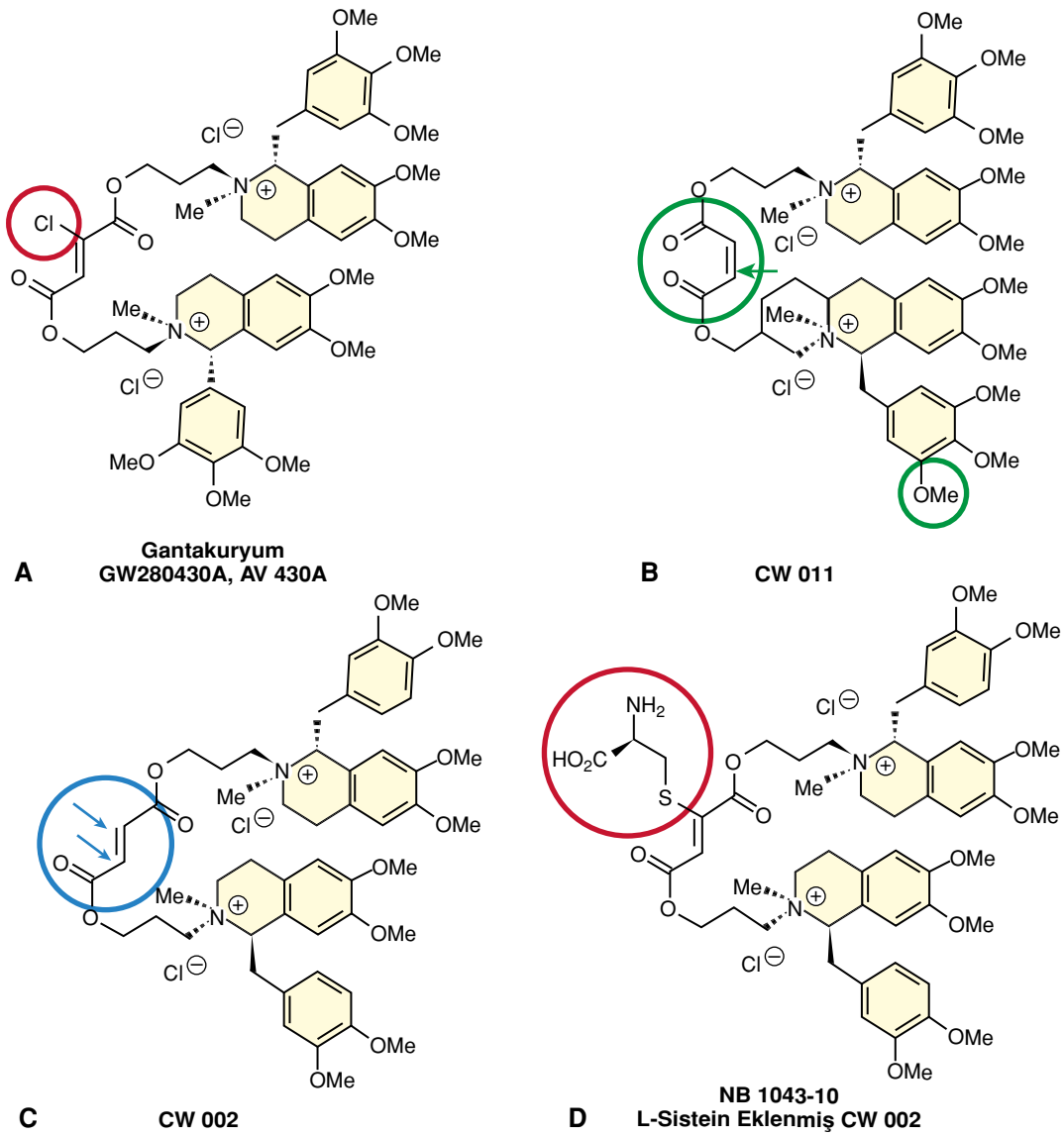
Bununla birlikte, daha önce herhangi bir depolarizan olmayan NMBİ'ye maruz kalmamış hastalarda, non-depolarizan NMBİ'lere karşı anafilaksi nadir değildir. NMBİ'ler ile gıda, kozmetik, dezenfektanlar ve endüstriyel malzemeler arasında çapraz reaktivite meydana gelir.²⁰⁷ Nondepolarizan NMBİ'lere karşı duyarlılık, öksürük giderici bir ilaç olan pholcodine ile de ilişkili olabilir. Bir NMBİ'ye karşı anafilaksi öyküsü olan hastaların %70'inde çapraz reaktivite görülmüştür.²⁰⁶ Pholcodine'nin Norveç pazarından çekilmesinden altı yıl sonra, NMBİ'lere (süksinilkolin) karşı IgE duyarlılığının prevalansı önemli ölçüde azalmıştır.^{207a}

Steroidallı bileşikler (örn., rapakuronyum, vekuronyum veya pankuronyum) önemli bir histamin salınımına neden olmaz.¹⁸⁶ Örneğin, rapakuronyumun ED₉₅'inin dört katı (1.2

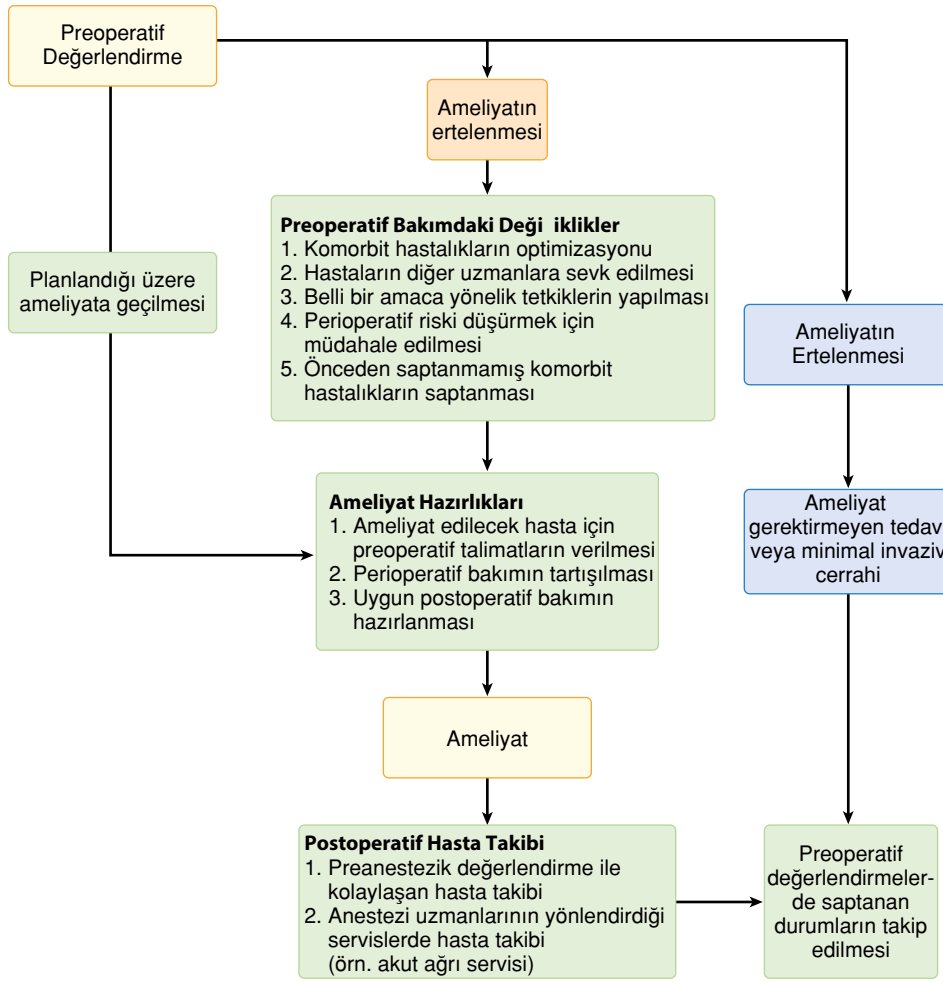
gibi simetrik benzilizokinolinlerden inaktivasyon yöntemleri ile ayrılan, olefinik (çift bağlı) izokinolinum diester bileşikleridir. Geliştirilen ilaçlar (gantakuryum [GW280430A, AV430A], CW002 and CW011) daha az aktif yıkım ürünlerini oluşturmak için L-sisteine bağlanırlar. (Şekil 28.23) L-sistein uygulaması hızla fumarat bileşiklerini inaktive eder ve nöromusküler bloğu geri döndürür.

Gantakuryum süksinilkolinin yerini almak üzere üretilen bir asimetrik α -klorofumarattır.²²⁶ Gantakuryumun etki başlama süresi hızlı ve etki süresi kısadır. Gantakuryumun kısa etki süresi, birincil olarak plazmadaki serbest sistein ile hızlı reaksiyona girmesi ve bunu takiben inaktive olması ile ilgilidir. Sisteinin gantakuryuma eklenmesi işlemi santral fumarat

çift bağında olmaktadır. Bu eklenme gantakuryumun stereo-kimyasını değiştirmekte ve gantakuryum artık nöromusküler bileşkedeki nAChR'e bağlanamamaktadır. Yıkım ikinci ve daha yavaş bir yolla (pH duyarlı ester hidrolizi) daha olmaktadır ve sonucunda nöromusküler blokör özelliği olmayan iki ürün ortaya çıkmaktadır.^{226,227} CW002 (simetrik fumarat), CW011 (asimetrik maleat); merkezi çift bağlı karbonlarında halojen (klor) eklentisi olmayan henüz araştırma aşamasındaki NMBA'lardır. Klor atomunun olmaması sisteinle daha yavaş bağlanma ile sonuçlanır; CW002 ve CW011'in inaktivasyonu gantakuryumdan daha yavaştır, bu da orta etki süreli NMBA ile uyumlu bir etki süresiyle sonuçlanır.



Şekil 28.23 Gantakuryum (A), CW011 (B) ve CW002 (C)'nin kimyasal formülleri. Bir klorofumarat olan gantakuryumun olefinik çift bağındaki klor eklentisi (kırmızı halka) kendisine L-sisteinin eklenmesini hızlandırır. CW002 ise halojen (klor) eklentisi olmayan simetrik bir fumarattır ve komşu alfa karboksil (ester) grubundaki herhangi bir olefinik karbona (mavi oklar) L-sisteinin eklenmesi gantakuryum kadar hızlı değildir. Maleat CW011, ekstra metoksi eklentisi içeren asimetrik bir izokinolinum grubudur (yeşil halka). Bu, L-sisteinin olefine erişimini kısıtlar (yeşil ok) ve eklenme reaksiyonunun hızını azaltabilir. Kırmızı halka ile gösterilen L-sisteinin NB 1043-10, CW002'ye eklenmiş kimyasal formülü (D) ile gösterilmiştir. Alıntı; Savarese JJ, McGilvra JD, Sunaga H, et al. Rapid chemical antagonism of neuromuscular blockade by L-cysteine adduction to and inactivation of the olefinic (double-bonded) isoquinolinium diester compounds gantacurium (AV430A), CW 002, and CW 011. *Anesthesiology*. 2010;113:58–73.)



Şekil 31.1 Preoperatif değerlendirmenin perioperatif bakımda etkili olabileceği ve iyileştirebileceği mekanizmalar.

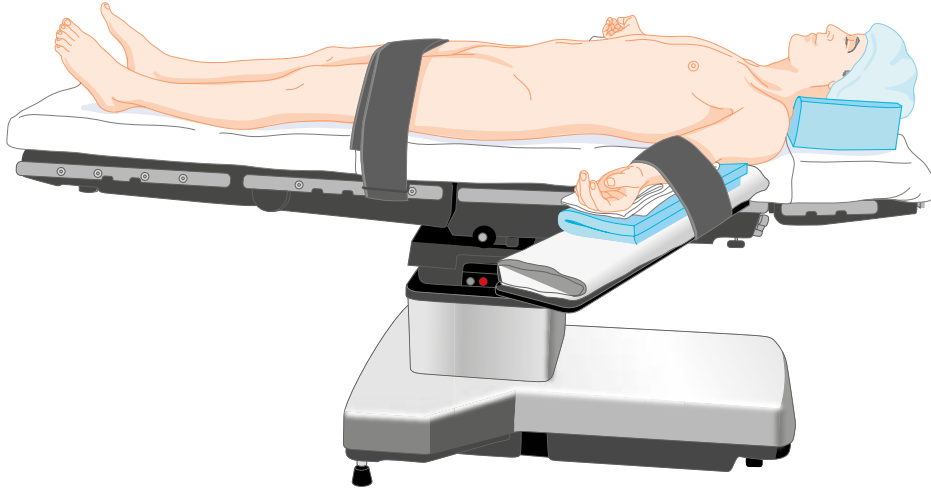
Ameliyat olacak bütün hastalarının temel klinik muayenesi özellikle tutarlı bileşenlerden oluşmalıdır, böylece standart ilk muayeneden elde edilen bulgulara dayalı olarak bu bileşenlerin bir veya daha fazlasının (örn. kardiyovasküler sistem) daha ayrıntılı incelenmesi için fırsat tanınmış olur. Bilgisayarlı preoperatif değerlendirme araçları yüksek kalitede preoperatif değerlendirmenin standartlaşması için bir mekanizma sunar 24,25 ve ESA'nın 2018'de yayınlanan preoperatif değerlendirme kılavuzlarında da önerilmektedir.⁶ Preoperatif fizik muayenenin kalitesi farklı bulguların kanıta dayalı etkileri göz önünde bulundurularak daha da geliştirilmiştir.²⁶

HASTA ÖYKÜSÜNÜN BÖLÜMLERİ

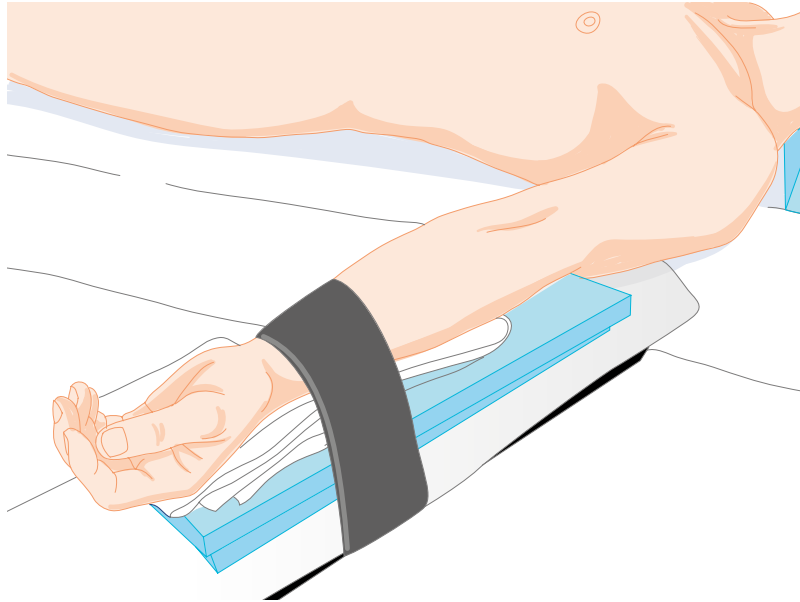
Anesteziden önce alınacak hasta öyküsünün önemli bölümleri Şekil 31.2'de örnek preoperatif hasta öyküsü formunda gösterilmiştir. Anestezi teknikeri bu bilgileri ya matbu olarak ya da elektronik form şeklinde hastayla yüz yüze veya telefon görüşmesi yaparak hazırlayabilir. Alternatif olarak hasta, formu hastanede veya web tabanlı bir program aracılığıyla uzaktan doldurabilir. Preanestezik değerlendirme, planlanan ameliyatta ve ameliyatı gerektiren nedenle başlar. Ameliyat

tı gerektiren durumun ilerleyişi (ör: kanser) ve önceki ilgili tedavilerin açıkça görülüyor olması gerekir. Mevcut, bilinen tıbbi durumlar, geçmiş tıbbi durumlar, hastanın geçirdiği önceki ameliyatlar, anestezi tipleri ve anestezi kaynaklı komplikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Hipertansiyon, diyabet, kalp damar tıkanıklığı, nefes darlığı gibi semptomlar ya da hastalık belirtilerinin basit bir gösterimi yeterli değildir. Daha ziyade, şiddeti, stabilitesi, semptomlarla ilişkilendirilen aktivite sınırlamaları, (mevcut veya yeni) semptomların şiddetlenmesi, önceki tedaviler ve planlanan müdahaleler açıkça belgelenmelidir. İlgili tüm tanı testi sonuçları, müdahaleler ve tedavi eden doktorların isimleri gözden geçirilmelidir. Hastanın bu ilk sorulara verdiği yanıtlar, tam bir hasta öyküsü oluşturmak için daha fazla tetkik yapılmasına neden olabilir.

Reçeteli ve reçetesiz satılan ilaçlar (takviyeler ve bitkisel ilaçlar dahil olmak üzere) alınan dozaj ve ne sıklıkla kullanıldığı ile birlikte belgelenmelidir. Bu bilgilerde perioperatif etkileri olan yakın zamanda kesilmiş ilaçlar da bulunmalıdır (ör: yakın zamanda alınan kortikosteroid tedavi). Anestezi uzmanları, hastanın ilaçlara ve diğer maddelere (ör: lateks, contrast madde) olan bütün alerjilerini hastanın reaksiyonunu özellikle vurgulayarak listelemelidirler.



Şekil 34.1 Supin pozisyon. Masanın tabanı asimetriktir. Alışılmış yönde pozisyon verildiğinde, hastanın ağırlık merkezi tabanın üzerindedir. Tabana ters oryantasyondayken ağırlık limitleri azalır.



Şekil 34.2 Kol tahtası kullanılan kol pozisyonu. Mümkün olduğunca kolun abduksiyonu 90 derecenin altında sınırlandırılır. Kol supinasyondadır ve dirsek pedlerle desteklenmiştir.

özellikle uzun süreli cerrahi sırasında basınçtan kaynaklanan yumuşak doku iskemisini önlemek için pedlerle desteklenmelidir.¹⁵

Kollar abduksiyonda, addüksiyonda veya bir kol abduksiyona alınırken diğer kol addüksiyonda tutulabilir. Hangi varyasyonda olursa olsun, kollar mümkün olduğunca nötr bir konuma yerleştirilmeli, gerilme ve aşırı ekstansiyon en aza indirilmelidir.⁴ Kollar addüksiyondayken vücudun yanında güvenli şekilde durmalıdır. Kolun abduksiyon pozisyonu için, muhtemel brakial plexus yaralanması olasılığını en aza indirmek amacıyla, abduksiyon 90 dereceden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır.^{4,16} Eller ve ön kollar supinasyonda veya avuç içi vücuda dönük olacak şekilde nötr pozisyonda tutulabilir. Bu aynı zamanda humerusun spiral oluğu ve ulnar sinir üzerindeki dış basıncı azaltır (Şekil 34.2).^{4,17,18} Dirsekler gibi

kemik çıkıntıları ve intravenöz sıvı hatları, monitör çıkıntıları ve direkler gibi çıkıntılı nesnelerin pedlerle desteklenmesine özellikle dikkat edilmelidir (Şek. 34.3).

Supin Pozisyonun Varyasyonları

Supin pozisyonun pek çok varyasyonları sıklıkla kullanılır. Bunlar, şezlong pozisyonu (çim sandalyesi), kurbağa-bacağı pozisyonu, Trendelenburg ve ters Trendelenburg pozisyonlarını içerir. Şezlong pozisyonunda (Şekil 34.4) hastanın kalçaları ve dizleri hafif fleksiyona getirilerek sırt, kalça ve dizlerdeki stres azaltılır. Bu pozisyon genellikle uyanık olan veya monitörize anestezi uygulanan hastalar tarafından, düz supin pozisyona göre daha iyi tolere edilir. Bacaklar kalp seviyesinin biraz üzerine yerleştirildiği için şezlong pozisyonu aynı zamanda alt ekstremit venöz drenajını da kolaylaştırır.

prevalansa sahiptir.²⁷⁸ Hem DMD hem de BMD X'e bağlı resesif hastalıklardır. Defekt, distrofin olarak da bilinen büyük protein Dp427'nin genini taşıyan Xp21 bölgesindeki X kromozomunun kısa kolunda bulunur. Distrofin geni 70'ten fazla ekson ile 2500 kilobaz uzunluğundadır.²⁷⁸ Distrofin sadece iskelet, kalp ve düz kaslarda değil aynı zamanda beyinde de bulunur.²⁷⁹ Distrofin geninin büyük boyutu nedeniyle spontan yeni mutasyonlar yaygındır ve yeni vakaların üçte birini oluşturur.²⁸⁰

En yaygın mutasyon şekli gen içindeki bir delesyondur (DMD vakalarının %65-70'i ve BMD'nin >%80'i). Geri kalanından duplikasyon ve nokta mutasyonları sorumludur. Ayrıca ilk 20 eksonda ve genin orta bölgesinde (ekson 45-55) delesyon ve duplikasyonun meydana gelme olasılığının yüksek olduğu "etkin noktalar" olduğu görülmektedir.²⁷⁸ 45,X ve 46,XX karyotiplerinde kadın DMD vakaları bildirilmiştir. Dişi 46,XX karyotipi için hastalık mekanizmasının postzigotik ayrılmama nedeniyle paternal X kromozomunun tercihli kaybı ve kas hücrelerinde maternal X kromozomundan DMD geninin tezahürü olduğu düşünülmektedir.²⁸¹ BMD genellikle DMD'den daha hafiftir, çünkü transkripsiyon sürecinin bozulması genin nispeten distal kısmında meydana gelir, bu da azaltılmış miktarda kesilmiş distrofin proteinine yol açar.^{278,282}

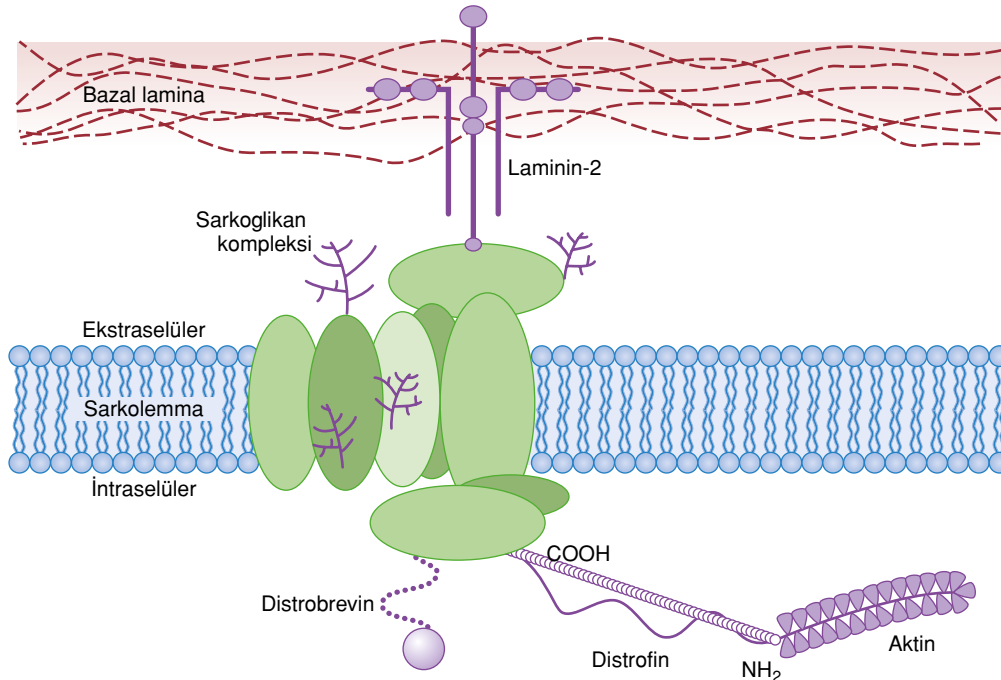
Distrofin ve distrofin ile ilişkili glikoproteinler (DİG'ler) sarkolemmal stabilitede rol oynar. Distrofin çizgili kastaki proteinlerin sadece yaklaşık %0.002'sini oluşturmalarına rağmen kas zarı bütünlüğünün korunmasından sorumludur.²⁸³ Distrofin, hücre dışı matrikste laminin ile etkileşime giren stabil bir yapı oluşturmak için aktine (N ucunda) ve DİG kompleksine (C ucunda) bağlanır ve kümelenir (Şek. 35.4). Distrofin eksikliği veya işlev bozukluğu hücre içi bileşenlerin ilerleyici sızıntısı ve kreatin fosfokinaz (CPK) seviyelerinin yükselmesi ile birlikte, hücre ve membran kararsızlığına yol

açar. Nihayetinde, hasarlı kas hücresi birimleri makrofajlar tarafından istila edilir ve yok edilir. Mevcut çalışma sitotoksik T hücrelerinin muhtemel sorumlu olduğunu göstermektedir. Sonuç olarak kasın klinik psödohipertrofisi fibro-yaglı infiltratların ölü kas kabuklarının yerini almasıyla ortaya çıkar. Kas birimlerinin kaybı güçsüzlük ve kontraktürden sorumludur.²⁷⁹

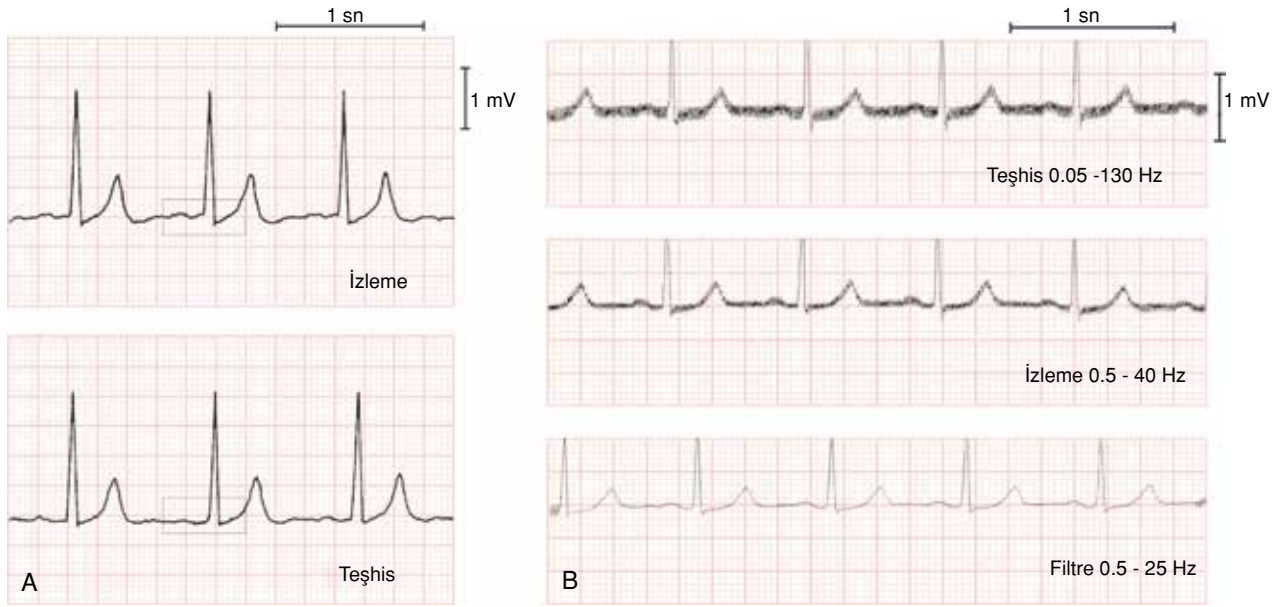
DMD ve BMD proksimal kas sisteminin progresif güçsüzlüğü ve kaybı ile karakterizedir. Baldırlarda ve diğer kas gruplarında psödohipertrofi yaygındır. Bu iki hastalık arasında daha şiddetli olanı olan DMD, yaşamın erken dönemlerinde semptomatik olma eğilimindedir. DMD'li çocukların %74'ünün hastalık belirtilerini 4 yaşına kadar gösterdiği tespit edilmiştir.²⁷⁷ DMD hastaları genellikle 18 aylık olana veya daha sonrasına kadar yürümeye başlamazlar.

İlk klinik bulgular pelvis kuşağındaki proksimal kas güçsüzlüğü nedeniyle yalpalayarak yürüme, sık düşme ve merdiven çıkma güçlüğüdür. Klasik Gower manevrası iki kol yardımıyla oturma pozisyonundan ayağa kalkmayı tanımlar. Hastalarda ayrıca torakolomber skolyoza yol açan omuz kuşağı ve gövde erektörlerinde güçsüzlük gösterebilir. Hastalık ne kadar erken başlarsa o kadar hızlı ilerler. Çoğu durumda DMD'li çocuklar 9 ila 11 yaşlarında yürüyemezler. Üst ekstremitelerde ve patelladaki proksimal derin tendon refleksleri denervasyon olmamasına rağmen kaybolabilir.²⁸² Yine de, aşil tendon refleksi, hastalığın sonraki aşamalarında bile bozulmadan kalır. Hastaların %60'ında baldır psödohipertrofisi ve %30'unda makroglossi olur. Bazıları ayrıca aktivite sırasında baldırlarda ağrı çekebilir.

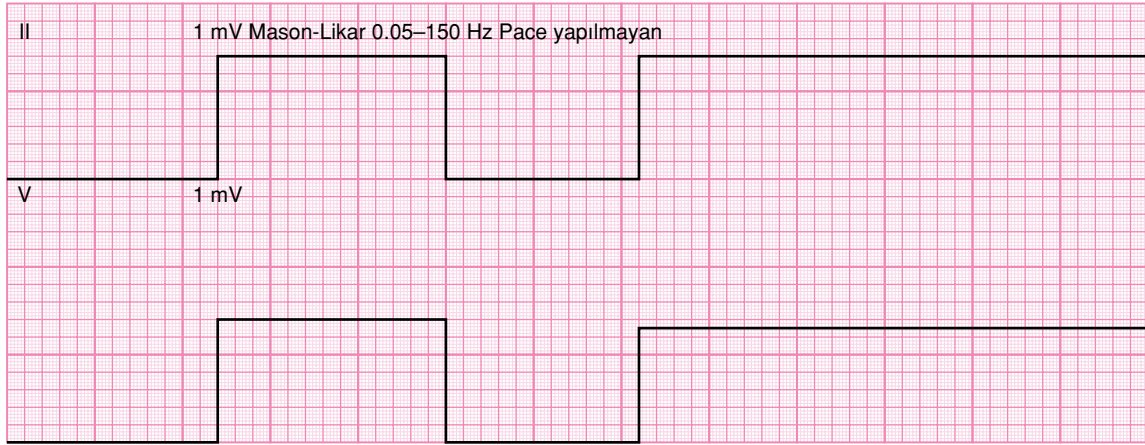
Hastalıkla ilişkilendirilebilecek zihinsel geriliğin eğitim olanaklarının kısıtlanmasıyla ilgili olduğu düşünülmüştür. Ancak eğitim fırsatlarının eşitlenmesi ile birlikte, psikometrik çalışmalar, DMD hastalarında sağlıklı gruplara göre önemli ölçüde daha düşük bir ortalama zekâ katsayısı ortaya



Şekil 35.4 Hücre-yüzeyi ve hücre iskeleti protein kompleksinin şeması.



Şekil 36.8 Filtre seçiminin ST segmenti üzerindeki etkileri. Monitör modu filtresinin (8A, üst panel) uygulanması, yapay J noktası depresyonunu ve yukarı eğimli ST segmenti depresyonunu (*kutu*) oluşturur. EKG için teşhis modu filtresi (8A, alt panel) kullanıldığında bu anormallikler görülmez. Filtre seçimi aynı zamanda duvar güç kaynağından (8B) kaynaklanan EKG elektrik parazitini de etkiler. Teşhis modu filtresi (0,05-130 Hz bant geçişi) ile karşılaştırıldığında, izleme modunun (0,5-40 Hz) daha dar bant geçişi, bu yüksek frekanslı artefaktı azaltır ve ek bir çentik filtresi içeren filtre modu (0,5-25 Hz) 60 Hz'de bu elektriksel artefaktı tamamen ortadan kaldırır. (Mark JB, *Atlas of Cardiovascular Monitoring*. New York: Churchill Livingstone;1998.)



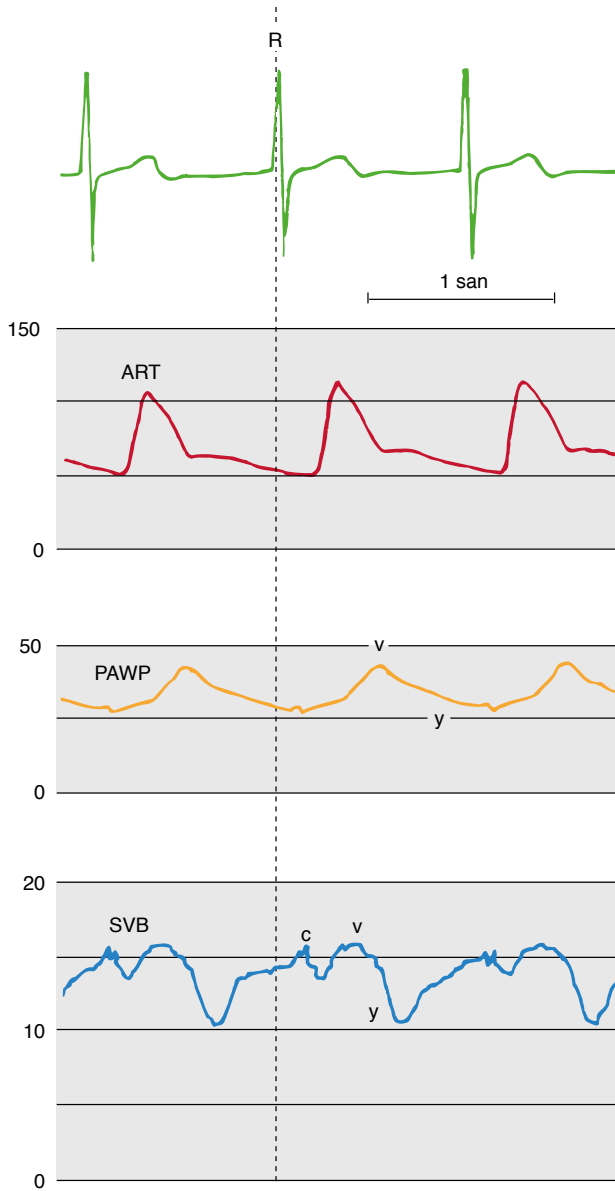
Şekil 36.9 EKG kazancı, bir kayıt kağıdı üzerinde 1mV dikdörtgen kalibrasyon sinyali ile veya hasta başı monitör EKG dalga formunun kenarında 1mV dikey işaret ile gösterilir. Bu örnekte EKG, 10mm/mV standart kazançta gösterilmiştir.

ELEKTROKARDİYOGRAM KAZANÇ SEÇİMİ

Hasta başı monitörleri, elektrot ve filtre seçimine ek olarak, EKG sinyal kazancının (gain) ayarlanmasına ve seçilmesine de imkan sağlar. Standart bir EKG, 10 mm/mV kazançta kaydedilir ve bir kayıt kağıdında 1 mV dikdörtgen kalibrasyon sinyali (Şekil 36.9) veya hasta başı monitör EKG dalga formunun kenarında 1 mV dikey işaret ile gösterilir. Hasta başı monitörleri, mevcut görüntü alanının EKG monitörizasyonu ile doldurulduğu ve standart kazanç karşılık gelen artış veya azalmanın dikey işaretleyici ile gösterildiği bir otomatik kazanç moduna ayarlanabilir. Alternatif olarak, klinisyen EKG sinyal kazancını manuel olarak ayarlayabilir. Bu, kalp atış hızının monitör tarafından tespiti hatalı olduğunda yapılır.

Örneğin, monitör uzun bir T dalgasını uygunsuz bir şekilde R dalgası olarak saydığı ve gerçek hızın iki katı olan yapay bir kalp atış hızı gösterdiğinde EKG sinyal kazancı azaltılabilir. Tersine, çok küçük R dalgaları olduğunda monitör kalp atış hızını kaydedemez ve görüntüleyemez, bu durumda EKG kazancı artırılabilir.

Kazanç ayarı önemlidir, çünkü kazanç 10 mm/mV standardından değiştirildiğinde EKG'nin tüm özellikleri eşit olarak güçlendirilir veya azaltılır. Sonuç olarak, ST segment sapmaları, kazanç azaldığında engellenebilir ve böylece önemli ST segment değişikliklerinin klinik gözlemi bozulabilir. Alternatif olarak, kazanç artarsa, ST sapmaları da orantılı olarak yükseltilecektir. ST segment kaymalarının ortak klinik



Şekil 36.43 Mitral darlık. Ortalama pulmoner arter kama basıncı (PAWP) artar (35 mm Hg) ve diyastolik y inişi belirgin şekilde söner. PAWP trasesindeki y inişinin eğimini, santral venöz basınç (SVB) trasesindeki y inişi ile karşılaştırın. Ek olarak, bu PAWP'yi inişini mitral yetersizlikte PAWP y inişi ile karşılaştırın (bkz. Fig. 36.41); PAWP veya SVB trasesinde atriyal fibrilasyon nedeniyle a dalgası görülmez. ART, Arteriyel kan basıncı. (Mark JB. *Atlas of Cardiovascular Monitoring*. New York: Churchill Livingstone; 1998.)

Sağ ventriküler iskemi, tanı ve tedavide yardımcı olabilecek karakteristik PAK dalga biçimi modelleri üretir. LV iskemisinin PAWP'yi arttırması gibi, RV iskemisi de SVB'yi artırır. Aslında bu, SVB'nin kama basıncından daha yüksek olabileceği birkaç durumdan biridir. Ek olarak, SVB dalga biçimlerinde, RV diyastolik işlev bozukluğundan kaynaklanan belirgin a dalgası ve iskemisinin neden olduğu triküspid yetersizliğinden kaynaklanan belirgin bir v dalgasını görülebilir.^{279,280} Bu özel SVB dalga biçimi, uzun a ve v dalgalarına ve araya giren dik x ve y inişlerine atıfta bulunarak M veya W konfigürasyonuna sahip olarak tanımlanır. Şiddetli pul-

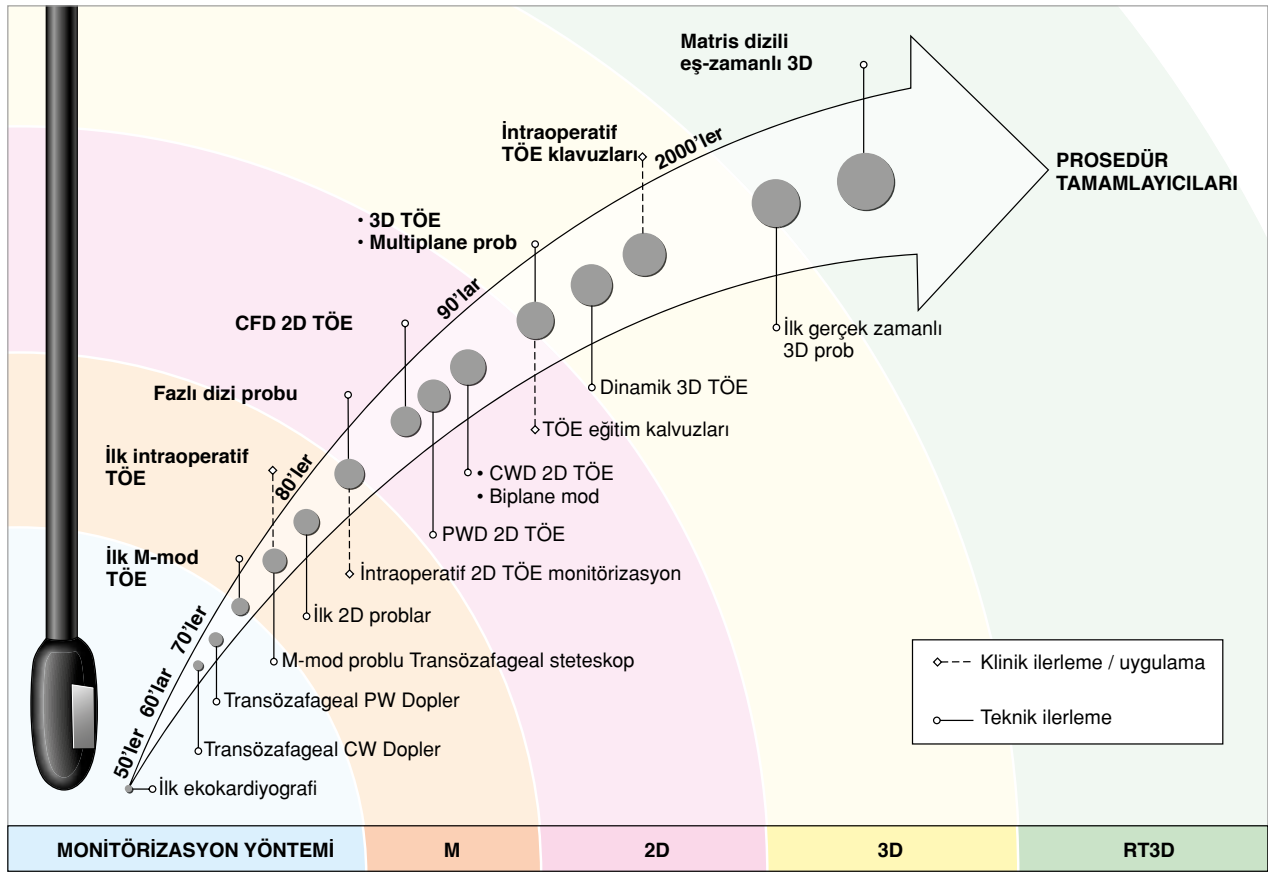
moner arter hipertansiyonu da, sağ ventrikül iskemisi ve disfonksiyonunun yanı sıra artmış SVB ile sonuçlanabilir, ancak bu birincil RV disfonksiyonundan, PAB ve hesaplanan pulmoner vasküler direncin birincil RV yetersizliğinde normal olması ile ayrılır.

Sağ ventrikül enfarktüsündeki SVB dalga formu, yüksek ortalama basınç, belirgin a ve v dalgaları ve dik x ve y inişleri dahil olmak üzere restriktif kardiyomiyopatisi veya konstriktif perikarditi olan hastaların dalga formları ile benzerdir.²⁸¹ Bu koşullarda ortak olan temel özellik bozulmuş RV diyastolik kompliyansdır, genellikle "kısıtlayıcı fizyoloji" olarak adlandırılır. Restriktif kardiyomiyopati ve RV enfarktüsünde, diyastolik disfonksiyon ventriküler gevşemeyi bozarak odacık kompliyansını azaltırken, konstriktif perikarditte kardiyak dolum sert, sıklıkla kalsifiye perikardiyal kabuk ile sınırlıdır. Bozulmuş venöz dönüş, diyastol sonu hacmi, atım hacmini ve kalp debisini azaltır. Azalmış kardiyak hacimlere rağmen, kardiyak dolum basınçları diyastol sonunda kalbin dört odasının hepsinde belirgin şekilde yükselir ve eşitlenir (Şekil 36.45). PAK monitörizasyonu bu basınç eşitlemesini ortaya koysa da karakteristik M veya W konfigürasyonu SVB trasesinde daha belirgindir, bunun nedeni büyük olasılıkla pulmoner damar yapısının sol taraf doldurma basınçları üzerindeki sönümleme etkisidir.²⁸²⁻²⁸⁴

Sağ ve sol ventrikül basınç traselerinde perikardiyal daralmanın başka bir özelliği gözlenir. Bu hızlı ancak kısa ömürlü erken diyastolik ventriküler dolumu gösteren diyastolik bir "dip ve plato" veya "karekök işareti" paterninin oluşumudur.^{129,285} Bazı durumlarda, özellikle kalp hızı yavaş olduğunda, benzer bir dalga formu SVB trasesinde izlenebilir: atriyumdan ventriküle hızlı erken diyastolik akış tarafından üretilen dik y inişi (diyastolik düşüş), ardından restriktif perikardiyal kabuk tarafından uygulanan akış kesintisinden kaynaklanan orta diyastolik h dalgası (plato) (bkz. Şekil 36.45).

Konstriktif perikardit gibi, **kardiyak tamponad** varlığında da kardiyak dolum bozulur, ancak tamponad durumunda perikardiyal sıvı toplanması ile ventrikülün sıkışması bu etkiyi yaratır. Bu, SVB'de belirgin bir artış ve azalmış diyastolik hacim, atım hacmi ve kalp debisi ile sonuçlanır. Pek çok benzer hemodinamik özelliğe rağmen, tamponad ve konstriksiyon, bu iki durumda görülen farklı SVB dalga biçimleriyle ayırt edilebilir. Tamponad da, venöz basınç dalga formu daha monofazik görünür ve sistolik x basınç düşüşü baskındır. Sağ atriyumdan sağ ventriküle erken diyastolik akış, sıkıştıran perikardiyal sıvı birikimi tarafından bozulduğu için diyastolik y basınç düşüşü zayıflar veya yok olur (Şekil 36.46).^{282,286,287} Ayrıca, diğer klinik ve hemodinamik ipuçları- kalp tamponadında neredeyse değişmez bir bulgu olan *pulsus paradoxus* varlığı gibi- bu tanıları ayırt etmeye yardımcı olur (bkz. Şekil 36.32).²⁸⁸

Muhtemelen, PAK monitorizasyonundaki en önemli dalga formu anormallliği veya yorumlama problemi, pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan veya zorlu spontan solunumu olan ve buna bağlı büyük intratorasik basınç dalgalanmaları yaşayan hastalarda doğru basınç ölçümünü ayırt etmektir. **Pozitif basınçlı ventilasyon** sırasında inspirasyon, pulmoner arter ve kama basınçlarını artırır. Ekspirasyon sonunda bu basınçları ölçerek, intratorasik basınçtaki bu inspiratuar artışın kafa karıştırıcı etkisi en aza indirilir (Şekil 36.47).²²⁸ Spontan ventilasyon sırasında güçlü inspirasyon ters etkiye



Şekil 37.1 Yıllar içinde TÖE'nin monitörizasyon modalitesinden prosedür tamamlayıcı hale evrilmesi. 2D, iki-boyutlu; 3D, üç boyutlu; CFD, renkli akımlı Dopler; CWD, devamlı akımlı Dopler; RT3D, gerçek zamanlı 3D. (Mahmood F, Shernan SK. Perioperative transoesophageal echocardiography: current status and future directions. *Heart*. 2016;102(15):1159–1167' in izniyle modifiye edilmiştir.)

pulmoner arter kateteri (PAC) yönünde olduğundan TTE yoğun bakım ünitelerinde yaygın olarak kullanılmamıştır.²⁵⁻²⁷ 1990'ların sonundan 2000'lere kadar, pulmoner arter kateterlerinin kullanımı azaldı,²⁸⁻³² ve TTE aynı anda yoğun bakım ünitelerinde daha fazla ilgi görmeye başladı. Cihazın minyatürleştirilmesi ve yatak başı ultrasonun öneminin vurgulanması, ekokardiografinin yoğun bakım ünitesinde hemodinamik monitör ve teşhis aracı olarak kullanımını giderek arttırmaktadır.

Ultrasonun Prensipleri

Ultrason fiziğinin detaylı bir tartışması bu bölümün kapsamı dışında olmakla birlikte temel kavramların anlaşılması herhangi ekokardiografi kullanıcısı için elzemdir. Ses, bir ortam aracılığıyla yayılan mekanik, boylamsal bir titreşim dalgasıdır. Frekans, dalga boyu, amplitüd ve yayılma hızı dahil olmak üzere pek çok parametre ses dalgalarını tanımlar. Ultrason dalgaları, insanın duyabileceği seviyenin üzerindeki frekanslara (20-20.000 hertz [Hz]) sahip ses dalgalarıdır. Ekokardiografi tipik olarak 2 ila 12 megahertz (MHz) arasındaki frekansları kullanır. Ultrason transdüserleri ultrason enerjisini elektrik enerjisine veya tam tersine çevirmek için piezoelektrik elemanları kullanır. Transdüserler ultrason

sinyallerinin hem vericisi hem de alıcısı olarak işlev görürler. 2-D ekokardiografi, elektriksel olarak birbirine bağlı bir sırada piezoelektrik elemanlarını içeren faz dizisi bir transdüser kullanır.

Ultrason enerjisi dokuda yayılırken, dalga ve doku arasındaki etkileşimler, enerjinin absorpsiyonu (emilimi), farklılaşması, yansıması ve saçılması ile sonuçlanır. Ultrason enerjisinin doku ara yüzlerindeki yansıması görüntü oluşmasının temelini oluşturur. Bu ses-doku etkileşimleri ultrason sinyalinin yoğunluğunu azaltır ve bu zayıflama görüntü derinliğini sınırlar. İletilen enerji, doku ara yüzlerinde genellikle kırılmaya ve değişikliklere uğrar ve bu da görüntüleme artefaktlarına katkıda bulunur.

Bir görüntünün doğru görüntülenmesi, bileşenleri, uzamsal çözünürlük, zamansal çözünürlük ve kontrast çözünürlüğü olan görüntüleme çözünürlüğüne bağlıdır. (Tablo 37.1). Mekansal çözünürlük, üç boyutuna göre tanımlanabilir: eksenel (axial), yanal (lateral) ve yükseklik (elevation). Görüntü oluşumu uzaysal çözünürlük ve penetrasyon derinliği arasında bir çeşit değiş tokuş içerir. Daha yüksek frekanslı (daha kısa dalga boyu) transdüserler, daha üstün aksiyel çözünürlük sağlarken sönümlenme nedeniyle daha sınırlı penetrasyon derinliğine sahiptirler. Daha düşük frekanslar (daha uzun dalga boyları) aksiyel çözünürlüğün

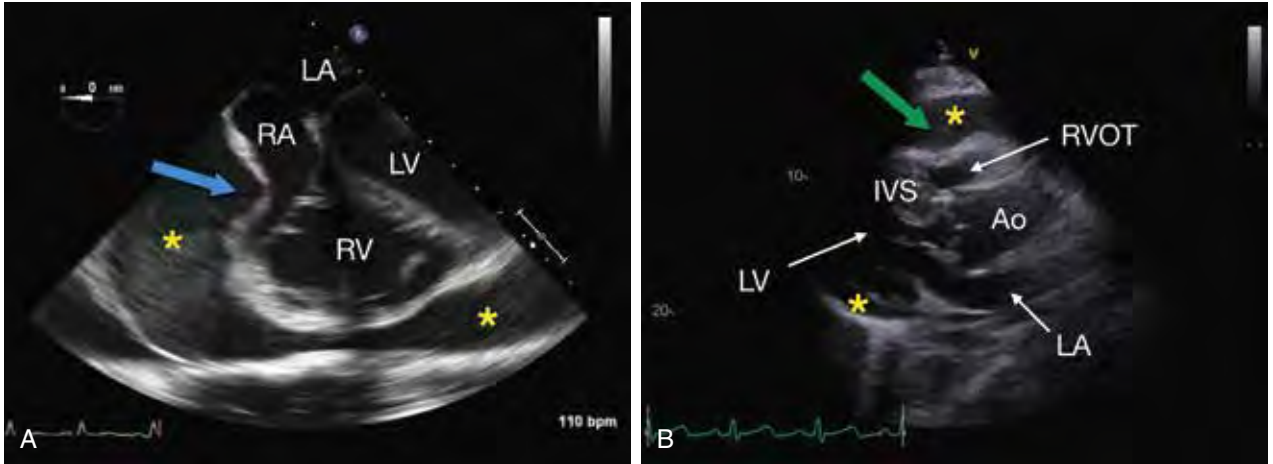
Görüntü Düzlemi	3D Modeli	2D TÖE Görüntüsü	Görüntü Elde Etme Protokolü	Görüntülenen Yapılar
Orta-özafageal Görüntüler				
1. ME 5-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-10° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): yok	Aort Kapağı LVOT Sol atriyum / Sağ atriyum Sol ventrikül / Sağ ventrikül / IVS Mitral kapak (A2A1-P1) Triküspid kapak
2. ME 4-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-10° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): İlerlet ± Retrofleksiyon	Sol atriyum / Sağ atriyum IAS Sol ventrikül / Sağ ventrikül / IVS Mitral kapak (A ₂ -A ₁ -P ₁) Triküspit kapak
3. ME 3-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 50-70° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Yok	Sol atriyum Koronar Sinüs Sol Ventrikül Mitral Kapak (P ₂ -A ₂ -A ₁ -P ₁) Papiller Kaslar Kordis tendinea
4. ME 2-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 80-100° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Yok	Sol atriyum Koronar Sinüs Sol atriyal appendiks Sol ventrikül Mitral kapak (P ₂ -A ₂ -A ₁)
5. ME 1-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 120-140° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Yok	Sol atriyum Sol ventrikül LVOT RVOT Mitral kapak (P ₂ -A ₂) Aort Kapağı Proksimal asendan aort
6. ME 0-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 120-140° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Geri çek ± antefleksiyon	Sol atriyum LVOT RVOT Mitral kapak (A ₂ -P ₂) Aort Kapağı Proksimal asendan aort
7. ME Asendan Aort LAX Görüntü			Transdüser Açısı: 90-110° Seviye: Üst-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Geri çek	Orta-asendan aort Sağ pulmoner arter
8. ME Asendan Aort SAX Görüntü			Transdüser Açısı: 0-30° Seviye: Üst-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): CW	Orta-asendan aort (SAX) Ana / bifurkasyon pulmoner arter Süperior vena cava
9. ME Sağ Pulmoner Ven Görüntü			Transdüser Açısı: 0-30° Seviye: Üst-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): CW, İlerlet	Orta-asendan aort Süperior vena cava Sağ pulmoner venler
10. ME Sol Pulmoner Ven Görüntü			Transdüser Açısı: 25-45° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): CCW, İlerlet, Antefleksiyon	Aort kapağı Sağ atriyum Sol atriyum Süperior IAS RVOT Pulmoner kapak
11. ME RV Çıgı-Çıkı Görüntü			Transdüser Açısı: 50-70° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): CW, İlerlet	Aort kapağı Sağ atriyum Sol atriyum Süperior IAS Triküspit Kapak RVOT Pulmoner kapak
12. ME Biventrül Modifiye TV Görüntü			Transdüser Açısı: 50-70° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): CW	Sağ atriyum Sol atriyum Sol IAS Triküspit kapak Süperior vena cava inferior vena cava/ koroner sinüs
13. ME Biventrül Görüntü			Transdüser Açısı: 90-110° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): CW	Sol atriyum Sağ atriyum/appendiks IAS Süperior vena cava inferior vena cava
14. ME Sağ ve Sol Pulmoner Ven Görüntü			Transdüser Açısı: 90-110° Seviye: Üst-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Sağ venler için geri çek, CW, sol venler için CCW	Pulmoner ven (Üst ve alt) Pulmoner arter
15. ME Sol Atriyal Appendiks Görüntü			Transdüser Açısı: 90-110° Seviye: Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): İlerlet	Sol atriyal appendiks Sol üst pulmoner ven

Görüntü Düzlemi	3D Modeli	2D TÖE Görüntüsü	Görüntü Elde Etme Protokolü	Görüntülenen Yapılar
Transgastrik Görüntüler				
16. TG 3-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-20° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): İlerlet ± Antefleksiyon	Sol ventrikül (taban) Sağ ventrikül (taban) Mitral kapak (SAX) Triküspit kapak (kısa-aks)
17. TG 2-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-20° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): İlerlet ± Antefleksiyon	Sol ventrikül (orta) Papiller kaslar Sağ ventrikül (orta)
18. TG 1-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-20° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): İlerlet ± Antefleksiyon	Sol ventrikül (apeks) Sağ ventrikül (apeks)
19. TG 0-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-20° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): Antefleksiyon	Sol ventrikül (orta) Sağ ventrikül (orta) Sol ventriküler çıkım yolu Triküspit Kapak (SAX) Pulmoner Kapak
20. TG RV Çıgı-Çıkı Görüntü			Transdüser Açısı: 0-20° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): Sağa fleksiyon	Sağ atriyum Sağ ventrikül Sağ ventriküler çıkım yolu Pulmoner kapak Aortik root Triküspit kapak
21. TG 3-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 0-20° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): Antefleksiyon	Sol ventrikül Sol ventriküler çıkım yolu Sağ ventrikül Aort kapağı Aortik root Mitral kapak
22. TG 2-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 90-110° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): Nötral fleksiyon, Geri çek	Sol ventrikül Sol atriyum/ appendiks Mitral kapak
23. TG 1-başlık Görüntü			Transdüser Açısı: 90-110° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): CW	Sağ ventrikül Sağ atriyum Triküspit kapak
24. TG LAX Görüntü			Transdüser Açısı: 120-140° Seviye: Transgastrik Manevra (önceki görüntüden sonra): CCW	Sol Ventrikül Sol ventriküler çıkım yolu Sağ ventrikül Aort kapağı Aortik root Mitral kapak
Aort Görüntüleri				
25. İnen Aort SAX Görüntü			Transdüser Açısı: 0-10° Seviye: Trans-gastrikten Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Nötral fleksiyon	İnen Aort Sol toraks Hemiazigos ve Azygos venler İnterkostal arterler
26. İnen Aort LAX Görüntü			Transdüser Açısı: 90-100° Seviye: Trans-gastrikten Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Nötral fleksiyon	İnen aort Sol toraks
27. Üst Aorta LAX Görüntü			Transdüser Açısı: 0-10° Seviye: Üst-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Geri çek	Arkus aorta Innominate vein Mediastinal dokupsum
28. Üst Aorta SAX Görüntü			Transdüser Açısı: 70-90° Seviye: Trans-gastrikten Orta-özafageal Manevra (önceki görüntüden sonra): Yok	Arkus aorta Innominate ven Pulmoner arter Pulmoner Kapak Mediastinal doku

Şekil 37.6 Kapsamlı transözofageal ekokardiyografik (TÖE) inceleme için önerilen 28 görüntü. Her görüntü 3D görüntü olarak gösterilmiştir, buna karşılık gelen görüntüleme düzlemi ve bir de 2D görüntü. Görüntüyü elde etme protokolü ve her bir görünümde görüntülenen yapılar sonraki sütunlarda listelenmiştir. Yeşil kutular, temel TÖE incelemesinin 11 görüntüsünü gösterir. (Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):921–964.) den uyarlanmıştır.



Şekil 37.26 Mitral kapağın (SAM) sistolik anterior hareketini gösteren renksiz (A) ve renkli (B) orta özofagus uzun eksen görüntüleri. (A) Normal olarak koaptasyon yerine, ön mitral yaprakcık (ok) sistol sırasında sol ventrikül çıkım yoluna (LVOT) doğru hareket eder. Bu, etkin çıkış yolunu daraltır ve akımın dinamik olarak engellenmesine neden olabilir. (B) Renkli Doppler ile LVOT'ta türbülans akım görülmekte. Bu örnekte, SAM ile ilişkili önemli mitral yetersizliği vardır. LA, Sol atriyum; LV, sol ventrikül.



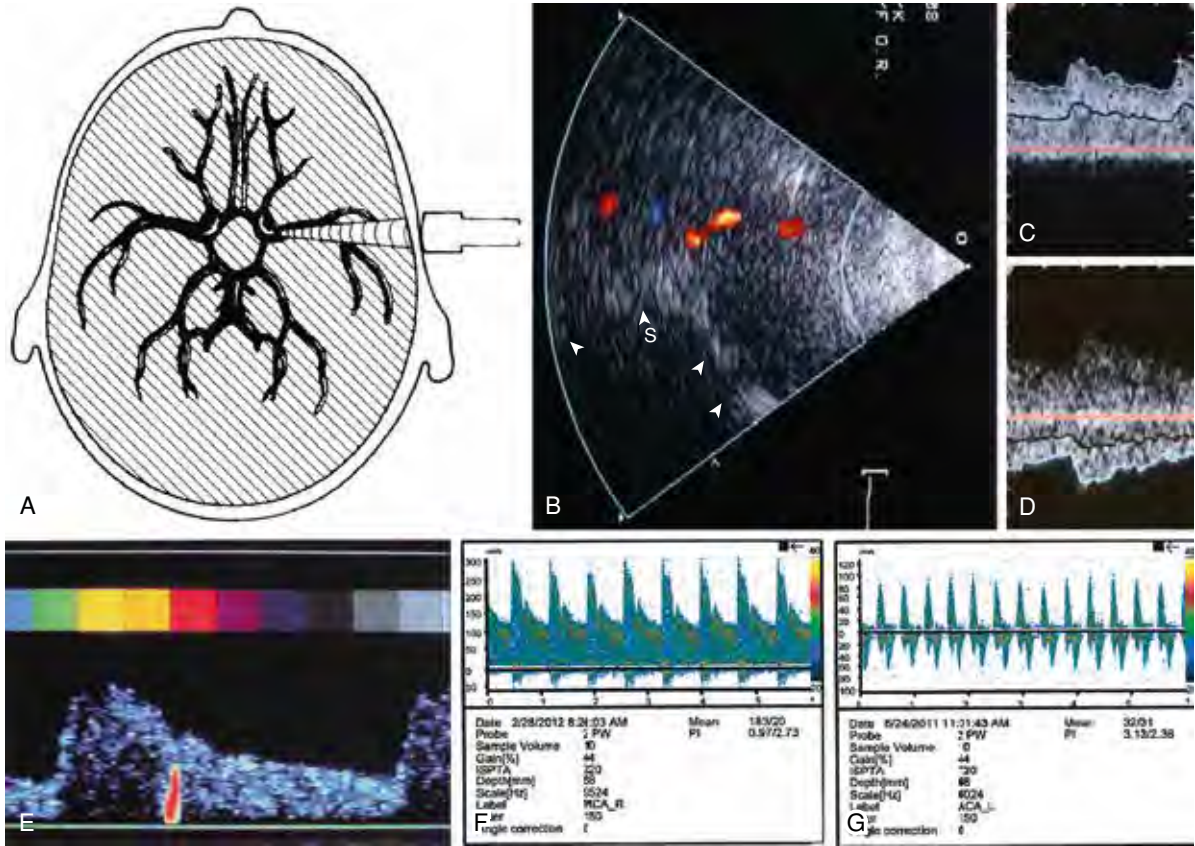
Şekil 37.27 Tamponadın klinik tanısını destekleyen ekokardiyografik özellikler. (A) Büyük ekolüsent perikardiyal efüzyonu (*) gösteren transözofageal orta özofagus dört boşluk görüntüsü. Ventriküler sistol sırasında sağ atriyal kollaps (mavi ok) mevcuttur (EKG trasesinde R dalgasından sonra kırmızı işarete dikkat edin). (B) Ayrıca transtorasik parasternal uzun eksen görünümünde de büyük bir perikardiyal efüzyon görülmektedir (*). Diyastol sırasında sağ ventrikül kollapsı (yeşil ok) mevcuttur (EKG trasesinde p-dalgasındaki kırmızı işarete dikkat edin). Sağ ventrikül kollapsı, tamponad için sağ atriyal kollapstan daha spesifiktir. Ao, Çıkan aort; IVS, interventriküler septum; LA, sol atriyum; LV, sol ventrikül; RA, sağ atriyum; RV, sağ ventrikül.

azalmasıyla pik transvalvüler akış hızlarında normal bir varyasyon vardır. Transvalvüler akış hızlarında abartılı solunum varyasyonu, tamponadta meydana gelir ve ekspirasyon hızından yüzde değişim olarak hesaplanır.¹²¹ Tamponadta, genellikle mitral giriş hızlarında % 30'dan fazla ve triküspit giriş hızında % 60'tan fazla (mutlak) varyasyon vardır. Tek başına transvalvüler hızlardaki abartılı respirofazik değişiklikler tamponad tanısını desteklemek için yetersizdir. Ek olarak, bu bulgular pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan hastalarda doğrulanmamıştır. Aslında, deneysel bir hayvan tamponad modelinde, mitral giriş hızlarında en büyük varyasyon, tamponad sırasında varyasyonun hafifletilmesiyle kontrol fazı sırasında gözlenmiştir.¹²⁶ Superior vena kava (SVC) ve hepatic

venlerde anormal venöz akış paternleri ayrıca tamponad için destekleyici kanıt sağlar; ancak, TR varlığı, atriyal fibrilasyon, pace ritmi veya teknik yetersizlik nedeniyle hastaların en az üçte birinde analiz mümkün olmayabilir. Ekokardiografi sıklıkla perikardiyosentez prosedürlerine rehberlik eder

PULMONER EMBOLİ

Akut pulmoner emboli (PE) üç alt grupta sınıflandırılır: yüksek riskli (masif), orta riskli (submasif) ve düşük risk.^{127,128} Sürekli hipotansiyon veya şokun varlığı (diğer nedenlerle açıklanmayan) masif PE'yi tanımlar. Tanım gereği orta ve düşük riskli PE'si olan hastalar normotansiftir. Gruplar ayrıca



Şekil 39.2 (A) Transkranial Doppler monitörizasyon, ses dalgalarının temporal kemiğin ince bir bölgesinden, beyin tabanındaki arterlere ulaştırılmasıyla gerçekleştirilir. (B) Bu işlem bir görüntüleme probu ile yapılırsa, serebral pedinküller (beyaz üçgenler) veya sella kompleksi ("S" etiketli beyaz üçgen) gibi bazı intrakraniyal yapılar görüntülenebilir. Yakalanan Doppler sinyalleri sağ orta, sağ ön ve sol ön serebral arterlerden kaynaklanır. (C) Orta serebral arterden elde edilen normal Doppler spektrumu. Genellikle, proba doğru akış, taban çizgisinin üzerinde bir dalga formu olarak görüntülenir. (D) Terminal iç karotid arterin orta serebral artere (transdüser doğru akan) ve anterior serebral artere (uzaklaşan) dallanırken bifürkasyonun Doppler profili. Bu akış sinyali, transdüser A'da gösterildiği üzere odaklanırsa elde edilebilir. (E–G) Transkranial Doppler'in klinik uygulamasına ilişkin üç örnek (E) Emboli oldukça ekojeniktir ve yüksek enerjili geçici sinyaller olarak görünür. Sesli çıktılarda, bu emboliler kısa bippler veya cıvıltılar olarak kolayca fark edilir. (F) Anevrizmal subaraknoid kanamadan sonra şiddetli vazospazmı olan bir hastada orta serebral arterin Doppler profili (C ile karşılaştırın). (G) Intrakraniyal dolaşım arrestiyle tutarlı transkranial Doppler incelemesi. Diyastol sırasında retrograd akış tarafından takip edilen kısa bir sistolik akış vardır.

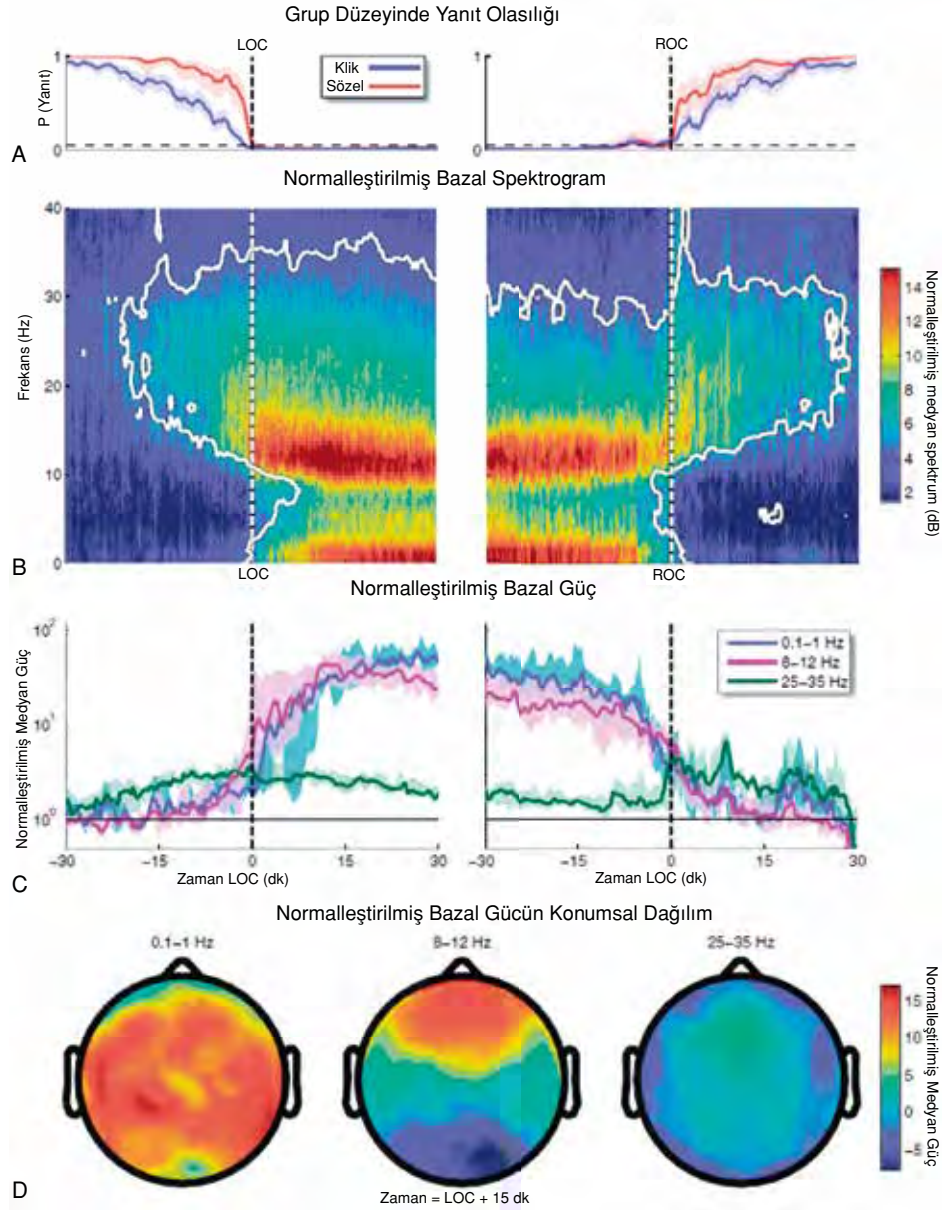
Serebral kan volümünün %66 - %80 kadarı venöz kan olduğu için, serebral oksimetre büyük ölçüde "lokal venöz oksijen satürasyonunu" belirler. Kullanım kolaylığı ve klinisyenin sistemik mikst venöz oksijen satürasyonundaki azalmaları tedavi prensiplerine aşına olması, serebral oksimetreyi, kafa damarları kan akımında potansiyel olarak azalmaya neden olabilecek operasyonlarda, popüler "trend monitor" haline getirmiştir¹⁰. Ancak, serebral oksimetrenin böylesi operasyonlarda kullanımında ciddi kısıtlılıklar da mevcuttur. İlk önce, frontopolar beyin bölgeleri üzerinden yapılan ölçümlerden, global serebral perfüzyonun yeterliliği sonucu çıkarılır. Daha sonra, normal değerlerde normatif veri ya da serebral oksimetre için beklenen değişimler büyük ölçüde bulunmaz ama sensörlerin preoperatif uygulanması, bazal nörolojik muayeneye bağlantılı olarak yeni bir trendin başlamasına izin verir¹¹.

Bu kısıtlılıkların nasıl olduğuna dair bir örnek, uyanık 100 hastada yapılan karotis endarterektomi sırasında serebral oksimetre kullanımına ilişkin bir çalışmada araştırılmıştır¹². Serebral oksimetre, klinik semptomları olmayan, yeterli CBF'li hastaların %97.4'ünü tanımlayabildi. Hastada yetersiz

CBF'ye ilişkin hiçbir klinik semptom olmamasına rağmen, preklemp başlangıca göre serebral oksijen satürasyonunda %20'lik bir azalma olarak tanımlayan monitör sıklıkla CBF'yi yetersiz olarak gösterdi. %66.7'lik yalancı pozitiflik oranı, oksijen ekstraksiyonunun fonksiyon bozulmadan önce arttığını basitçe gösterebilir. Asıl sorun, kabul edilebilir bölgesel oksijen satürasyonu için alt sınırın geniş bir hasta popülasyonunda bilinmemesinden kaynaklanmaktadır. Kabul edilebilir değerler hastadan hastaya değişkenlik gösterebilir ayrıca serebral metabolizmayı etkileyen anestezik ilaçların eklenmesi tabloyu daha da karıştırabilir.

Doku Düzeyinde Kan Akımı Monitörizasyon Teknikleri (Invaziv)

Doku düzeyinde monitörizasyon beyin için uygulandığında, doğası gereği invazivdir. Mevcut kullanımdaki klinik veya araştırma amaçlı tüm monitörler bir burr-hole'den implante edilir. Beyaz cevhere veya ventriküler sisteme uzanır ve genellikle stabilizasyon amaçlı bir tespit aparatı kullanır. Bunların hepsi, implantasyon prosedürü nedeniyle %1 - %2 oranında kanama, enfeksiyon veya iskemi riskine sahiptir¹⁴.



Şekil 40.6 Propofolün sebep olduğu bilinç kaybı ve bilincin geri kazanılmasının davranışsal ve elektroensefalogram dinamikleri. (A) Grup düzeyinde (10 denek) tıklama veya belirgin olmayan uyaran (mavi, P_{click}) ve sözlü veya belirgin uyaran (kırmızı, $P_{\text{sözlü}}$) yanıt olasılığı eğrileri. (B) Bilinç kaybına (LOC) göre özne arasında hizalanmış frontal kanaldan (yaklaşık olarak Fz, en yakın komşu Laplacian referansı kullanılarak) taban çizgisi normalizasyonu ile hesaplanan grup düzeyinde spektrogramlar. Beyaz sınırlar içinde kalan alan, gücün taban çizgisinden önemli ölçüde farklı olduğunu ($P < .05$, işaret testi) ve yavaş (0,1-1 Hz) ve gama (25-35 Hz) bantlarını kapsayan önemli güç artışları gösterir. (C) Yavaş, alfa (8-12 Hz) ve gama bantlarında LOC ve bilincin geri kazanılması (ROC) ile uyumlu grup düzeyinde gücün zaman akışı. (D) Bilinç kaybı sırasında yavaş, alfa ve gama gücünün grup düzeyinde konumsal dağılımı (LOC + 15 dakika). Frontalde alfa gücündeki artışa anteriorizasyon denir. Bu analizler, geniş bant gama / beta gücündeki değişikliklerin, LOC'den önce ve ROC'den sonra davranış değişiklikleri ile meydana geldiğini, oysa yavaş ve alfa gücündeki değişikliklerin LOC ve ROC ile meydana geldiğini göstermektedir. (Purdon PL, Pierce ET, Mukamel EA, et al. Electroencephalogram signatures of loss and recovery of consciousness from propofol. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2013;110(12):E1142-E1151. doi:10.1073/pnas.1221180110'den uyarlanmıştır.)

Deksmedetomidin ile derin sedasyon EEG'si, NREM uyku evre 3 veya yavaş dalga uykusunda gözlenen kalıplara çok benzeyen yavaş delta salınımlı bir EEG paterni de gösterebilir (Şekil 40.8 B).²⁶

Sevofluran, diğer inhale eter anestezikleri gibi, beyin ve omurilikte birden fazla hedefe bağlanarak fizyolojik ve davranışsal etkilerini ortaya çıkarır. Bu etkileri; GABA-A reseptörlerine bağlanıp GABAerjik inhibisyonu artırarak, NMDA reseptörlerine bağlanıp glutamat salınımını bloke ederek, ayrıca iki kapılı potasyum kanallarını ve hiperpolarizasyonla aktive olan sıklık nükleotit kapılı kanalları aktive ederek gösterir.⁷⁹ Bu hedeflerin rölatif önemi üzerinde hala tartışmalar olsa da, sevofluran ve diğer eter anesteziklerinin birbirinden farklı EEG işaretleri vardır.

törlerine bağlanıp GABAerjik inhibisyonu artırarak, NMDA reseptörlerine bağlanıp glutamat salınımını bloke ederek, ayrıca iki kapılı potasyum kanallarını ve hiperpolarizasyonla aktive olan sıklık nükleotit kapılı kanalları aktive ederek gösterir.⁷⁹ Bu hedeflerin rölatif önemi üzerinde hala tartışmalar olsa da, sevofluran ve diğer eter anesteziklerinin birbirinden farklı EEG işaretleri vardır.



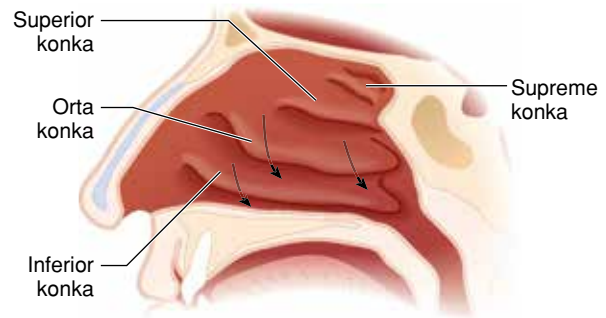
Şekil 44.2 Vortex uygulama aracı. (B) Vortex'in huni şeklinde konseptini gösteren 3 boyutlu lateral görünümü (Chrimes N. The Vortex: a universal "high-acuity implementation tool" for emergency airway management. *Br J Anaesth.* 2016;117:i20–i27.)

leri; havayolunun değerlendirilmesi, uyanık entübasyon için havayolu hazırlığının yapılması ve havayolu ekipmanlarının uygun kullanımı dahil olmak üzere, ilgili anatomi hakkında yeterli bilgiye bağlıdır. Normal anatomi bilgisi ve havayolu yönetimini daha zor hale getirebilecek anatomik varyasyonların bilinmesi, bir havayolu yönetimi planının hazırlanmasına katkıda bulunur. Havayolu yönetimi sırasında bazı kritik anatomik yapıların belirlenmesi zorlaşabileceğinden, anesteziist farklı havayolu yapıları arasındaki bağlantıya aşina olmalıdır.

Havayolu, burun boşluğunu, ağız boşluğunu, farenks ve larenksi içeren üst havayolu ve trakeobronşiyal ağaçtan oluşan alt havayolu olarak ayrılabilir.

BURUN BOŞLUĞU

Havayolu işlevsel olarak, nazal pasajların dış açıklığı olan burun deliklerinden başlar. Burun boşluğu, her pasajın medial duvarını oluşturan nazal septum tarafından sağ ve sol nazal pasajlara (veya fossalara) bölünür. Septum, anteriorda septal kıkırdaktan ve posteriorda iki kemikten oluşur: etmoid (superior) ve vomer (inferior). Nazal septal deviasyon erişkin popülasyonda yaygındır¹⁸; bu nedenle nazal pasajdan bir geçiş geçirilmeden önce hangisinin daha açık olduğu belirlenmelidir. Nazal pasajların lateral duvarında, nazal pasajı sarmal şekilde üç meatusa bölen üç konka bulunmaktadır (Şekil 44.3). Inferior konka ile burun boşluğunun tabanı arasındaki inferior meatus, nazal havayolu gereçlerinin geçişi için tercih edilen yoldur¹⁹; nesnelerin buruna yanlış yerleştirilmesi konka avulsiyonuna neden olabilir.^{20,21} Burun boşluğunun çatısını etmoid kemiğin bir parçası olan kribriform plaka oluşturur. Bu kırılabilir yapı, eğer kırılırsa, burun ve intrakranial boşluklar arasında geçişe ve bunun sonucunda beyin omurilik sıvısı sızıntısına neden olabilir. Burun boşluğunun mukozal yapısı oldukça vasküler olduğundan, burun kanamasını en aza indirmek üzere nazal entübasyondan önce genellikle

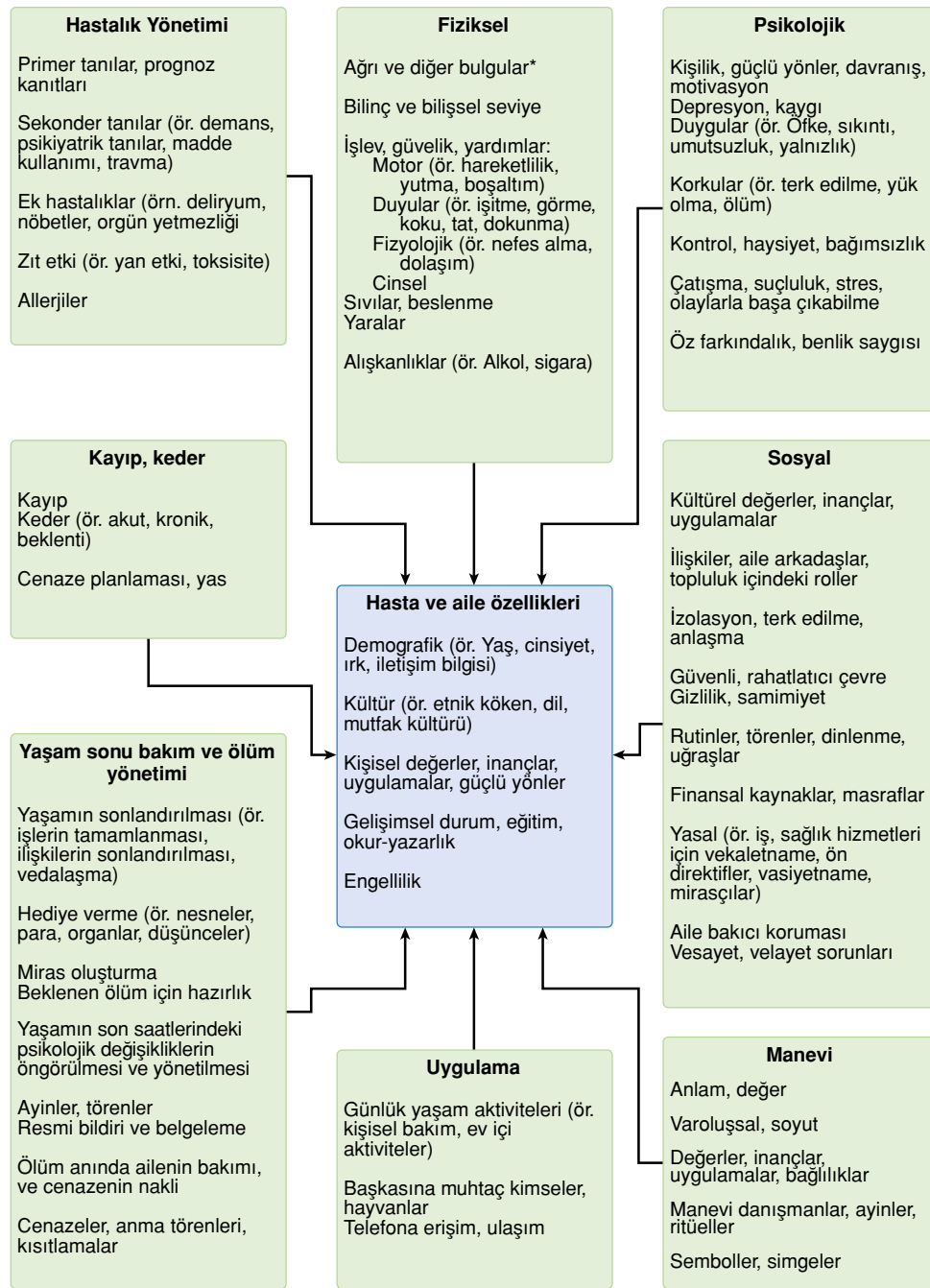


Şekil 44.3 Nazal kavitenin lateral duvarı (Redden RJ. Anatomic considerations in anesthesia. In: Hagberg CA, ed. *Handbook of Difficult Airway Management*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000, p. 3, Fig. 1.2.)

topikal olarak vazokonstriktör uygulanmalıdır. Nazal pasajların posterior açıklıkları, nazofarenkse giden koanalardır.

AĞIZ BOŞLUĞU

Nazal pasajların nispeten küçük boyutlu olması ve travma riski nedeniyle havayolu gereçleri için genellikle ağız tercih edilir. Birçok havayolu prosedürü yeterli ağız açıklığını gerektirir ve bu da temporomandibular eklem (TME) rotasyonu ve TME içindeki mandibula kondillerinin öne itilmesiyle (protrüzyon veya subluksasyon olarak da bilinir) sağlanır.²² Ağız boşluğu, orofarenkse açılır ve inferiorda dil, superiorda sert ve yumuşak damakla sınırlıdır. Maksilla ve palatin kemiğinin bölümleri tarafından oluşturulan sert damak, ağız çatısının anterior üçte ikisini oluşturur; yumuşak damak (velum palatinum)-sert damağa bağlı fibromusküler bir doku kıvrımı-ağız çatısının posterior üçte birini oluşturur.



Şekil 52.1 Hastalığın özellikleri. *diğer yaygın bulgular şunları içermektedir ancak bunlarla da sınırlı değildir. Kardiyorespiratuar: nefes darlığı, öksürük, ödem, hıçkırık, apne, agonal solunum modelleri; gastrointestinal: mide bulantısı, kusma, kabızlık, inatçı kabızlık, bağırsak tıkanıklığı, ishal, şişkinlik, yutma güçlüğü, hazımsızlık; oral durumlar: ağız kuruluğu, mukozit; cilt rahatsızlıkları: kuru cilt, nodüller, kaşıntı, döküntüler; genel: ajitasyon, anoreksi, kaşeksi, yorgunluk, haksızlık, kanama, uyuşukluk, efüzyon (plevral, peritoneal), ateş/titrete, idrar kaçırma, uykusuzluk, lenfödem, miyoklonus, koku, terleme, bayılma, baş dönmesi. (Ferris FD, Balfour HM, Bowen K, et al. A model to guide patient and family care: based on nationally accepted principles and norms of practice. *J Pain Symptom Manage*. 2002;24:106–123.)

%1-2 hospis ve palyatif bakım yan dal uzmanı mezun olmaktadır.^{10a,b}

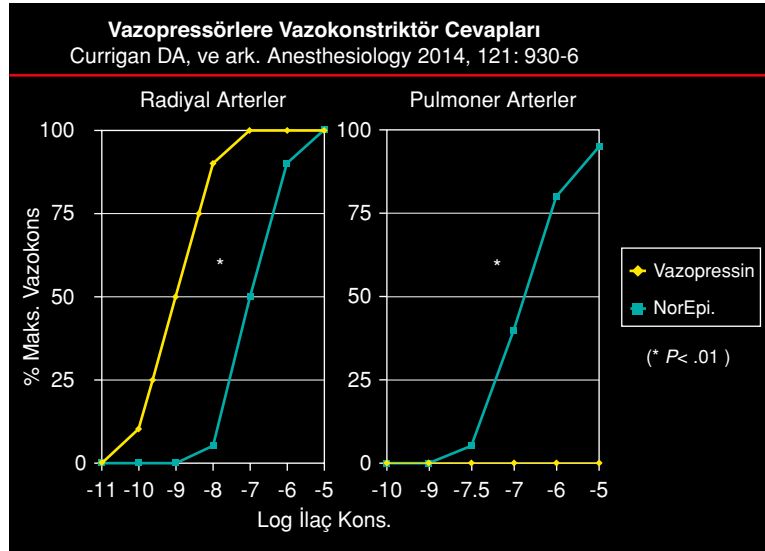
NİÇİN PALYATİF TIBBA İHTİYAÇ VARDIR?

Yaşlanan nüfus ve tıbbi ilerlemenin birleşimi, kronik hastalıkları olan hastaların sayısında artışa katkıda bulunmuştur. Amerika Birleşik Devletleri'nde, tıbbi bakım harcamaları

günümüzde 600 milyar doları aşmaktadır ve bu tıbbi bakım harcamalarının %42'si, hastaların %5'ine harcanmaktadır.

¹¹Bu hastaların birçoğunun birden fazla ek hastalığı, tekrarlayan veya uzun süreli hastaneye yatışları veya 1 yıldan az bir yaşam beklentisi vardır. Bu da birçok hastanın hospis veya palyatif bakım ihtiyacı olduğunu göstermektedir.¹²

Ciddi hastalıkları olan hastalar, çoğunlukla ağrı, nefes darlığı, kaygı ve depresyon gibi durumları içeren önemli



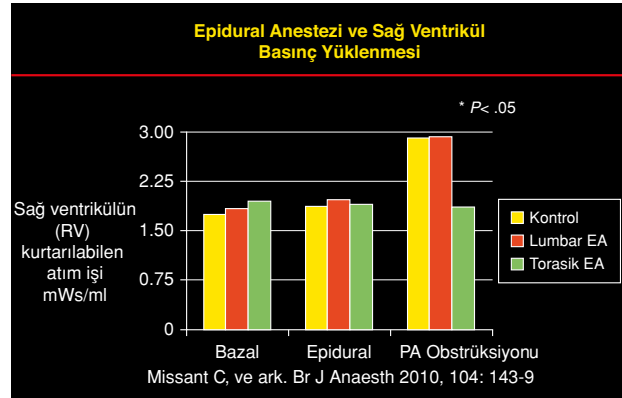
Şekil 53.5 Laboratuvar ortamında insan radial arterleri (sol) ve pulmoner arterlerinin (sağ) vazopressin ve norepinefrine (NorEpi) maksimum vazokonstriksiyon (Maks. vazokons.) doz-cevap eğrileri. Vazopressin hariç tüm çalışılan vazokonstriktörler (fenilefrin ve metaraminol dahil) her iki arter tipinde benzer doz-cevap paterni oluştururken, vazopressin pulmoner arterde vazokonstriksiyona yol açmamış. (Currihan DA, Hughes RJA, Wright CE, et al. Vasoconstrictor responses to vasopressor agents in human pulmonary and radial arteries. *Anesthesiology*. 2014;121:930–936'den alınan verilere dayanmaktadır.)



Şekil 53.6 Prostatiklin standart bir anestezi devresine sürekli olarak verilebilir ve doz ihtiyaca göre titre edilebilir. Fotoğrafta prostatiklin, pulmoner hipertansiyonu olan hastada torasik cerrahi ve tek akciğer ventilasyonu sırasında çift lümenli tüple ventile edilen akciğere nebulizasyonla verilmektedir.

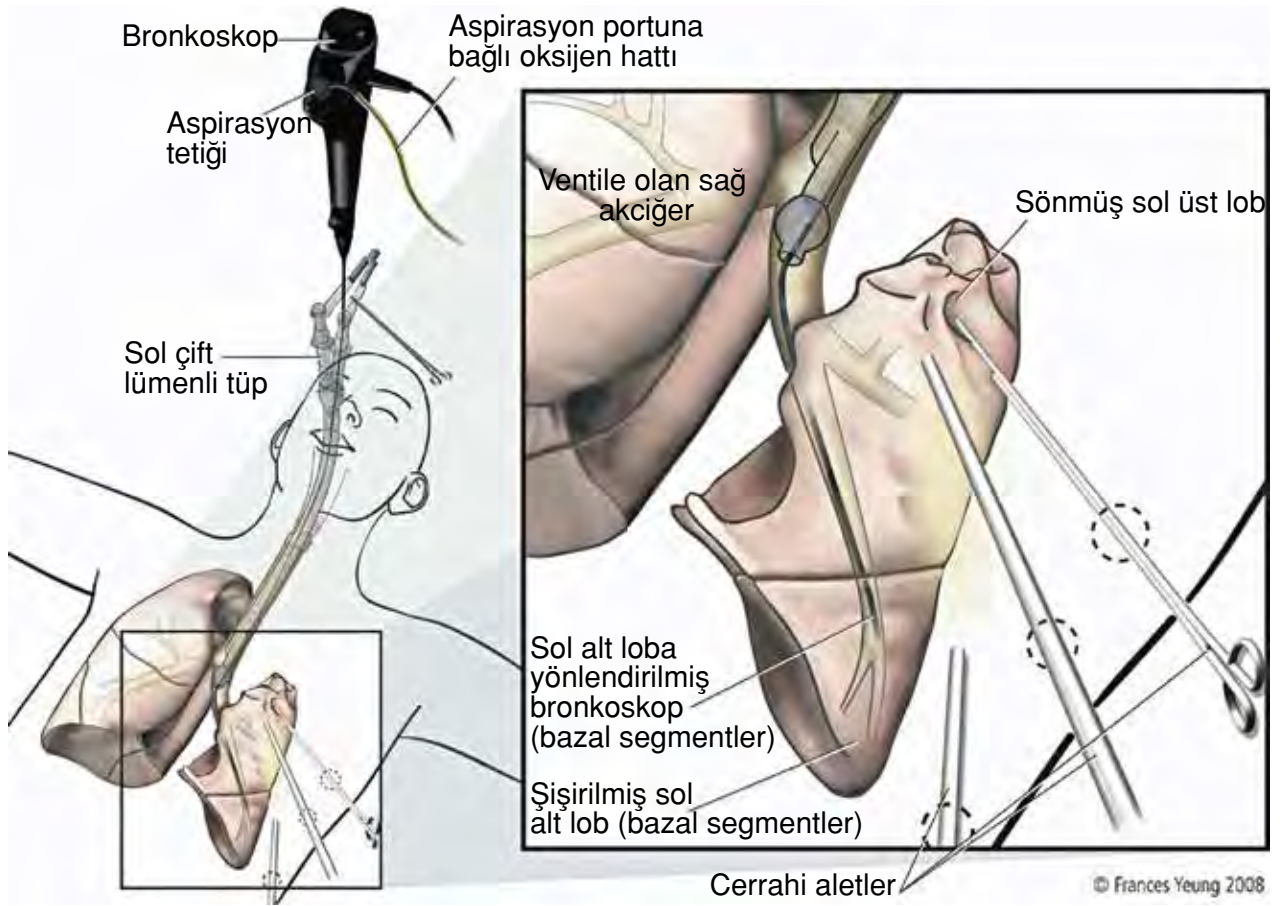
KUTU 53.3 “Akciğer Hastalığına Sekonder Pulmoner Hipertansiyon için Yönetim Prensipleri”

1. Mümkün oldukça hipotansif ve vazodilatasyon yapan anestezi ilaçlardan kaçınin
2. Ketamin pulmoner hipertansiyonu şiddetlendirmez
3. Ortalama sistolik basıncı vazopressörlerle destekle: norepinefrin, fenilefrin, vazopressin
4. Gerekğinde intravenöz vazodilatör yerine inhale pulmoner vazodilatör (nitrik oksid, prostatiklin) kullan
5. Torasik epidural lokal anesteziikleri dikkatli ve gerektiğinde inotroplarla birlikte kullan
6. Kardiak debiyi monitorize et



Şekil 53.7 Anestezi uygulanmış üç grup domuzda ölçülen sağ ventrikül (RV) kontraktilesinin bir ölçüsü olan RV kurtarılabilen atım işi. Kontrol, epidural grup yok; Lumbar EA, lumbar epidural grup; Torasik EA, torasik epidural grup. Epidural bupivakain enjeksiyonunun, çalışma gruplarının hiçbirinde sağ ventrikül işlevi üzerinde etkisi olmamıştır. Ana pulmoner arterde daha sonra bir balonun şişirilmesi (PA obstrüksiyonu) sağ ventrikül ardyükünde artışa yol açtı bu artışa yanıt olarak Kontrol ve Lumbar EA gruplarındaki hayvanlarda sağ ventrikül kontraktilesinde artış gözlenirken bu durum Torasik EA grubunda gözlenmedi. (Missant C, Claus P, Rex S, Wouters PF'den elde edilen verilere dayanmaktadır. Differential effects of lumbar and thoracic epidural anaesthesia on the haemodynamic response to acute right ventricular pressure overload *Br J Anaesth*. 2009; 104:143-149.)

tooperatif epidural analjezinin kullanımı tercih edilmektedir. Öte yandan, torasik epidural lokal analjezi yapılan bu hastalar sıklıkla düşük doz inotrop ya da vazopressör infüzyonuna ihtiyaç duyar ve bu santral venöz kateterizasyonun idamesini ve yoğun bakım ünitesine yatışı gerektirebilir. Paravertebral analjezi, normal kardiyak fonksiyonu olan hastalarda torasik epidural analjeziye göre daha iyi torakotomi sonrası hemodinamik stabilize ile ilişkilendirilmiştir⁴⁴, ancak bu özellikle pulmoner hipertansif hastalarda henüz spesifik olarak çalışılmamıştır.



Şekil 53.40 Fiberoptik bronkoskop kullanarak torakoskopik cerrahi sırasında ventilasyonun sağlanması (detaylar için metne bakınız). (Slinger P. *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*'nin izniyle çoğaltılmıştır. New York: Springer; 2011.)

Sık Kullanılan Cerrahi Prosedürler için Anestezi Yönetimi

FLEKSİBL FİBEROPTİK BRONKOSKOPI

Fleksibl fiberoptik bronkoskopi, göğüs cerrahisi ve anestezi klinik uygulamasında büyük değeri olan tanısal ve terapötik bir prosedürdür. Pek çok merkezde, akciğer rezeksiyonlarından önce, tanıyı yeniden doğrulamak (bir tümör havayolunu sıkıştırıyorsa) veya distal havayolunun invazyonu ve obstrüksiyonunu belirlemek için (bronşiyal rezeksiyonun uzatılması ile ilgili olarak) fleksibl fiberoptik bronkoskopi yapmak yaygın bir uygulamadır.

Anestezi Yönetimi

Fleksibl fiberoptik bronkoskopi için birden fazla teknik vardır. Seçenekler arasında uyanık veya genel anestezi ve oral veya nazal yaklaşımlar yer alır. Lokal anestezi seçenekleri şunları içerir: bir nebulizör, taşınabilir aerosol cihazları veya ısıtılmış pedler aracılığıyla topikal anestezi; sinir blokları (laringeal ve/veya glossofaringeal sinirler); sedasyon/opioid

ile/olmadan bronkoskop aracılığıyla doğrudan lokal anestezi uygulaması ('spray-as-you-go' – ilerledikçe sprey sıkma tekniği),²⁰⁰ veya sekresyon azaltıcılar. Genel anestezi sırasında seçenekler arasında, kas gevşemesi olan/olmayan pozitif basınçlı ventilasyon veya spontan ventilasyon bulunur. Genel anestezi sırasında havayolu yönetimi, bir ETT veya bir laringeal maske havayolu (LMA) ile olabilir. Bronkoskopun ventilasyonunu ve manipülasyonunu kolaylaştırmak için kendinden contalı valfli bir Portex döner konektör kullanılır; aynı zamanda anestezi için inhalasyon ve/veya intravenöz ajanlar kullanılabilir. Preoperatif dönemde bol sekresyonu olan hastalara fleksibl bronkoskop ile optimal görüş sağlayan kuru bir alan sağlamak için antikolinergik ilaç verilmelidir.

LMA tekniğinin avantajları, vokal kordların ve subglottik yapıların görüntülenmesinin yanı sıra bronkoskop yerleştirildiğinde ETT'ye karşı daha düşük havayolu direncini içerir (Şekil 53.41). Bu, özellikle zor havayolu olan hastalarda, spontan solunumun sürdürülmesinin anestezi yönetiminin en güvenli yöntemi olabileceği durumlarda yararlıdır.²⁰¹ Kendinden genişleyen fleksometalik trakeal ve bronşiyal stentler, fiberoptik veya rijit bronkoskopi ile yerleştirilebilir (Şekil 53.42). Ancak silastik hava yolu stentleri yerleştirme için rijit bronkoskopi gerekir.

olur. Yüksek oranda yağda çözünen ajanlar (örn., fentanil, sufentanil), dar dermatomal yayılım, hızlı etki başlangıcı ve düşük kaşıntı/bulantı insidansı ile ilişkilidir ve epinefrin tarafından güçlendirilebilir. Ancak bu lipid çözünen ajanlar önemli ölçüde emilir ve epidural infüzyon şeklinde kullanımıyla sistemik etkileri ortaya çıkar.³⁴⁸ Birçok dermatomu kapsayan insizyonlarda (örn., sternotomi) veya kombine abdominal ve göğüs insizyonu içeren prosedürlerde (örn., özofajektomi), hidrofilik opioidler (örn., morfin, hidromorfon) tercih edilir.

Paravertebral Blok

Paravertebral boşluk, endotorasik fasyanın derinliklerinde interkostal sinirin intervertebral foramenlerden interkostal boşluğa geçtiği potansiyel bir boşluktur. (Şek. 53.58). Torasik paravertebral boşluğa perkütan olarak veya intraoperatif olarak göğüs açıkken boşluğa önden ve doğrudan yaklaşarak bir kateter yerleştirilebilir.

Ayrıca açık torakotomi veya VATS sırasında Tuohy iğnesinin ucunun doğrudan görüş altında perkütan olarak paravertebral boşluğa ilerletildiği kombine bir perkütan/doğrudan görüş yöntemi de vardır. İğnenin ucunun paravertebral boşluğa girdiği görülür ve plevra delinmez. Tuohy iğnesi yoluyla paravertebral boşluğa hidrodiseksiyon için salin enjekte edilir ve paravertebral boşlukta oluşturulan cebe epidural kateter geçirilir, daha sonra cilde sabitlenir.

Paravertebral lokal anestezikler, epidural boşluğa düşük yayılma eğilimli, tek taraflı, güvenilir, çok seviyeli interkostal blokaj sağlarlar. Klinik olarak analjezi, epidural lokal anesteziklerle karşılaştırılabilir.³⁴⁹ Torakotomiler için paravertebral blok ile torasik epidural analjeziyi karşılaştıran çalışmalarda, paravertebral blok için aşağıdaki avantajlar bildirilmiştir³⁵⁰: karşılaştırılabilir analjezi; daha az başarısız blok; nöroaksiyel hematoma riskinde azalma; ve daha az hipotansiyon, bulantı veya idrar retansiyonu. Paravertebral kateterin doğrudan gö-

rüş altında yerleştirme seçeneği olduğu için torakal epidural analjezi ile karşılaştırıldığında başarısız blok olması insidansı daha düşüktür.

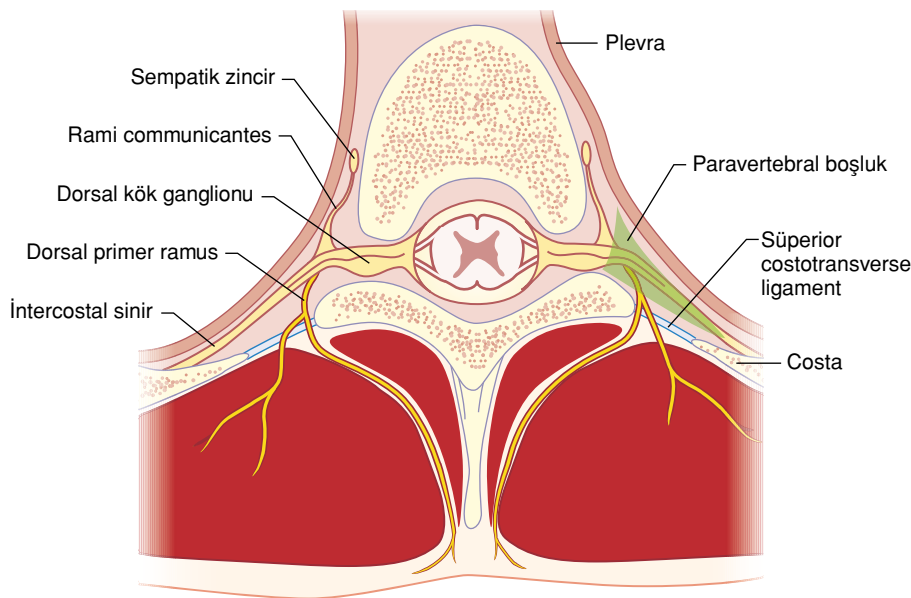
Çocuklarda veya nöroaksiyel blokaj için kontrendikasyonları olan bazı hastalarda, NSAİİ'ler ve sistemik opioidlerle paravertebral infüzyonların kombinasyonu epidural tekniğe makul bir alternatiftir. Yaygın terapötik dozlar (örn. 0.1 mL/kg/saat bupivakain %0.5) kullanıldığında, serum bupivakain seviyeleri 4 gün sonra toksik seviyelere ulaşabilir.³⁵¹ Paravertebral infüzyonlar için alternatif bir rejim %1 lidokaindir (1 mL/10 kg/saat; maksimum 7 mL/saat). Paravertebral analjezinin torasik epidural analjezi için gösterildiği gibi yüksek riskli vakalarda solunumsal morbiditede azalmaya katkı sağlayıp sağlamadığı henüz gösterilememiştir.³⁵²

Ultrason Rehberliğinde Bloklar

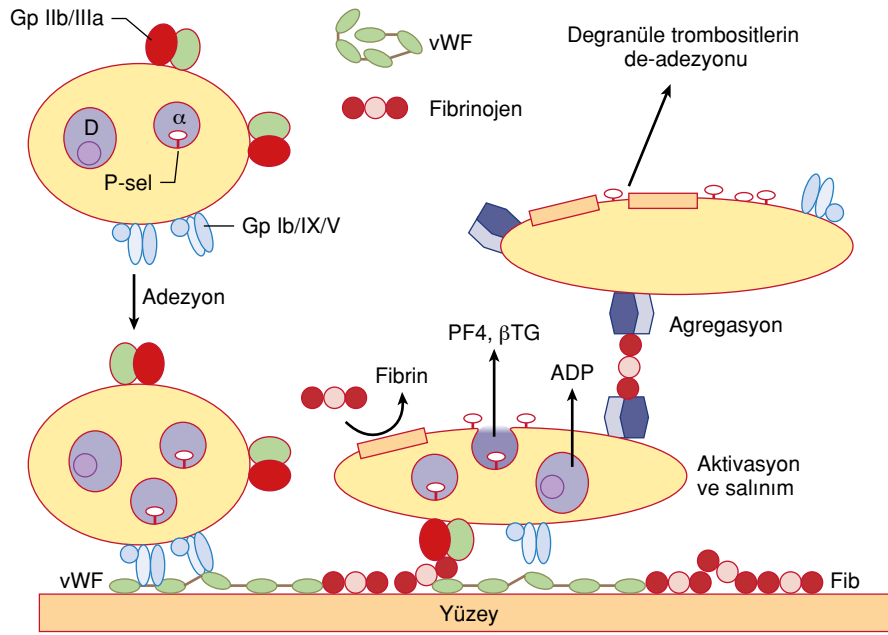
Ultrasonun rejyonel anestezide artan kullanımı perkutan paravertebral blok başarısını artırmış³⁵³ olup posttorakotomi/VATS analjezisi için birkaç yararlı yeni blok geliştirilmesine olanak sağlamıştır.

Serratus anterior düzlem bloğu orta aksiller çizgide beşinci kaburga seviyesinde gerçekleştirilir. Bu seviyede, serratus anterior kası kaburgaların üzerinde tespit edilebilir, latissimus dorsi kası serratusun üzerinde uzanır. İğne uygulayanın tercihinine bağlı olarak düzlem içi veya düzlem dışı yerleştirilir. Serratus anterior düzlem bloğunda lokal enjeksiyon serratus kasının üstüne veya altına yapılır, her iki teknikle eşdeğer analjezik yayılım elde edilir. Serratus anterior düzlem bloğunun hasta kontrollü morfin ile sağlanan analjeziyi iyileştirdiği gösterilmiştir.³⁵⁴

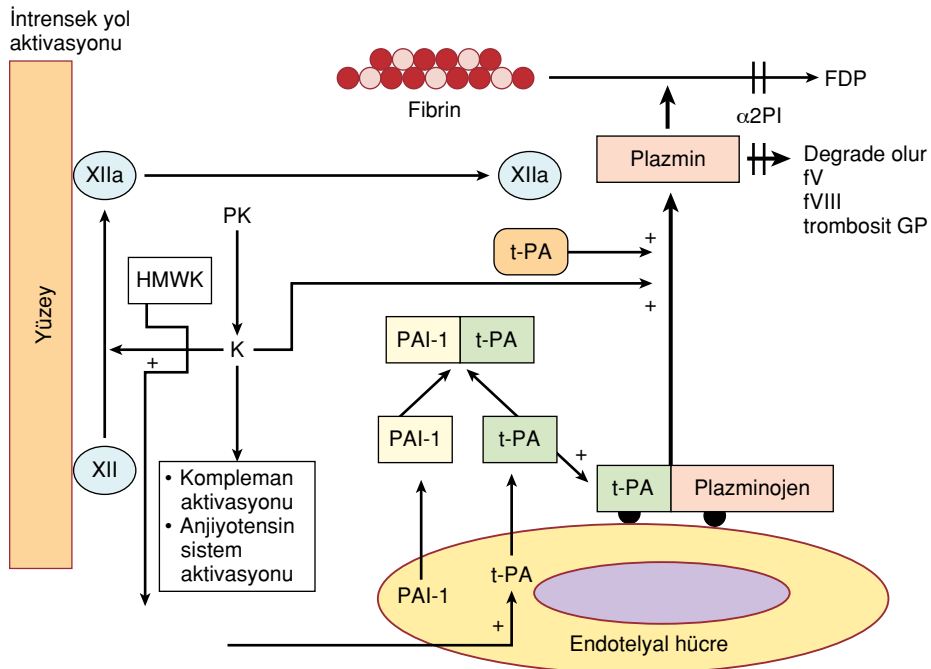
ESP bloğu, ultrason kılavuzluğunda akut ve kronik posttorakotomi ağrısının her ikisi için de kullanılan bir bloktur. Aslında paravertebral bloğun bir çeşidi olabilir. T5 transvers proses seviyesinde erektör spina kasının derinliklerine fasyal düzleme 20 mL solüsyon enjeksiyonu, enjektatın C7'den T8



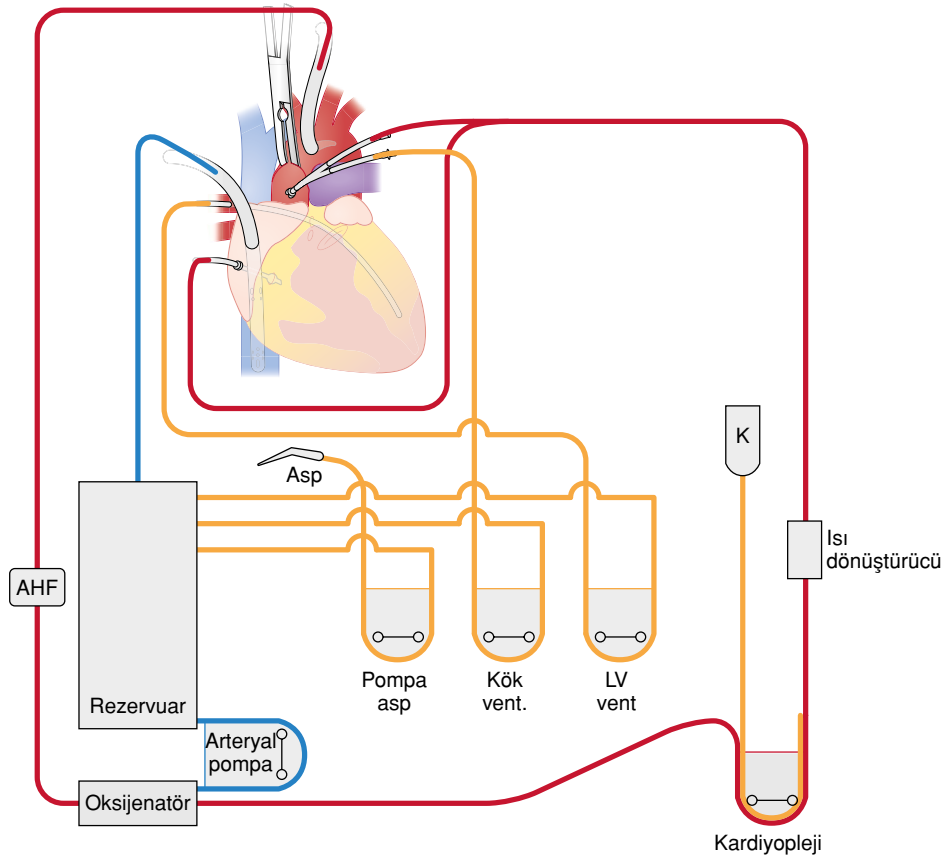
Şekil 53.58 Paravertebral boşluğun şeması. Bu boşluk medialde vertebra gövdesi, posteriorda costotransverse ligamanlar ve kaburga başları, ve anteriorda endotorasik fasya ve parietal plevra ile sınırlanmıştır. (Conacher ID, Slinger PD. *Thoracic Anesthesia*. 3rd ed. Kaplan J, Slinger P, eds. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003.)



Şekil 54.7 Kardiyopulmoner baypas materyalleri ile trombosit aktivasyonu, von Willebrand faktörü (vWF) ve fibrinojen (Fib) dahil olmak üzere plazma proteinlerinin hızlı yapışması ve konformasyonel değişimi ile kolaylaştırılır. Trombositler, glikoprotein (Gp) Ib / IX / V yüzey glikoproteinini yoluyla vWF'ye ve Gp IIb / IIIa reseptörü aracılığıyla fibrinojene yapışır. Trombosit yapışması hücre içi sinyali uyarır, bu da alfa granüllerinin (trombosit faktörü 4 [PF4] ve β-tromboglobulin [βTG]) degranülasyonuna ve pıhtılaşma komplekslerinin ve fibrin oluşumunun oluşumu ile fosfolipid yeniden organizasyonuna yol açar. Yoğun granüllerden adenosin difosfat (ADP) salınımı ve Gp IIb / IIIa reseptörünün aktivasyonu da meydana gelir ve trombositlerin yapışkan tabakada toplanmasına yol açar. Kesme kuvvetleri nedeniyle, yapışan ve kümelenmiş trombositler membrandan ayrılabilir ve degranüle edilmiş bir durumda dolaşabilir veya distal vaskülatürde yerleşen küçük mikro agregalar oluşturabilir. (From Kottke-Marchant K, Sapatnekar S. Hemostatic abnormalities in cardiopulmonary bypass: pathophysiologic and transfusion considerations. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2001;5:187–206.)



Şekil 54.8 Fibrinolitik sistem, fibrinin plazmin tarafından degradasyonu ile sonuçlanır. İntrensek faktörler fibrinolitik sisteme katılır. Kardiyopulmoner baypas malzeme yüzeylerinde faktör XII, yüksek moleküler ağırlıklı kininojen (HMWK) ve prekallikrein (PK) adsorpsiyonu ve aktivasyonu meydana gelir. Kallikrein (K) ve faktör XIIa, plazminogenin plazmine dönüşümüne katılır. Plazminogen ayrıca endotel hücrelerinden salınan doku plazminogen aktivatörü (t-PA) ile inhibitörü plazminogen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) ile aktive edilir. Plazmin sadece fibrini değil, aynı zamanda pıhtılaşma faktörleri V ve VIII (fV ve fVIII) ve trombosit yüzey glikoproteinlerini (Tr GP) de degrade eder. Kallikrein, tamamlayıcı ve anjiyotensin sisteminin aktivasyonunda ek roller oynar ve HMWK, t-PA'nın endotelial üretimini uyarak fibrinolizi hızlandırır. FDP, Fibrin bozunma ürünü; α2PI, α2 plazmin inhibitörü. (From Kottke-Marchant K, Sapatnekar S. Hemostatic abnormalities in cardiopulmonary bypass: pathophysiologic and transfusion considerations. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2001;5:187–206.)



Şekil 54.14 Hastaya bağlanan tipik bir kardiyopulmoner bypass devresi. AHF, Arteriyel hat filtresi; K, potasyum; LV, sol ventrikül; Asp, aspiratör; Vent, havalandırma

Kan Devresi (Tubing)

Çeşitli bileşenleri bağlamak ve hastanın vasküler sistemine kanın girip çıkmasını sağlamak için kullanılan devrenin tıbbi-sınıfı polivinil klorürdür. Yıllardır kan devresi arayüzü işlenmemiş polivinil klorürdür. Bununla birlikte, yeni nesil polivinil klorür devre, yüzey kaplamalarına ve yüzeyin biyoreaktivitesini önemli ölçüde değiştiren diğer modifikasyonlara sahiptir. Toplu olarak, bu kaplamaların subklinik koagülasyon belirteçlerinin plazma seviyelerini düşürdüğü, sitokinlerin ve diğer inflamatuvar belirteçlerin artışı azalttığı ve entübasyon sürelerini kısalttığı gösterilmiştir.²⁶⁸⁻²⁷⁰

Venöz Rezervuarlar

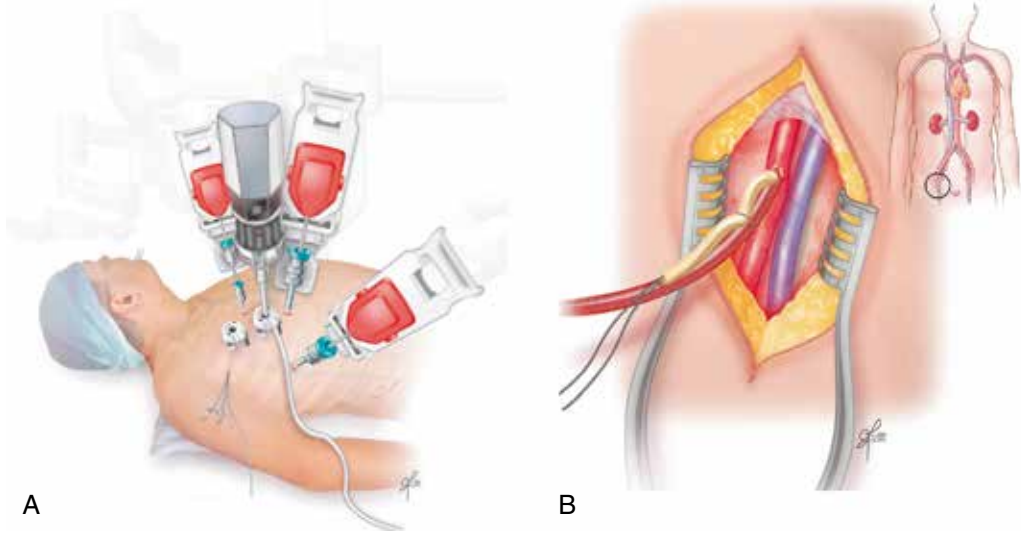
Kan rezervuarları, operasyon sırasında stratejik zamanlarda büyük miktarda kanın dolaşımından çıkarılmasını kolaylaştırarak KPB'nin yürütülmesinde önemli bir işlev görür. Venöz hat ile arteriyel pompa arasına yerleştirilen kan rezervuarları, katlanabilir plastik torbalar veya şeffaf plastik sert yüzeyli kaplar olabilir. Sert yüzeyli rezervuarlar, damar çıkışından önce kanın içinden geçmesi gereken bir elek ve derinlik filtrelerine sahip entegre bir filtreleme mekanizması içerir. Sert yüzeyli rezervuarlar, hemen hemen evrensel olarak, venöz drenajı artırmak amacıyla rezervuara vakum uygulanması için gerekli olan entegre pozitif ve negatif basınç tahliye valflerine sahiptir. Vakum-destekli venöz drenaj kullanılırsa, rezervuardaki vakum basıncı gerekli minimum düzeyde tu-

tulmalı ve cerrahi alandan venöz hatta hava girmesine izin verilmemelidir. Rezervuar basınçların 60 mm Hg'yi aşması durumunda, devrenin arteriyel infüzyon hattında ölçülen mikro kabarcık sayımlarının önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir.²⁷¹

Arteriyel Pompalar

Kalbin işlevini yerine getirmek için kullanılan pompalama cihazı genellikle iki ana teknolojiye dayanır: bir silindirik pompa veya bir santrifüj pompa. Silindirik pompalar, bir boru parçasındaki bir noktayı tıkayarak ve ardından tıkalı temas noktasını borunun bir uzunluğu boyunca yuvarlayarak işlev gören pozitif yer değiştirici pompalardır. Bu işlem, borudaki sıvıyı tıkalı noktanın önünde ileriye doğru hareket etmeye zorlarken aynı zamanda tıkalı noktanın arkasından sıvıyı çeker. Santrifüj pompalar, tersine, yeniden kullanılabilir bir motorun yüksek hızlı dönüşünü, tek kullanımlık bir koni içindeki plastik plakalara, kanatlara veya kanallara manyetik olarak bağlayarak akış oluşturan, kapalı olmayan kinetik pompalardır. Bu işlem, sıvıyı koninin noktasına çekerken koninin yanındaki açıklıktan sıvıyı iten kısıtlı bir girdap oluşturur. Her iki pompa teknolojesi de kanda oluşan elementler için travmatiktir; bununla birlikte, santrifüj pompaların, silindirik pompalara göre daha az travmatik olduğu düşünülmektedir.²⁷²

Her pompa türü, dikkate alınması gereken kendine özgü riskler taşır. Silindirik pompalar, tıkalı yapıları nedeniyle

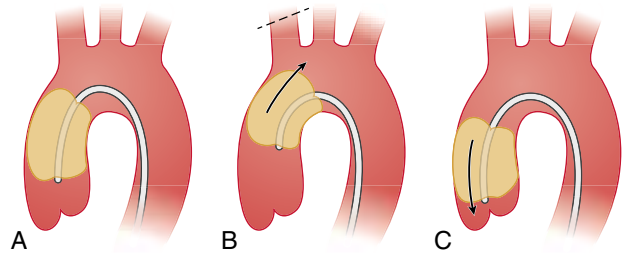


Şekil 54.37 Robotik mitral kapak tamiri için hasta hazırlanması. (A) Port yerleşimi; (B) femoral damarların kanülasyonu (Cleveland clinic Foundation, 2017. From cuartas M, Javadikasgari h, Pfannmueller B, et al. Mitral valve repair: robotic and other minimally invasive approaches. *Progr Cardiovasc Dis.* 2017;60[3]:394–404'den alınmıştır)



Şekil 54.38 Da Vinci cerrahi sistemini gösteren robotik cerrahi. Cerrah konsüle oturur ve robot cerrahi masasına yerleştirilir. Üstteki ek, cerrahın mitral kapak tamirindeki görüşünü göstermektedir (Soltesz eG, cohn lh. Minimally invasive valve surgery. *Cardiol Rev.* 2007;15:109–115'den alınmıştır).

konumunu kesin olarak doğrulamak için intraoperatif floroskopi veya ekokardiyografi gerektirir. Bilinen endişeler ve riskler arasında, aort kapağından kalbe kateter migrasyonu ve brakioyosefalik gövdenin tıkanması ile distal migrasyon yer alır.³⁷² Alternatif olarak aort, küçük göğüs duvarı kesinden sokulan esnek kros klemplerle doğrudan tıkanabilir. Chitwood transtorasik kros klem (Scanlan International, Inc., St. Paul, MN) ve Cosgrove Flex klem (Cardinal Health, McGaw Park, IL) bu amaçla kullanılmaktadır.³⁶⁷ Kardiyopleji iğneleri doğrudan görerek veya torakoskopik kılavuzluk altında yerleştirilebilir.³⁷² Retrograd kardiyopleji, her hastada zorunlu olarak kullanılsa da, operasyon tarafında koroner sinüsü bir retrograd kateter ile direkt olarak kanüle ederek (RA yaklaşımı) veya internal juguler vene bir perkütan ko-

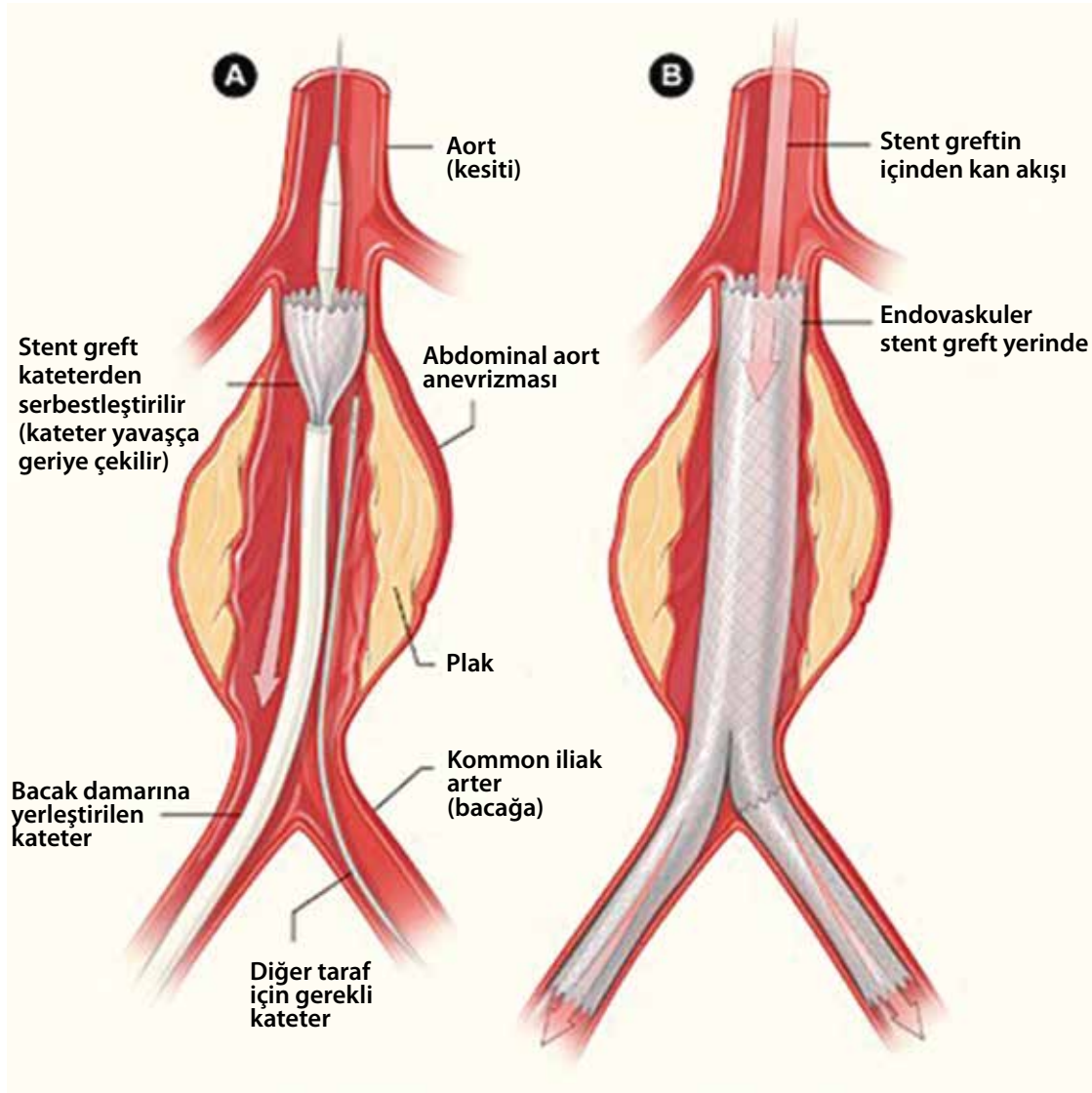


Şekil 54.39 (A) Çıkan aortta iyi konumlandırılmış bir EndoClamp'ın çizimi. (B) EndoClamp'ın distal migrasyonu ve potansiyel olarak innominat artere akışı tıkanması. (C) EndoClamp'ın yeterli aort oklüzyonunu veya kardiyoplejiyi önleyebilecek proksimal migrasyonu. (Kottenberg-assenmacher E, Kamler M, Peters J. Minimally invasive endoscopic port-access intracardiac surgery with one lung ventilation: impact on gas exchange and anaesthesia resources. *Anaesthesia.* 2007;62:231–238'in izniyle modifiye edilmiştir; ve Vernick WJ, Woo JY. Anesthetic considerations during minimally invasive mitral valve surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;16:11–24'den alınmıştır)



Şekil 54.40 Kullanım öncesi, görülen Chitwood transtorasik aortik kros klem (Scanlan International, Inc., St. Paul, MN) (Vernick WJ, Woo JY. anesthetic considerations during minimally invasive mitral valve surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;16:11–24'den alınmıştır).

roner sinüs kateteri yerleştirilip ekokardiyografik kılavuzluk altında pozisyon vererek yapılabilir. İkincil cerrahi hususlar, robotik enstrümantasyon kullanımı için hastanın benzersiz konumlandırılmasını içerir. Çoğu minimal invaziv yaklaşım, bir 30-derece "sağ yan yukarı" pozisyonu gerektirir.



Şekil 56.11 Endovasküler anevrizma onarımı, abdominal aort anevrizması. (A) Kasıktaki (üst uyluk) bir artere bir kateter yerleştirilir. Kateter abdominal aortaya yerleştirilir ve stent greft kateterden serbest bırakılır. (B) Stent grefti, kanın anevrizma içinden akmasına izin verir. (Alınan: <https://surgery.ucsf.edu/conditions--procedures/endovascular-aneurysm-repair.aspx>.)

1990'da Arjantin cumhurbaşkanından cihazını aort anevrizması ve ağır KOAH'ı olan kuzeninde kullanmasını isteyen bir telefon aldı. Parodi operasyona devam etti ve bu onun ilk başarılı EVAR'ı oldu. Üç ay sonra hastada distal kaçak gelişti ve hasta aorto-uni-iliak endogreft, kontralateral ana iliak oklüzyonu ve femoro-femoral baypas ile tedavi edildi. Hasta 9 yıl yaşadı ve pankreas kanseri nedeniyle öldü.⁸⁸

Her tür aort hastalığı için, endovasküler teknik, en uygun tedavi seçeneği ve AAA'yı endoluminal cihazlar yardımıyla tedavi etmek için mükemmel bir alternatif olarak kullanılmaktadır (Şekil 56.11).⁸⁹ Endovasküler greftleme, çeşitli travmatik yaralanmalarda, yırtıklar, aort diseksiyonu, torako-abdominal ve torasik aort hastalıklarında kullanılmaktadır. EVAR, daha az invaziv bir tedavi seçeneği olması, perioperatif mortalite ve morbiditeyi azaltması ve hastanede kısa süreli kalış gerektirmesi nedeniyle AAA'dan etkilenen hastalar için ana tedavi seçeneklerinden biri olarak kabul edilmektedir.⁹⁰

STENT-GREFT CİHAZLARINDAKİ GELİŞMELER

Endovasküler teknik, 1960'larda deneysel bir temelde başladı ve EVAR'ın AAA'ların onarımı için en yaygın teknik olarak ortaya çıkmasıyla sonuçlanan bir dizi gelişim dönemini geçirdi. 20 yıldan fazla bir süre önce, Parodi ve meslektaşları bir AAA'nın ilk endovasküler onarımını tanımladılar.⁹¹ O zamanlar, açık AAA onarımı için ciddi cerrahi riskleri olan hastalarda AAA'lar için endogreftler kullanılıyordu. Önceki yirmi yılda EVAR'daki gelişmelerin ve ilerlemelerin analizi ve ayrıntılı karşılaştırmasından sonra, araştırmacılar prosedürler, sonuçlar ve verimlilik konusunda kayda değer bir başarı gösterebildiler. Bu greftler, bir kateter aracılığıyla insan vücuduna yerleştirilen sentetik kumaştan oluşan modüler çatallı cihazlardan oluşmaktaydı. İnen aortun endovasküler onarımındaki başarılı tedavilerin ardından, stentler infra-

Nöroanesteziye Sıklıkla Karşılaşılan Sorunlar

Nöroşirürji ve nöroanesteziye sıklıkla karşımıza çıkan bir kaç temel sorun, tekrarlayan biçimde karşımıza çıkar ve cerrah ve anestezi uzmanının anlaşarak ortak bir yol belirlemesini gerektirir (Kutu 57.1). Bu temel sorunlar her cerrahi prosedür için başlangıçta tartışılmalı ve üzerinde uzlaşa sağlanmalıdır. Liste prosedüre göre değişir ve cerrahi pozisyonu, pozisyon vermek için gereken aparatları; steroidler, ozmotik ajanlar/diüretikler, antikonvülsanlar ve antibiyotiklerin kullanımına ilişkin planları; cerrahın intrakranial “gerginlik” ve rezidü intrakranial kompians rezervi algısını; kan basıncı, karbondioksit basıncı ve vücut ısısı yönetiminde benimsenen hedefleri; beklenen kan kaybını; nörofizyolojik monitörizasyon kullanma kararını (anesteziklerin, kas gevşetici ajanların veya her ikisinin de kullanımını kısıtlayabilir); ve bazen de öngörülen hava embolisi riskini içerebilir. Bu konularla ilgili alınan kararlara yön veren hususlar, bu bölümde sunulmuştur. Bunlara ek olarak, sıklıkla karşımıza çıkan bir sorun olan beyin korunması, anevrizmalar ve arteriyovenöz malformasyonlar (AVM’ler) bölümünde kısaca, Bölüm 11’de ise ayrıntılı olarak tartışılmıştır.

İNTRAKRANİYAL BASINÇ VE BEYİN RELAKSASYONUNUN KONTROLÜ

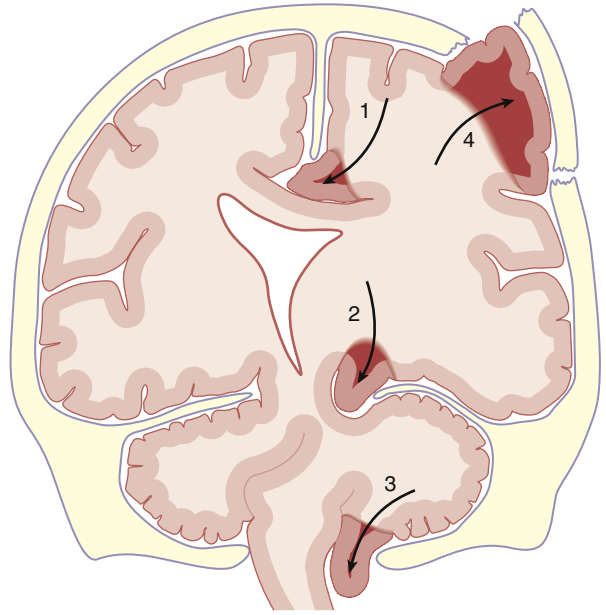
İntrakraniyal basınç (İKB) artışlarının önlenmesi ya da zaten artmış olan İKB’nin azaltılması, nöroanesteziye sıklıkla karşımıza çıkan bir gerekliliktir. Temel amaç *Cranium* kapalı olduğunda, yeterli serebral perfüzyon basıncını (SPB) (SPB = ortalama arteriyel basınç [OAB] - İKB) sağlamak ve intrakraniyal kompartmanlar arasında veya foramen magnum yoluyla beyin dokusunun herniasyonunu önlemektir (Şekil 57.1).¹ *Cranium* açıkken sorun cerrahi erişimi kolaylaştırmak için intrakraniyal içeriğin relaksasyonunu sağlamak veya beyin şişmesi sonucunda kraniotomi bölgesinden beyin herniasyonunu önlemek olabilir. *Cranium*’un açık veya kapalı olmasına bakılmaksızın, uygulanan ilkeler benzerdir.

İKB artışının klinik göstergeleri arasında, (özellikle geceleri uyandıran) baş ağrısı, bulantı-kusma, bulanık görme, somnolans ve papil ödemi yer alır. İKB artışı veya intrakraniyal kompians rezervi azalmasını düşündüren bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları arasında, orta hat şifti, bazal sisternaların obliterasyonu, sulkus kaybı, ventriküler silinme (veya hidrosefali veya ventriküler tuzaklama durumunda genişlemiş ventriküller) ve ödem yer alır. Ödem, BT taramasında hipodens bir bölge olarak görünür. BT’de bazal sisternalar, beyin sapının üst ucunun etrafında koyu bir hale (hipodens sıvı) olarak görünür (Şekil 57.2). Bunlar, iki beyin pedinkülünün arasında yer alan interpedinküler sisterna, dört kollikül üzerinde yer alan kuadrigeminal sisterna ve serebral pedinküllerin yanında yer alan ambient sisternalardır.

Şekil 57.3 intrakranial alanın hacim-basınç ilişkisini göstermektedir. Düşük hacimlerde meydana gelen plato fazı, intrakranial alanın tamamen kapanmadığını gösterir ve bu da bir miktar kompensatuar alan sağlar. Kompensasyon temel olarak beyin omurilik sıvısı (BOS) ve venöz kanın sırasıyla spinal bölgeye (BOS) ve ekstrakraniyal venlere translokasyonu ile gerçekleştirilir.

KUTU 57.1 Nöroanesteziye Sıklıkla Karşılaşılan Sorunlar

- İntrakraniyal basınç/ beyin relaksasyonunun kontrolü
- PaCO₂’nin yönetimi
- Arteriyel kan basıncının yönetimi
- Steroidlerin kullanımı
- Ozmoterapinin kullanımı
- Diüretiklerin kullanımı
- Antikonvülsanların kullanımı
- Hastaya pozisyonu
- Pnömoşefali
- Venöz hava embolisi
- Monitörizasyon
- İntravenöz sıvı yönetimi
- Hipotermi
- Glukoz yönetimi
- Anesteziden uyanma



Şekil 57.1 Çeşitli herniasyon yollarının şematik gösterimi. (1) Sub-falsin, (2) unkal (transtentorial) (3) serebellar, (4) transkalvarial. (Fishman RA. Brain edema. N Engl J Med. 1975;293:706–711’den alınmıştır.)

Sonuçta, kompensatuar potansiyel tükendiğinde, küçük hacim artışları bile İKB’i önemli ölçüde artırabilir. Bu artışlar, beyin dokusunun bir bölgeden diğerine (veya cerrahi alana) herniasyonuna (bkz. Şekil 57.1) neden olur. Herniasyon, beyin dokusunda mekanik hasar oluşturma veya perfüzyon basıncında azalmaya neden olarak iskemik injüriye yol açma potansiyeline sahiptir.

İntrakraniyal hipertansiyona neden olmak veya şiddetlendirmek üzere çeşitli değişkenler etkileşime girebilir (Şekil 57. 4). Artmış İKB’i yönetme problemiyle karşı karşıya olan klinisyenlerin amacı, kabaca, intrakranial içeriğinin hacmini azaltmaktır. Anımsatıcı amaçlar için, klinisyen intrakraniyal alanı dört kompartmana ayırabilir (Tablo 57.1): hücreler (nöronlar, glia, tümörler ve ekstravaze kan koleksiyonları dahil), sıvı (hücre içi ve interstisyel), BOS ve kan.

Renal ve genitoüriner cerrahi için anestezi gerektiren hastalar genellikle ileri yaşadılar. Yaşlı hastalarda yaşlanmanın fizyolojik değişikliklerine ek olarak, eşlik eden kardiyovasküler ve solunumsal komorbiditeler sıktır. Eşlik eden hastalığı değerlendirmek için medikal hikaye, fizik muayene ve uygun laboratuvar testleri gereklidir. Pediatrik ürolojik hastalarda, dikkatli bir öykü ile diğer ürolojik olmayan konjenital lezyonlar dışlamalıdır.

Ürolojik girişimler sıklıkla böbrekler, adrenal bezler, üreterler, mesane, prostat, üretra, penis, skrotum, testis ve spermatik kord üzerinde yapılır. Bu yapıların sensoriyal sinir kaynağı temel olarak torakolomber ve sakral çıkışı (Tablo 59.1) olduğu için, rejyonal anestezi için oldukça uygundurlar.

Genitoüriner Sistemin İnervasyonu

Abdomen içerisindeki genitoüriner sistem bölümleri, sempatik ve parasempatik sinirlerini otonom sinir sisteminden alırlar. Pelvik üriner, organlar otonom sinirlere ek olarak somatik sinirlerden alırlar. Tablo 59.1 genitoüriner sistemin spinal düzeylerini ve ağrı iletim yollarını özetlemektedir.

BÖBREK VE ABDOMİNAL ÜRETER

Böbreğin sempatik sinirleri, sekizinci torasik segmentten birinci lomber segment boyunca preganglionik liflerden kaynaklanır ve çölyak plexus ve aortikorenal gangliyonda birleşirler. (Şekil 59.1) Böbreğin postganglionik lifleri başlıca çölyak ve aortikorenal gangliyondan kaynaklanırlar. Bazı sempatik lifler böbreğe splanchnik sinirlerle ulaşırlar. Parasempatik girişleri vagus siniri aracılığıyla yapılır.¹ Üretere gelen sempatik lifler 10. torasik ve 2. lomber segmentler boyunca köken alır ve aortikorenal ve inferior ve superior hipogastrik plexustaki postganglionik liflerle sinaps yapar. Parasempatik girişleri ikinci ve dördüncü sakral spinal segmentlerden kaynaklanır.¹ Nosiseptif lifler, sempatikler boyunca aynı spinal segmentlere doğru ilerler. Böbrek ve üreter kaynaklı ağrı, esas olarak torakal 10 ve lomber 2 segmentleri arasındaki somatik sahada - sırtın alt bölümü, yan, ilioinguinal bölge ve skrotum veya labiumda - oluşur. Bu segmentlerin etkili nöral bloğu, yeterli analjezi veya anestezi sağlamak için gereklidir.

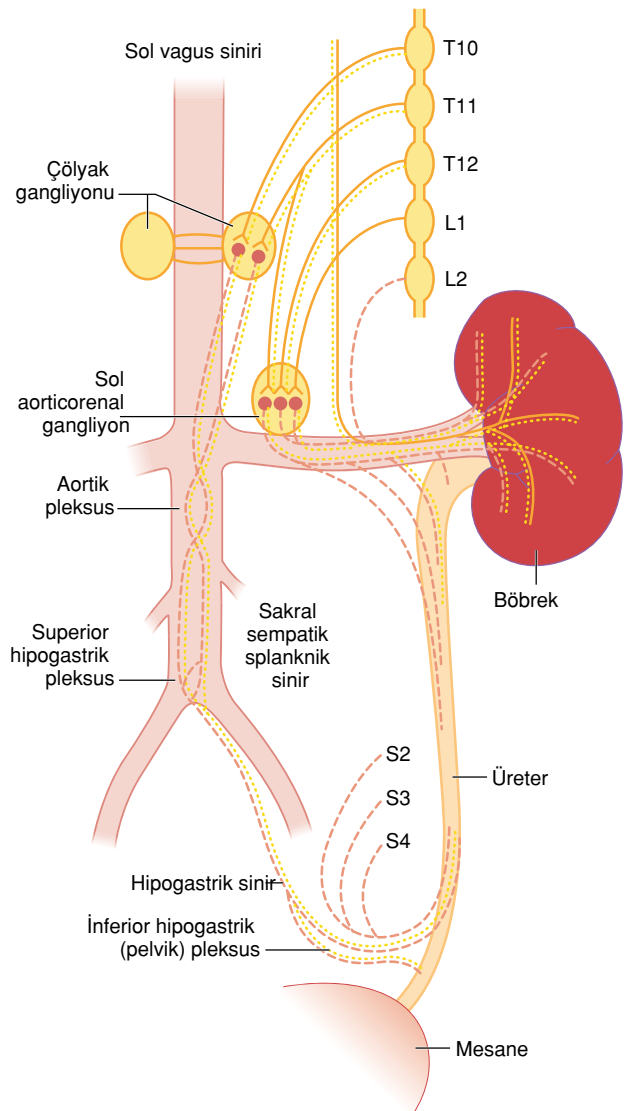
MESANE VE ÜRETRA

Mesane ve üretraya gelen sempatik sinirler 11. Torasik segment ile 2. lomber segment arasından kaynaklanırlar ve superior hipogastrik plexus aracılığıyla yolculuk eder, sağ ve sol hipogastrik sinirlerle mesaneyi inerve ederler.² Parasempatik sinirler ikinci ve dördüncü sakral segmentler arasından çıkar ve hipogastrik plexusla birleşen pelvik parasempatik plexusu oluştururlar. Vezikal dallar mesanenin ve üretranın proksimal kısmının innervasyonunu sağladıkları mesane tabanına doğru ilerler (Şekil 59.2). Parasempatik lifler mesanenin (trigon hariç) ana motor innervasyonunu sağlarlar ve sayıları mesanedeki sempatik liflerden oldukça fazladır.²

TABLO 59.1 Genitoüriner sistemin ağrı iletim yolları ve spinal segment projeksiyonu

Organ	Sempatikler, Spinal Segment	Parasempatikler	Ağrı iletiminin Spinal Seviyeleri
Böbrek	T8-L1	KÇ X (Vagus)	T10-L1
Üreter	T10-L2	S2-4	T10-L2
Mesane	T11-L2	S2-4	T11-L2(kubbe), S2-4 (boyun)
Prostat	T11-L2	S2-4	T11-L2, S2-4
Penis	L1 ve L2	S2-4	S2-4
Skrotum	NS	NS	S2-4
Testis	T10-L2	NS	T10-L1

NS: nosiseptif fonksiyon için önemli(belirgin) değil



Şekil 59.1 Böbrek ve Üreterlerin otonomik ve duyuşal innervasyonu. Düz çizgiler preganglionik lifleri gösterir; kesikli çizgiler postganglionik lifler gösterir; ve noktalı çizgiler duyuşal lifleri gösterir. (Alıntı; Gee WF, Ansell JF. Pelvic and perineal pain of urologic origin. In: Bonica JJ, ed. *The Management of Pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990:1368–1378.)

RIFLE kriterleri	Serum kreatinin*	İdrar atımı	AKIN sınıflaması
Risk	1.5 Referans	0.5 mL/kg/hr 6 Saat	Evre 1
Hasar	2 Referans	0.5 mL/kg/hr 12 Saat	Evre 2
Yetmezlik	3 Referans or creatinine 4 mg/dL or Akut yükselişi 0.5 mg/dL	0.3 mL/kg/hr 24 or Anüri 12 Saat	Evre 3**
Kayıp ^φ	* RIFLE kriterleri, glomerüler filtrasyon hızındaki (GFR) değişiklikleri içerir: (GFR) değişiklikleri içerir: RISK: GFR'de %25 azalma HASAR: GFR'de %50 azalma YETMEZLİK: GFR'de %75 azalma **AKIN Aşama 3, renal replasman tedavisi alan tüm hastalar için otomatik olarak belirlenir. φ RIFLE kriterlerinde kayıp = kalıcı akut böbrek yetmezliği, yani 4 hafta boyunca böbrek fonksiyonunun tamamen kaybı		
Son dönem böbrek yetmezliği			



Şekil 59.5 Akut böbrek hasarını (AKİ) tanımlamak için kullanılan parametreler. (Alıntı : Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in kidney injury. *Crit Care*. 2007;11:R31.)

KUTU 59.2 Postoperatif Akut Böbrek Hasarı Gelişimi İçin Risk Faktörleri

Preoperatif Faktörler

- Preoperatif renal disfonksiyon
- Artmış yaş
- Kalp hastalığı (iskemik veya konjestif)
- Sigara kullanımı
- Diabetes Mellitus
- Amerikan Anestezistler Derneği fiziksel durum sınıflaması, sınıf 4 veya 5

Intraoperatif Faktörler

- Acil cerrahi veya intraperitoneal, intratorasik, suprainguinal vasküler cerrahiler
- Eritrosit transfüzyonu
- İnotrop kullanımı
- Aortik kros klemp süresi
- Kardiyopulmoner bypass: furosemid kullanımı, idrar çıkışı, tekrar pompaya girme ihtiyacı

Postoperatif faktörler

- Eritrosit transfüzyonu
- Vazokonstriktör kullanımı
- Diüretik kullanımı
- Antiaritmik ilaç kullanımı

Data from Abelha FJ, Botelho M, Fernandes V, et al. Determinants of postoperative acute kidney injury. *Crit Care*. 2009;13:R19; Parolari A, Pesce LL, Pacini D, et al. Risk factors for perioperative acute kidney injury after adult cardiac surgery: role of perioperative management. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:584–591.

Non-kardiyak cerrahilerde, ABH için birçok bağımsız risk faktörü Kheterpal ve ark.⁷² tarafından tanımlanmıştır: bunlar, yaş, acil cerrahi, karaciğer hastalığı, vücut kitle indeksi, yüksek riskli cerrahi periferik vasküler hastalık ve kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır (kronik bronkodilatör tedavi gerektiren). Artan skora göre, renal yetmezlik sıklığı sırasıyla % 0.3 ila %4.5 aralığında artmaktadır.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARIN PERİOPERATİF YÖNETİMİ

Cerrahi hastalarda ABH'na birçok faktörün katkı sağladığı gösterilmiş olsa da, ABH'nın önlenmesi için çok az girişim/müdahale mevcuttur ve perioperatif renal hasar için bariz bir tedavi yoktur. Bu tür müdahalelerin kapsamlı bir incelemesi bu bölümün kapsamı dışındadır ancak bazı müdahaleler değinilmeyi hak etmektedir.

Diyaliz

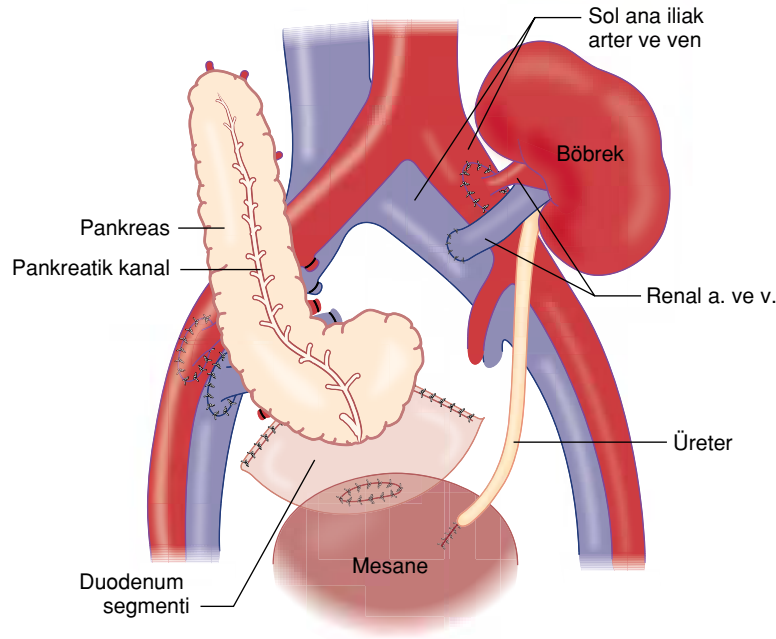
Diyaliz perioperatif ABH'nı azaltmayabilir ancak bununla ilişkili asidozu, hiperkalemiyi ve hipervolemiyi tedavi edebilir. Aortik cerrahi gibi belirli cerrahilerde diyaliz aslında renal fonksiyon kaybı gelişen hastalarda 30 günlük mortalite oranlarını azaltmaktadır. Hayatta kalan hastaların %75'i böbrek fonksiyonlarını tekrar geri kazanır ve diyalizden bağımsız hale gelir.⁷³

Diyaliz Dışı Yönetim

Böbrek fonksiyon bozukluğu için optimal tedavi belirlenmemiştir ve ACE-I tedavisi veya diüretik tedavisi gibi müdahalelerin ameliyat sırasında böbrek fonksiyonundaki düşüşü önleyip önleyemediği açık değildir.⁶⁸

ABH'ı önlemek için perioperatif dönemde muhtemelen normal hemodinamik değişkenler korunmalıdır. Ek olarak, iskemi-reperfüzyon hasarını önlemek için mannitol ve N-a-setilsistein gibi serbest oksijen radikallerinin temizleyicileri (scavengers) verilmiştir. Bununla birlikte, bu stratejileri uygulayan çalışmalar, kardiyak cerrahi hastalarında ABH'nın azaltılmasında fayda göstermede sonuçsuz kalmışlardır. Yıllarca mannitol aortik klemplemeden önce, özellikle abdominal aort anevrizması sırasında suprarenal kros klemp uygulamasından önce uygulandı. Şimdiye kadar yapılan klinik çalışmalar, bu yaklaşımın bu hasta popülasyonunda böbrek yetmezliği insidansını azalttığını göstermemiştir.⁷⁴

Hem dopamin hem de atriyal natriüretik peptit, artmış renal kan akımı sağlayan vazoaaktif etkileri nedeniyle baş-



Şekil 60.7 Pankreas nakli. Mesane drenajı pankreatik bir duodenosistostomi yoluyla yapılır. Vasküler anastomozlar için kullanılan ana iliak damarlar ile böbrek nakli gösterilmiştir. (Moody FG, ed. *Surgical Treatment of Digestive Diseases*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Yearbook; 1990.)'den uyarlanmıştır.

nakilden sonra, insülin gereksinimleri hızla azalır ve hastalar hipoglisemi açısından risk altında olabilirler. Gecikmiş greft fonksiyonu, hipergliseminin varlığı ile tanımlanabilir. Bu durumda, insülin infüzyonu, kan glukoz düzeylerini 200 mg/dL'nin altında tutacak şekilde titre edilmelidir.⁷⁶

PANKREAS TRANSPLANTASYONUNDA ANESTEZİ YÖNETİMİ: POSTOPERATİF YÖNETİM

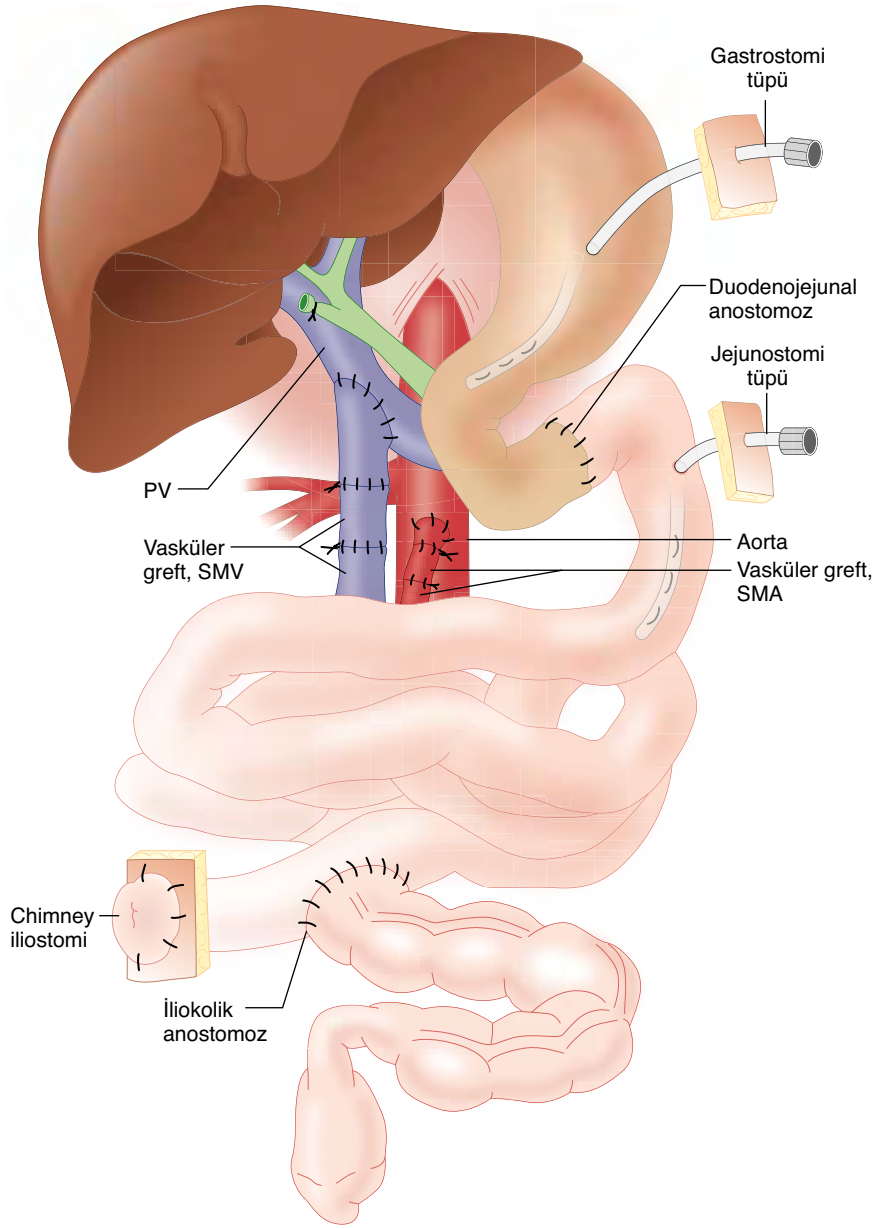
Ameliyatın tamamlanmasından sonra nöromusküler blokajın tamamen tersine çevrilmesi, hemodinamik stabilite, normotermi ve hastanın hava yolunu koruyabilmesi trakeal ekstübasyonu kolaylaştıracaktır. Pankreas nakli hastaları anestezi sonrası bakım ünitesinde ve yoğun bakım ünitesinde yakından izlenmelidir. Hipoglisemiyi önlemek için postoperatif dönemde düzenli kan şekeri ölçümlerine devam edilmelidir. Asit-baz bozuklukları, anemi ve elektrolit dengesizlikleri sık görüldüğünden, elektrolit, tam kan sayımı ve arter kan gazı analizi ameliyattan hemen sonra yapılmalıdır. Normovolemi korunmalıdır. Hastanın yaşına ve altta yatan KAH riskine bağlı olarak, seri troponinler ve EKG, miyokard iskemisi veya enfarktüsü varlığı açısından değerlendirilebilir, çünkü bu popülasyonda kardiyak semptomlar bulgu vermeyebilir. Ameliyat sonrası ağrı, geniş cerrahi yara ve ameliyat süresi göz önüne alındığında şiddetli olabilir. Ameliyat sonrası ağrı, genellikle perioperatif dönemde opioidlerle, postoperatif erken dönemde ise hasta kontrollü analjeziye geçişle birlikte, yönetilir. Epidural analjezi pankreas nakli alıcıları için uygun olabilir, ancak ciddi mikrovasküler hastalığı olan hastalarda

hipotansiyon, dilüsyonel koagülopati ve omurilik hipoperfüzyonu riskleri belirlenmemiştir. SPB'de, böbrek nakli hastaları için idrar çıkışının yakından izlenmesi ameliyat sonrası klasik stratejilerindendir.

Tüm pankreas nakillerinin % 7 ile % 9'unda cerrahi komplikasyonlar meydana gelir ve genellikle yeniden ameliyat gerektirir. Teknik komplikasyonlar, greft kaybı potansiyeli ve hasta morbiditesi ile ilişkilidir⁸¹. Böbrek naklinden farklı olarak, ameliyattan sonraki ilk yılda pankreas nakli greft başarısızlığının en yaygın nedeni teknik komplikasyonlardır. Greft trombozu en önemli erken komplikasyondur ve acil cerrahi eksplorasyon gerektirir. Greft trombozunun tedavisinde uygulanan antikoagülasyon nedenli koagülopatiyeye sekonder intraabdominal kanama meydana gelebilir. Geç komplikasyonlar mesane veya enterik sızıntıları, intraabdominal sepsisi ve rejeksiyonu içerir. Rejeksiyon, 1 yıl sonrası uzun süreli greft kaybının en yaygın nedenidir ve pankreas nakli alıcılarının % 15 ile % 21'inde cerrahiden sonraki 1 yıl içinde ortaya çıkar.⁸²

ORGAN EŞLEŞTİRME VE PAYLAŞIM

Pankreas nakli için organ eşleştirme süreci, böbrek nakli organ eşleştirme sürecine benzer. Verici ve alıcıyı eşleştirmek için önce kan grubu ve HLA eşleştirmesi yapılır, ardından ameliyat zamanı çapraz eşleştirme yapılır. Pankreas nakli için ayrılan organların çoğu 40 yaş altı diyabetik alıcılar içindir. Bununla birlikte, son on yılda, tip 2 diyabetli hastalara daha fazla organ paylaşımı yapılması nedeniyle ortalama pankreas transplant alıcısının yaş ortalaması artmıştır.⁷⁷ 2016 yılında,



Şekil 60.12 Bağırsak nakli. İmplant edilmiş donör bağırsak gösterilmektedir. PV, Portal damar; SMA, üstün mezenterik arter; SMV, süperior mezenterik ven. (Abu-Elmagd K, Fung J, Bueno J, et al. Logistics and technique for procurement of intestinal, pancreatic and hepatic graft from the same donor. *Ann Surg.* 2002;232:680–687.)’den uyarlanmıştır.

kilidir. Yeterli beslenme rezervi ve kardiyorespiratuar durum çok önemlidir. Ameliyat öncesi değerlendirme, karaciğer naklinde olduğu gibidir (daha önce açıklandığı gibi). Buna ek uyarılar da aşağıda verilmiştir.

Santral venöz yol, çoğu kez önceki kateterle ilişkili enfeksiyon veya tromboz riski taşımaktadır. Bazı venlerin veya superior vena cava’nın kısmi veya tam tıkanmasıyla karşılaşılabilir. Hatta aşırı sıvı yüklenmesi veya egzersiz ile yüzey genişlemesi şeklinde ortaya çıkabilmekte ve bu da karaciğerinde dahil olduğu herhangi bir greft için kontrendike olabilmektedir. Tüm santral damarların açıklık açısından ultrasonla veya herhangi bir şüphe varsa manyetik rezonans anjiyografi ile değerlendirilmesi gerekir. Karaciğer alıcılarında intraoperatif IVC’nın parsiyel veya tam kapatılabilmesi

için, diyafragmanın üst kısmına erişim sağlanması önemlidir. Bu sadece bağırsak alıcılarında gerekli değildir, ancak her iki femoral damarın açıklığı doğrulanmalıdır. Gerekirse bir girişimsel radyoloğun katılımının sağlanması ile bekleme listesine alınmadan önce erişimin sağlanması planlanmalıdır. Pıhtılaşma değerlendirmesine rotasyonel TEG ve trombofili taraması dahil edilmelidir. Çoklu viseral adayların çoğu, karaciğer disfonksiyonu varlığında bile viskoelastik testlerde protrombotiktir ve bunun doğrulanması intraoperatif yönetimi etkileyebilir. Opiat kullanımına bağlı kronik karın ağrısı, birçok bağırsak nakli adayında da mevcuttur ve sıklıkla postoperatif ve daha uzun süreli takibe ihtiyaç duyulduğundan, ağrı uzmanının değerlendirilmesi ve tavsiyesi önemlidir.

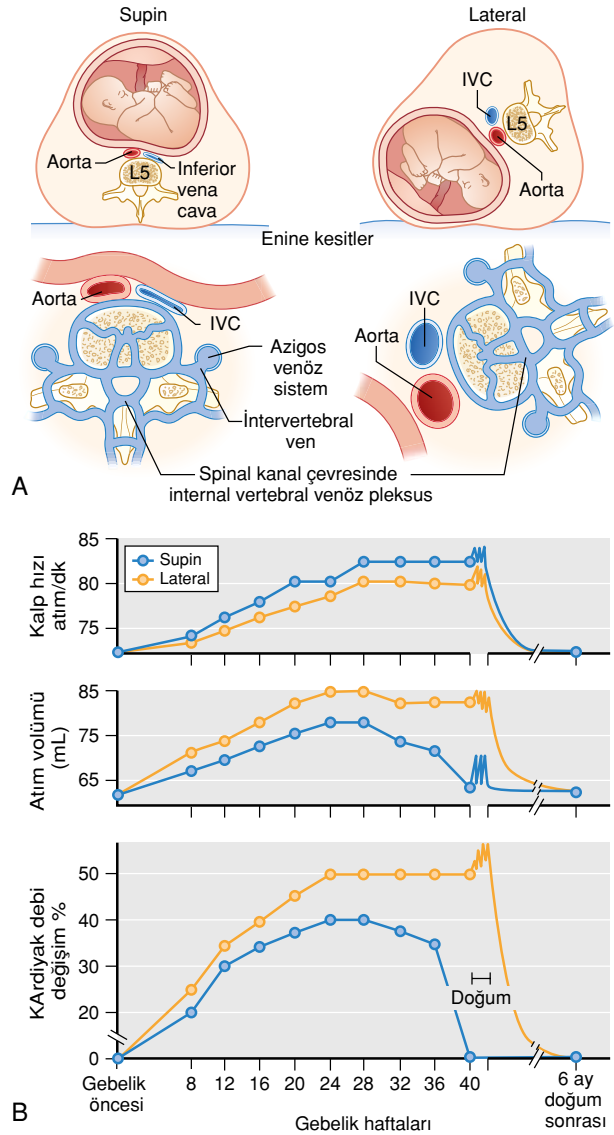
her uterus kasılmasıyla dalgalanan kardiyak debi daha da artırır. İlk evrede %10 ila %25, ikinci evrede ise %40 oranında doğum öncesi değerlerinin üzerinde artışlar meydana gelir. Kardiyak debideki en büyük artış, doğum öncesi değerlerden %80 ila %100 daha fazla arttığı doğumdan hemen sonraki dönemde olur.⁸ Bu ani artış, boşaltılan uterus kasılırken uteroplasental kanın ototransfüzyonuna, intervillöz boşluk kaybindan dolayı maternal vasküler kapasitenin azalmasına ve aortakaval kompresyonun ortadan kaldırılmasından dolayı alt ekstremité venöz basıncının azalmasına sekonderdir. Kardiyak debideki bu büyük dalgalanma, özellikle kapak stenozu veya pulmoner vasküler hipertansiyon gibi kardiyak debideki artışa uyum sağlayamayan kalp hastalığı olan hastalar için postpartum risk oluşturur. Kardiyak debi, doğum şekline ve kan kaybının derecesine bağlı olarak doğum sonrası 24 saat içinde doğum öncesi değerlere döner.⁹ Kardiyak debi postpartum 2. haftada gebelik öncesi değerlere göre önemli ölçüde azalır, doğumdan 12 ila 24 hafta sonra gebelik öncesi seviyelere tamamen döner.¹⁰

Sistemik Vasküler Direnç

Kardiyak debi ve plazma volümü artmasına rağmen, komplike olmayan bir gebelikte sistemik vasküler direncin azalmasına sekonder sistemik kan basıncı düşer. Sistemik vasküler direnç, progesteron ve prostaglandinlerin vazodilatör etkilerinin yanı sıra uteroplasental vasküler yatağın düşük direncinin bir sonucu olarak azalır.¹¹ Pozisyon ve pariteden etkilenmesine rağmen, sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncının tümü, 20. gebelik haftasına kadar % 5 ila % 20 azalabilir ve daha sonra, terme kadar kademeli olarak artarak gebelik öncesi değerlere dönebilir.¹²⁻¹⁴ Diyastolik arteriyel kan basıncı, sistolik arteriyel kan basıncından daha fazla azalır ve nabız basıncında hafif bir artışa neden olur. Venöz kapasitans arttığı için, plazma volümündeki artışa rağmen santral venöz ve pulmoner kapiller wedge basınçları değişmez.⁶

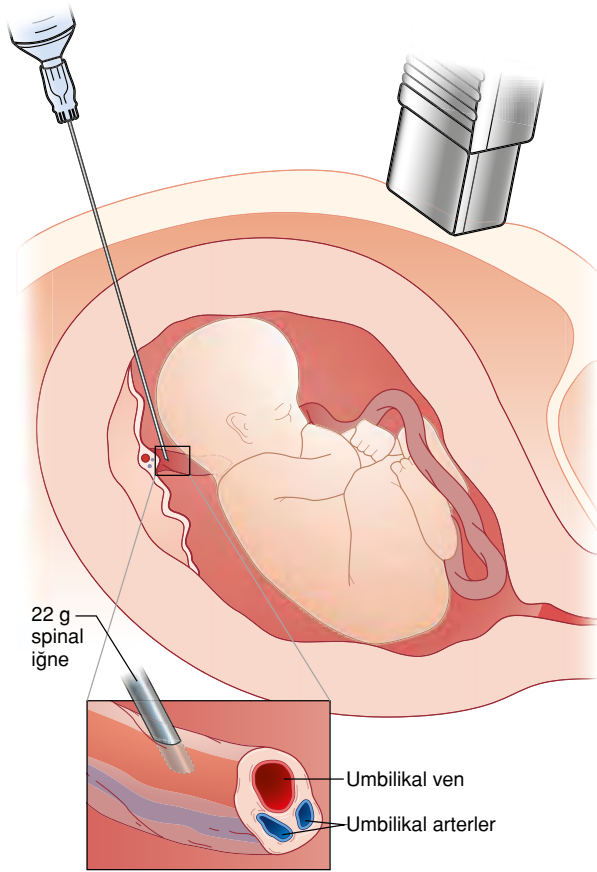
Aortakaval Kompresyon

Supin pozisyon sonucu gravid uterus tarafından aortakaval kompresyon, sistemik kan basıncında bir düşüşe sebep olur. Inferior vena kava hemen hemen tüm term doğumlarda komprese olsa da¹⁵ supin hipotansiyon sendromu (aortakaval kompresyon sendromu olarak da bilinir) kadınların sadece %8 ila %10'u tarafından deneyimlenir.¹⁶ Supin hipotansiyon sendromu, kalp hızında 20 atım/dk'dan fazla bir artışla birlikte ortalama arter basıncında 15 mmHg'den fazla bir azalma olarak tanımlanır ve sıklıkla terleme, bulantı, kusma ve mental değişikliklerle ilişkilidir. Termde, alt ekstremitelerden kanın epidural, azigos ve tıkanmış vertebral venler yoluyla geri dönüşü ile supin pozisyonda inferior vena kava neredeyse tamamen tıkanabilir (Şekil 62.1A). Ayrıca, gebe kadınların %15 ila %20'sinde önemli aortailiak arter kompresyonu meydana gelir. Supin pozisyonda inferior kaval ven kompresyon, dik pozisyona kıyasla hem atım volümünde hem de kalp debisinde %10 ila %20'lik bir azalmaya neden olur (bkz. Şekil 62.1B) ve bacaklarda venöz stazı şiddetlendirilebilir ve



böylece ayak bileği ödeme, varisler ve alt ekstremité derin ven trombozu riskinde artışa neden olabilir.

Çoğu gebe, aortakaval kompresyona rağmen supin hipotansiyon semptomlarını azaltan kompanse edici adaptasyonlara sahiptir. Kompanse edici yanıt, periferik sempatik sinir sistemi aktivitesinde refleks artıştır. Sempatik aktivitedeki bu artış, sistemik vasküler direncin artmasına neden olur ve azalmış kalp debisine rağmen arteriyel basıncın korunmasına izin verir. Sonuç olarak, nöraksiyel veya genel anestezi tekniklerinden kaynaklanan azalan sempatik tonus, vasküler dirençteki kompanse edici artışı engeller ve supin pozisyonda olan hipotansiyonun etkisini şiddetlendirir.



Şekil 63.1 İntrauterin transfüzyonda kullanılan kordosentez prosedürünün şeması. Ek pencere umbilikal vene giren 22-gauge spinal iğnenin ucunu gösterir (Ralston SJ, Craig SD'dan yeniden çizildi. Ultrasound-guided procedures for prenatal diagnosis and therapy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2004;31:101-123.)

artırılabilir. İntrauterin transfüzyona (IUT) başlamadan hemen önce umbilikal venden fetal kan örnekleme, fetal aneminin derecesini tespit etmek için altın standarttır. Umbilikal ven girişi güvenilir olmadığından 18 haftalık GA'dan önce IUT kullanılmaz. Daha erken müdahale gerektiren vakalar için, kırmızı hücrelerin fetal intraperitoneal transfüzyonu başlangıçta tercih edilen müdahale olabilir.²⁹

IUT'ler tipik olarak lokal anestezi kullanılarak gerçekleştirilir ve en düşük maternal sedasyon ve analjezi gerektirir. Bununla birlikte, fetus uygun bir GA'da ise, anestezi uzmanı işlem sırasında acil sezaryen doğum için her zaman hazır olmalıdır. Ultrason görüntü kılavuzluğu kullanarak, umbilikal vene erişmek için 20 veya 22 gauge bir iğne kullanılır. Erişim noktası, stabilite sağlamak için tipik olarak plasental kordon girişinin yakınındadır (Şekil 63.1). Umbilikal ven yerine umbilikal arterin delinmesi, uzamış kanama ve spazma sekonder fetal bradikardi ile ilişkilidir.¹⁸ Bazen umbilikal kordon serbest bir halkası veya umbilikal venin intrahepatik kısmı kullanılabilir. Umbilikal kordon bilinen ağır reseptörleri yoktur, ancak umbilikal venin intrahepatik kısmına iğne girişi, iğnenin fetüse geçmesiyle ağır reseptörlerini uyarır. Fentanil, intrahepatik fetal iğne yerleştirilmesinden fetal stres tepkisini azaltır.³⁰ Bir çalışmada, IUT ile fetal stres hormon değişik-

likleri iğne yerleştirme yerine ilişkin değildi;³¹ ancak bu sonuçları yorumlamak zordur çünkü hormon seviyeleri altta yatan fetal anemiye bağlı değişiklikler ve intravasküler hacim genişlemesi ile ilişkili dinamik değişikliklerden etkilenebilir. Bu belirsizlik göz önüne alındığında, intrahepatik bir yaklaşım kullanılmadan önce fetüse intramusküler olarak fentanil (10-20 µg / kg) uygulanır. Fetal anestezinin transfüzyonu takiben MCA pik sistolik hız akış paternlerini değiştirmediklerini gösteren bazı kanıtlar vardır.³²

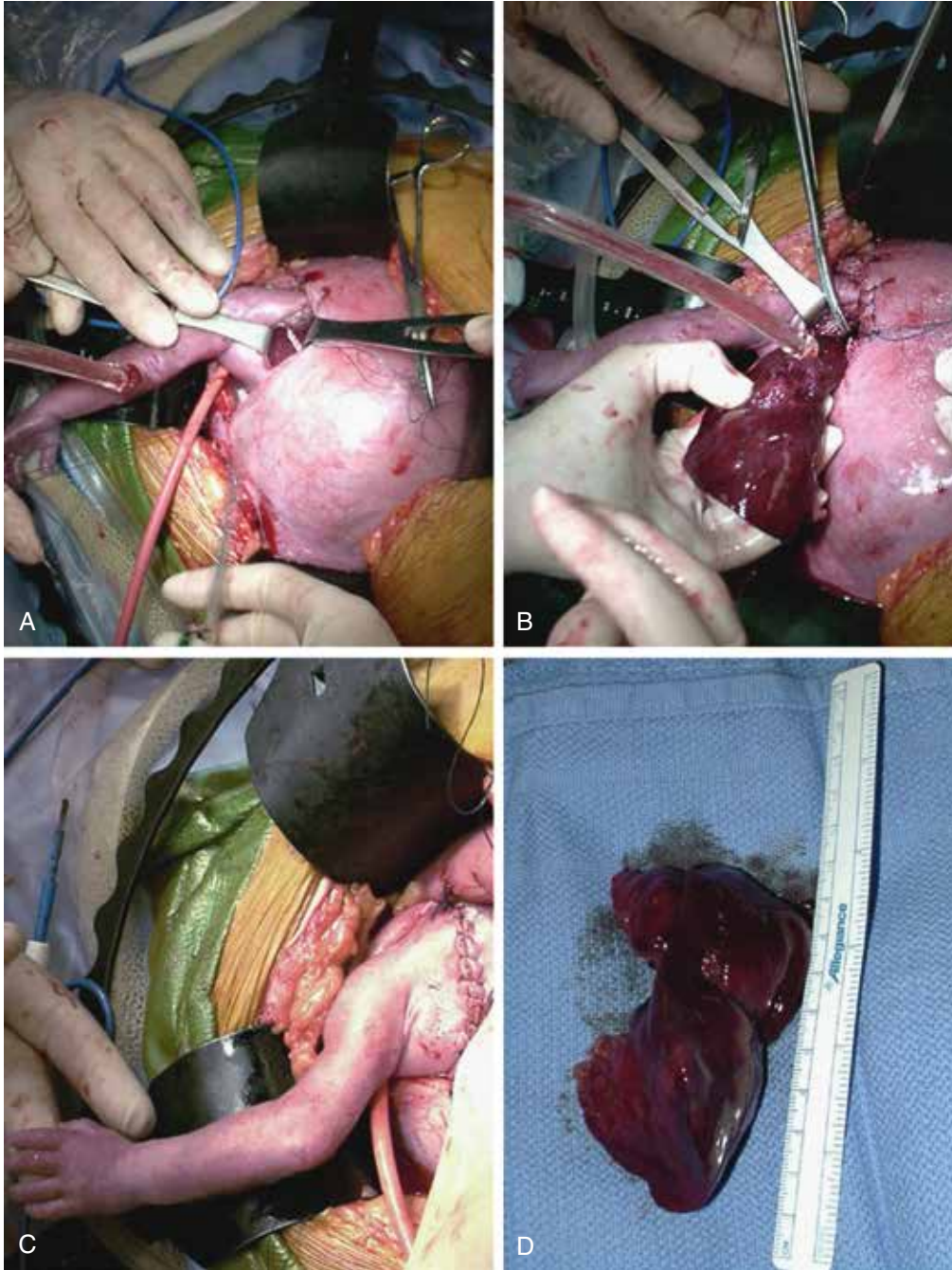
Intramusküler bir kas gevşetici (örneğin, rokuronyum 2.5 mg/kg) iğneyi yerinden çıkarabilecek veya umbilikal veni dikleştirebilecek fetal hareket olasılığını azaltmak için fetüse verilebilir.³³ Eğer bir kas gevşetici doğrudan umbilikal vene uygulanırsa kas gevşetici dozu azaltılabilir (örneğin rokuronyum 1.0 mg/kg). Tip O, rhesus (Rh)-negatif, ısılanmış, viral taranmış, paketlenmiş RBC'lerin transfüze edilen hacmi GA, tahmini fetal ağırlık, donör hemogloblin (Hb) ünitesi ve pret-ransfüzyon Hb'den tahmin edilir.³⁴ Transfüzyon hızı tipik olarak % 45-55 hemotokrit hedefiyle 5-10 mL / dk'dır. İğne ucunun sabit intravasküler konumu, transfüzyon enjeksiyonu boyunca Doppler görüntüleme ile değerlendirilebilir. Son transfüzyon hacmine rehberlik etmek için periyodik örnekleme kullanılır. IUT tedavisinden sonra, fetal Hb seviyeleri yaklaşık 0.3 g/dL/gün azalır³⁵ ve Hb düşüş hızına bağlı, tipik olarak 1-3 haftalık aralıklarla çoklu tekrar IUT'ler gerekir.

Perinatal fetal kayıp oranı IUT başına yaklaşık % 2'dir ve geçici fetal bradikardi (% 8) yaygın bir komplikasyondur.^{27,36} Acil sezaryen doğum, intrauterin enfeksiyon, preterm EMR ve erken doğum gibi diğer komplikasyonlar IUT işlemlerinin yaklaşık % 3'ünde görülür.³⁷ Hidropik fetüslerde sağkalım oranları önemli ölçüde daha düşük olmasına rağmen, yakın zamanda yayınlanan genel sağkalım oranları IUT ile tipik olarak % 95'i aşmaktadır.^{27,37} Hemolitik hastalık nedeniyle gebelik sırasında IUT uygulanan 291 çocuğun (ortalama yaş 8,2 ve 2-17 yaş aralığında) uzun süreli bir araştırması, serebral palsy (% 2.1), ciddi gelişimsel gecikme (% 3.1) ve bilateral sağırılık (% 1) dahil olmak üzere % 4.8 oranında nörogelişimsel bozukluk buldu.³⁸ Ciddi fetal hidrops bağımsız olarak nörogelişimsel bozuklukla ilişkilendirildi.

KONJENİTAL KALP ANOMALİLERİ

Konjenital kalp anomalileri yaklaşık 1/100 canlı doğum sıklığında meydana gelir (ayrıca bk. Bölüm 78).³⁹ Ventriküler septal defektler en yaygın kardiyak anomalidir.⁴⁰ Kardiyak kalp anomalilerinin çoğu fetal müdahaleye uygun değildir. Ultrason görüntüleme kardiyak anomalilerin teşhisine 12-16 gebelik haftası kadar erken izin verir ancak genellikle, diğer fetal anormallikleri taramak için obstetrik ultrason değerlendirmeleri kullanıldığında, gebeliğin 18-22. haftalarında gerçekleştirilir.⁴¹

Fetal cerrahi kardiyak müdahalelerin çoğu, stenotik bir kapak açmaya veya sınırlı bir açıklığı genişletmeye odaklanır. Bunlar arasında (1) kritik aort darlığının ve gelişen hipoplastik sol kalp sendromunun (HLHS) tedavisi için aortik balon valvüloplasti, (2) HLHS'de görülen yüksek oranda kısıtlayıcı veya sağlam atriyal septum için atriyal septostomi; (3) sağlam ventriküler septum ve hipoplastik sağ ventrikül veya pulmoner atrezi için pulmonik valvüloplasti ve (4) konjenital kardiyak tümörler veya anevrizmaları tedavi etmek için



Şekil 63.11 Torasik şant sokma (üst sol ve sağ) ve yerleştirme (sol alt). (Van Mieghem T, Baud D, Devlieger R, et al. Minimally invasive fetal therapy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2012;26:711–725.)

Şant için uygun olmayan bazı solid veya karışık solid/kistik CPAM'ler açık fetalobektomi ile çıkartılabilir (Şek. 63.12). Açık SCT çıkartılmasına benzer şekilde, önemli fetal kanama potansiyeli ve intrauterin fetal resüsitasyon ihtiyacı vardır. Hidropsfetalis ile ilişkili CPAM lezyonlarının açık rezeksiyonu, tümör rezeksiyonu kompanseuar akciğer büyümesine ve hidrops fetalisin çözülmesine izin vererek, doğum sonrası 30 günlük %50 ila %60 sağkalım oranı ile sonuçlanmıştır.²²⁷

Bazı durumlarda, fetal torakotomi, kitle rezeksiyonu ve doğumdan önce güvenli bir hava yolu ile, bir EXIT prosedürünün kullanılması persistan mediastinal kompresyonu olan tümörler için başarılı bir yaklaşım olmuştur.^{228,229} EXIT-re-

zeksiyon girişimi uygulanan büyük akciğer kitleleri olan (termde CVR 1.9-3.6) dokuz fetüsten oluşan bir seride, tüm işlemler başarılıydı ve önemli operatif komplikasyon görülmedi.²²⁸

Preoperatif Değerlendirme ve Konsültasyon

Maternal-fetal cerrahi geçiren kadınların perioperatif yönetimi ile ilgili birçok husus, gebelik sırasında obstetrik olmayan cerrahi için olanlara benzemektedir. Fetal sonucu en uygun

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

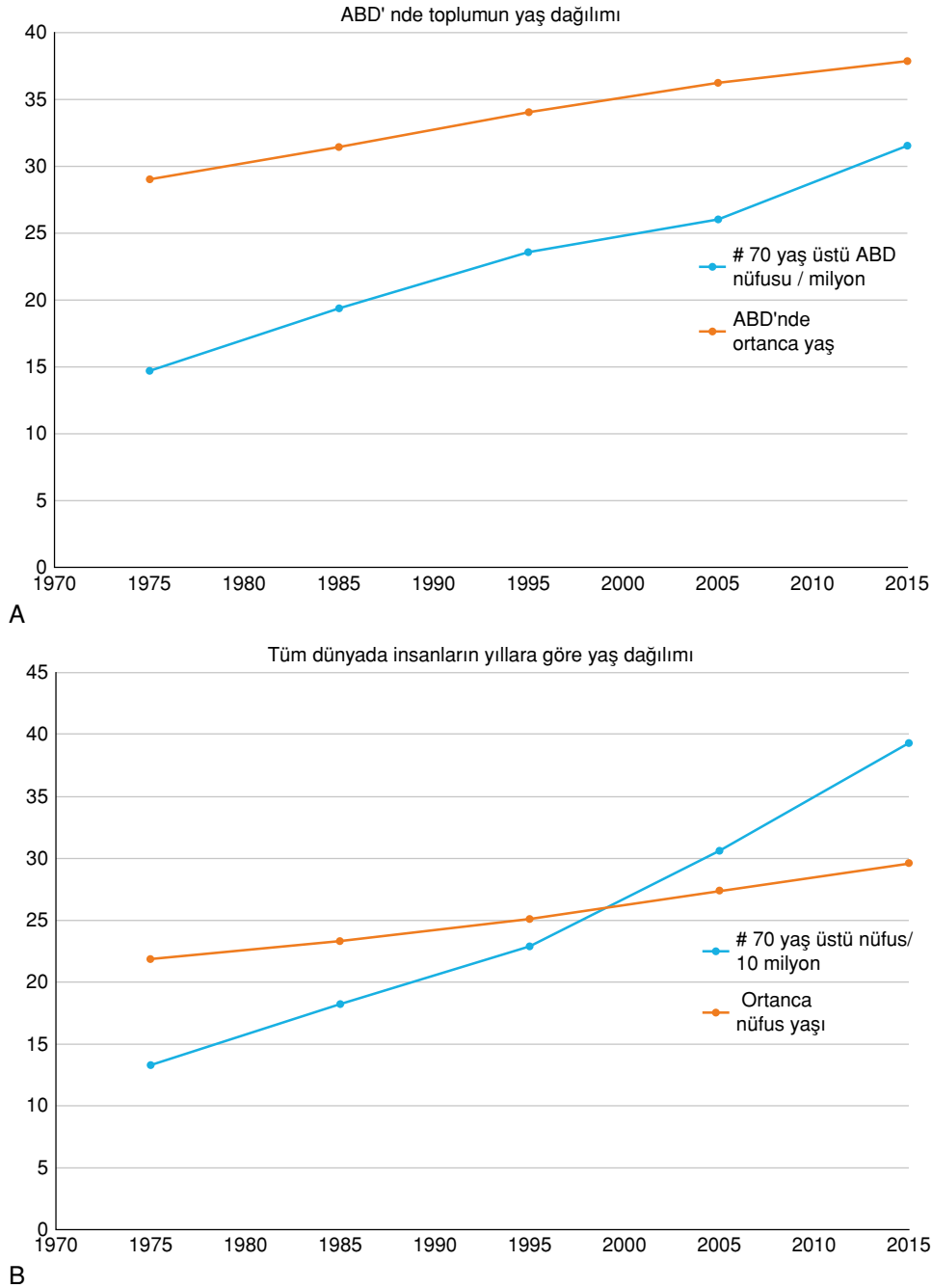
Kardiyovasküler sistemde normal yaşlanma, vasküler ve sempatik tonusda, miyokarda, kalp iletim sisteminde, kalp kapaklarında ve baroreseptör sisteminde değişiklikler olarak kendini gösterir.

Yaşla Birlikte Vasküler Değişiklikler

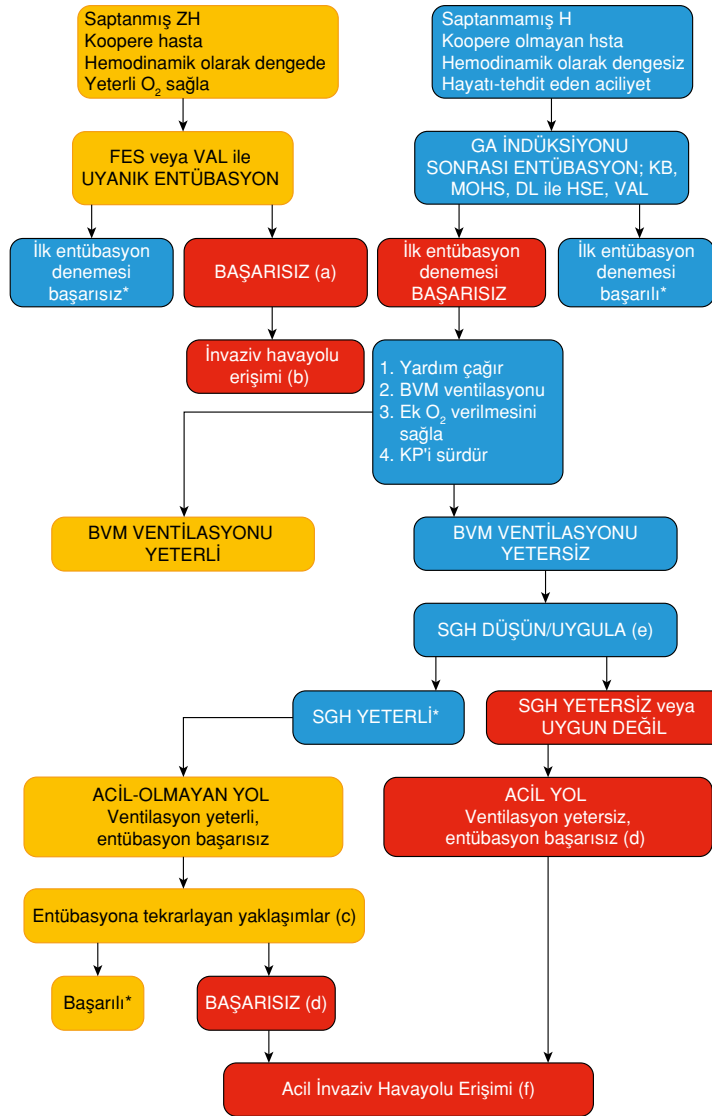
Yaşla birlikte arteriyel sertleşme, ardyükte artışla sonuçlanır; bu da miyokardiyal oksijen tüketimini ve duvar stresini art-

tırır. Ateroskleroz ve azalmış β -2 adrenerjik vazodilatasyon gibi ek patolojiler bu etkiyi artırabilir.

Kısmen yaşa bağlı vasküler değişiklikler nedeniyle, venöz tromboembolizm (VTE) sıklığı yaşla birlikte katlanarak artar ve yılda 80 yaş üstü her 100.000 kişiden 600 kişiyi etkiler.¹ Virchow'un klasik üçlüsünün üç kısmı da (venöz staz, aşırı pıhtılaşma ve anormal kan akımı) yaşlı popülasyonları etkiler ve bu artan VTE riskine katkıda bulunur. Örneğin venöz staz, azalmış vasküler komplianstan, konjestif kalp yetmezliği, hareketsizlik, varisli damarlar, postmenopozal östrojen rep-



Şekil 65.1 (A) ABD'nde toplumun yaş dağılımı, (B) Tüm dünyada insanların yıllara göre yaş dağılımı, (C) 70 yaş üstü nüfus yüzdesi.



* Standart doğrulayıcı tekniklerle (nefesle verilen CO₂, tüpün buğulanması, solunum seslerinin oskültasyonu, SpO₂'nin iyileşmesi) ventilasyonu, trakeal entübasyonu veya SGH'yi doğrula. Eğer perfüzyon (ve nefesle verilen CO₂) yoksa, ek doğrulama yöntemleri (örn, laringoskopiye tekrar, bronkospi, özefagus belirleme cihazı, göğüs X-ray).

(a) ASA algoritmasında diğer seçenekler:

- Maksillofasyal travması olan bir hastada maske ventilasyonu veya SGH muhtemelen zor veya imkansızdır
- Geniş travma cerrahisinde lokal anestezi infiltrasyonu veya reyonel sinir bloklarının değeri sınırlıdır

(b) İnvaziv havayolu erişimi cerrahi veya perkütan krikotomi veya trakeostomi, transtrakeal jet ventilasyonu ve retrograd entübasyonu içerir.

(c) Alternatif zor entübasyon yaklaşımları (tümü olmasa da)şunları içerir: VAL, SGH (örn, laringeal maske havayolunun [LMA], fleksibl skop rehberlikli veya değil, entübasyon kanalı olarak kullanılması, fleksibl entübasyon skobu (FES), entübasyon stilesi veya tüp değiştirici ve ışıklı çubuk. Maksillofasyal travması ve laringeal veya trakeal yaralanması olan hastalarda kör entübasyon (oral veya nazal) önerilmez.

(d) Pek çok travma vakasında, hastanın aciliyet durumu nedeniyle, farklı bir havayolu tekniği (örn, uyanık entübasyonu) kullanarak entübasyonu optimize etmek ve yeniden denemek için vakayı sonlandırmak ve hastayı uyandırmak pratik değildir.

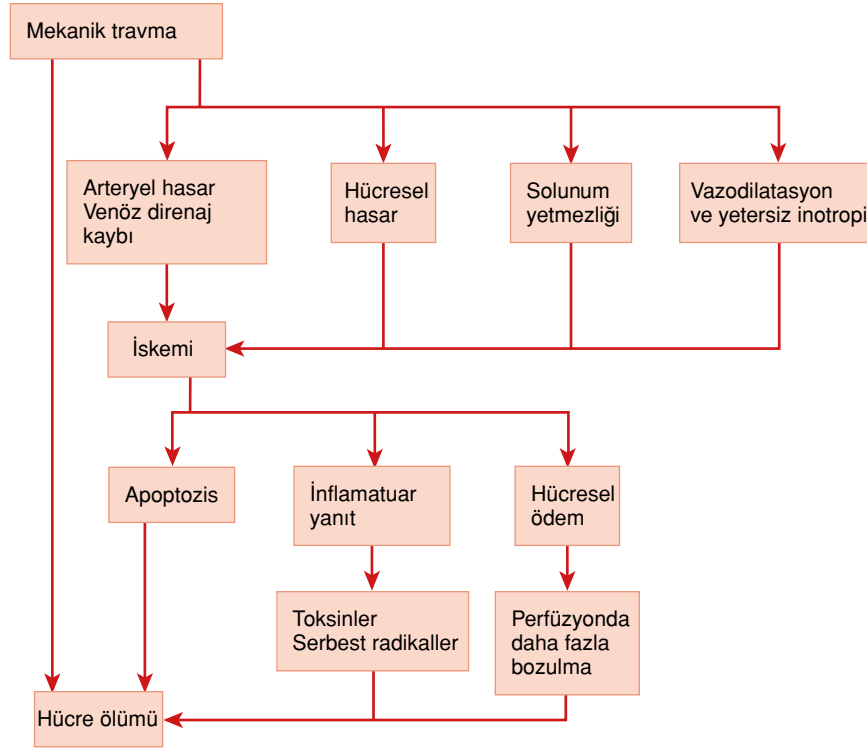
(e) Acil invaziv-olmayan havayolu ventilasyonu SGH'yi içerir.

(f) Cerrahi havayolu kiti acilen ulaşılabilir olmalıdır.

Şekil 66.4 Travmada acil havayolu yönetimi algoritması. Bireysel uygulayıcılar ve travma hastaneleri, mevcut yeteneklere ve kaynaklara dayalı kendi algoritmalarını sonlandırmalıdır. ASA, Amerikan Anestezistler Birliği; BMV, balon-valf-maske; KP, krikoid bası; ZH, zor havayolu; DL, direkt laringoskopi; FES, fiberoptik entübasyon skobu; GA, genel anestezi; MOHS, manuel orta-hat stabilizasyonu; HSE, hızlı seri entübasyon, SGH, supraglottic havayolu; VAL, video-asiste laringoskopi. (Hagberg CA, Kaslow O. Difficult airway management algorithm in trauma updated by COTEP. ASA Newsletter. 2014;78:56–60'dan modifiye edilmiştir.)

Hastanın koruyucu hava yolu reflekslerini kaybettiği andan ETT yerleştirme ve kaf şişirme doğrulanana kadar acil hava yolu yönetimi sırasında sürekli olarak krikoid bası (Sellick manevrası) uygulanması tavsiye edilmiştir. Sellick manevrası, hastanın çenesini kaldırmak (servikal vertebranın yerini değiştirmeden) ve ardından özofagusu kapatmak için krikoid kırdağı arkaya doğru itme şeklinde gerçekleştirilir. Bununla birlikte krikoid bası, hastaların %30'una varan bir kısmında⁵⁸ mide içeriğinin aspirasyonunu etkili bir şekilde önlemeksizin laringoskopik görüş açısını kötüleştirir.⁵⁹ Krikoid bası sonrasında entübasyonun başarısının değeri-

lendirildiği hastane öncesi bir çalışmada, krikoid basının ortadan kaldırılması genellikle laringoskopik görünümün derecesini kötüleştirmeden trakea entübasyonunu kolaylaştırmıştır.⁶⁰ Bu nedenle, entübasyon girişimlerini kolaylaştırma olasılığı varsa, travma hastasında krikoid bası uygulanmamalıdır. Amerikan Kalp Derneği, kullanımını destekleyen kanıtların olmaması ve entübasyonu daha zor hale getirme potansiyeli nedeniyle, kardiyak arrest durumlarında krikoid basının uygulanmasını önermemektedir.⁶¹ Ek olarak, Doğu Derneği Travma Cerrahisi Uygulama Yönetimi Rehberi acil trakeal entübasyon için krikoid bası sınıf 1 önerisi olmaktadır.⁶²



Şekil 66.12 Omurilik yaralanması mekanizmaları. Omuriliğe mekanik travma sistemik hipoperfüzyon veya hipoksi ile şiddetlenir. (Dutton rP. Spinal kord yaralanmasından izin alınmış olarak yeniden basılmıştır. *Int Anestezi Clin.* 2002;40:109.)

diyafram fonksiyonu olmayacaktır. C6'dan C7'ye kadar olan düzeylerde, (1) göğüs duvarı innervasyon kaybı, (2) paradoksal solunum hareketi, (3) salgıların temizlenememesi ve (4) akciğer ve göğüs duvarı kompliyansının azalmasından kaynaklanan solunum kası fonksiyonlarındaki bozukluk nedeniyle, hastalar desteğe ihtiyaç duyabilir. Erken trakeal entübasyon önerilir ve elektif ise, hipoksi hastada anksiyete ve kooperasyon bozukluğu yapmadan önce, genellikle uyanık fiberoptik bronkoskopi veya video laringoskopi ile gerçekleştirilebilir.^{258,259} Ayrıca iki retrospektif çalışmada servikal SKH'li hastalarda trakeal entübasyon ihtiyacı değerlendirilmiştir. Como ve arkadaşları²⁵⁸, 45'i komplet SKH'ye sahip 119 hasta tespit etmiştir. C5 ve üzeri yaralanmaları olan tüm hastalarda entübasyon gerekmiş ve bunların %71'i trakeostomiye ilerlemiştir. Servikal SKH'si tam olan 178 hasta üzerinde yapılan ikinci bir çalışmada, özellikle C4 ile C7 arasında bir yaralanma olan hastaların %70'inin trakeostomi gerektirdiği ortaya konmuştur.²⁵⁹ Pnömoni sıklıkla pulmoner temizliği kolaylaştırmak için trakeostomi gerektiren yaygın ve tekrarlayan bir komplikasyon olmasına rağmen, cerrahi stabilizasyon ve nörojenik şokun çözülmesinden sonra spontan ventilasyon ve trakeal ekstübasyon mümkündür.²⁶⁰

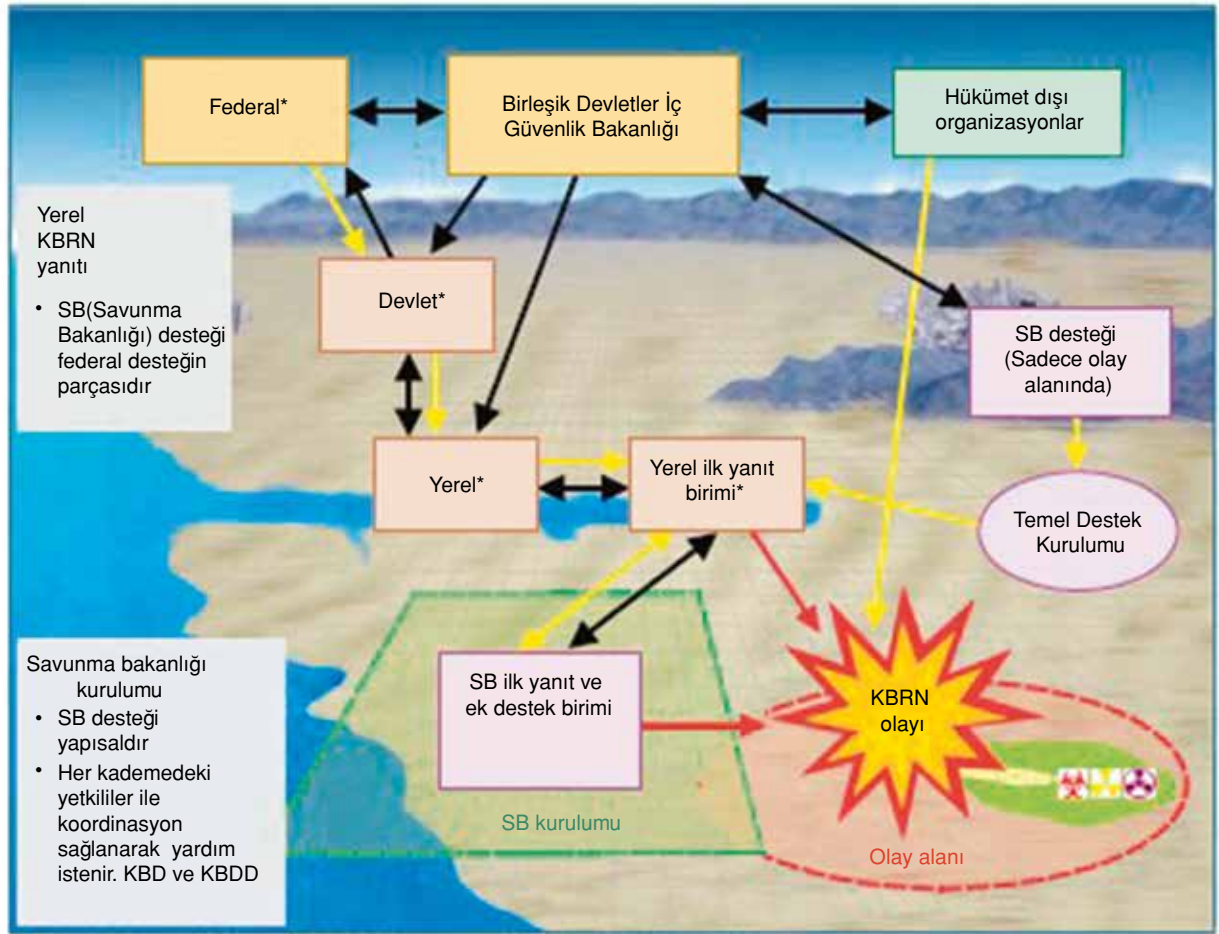
Künt SKH ve defisiti olan hastalarda glukokortikoid steroid bolus verilmesi tavsiye edilse de, mevcut kılavuzlar dikkatli olunmasını önermektedir. Yüksek doz glukokortikoid tedavisi, iki büyük çok merkezli çalışmada $\frac{3}{4}$ (NASCIS) II ve III Ulusal Akut Omurilik Yaralanması Çalışması $\frac{3}{4}$ SKH sonrası nörolojik düzeyde küçük ancak istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme ile sonuçlanmıştır.^{261,262} Ancak NASCIS sonuçları, pek çok nedenden ötürü sınırlıdır.²⁶³⁻²⁶⁵ Yüksek doz steroid uygulamasının olumlu yararları birkaç küçük alt grup

sonuçlarında gösterilmiştir ancak hastaların majör bölümünde görülmemiştir. Steroid uygulamasından sonra görülen omurga seviyesinde iyileşme, sağkalım artışı veya yaşam kalitesinin artmasını sağlamamış ve sonuçlar akut SKH ile ilgili diğer çalışmalarda tekrar gösterilememiştir. Amerikan Nörolojik Cerrahlar Derneği ve Nörolojik Cerrahlar Kongresi'nin mevcut önerileri, akut SKH için metilprednisolonun kullanımını haklı çıkaracak tutarlı veya zorlayıcı bir tıbbi kanıt bulunmadığını belirtmektedir.²⁶⁶

OMURİLİK YARALANMASININ İNTRAOPERATİF YÖNETİMİ

Omurga kırığı olan bir hastada yapılacak cerrahi redüksiyon ve fiksasyon, anesteziyolog için zorluklar ortaya koymaktadır. İlk ve önde gelen zorluk, servikal omurgada bilinen yaralanması olan bir hastada trakeanın entübasyonu ihtiyacıdır. Acil durumlarda omurgasının durumu bilinmeyen, bilinçsiz, ajite veya hipoksik hastalarda orta-hat stabilizasyon ile direkt laringoskopi uygundur.²⁶⁷ Trakeal entübasyon ameliyathanede, uyanık, alert ve koopere bir hastada, servikal omurganın daha az yer değiştirmesini sağladığı bilinen birkaç yöntemle, muhtemelen stabil olmayan bir SKH'yi kötüleştirme riski daha az olan bir şekilde yapılabilir. Mevcut klinik uygulamada yaygın bir teknik uyanık fiberoptik entübasyondur. Burun yolu çoğu hastada entübasyonu kolaylaştırır da işlem sonunda trakea ekstübe edilmezse YBÜ'de sinüzit riskinin artmasına neden olabilir. Oral entübasyon teknik olarak daha zor olabilir, ancak hastada mekanik ventilasyon yapılacaksa daha değerli olacaktır. Kör burun entübasyonu, ışıklı bir stile ile kuvvetli aydınlatma ve entübasyon LMA'sı kullanımı, vi-

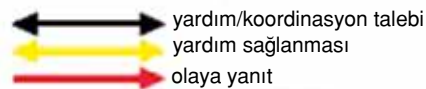
Yerel Kimyasal, Biyolojik, Radyolojik ve Nükleer Olaylara Yanıt



*Topluluğun yanıtı koordinasyon sırasında özel dikkat gerektirebilir.

Kısaltmalar

KBRN	Kimyasal, biyolojik, radyolojik ve nükleer olaylar
KBD	Kıtasal Birleşik Devletler
DOD	Savunma Bakanlığı
KBDD	Kıtasal Birleşik Devletlerin Dışı



Şekil 68.12 ABD Savunma Bakanlığı KBRN Olaylarına Yanıt Grafiği. (Kimyasal, Biyolojik, Radyolojik ve Nükleer Olaylara Yanıt, Ortak Yayın 3-41'den uyarlanmıştır, 9 Eylül 2016.)

edilmiştir³². Bu gizli testler, diğer dünya güçleri tarafından haber verilmeden yıllarca devam etmiştir. Bu, genel nüfusa karşı aşagılık ve korkunç bir eylem olsa da, önemli araştırma verileri toplanmasını sağlamıştır. Proje liderlerinden birinin ABD tarafından yakalanmasından sonra, bu kimyasal ve biyolojik araştırmayla ilgili olarak federal hükümete önemli miktarda istihbarat aktarılmıştır. Bu durum, ABD'nin bu silahları stoklayan diğer ülkelere yanıt olarak biyolojik ve kimyasal saldırı silahlarını araştırma ve geliştirmesinin temelini oluşturmıştır. Bununla birlikte, 1972'deki Biyolojik Silahlar Sözleşmesi, dünya çapında kimyasal, biyolojik ve sinir gazlarının silahlandırma amaçlı araştırılmasına ve depolanmasına etkili bir şekilde son vermiştir³³.

Devam eden kimyasal, biyolojik ve sinir gazı araştırmalarına muazzam bir ceza bedeli koyan 1972 Biyolojik Silahlar Sözleşmesine rağmen, Sovyetler Birliği kitle imha silahları

üretmeye ve stoklamaya devam etmiştir. Sovyet biyolojik savaş programı, 1970'lerin ortalarında tamamen yeni bir tür biyolojik silah ve silah sistemi geliştirdikleri zaman zirveye ulaşmıştır. Eski Sovyetler Birliği hükümeti, bu programların var olduğunu ve bu silah sistemlerinin ilk saldırı silahı olarak dünya çapında konuşlandırıldığını yalanlamıştır³⁴. Yine, devam eden kimyasal ve biyolojik silah araştırmaları insanlık dışı bir savaş eylemi olarak kabul edilmiştir, ancak soğuk savaş sırasında aslında yaralanmış savaşanlara yardım etmek ve tedavilerini yönetmek için bazı araştırmalar panzehir bazlı kimyasal yöntemlere odaklanmıştır. Ne yazık ki, kimyasal, biyolojik ve sinir gazlarının dünya çapında saldırı silahları olarak varsayılması, Soğuk Savaş'ın sonunda silahlar için hesap verebilirliğin azalması nedeniyle bu silahların terörist gruplara aktarılmasına da katkıda bulunmuştur.

ve ölüme veya kalıcı beyin hasarına yol açan aşırı sedasyonu içermektedir.¹¹ Günümüzde, oftalmik anestezi ile ilişkili postoperatif komplikasyonlara ait çok az veri bulunmaktadır. Oftalmik cerrahiyi takiben anestezi sonrası bakım ünitesinde (PABÜ) uzun süreli kalışla ilişkili retrospektif bir çalışmada, insidansın yaklaşık% 0.6 olduğu,¹² başlıca faktörlerin hipotansiyon, bradikardi, postoperatif bulantı ve kusma (POBK) ve aşırı sedasyon olduğu bulunmuştur. Benzer bir çalışmada, yeni başlayan kardiyak disritmi, ağrı, POBK ve akciğer ile ilgili olayların (hipoksi ve pulmoner aspirasyon) % 0.23'lük bir insidansla istenmeyen hastaneye yatışların ana nedenleri olduğu gösterilmiştir.¹³ Genel olarak oftalmik cerrahi, anesteziye bağlı komplikasyonların düşük insidansa sahip olması sayesinde güvenlidir.

Fast-track cerrahi, oftalmik cerrahide erken taburcu olmayı kolaylaştırmak ve hastaların normal günlük yaşam aktivitelerine devam etmelerini sağlamak için başarıyla uygulanmaktadır.¹⁴ Her hastanın anestezi planı, ameliyatın türü, süresi, invazifliği, altta yatan komorbiditeler, anksiyete derecesi, anestezi beklenenler ve anestezi komplikasyonlarının geçmişine göre "fast-track" tekniğin hedefleri ve postoperatif potansiyel istenmeyen olayları en aza indirme amacıyla kişiselleştirilmelidir. Perioperatif cerrahi bakım merkezleri, toplum sağlığını iyileştirmek, maliyetleri düşürmek ve hasta memnuniyetini arttırmak için hasta merkezli, ekip tabanlı bir bakım modelidir.¹⁵ Klinik sonuçların iyileştirilmesinde¹⁶ ve oftalmik cerrahi de dahil olmak üzere, gününbirlik cerrahi geçiren hastalarda vararlı bir model olabilir.

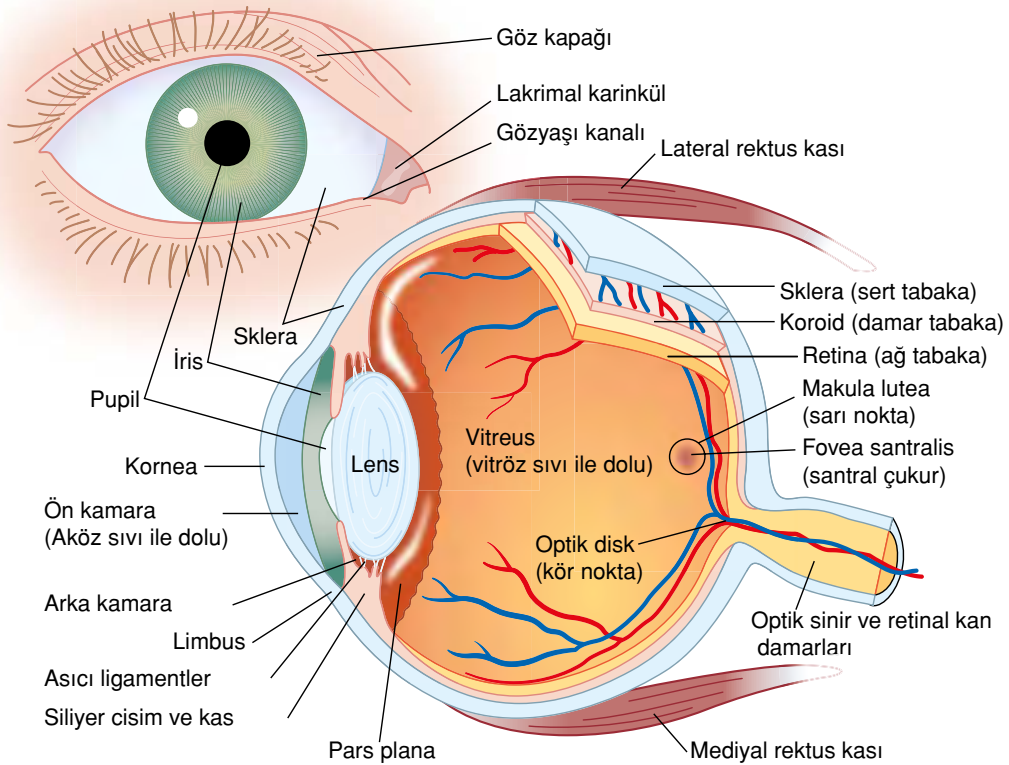
Hasta memnuniyeti, anestezi bakımı da dahil olmak üzere sağlık hizmetlerinde standart bir değer göstergesi haline gelmiştir.^{17,18} Oftalmik cerrahi için bilgi, iletişim, ağrı kontrolü, konfor ve destek perioperatif dönemde hasta memnuniyetinin en önemli belirleyicileridir.^{19,20}

OKÜLER ANATOMİ

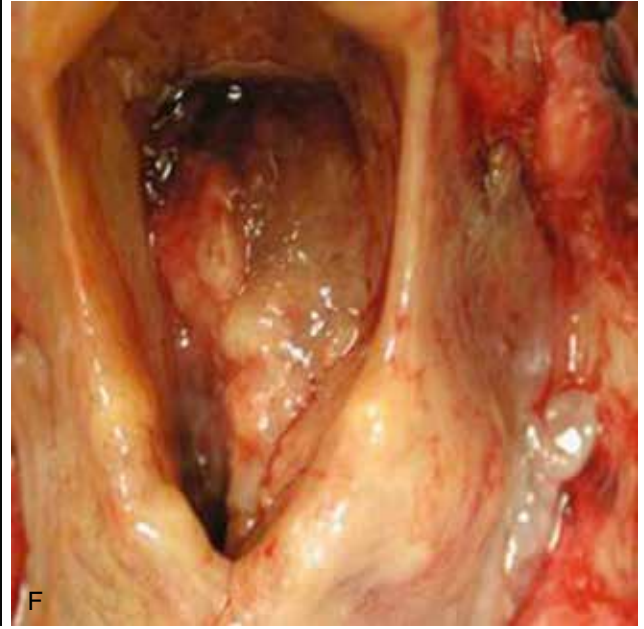
Göz, görüntüleri, renkleri ve hareketleri görmemizi sağlayan, derinlik algısı ve dengeye yardımcı olan hassas ve karmaşık bir organdır. Göz, yaklaşık 24 mm çapında bir küredir. Piramidal kemik orbitada yerleşmiştir. Göz küresinin duvarı üç katmandan oluşmaktadır: sklera, uveal traktus ve retina. Şekil 69.1'de gözün bileşenleri ayrı ayrı gösterilmektedir.

Sklera en dıştaki katmandır. Gözün sert, lifli beyazıdır ve önde kornea ile devamlılık gösterir. Kornea ve skleranın bulunduğu doku, epitelin yenilenmesinden sorumlu kök hücreleri içeren limbustur. Gözün odak gücünün yaklaşık %60'ı korneanın eğriliğinden kaynaklanmaktadır.

Orta katman, uveal traktus, üç yapıya sahiptir: koroid, iris ve siliyer cisim. Koroid, arkaya yerleşmiş bir kan damarı tabakasıdır. Bu katmandaki kanama, intraoperatif ekspulsif hemorajinin nedenlerinden biridir. Pigmentli iris, göz bebeğinin çapını değiştiren kas lifleri ile ışık girişini kontrol eder. Sempatik stimülasyon irisin dilatatör kaslarının kasılmasına neden olarak göz bebeğini genişletirken, parasempatik stimülasyon irisin sfinkter kaslarının kasılmasına neden olarak miyozis veya pupiller daralmaya neden olur. Siliyer cisim, irisin hemen arkasında yer alır; aköz hümör üretir. Siliyer kas



Şekil 69.1 Pars plana.



Şekil 70.7 devamı (E) Akut epiglottit. (F) Laringeal karsinom (Feldman MA, Patel A. Anesthesia for eye, ear, nose, and throat surgery. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010:2357–2388.)

kronik obstrüktif akciğer hastalığı, gastroözofageal reflü hastalığı) varlığı bu yönetimi nasıl etkiler? Hangi özel ekipmana ihtiyaç duyulabilir? (Örneğin, hava yolu obstrüksiyonu mevcut olduğunda, cerrah hava yolunu açmak için dilatasyon balonları, lazerler veya bir mikro debridman aleti (debrider) kullanabilir.)

Panendoskopi için beş hava yolu seçeneği mevcuttur: (1) ETT olarak cerraha üstün bir glottik görüş sağlayan tipik dar lümen çaplı bir MLT (mikrolaringeal tüp) kullanımı; (2) ETT kullanılmadan, rijit KBB laringoskopi ile bağlantılı olarak jet ventilasyon; (3) rijit laringoskop, jet ventilasyon veya aralıklı apne ile birlikte bir SGA (supraglottik havayolu) veya bir MLT tüpünün aralıklı kullanımı gibi hibrit yöntemler; (4) genel anestezi uygulanmadan önce lokal anestezi kullanılarak trakeostomi; ve (5) özel olarak tasarlanmış bir transtrakeal jet ventilasyon kanülünün (örneğin, indüksiyondan önce Ravussin jet ventilasyon kateteri¹⁰⁰) elektif olarak yerleştirilmesi. Son iki seçenek, zor havayolu olduğundan şüphelenilen hastalar için yalnızca ara sıra kullanılır; uyanık trakeal entübasyon zor hava yolu olan hastalarda en yaygın yaklaşımdır. Ayrıca jet ventilasyon kullanıldığında, örneğin propofol ve remifentanil infüzyonları ile total intravenöz anestezi (TIVA) gereklidir. Son olarak, panendoskopi lazer cerrahisi ile birleştirildiğinde, genellikle lazer güvenli ETT kullanılır.¹⁰¹⁻¹⁰²

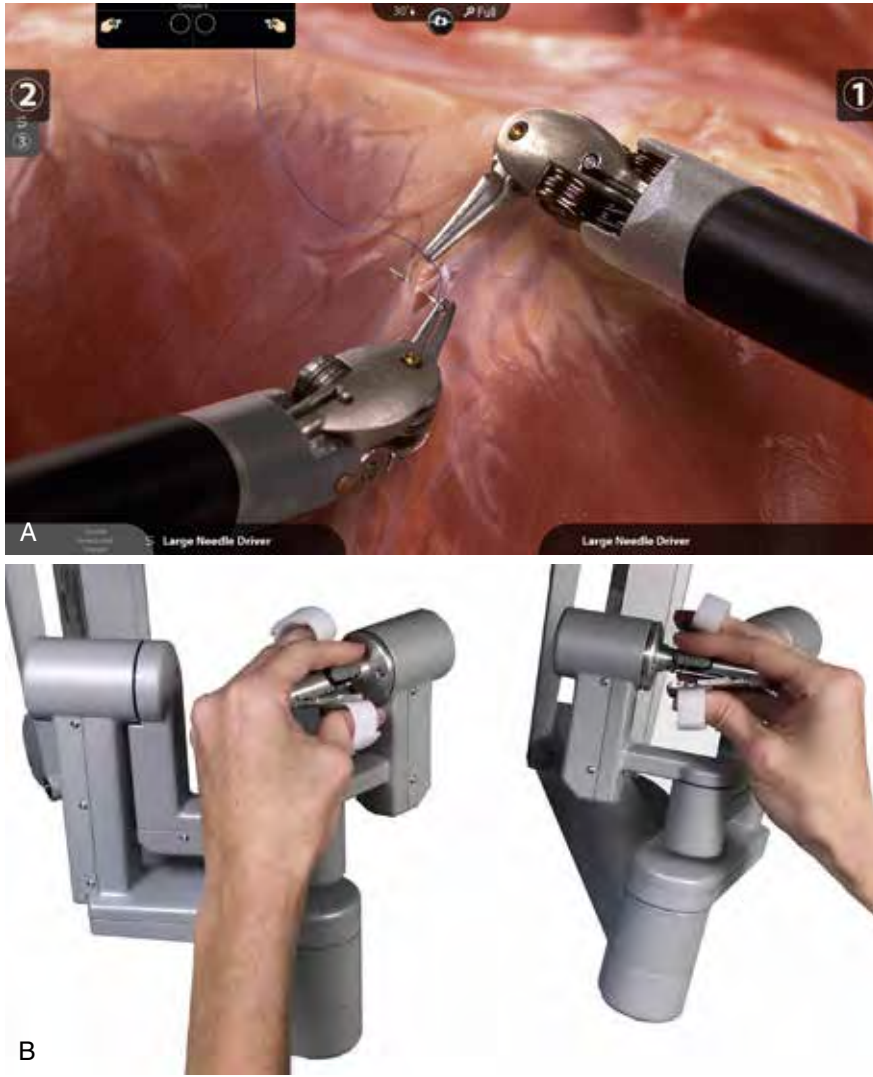
Panendoskopi genellikle hasta genel anestezi altındayken, hastanın boynu fleksiyonda ve başı ekstansiyondayken, genellikle bir omuz altı rulosu ve bir baş halkası (pozisyon yastığı) kullanılarak (Jackson pozisyonu) yapılır. Tipik olarak, bir ön komissür laringoskopi kullanılır ve asılarak yerine sabitlenir (Şekil 70.8). Bu teknik cerrahin ellerinin serbest kalmasını ve ameliyat mikroskopunun kullanılmasını sağlar. Laringeal mikrocerrahi için bir mikroskopla birlikte yaygın



Şekil 70.8 Bir ön komissür süspansiyon laringoskopi kullanılarak kulak, burun ve boğaz prosedürü uygulanan hasta. Sap kısmına (handle) bir jet havalandırma eki bantlanmıştır. Lazer atımlarını patolojik doku bölgelerine iletmek için lazer fiberli bir fiberoptik bronkoskop kullanılmaktadır. (Resim Dr. Basem Abdelmalak, Cleveland Clinic. izniyle kullanılmıştır.)

olarak kullanılan diğer özel KBB cerrahi laringoskopları arasında, Dedo laringoskop (Elmed, Addison, IL) ve Evrensel Modüler Glottiskop (Endocraft, Providence, RI) bulunur. Burada, laringoskop doğru bir şekilde yapılandırıldığında (“asıldığında”), cerrah ameliyat mikroskopunu sahaya getirir ve hastayı tedavi etmek için çeşitli mikrolaringeal aletler kullanır.

Panendoskopi işlemleri için çeşitli anestezi teknikleri kullanılabilir. En yaygın yaklaşım, işlemi hasta genel anestezi altındayken kas gevşemesi ile birlikte MLT tipi trakeal tüp



Şekil 71.6 da Vinci Robotik Cerrahi Sistemi. (A) Cerrahi alanın sanal üç boyutlu stereoskopik görüntüsü. (B) Cerrahin el, bilek ve parmak hareketlerini hastanın içindeki cerrahi aletlerin gerçek zamanlı hareketlerine çeviren ana kontrollörler. (Courtesy Intuitive Surgical, Sunnyvale, CA, USA.)

hareketi, eklemliler tarafından yapılan ince hareketler ve eklemliler tarafından gerçekleştirilen cerrahi işlemler (Tablo 71.1, Şekil 71.7 ve 71.8).

Bu eklemliler, insan bilek eklemlerindeki gibi sınırlamalarla kısıtlanmamıştır. Ek olarak robot, operasyon alanında daha büyük, daha kaba hareketlerin minyatürleştirilmesine izin verir. Örneğin, kontrolleri 5 mm hareket ettirmek, eklemliler sadece 1 mm hareket ettirebilir. Bu minyatürleştirme daha hassas kontrole izin verir. Ayrıca robotik yazılım, el titremelerini azaltabilir veya ortadan kaldırabilir, böylece cerrahinin güvenliğini ve hassasiyetini artırır.

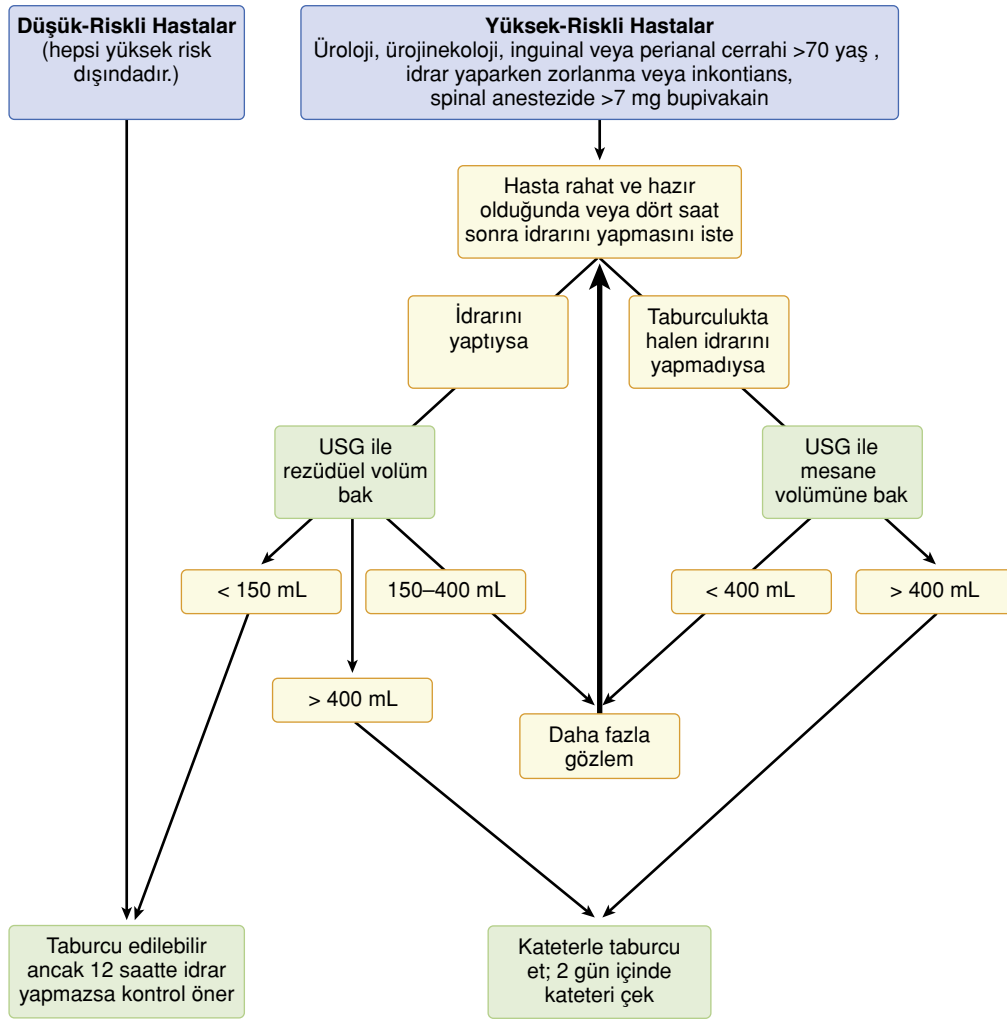
Robot Ne Zaman Kullanılır?

Robot; histerektomi, prostatektomi, nefrektomi, kalp cerrahisi, kolektomi, genel laparoskopik, torakoskopik ve transoral kulak burun boğaz işlemlerinde kullanılır. Da Vinci robotu kullanılarak gerçekleştirilen işlemlerin çoğu ürolojik (prostatektomi) ve jinekolojik (histerektomi) olsa da, çok çeşitli yeni uygulamalar keşfedilmektedir.

Temelde robotik cerrahi, mikro cerrahinin gerekli olduğu ve hedef organa ulaşılmasının zor olduğu durumlarda yardımcı olur. Kullanımı, geleneksel olarak açık yapılan bir işlemi minimal invaziv bir işleme dönüştürüyorsa, özellikle değerlidir.

Robotik Cerrahinin Gelecekteki Uygulamaları

Robotik cerrahide görüntüleme yöntemleri ve yapay zeka uygulandıkça, alan gelişecektir. Nihayetinde, giderek daha da küçülen boyutlarda, rijit olmayan, esnek, eklemliler; mevcut olan rijit olanların yerini alması muhtemeldir. “Yılan benzeri” eklemliler, bir hastada daha az ve daha küçük kesiler yapılmasını kolaylaştıracak ve daha az invaziv, hatta belki de yara izi olmadan ameliyatın gerçekleştirilmesine olanak sağlayacaktır. Son olarak, yapay zeka geliştikçe, cerrahi aletlere yön veren bilgisayar algoritmaları ile yarı otonom robotik cerrahinin gelişmesi mümkündür.



Şekil 72.5 Ayakta cerrahide idrarını boşaltamayan hasta yönetiminin akış şeması. İzin ile British.....2010'dan yayınlanmıştır (Reproduced from British Association of Day Surgery. Spinal anaesthesia for day surgery patients. London [available from <http://www.bads.co.uk>]; 2010. With permission.)

bildiği ve erken mobilize olabildiği için cerrahi komplikasyonların bulguları hastane ortamında iyileşenlere göre daha erken belirti verir ve hastanın güvenliği artar. Evde akıllı telefon uygulaması kullanarak çeşitli iyileşme parametrelerinin günlük değerlendirilmesinin hastalara muhtemelen ek bir güvence sağlaması nedeniyle hastaların iyileşme kalitesini artırdığı belirtilmiştir.⁴⁸⁸ Sistem aynı zamanda bir hemşireyi aramaya da izin verebilir ve diğer taburculuk sonrası irtibat çeşitlerinden daha maliyet açısından etkin bulunmuştur,⁴⁸⁹ buna karşın diğerleri basit bir telefon çağrısının da benzer şekilde etkili olduğunu söylemiştir.⁴⁹⁰

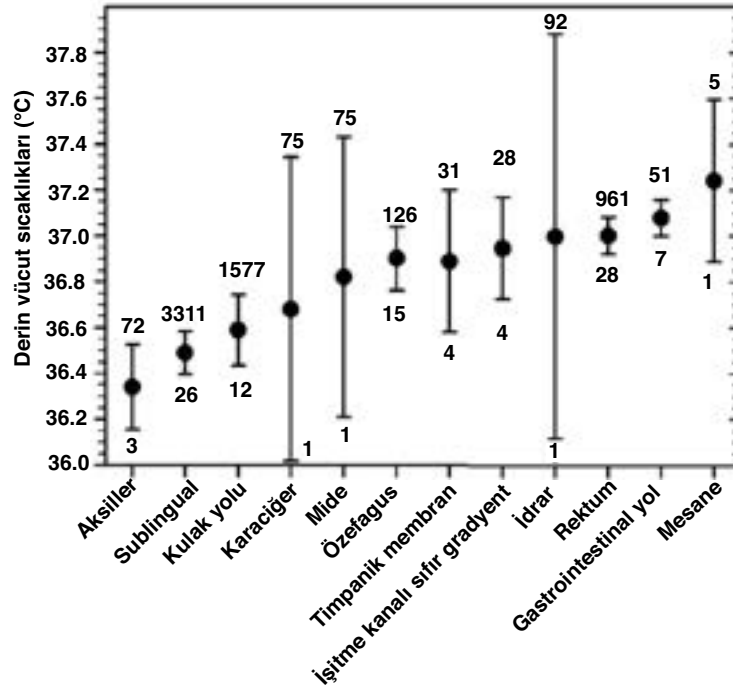
Takip ve Sonuç Değerleri

ASA özellikle gününbirlik ve muayenehane cerrahisi için belli sonuç değerleri geliştirmiştir.⁴⁹¹ Bunlar 1,14 ve 30. günlerde ilgili olabilecek sonuçları ve devamlı kalite belirtilerini içermektedir. IAAS⁴⁹² organizasyonun performansını değerlendirmede kullanışlı çeşitli indikatörler serisi geliştirmiştir (Tablo 72.8) ve bunlar diğer ulusal uzman dernekleri tarafından yapılanlara benzemektedir.^{46,493} Lemos ve Barros⁴⁹⁴ sonuç

raporlanmasının değerini tanımlamış klinik, organizasyonel, sosyal faktörlere ayırarak kişisel ve kurumsal değerlendirmeyi sağlamıştır. (Tablo 72.9) E-posta anketleri gününbirlik cerrahi sonrasında takipte hastaların ne gibi durumlar bekleyeceği konusunda yardımcı olabilir.³⁹¹ Veriler nasıl toplanırsa toplanırsın, kalite belirteçlerinden elde edilen bilgi klinisyenlerin ve kliniklerin devamlı gelişmesine destek olacak etkili bir yoldur.⁴⁹⁵

Gününbirlik Cerrahi Sonrası Yan Etkiler

Gününbirlik cerrahi ve anestezi sonrası düşük yan etkiler yaygındır (%86). Uyuşukluk, taburculuk sonrası devam eden en sık yan etkidir (%62) ve entübe hastalarda ağrı ve boğaz ağrısı yaygındır (yaklaşık %47-49). Baş ağrısı (%25) ve baş dönmesi (%20) de olabilir, ancak bulantı ve kusma taburculuk sonrası daha azdır (yaklaşık %7 ve %17). Hastaların günlük aktivitelerine dönmeleri 2-3 gün sürebilir.³⁹¹ Bu bilinen yan etkiler ameliyat öncesi hasta bilgilendirilmesine eklenmelidir ve Birleşik Devletler'de ayrı bir anestezi onamına dahil edilmelidir.



Şekil 75.3 Her bir toplam numune için ortalamalar ve % 95 güven aralıkları ile yayınlanmış raporlardan 12 ölçüm alanında derin vücut sıcaklıklarının istirahat halinde iken değişiklikleri. Güven aralıklarının üstündeki sayılar toplam denek sayısıdır ve aşağıdakiler katkıda bulunan araştırmaların sayısını göstermektedir. (From Taylor NA, Tipton MJ, Kenny GP. Considerations for the measurement of core, skin and mean body temperatures. *J Therm Biol.* 2014;46:72–101. [Page 80, Fig. 6] with permission.)

(3) ilgili organa mümkün olduğunca bitişik olan bir konumdaki (yani, beyin için timpanik membran veya nazofarenks) sıcaklığı ölçmektir. Kan sıcaklığı, iç (core) sıcaklığı mükemmel bir şekilde temsil eder ve PA kan sıcaklığı çoğunlukla altın standart olarak kabul edilir.⁵⁴ Bununla birlikte, bu invazif yöntem, merkezi venöz kateterler yoluyla uygulanan sıvıların akut karıştırılması durumunda veya invazif ısıtma cihazlarının bitişik yerleştirilmesinde bazı yanlışlıklara maruz kalabilir. Özofagus sıcaklığı, merkezi dolaşıma yakınlığı nedeniyle genellikle kan sıcaklığını temsil etmek için kullanılır.

Nabız oksimetresi için yanıt süresi sınırlıdır veya hipotermide periferik vazokonstriksiyonda olduğu gibi, lokal hipoperfüzyon koşullarında sinyal tamamen başarısız olabilir. Cihaz algoritmalarında ilerlemeler olmasına rağmen, nabız oksimetresi, kulak veya alın sensörleri için nispeten korunmuş performansla, hafif hipotermide bile rakamlardan güvenilir bir okuma vermez.⁶⁶ Benzer şekilde, abartılı veya uzun süreli nöromusküler blokaj endişeleri, parolitik ilaçların yokluğunda bile, lokal veya vücut soğutmanın sinir stimülasyonu (mekanomyografi) seçirme gerginliğini azaltması gerçeğiyle karmaşık hale gelebilir.⁶⁰

Çevresel maruziyete bağlı kaza sonucu oluşan hipotermi ile nöroproteksiyon için terapötik hipotermi veya kalp cerrahisi gibi kontrollü, klinik durumlarda indüklenen hipotermi arasında önemli farklılıklar vardır. En belirgin fark, soğutma mekanizmasının değişiklik gösterebilmesidir — çevresel maruziyet, radyasyon, buharlaşma, konveksiyon veya soğuk hava, su veya temas yüzeyinden iletim yoluyla cilt ve vücut yüzeyinde soğumaya neden olur (boğulma hariç, soğuk sıvının aspirasyonu ve yutulması bir dereceye kadar “iç soğutma”

sağlayabilir). Bunun tersine, yüzey soğutmaya ek olarak, klinik hipotermi, intravasküler kateterler, soğuk sıvı infüzyonu veya kardiyopulmoner bypass gibi daha verimli, eşit dağıtılmış ve hassas şekilde kontrol edilen invazif yöntemlerle indüklenebilir ve korunabilir. İkincisi, soğutma, hipotermi ve yeniden ısınma dönemi boyunca klinik destek, aksi takdirde hipotermi toleransını veya resüsitasyonu sınırlayacak bazı önemli fizyolojik karışıklıkları azaltabilir ve klinik ortamın dışında tolere edilmeyen sıcaklıklara kadar soğumaya izin verir. 24° ila 28 °C vücut sıcaklıkları ile kaza sonucu oluşan hipotermide ölüm nadir değildir ve kazara hipotermi için resüsitasyonun meydana geldiği en düşük belgelenmiş sıcaklıklar ~13°C'dir³¹; öte yandan, indüklenen hipotermiden 10 °C ve altına kadar düzelme bildirilmiştir.⁶⁷ Son olarak, kaza sonucu oluşan hipotermi genellikle dalma veya boğulma, uzamış açlık ve / veya hipovolemi, aşırı efor veya bitkinlik, travma veya klinik olarak ilgili çeşitli başka durumlar ile komplike hale gelir.

HİPOTERMİ TEDAVİSİ

Daha önce bahsedilen fizyolojik karışıklıklar için destekleyici bakım sağlanmalı, hipotermik hastalar yalıtım ve / veya buhar bariyeri ile daha fazla ısı kaybından korunmalı ve mümkün olduğunda kontrollü bir klinik ortama aktarılmalıdır. Derideki vazokonstriktif sempatik yanıt ve kaslarda (esas olarak gövde kasları) titreme de dahil olmak üzere, her ikisi de cilt veya iç soğutma ile uyarılabilen içsel termoregülatör yanıtlar ele alınmalıdır. Titreme, sürekli olarak sürdürülemeyen artan metabolik gereksinimler pahasına etkili bir şekilde ısı

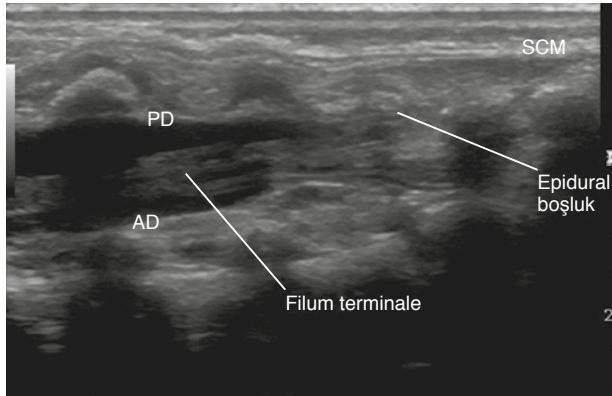
EPİDURAL ANESTEZİ

ULTRASON KILAVUZLUĞUNDA EPİDURAL ANESTEZİ

- Ultrason rehberliğinde uygulanan teknik, direnç kaybının sürekli test edilmesi için engel teşkil etmez.
- Tekniğin kısıtlı yanı, iğne şaftı ve ucunun, iğne (orta hat) ve prob (paramedian longitudinal) arasındaki teğetsel ilişki ile lokalize edilmesinin zor olabilesidir.
- Ultrason destekli kateter yerleştirme esnasında gerçek zamanlı görüntüleme sağlamak için kateter yerleştirme sırasında bir yardımcı (ikinci bir kişinin eli) gereklidir. Ultrasonografik görüntülemeyi kolaylaştırmak için direnç kaybı tekniğinde salin kullanılması önemlidir.

Anatomi ve Fizyoloji

Epidural boşluk, omuriliği ve foramen magnumdan sakral hiatusa kadar olan meninksleri çevreler. Posteriora vertebral lamina ve ligamentum flavum ile sınırlıdır. Hem paravertebral boşluklar hem de *root*larla oldukça serbest bir şekilde ilişkilidir. Dural kaf bölgesinde, spinal ganglionların yakınında, lokal anesteziyle kolayca geçilebilen araknoid granülasyonların protrüzyonları nedeniyle subaraknoid boşlukla yakından bağlantılıdır. Kan damarları ve lenfatikleri içerir. İnfanlarda ve 6 - 8 yaşına kadar olan çocuklarda gevşek yağ dokusu ile doldurulur.



Şekil 76.4 Sakrum anatomisinin ilk değerlendirmesi, kolaylaştırılmış ultrason eşliğinde kaudal blok. AD, Anterior dura mater; PD, posterior dura mater; SCM, sakrokoksigeal membran.

Çocuklarda santral bloklar için önemli özelliklerden biri, iki iliak krestini birleştiren bir çizgidir, “Tuffier çizgisi” olarak adlandırılır. İki iliak krestini birleştiren bu çizgi, küçük çocuklarda orantısal olarak daha küçüktür. Daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde olduğu gibi L4 - L5 arasında değil, 1 yaşına kadar olan bebeklerde L5 - S1 seviyesinde spinöz prosesleri birleştiren hattan geçer.¹⁷⁹ Vertebral kolonun bükülmesi (epidural blok için pozisyon vermek gibi), hastaların %58.3’ünde Tuffier çizgisinin vertebraları geçtiği seviyeyi değiştirir. Çocuklarda vertebraların hareketliliği ve ligamentlerin esnekliği, spinal kordun spinal kanaldaki konumunu değiştirebilir. Spinal kord, oturur pozisyonda geriye doğru hareket etme ve vertebral arklara yaklaşma eğilimi gösterir, bu da epidural boşluğun tanımlanmasını zorlaştırır. Lateral dekübit pozisyonunda bükülme, spinal kordu ligamentum flavumdan uzağa doğru hareket ettirir ve epidural boşluğu genişletir. Bu, çocuklarda epidural kateter yerleştirilmesi için tercih edilen pozisyonudur (Şekil 76.5).

Epidural enjeksiyonlar önemli basınç değişikliklerine neden olur. Vas ve arkadaşları,¹⁸⁰ 20 infanta, 20 gauge epidural kateter yerleştirdikten sonra aşağıdaki değişiklikleri ölçmüşlerdir:

- Epidural boşluğa penetrasyon basıncı: 1 ± 10 mmHg (uç değerler, -17 ila +16 mmHg)
- Lokal anestezi enjeksiyonu sırasında 1 mL/dk’da pik basınç: Enjeksiyon tamamlandıktan 1 dakika sonra 12 ± 5.5 mmHg rezidü basınçla 27.8 ± 18.6 mmHg
- Lokal anestezi enjeksiyonu sırasında 0,5 mL/dk’da pik basınç: Enjeksiyon tamamlandıktan 1 dakika sonra rezidü basınç $14,8 \pm 5,4$ mmHg ile $15,2 \pm 9,5$ mmHg

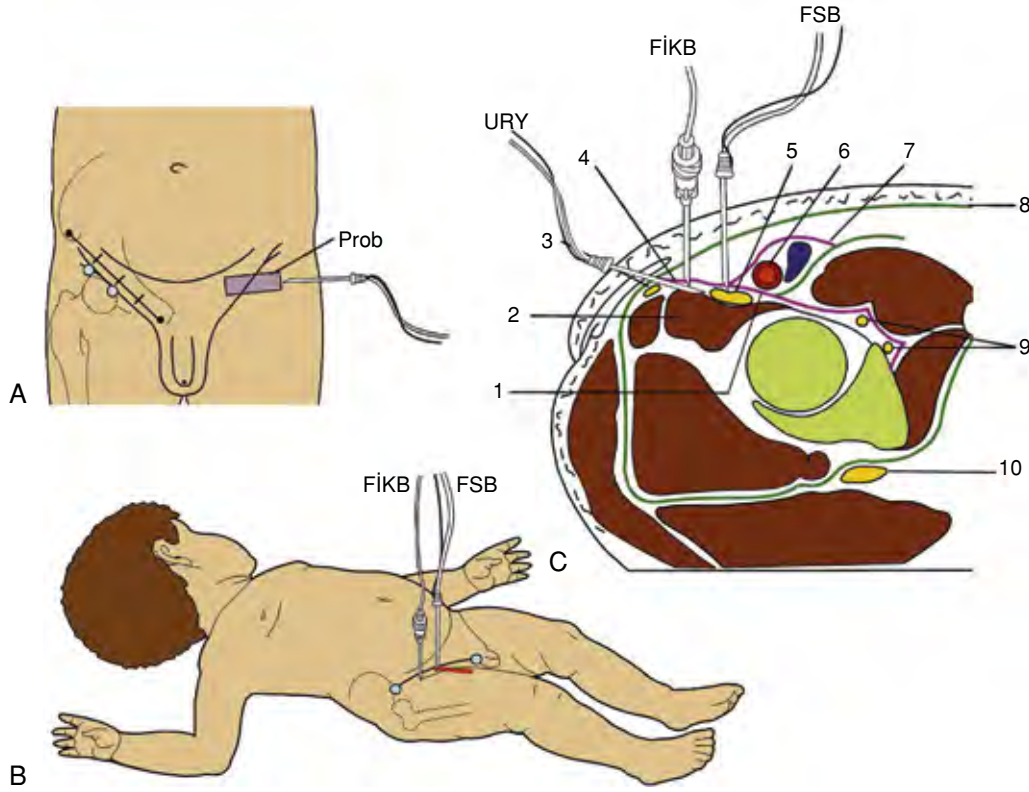
Omurga doğumda sadece bir konkavite gösterir: ön kurtur (kifoz). Lomber lordoz yürümenin kazanılmasıyla ortaya çıkar. Lordoz oluşana kadar, spinöz çıkıntılar paraleldir ve epidural boşlukta iğnenin spinöz çıkıntılar arasındaki girişi sırt düzlemine diktir. Buna ek olarak, lomber vertebraların kemikleşmesi doğumda çok az gelişmiştir ve kırık yapılırların yaralanması için riskler mevcuttur.

Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar

Küçük çocuklar, epidural anesteziyi önemli hemodinamik değişiklikler olmaksızın iyi tolere ederler.⁵⁶ Epidural aneste-



Şekil 76.5 10 yaşında bir erkek çocukta (solda) ve 4 aylık bir kız çocuğunda (sağda) epidural ponksiyon için lateral pozisyon.



Şekil 76.32 Femoral sinir ve fasia iliaka kompartman blokları. (A) Yer işaretleri ve prob yerleşimi. (B) Hasta pozisyonu. (C) Uyluğun enine kesiti. FIKB, Fasias iliaka kompartman bloğu; FSB, femoral sinir bloğu; URY, ultrason rehberliğinde yaklaşım; 1, iliopektineal ark; 2, psoas kası; 3, uyluğun lateral kutanöz siniri; 4, fasia iliaka; 5, femoral sinir; 6, femoral arter; 7, femoral damar kılıfı; 8, fasia lata; 9, obturator sinirinin dalları; 10, siyatik sinir.

tahmini lomber pleksusun derinliği ve önemli anatomik yapıların psoas kompartmanına yakınlığı dikkate alınarak yapılmalıdır.

Bu blok için genel endikasyonlar kalça veya femur shaftı ameliyatlarıdır (femoral ve kalça osteotomileri). Bu operasyonlar kalça eklemini innerve eden üç ana sinirin bloke edilmesini gerektirir: femoral, lateral femoral kutanöz ve obturator sinirler. Psoas kompartman bloğu, ilk 48 saat boyunca mükemmel bir postoperatif ağrı yönetimi sağlayabilir. Çocuklarda lomber pleksusun sonografisini kullanan yeni bir çalışma, lumbosakral pleksusun derinliğinin yaştan ziyade ağırlıkla ilişkili olduğunu göstermiştir.²³⁹ Sürekli psoas kompartman bloğu, çocuklarda major kalça veya femur ameliyatlarında iyi bir ağrı yönetimi sağlar.^{125,235,240} Bir araştırmada, çocuklarda uygulanan kalça ve femur cerrahisinde, sürekli psoas kompartman bloğu, sürekli epidural blok ile karşılaştırılmıştır.¹²⁵ Bu araştırmada, sürekli psoas kompartman bloğunun, sürekli epidural bloktan önemli ölçüde daha az yan etki ve daha düşük ropivakain dozları gerektiren aynı kalitede postoperatif analjezi sağladığı bildirilmiştir.

Femoral Sinir Bloğu

Femoral sinir blokları, çocuk supin pozisyonunda, tercihen ipsilateral bacak hafifçe abduksiyondayken yapılır. Nirengi noktaları inguinal ligament ve femoral arterdir. İğne girişi yeri hem inguinal ligamanın (inguinal kıvrımın değil) altında hem de femoral arterin 0,5 -1,0 cm lateralinde yer alır (Şek. 76.32). Blok iğnesi ya uyluğun ön yüzüne posteriordan dik

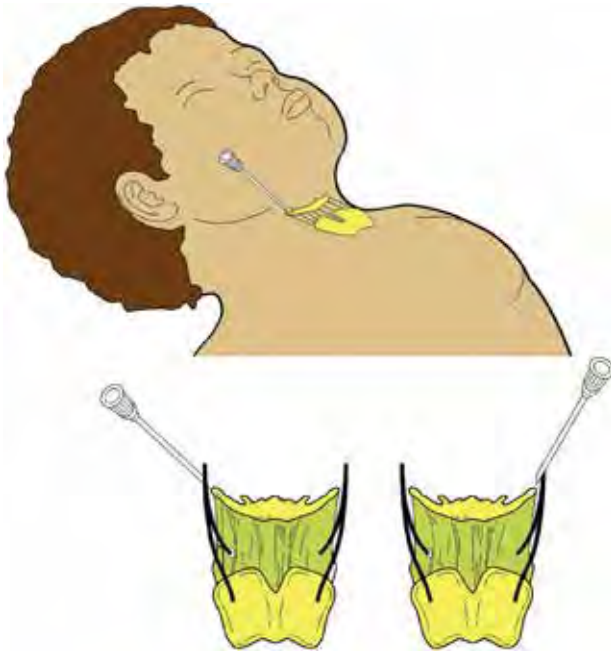
olacak şekilde yerleştirilir ya da özellikle kateter takılması gerektiği durumlarda sefalenden umblikusu işaret edecek şekilde 45 derecelik bir açıyla, sinir stimülasyonu ile kuadriseps kasında seğirmeler ortaya çıkana kadar ilerletilerek yerleştirilir.

Ultrasonografik görüntüleme bu tekniği daha da kolaylaştırır.¹⁴¹ Prob, inguinal ligamanın biraz üstüne ve paralel olarak yerleştirilir (Şekil 76.33 ve 76.34).

Ana cerrahi endikasyonlar femur shaftı veya diz ameliyatlarıdır. Sürekli analjezi için kateter yerleştirilmesi, doğrudan perinöral (femoral) yaklaşım²⁴¹ veya fasias iliaka kompartman yaklaşımı ile sağlanabilir.^{242,243} Bu iki yaklaşım, çocuklarda etkinlik açısından hiçbir zaman karşılaştırılmamıştır.²⁴⁴ Sinir stimülatörü kullanımı veya ekstremiteler mobilizasyonunu gerektirmeyen fasias iliaka tekniğinin femur kırıklarında uygulanması, vasküler ponksiyon riskinin daha az olması nedeniyle daha kolay görünmektedir.

Fasias İliaka Kompartman Blokları

Teknik, fasias iliakanın altına lokal anestetik enjekte edilmesinden ibarettir.²⁴⁴ Enjekte edilen solüsyon fasyanın iç yüzüne yayılır ve hacmine bağlı olarak alt ekstremiteleri innerve eden lomber pleksustan çıkan sinirlerin etrafına yayılır. Teknik, çocuk supin pozisyondayken gerçekleştirilir (bkz. Şekil 76.32). Bu teknikte femoral ve lateral kutanöz sinirler neredeyse sürekli bloke edilir. Lokal anestetikler genellikle kalça eklemine bir dal veren obturator sinirinin üst dalına ulaşır. Anestezize edilen alan ayrıca, prosedürlerin %70'inden fazlasında, genitofemoral sinir gibi, lomber pleksusun üst dalları tarafından innerve edilen alanları da içerir.



Şekil 76.62 Mandibular sinir blok prosedürü.

nak sağlamak için kullanılabilir. Aynı zamanda laringospazmin önlenmesi ve tedavisinde de kullanılabilir.³⁰⁶ Birkaç teknik tarif edilmiştir, ancak en kolayı hyoid boynuzların dorsal ucunun (her iki tarafta) hemen lateralinden cilt altına lokal anestetik enjeksiyonudur (şekil 76.62). Kıkırdakla temas edene kadar, 27 gauge bir intradermal iğne hyoid boynuzun ucuna yakın bir yere yerleştirilir. Daha sonra iğne hafifçe geri çekilir ve 0.1 - 0.2 mL/kg (maksimum 8 mL'ye kadar) %1 lidokain cilt altına enjekte edilir. Bu yöntemle genellikle mükemmel bir laringeal blok sağlanır.

Servikotorasik (Stellate) Gangliyon Blokajı: Stellat gangliyon bloğu, çocuklarda çok az ama çok spesifik endikasyonları olan oldukça tehlikeli bir prosedürdür: (1) konjenital uzun QT sendromu kaynaklı ventriküler taşiaritmi^{307,308} (sol stellat blok önerilir) ve (2) üst ekstremitedeki ciddi ipsilateral dolaşım bozuklukları. Herpes zoster oftalmikus gibi belirli akut ağrı sendromları⁷⁷ veya süregelen sempatik ağrı sendromu^{309,310} gibi nadir görülen kronik ağrı sendromları olan hastalar bu teknikten fayda görebilirler. Bu teknik USG rehberliği kullanılarak kolayca gerçekleştirilebilir. *Longus colli* kası identifiye edilir, lokal anestetik longus colli kasının üzerine enjekte edilir. Horner sendromu gelişmesi başarılı blokajı doğrular.

Diğer Prosedürler

İNTRAVENÖZ REJYONEL ANESTEZİ

Intravenöz rejyonel anestezi (Bier blok) pediatrik anestezide hiçbir zaman çok popüler olmamıştır. Bazı kurumlarda esas olarak kırık onarımlarında (genellikle acil servislerde)³¹¹⁻³¹³ halen kullanılıyor olsa da bu teknik güncelliğini yitirmiştir. Teknik yetişkinlerde uygulananın aynısıdır. Eshmarch ban-

dajı veya basit yer çekimiyle ekstremitenin dolaşımındaki kan boşaltılır. Kolun proksimal kısmına bir turnike yerleştirilir ve Eshmarch bandajı çıkarılmadan önce sistolik basıncın iki veya üç katı olacak şekilde şişirilir ve 1 mL/kg %0.5 lidokain (3mg/kg'ı geçmeyecek şekilde) enjekte edilir. Adölesanlarda bunun yerine prilokain kullanılabilir. Çocukların şişirilmiş turnikenin neden olduğu ağrıya tolerasyonu çok zayıftır, bu yöntem geçmişte birçok ölümden sorumlu tutulmuştur.

Intradermal Kabarcık Yöntemi

Intradermal kabarcık yöntemi erişkin hastalarda, girişim yapılacak daha derin yapıları örten cildi anestezize etmek için, rutin olarak kullanılır. Bu teknik, anestezi uygulanmamış çocuklarda rejyonel blok uygulamasındaki ponksiyon yerinin anestezisi dışında çok az sıklıkla kullanılır. Deriye neredeyse teğet geçecek şekilde 25-27 veya 30 gauge intradermal bir iğnenin, eğim aşağı bakacak ve subkutan dokulara penetre olmayacak şekilde yerleştirilmesine gerçekleştirilir. Daha sonra küçük bir miktar (<0.5 mL) lokal anestetik (%0.5-1 lidokain veya prilokain), epinefrinli veya epinefrinsiz enjekte edilir. Kabarcık etrafındaki cilt portakal kabuğu görünümünü alır ve neredeyse anında ilgili bölgenin anestezisi sağlanır. Bu tekniğin tek dezavantajı enjeksiyonun orta derecede ağrılı olmasıdır.

Yara İnfiltrasyonu

Erişkinlerde bazı çalışmalar sürekli yara yeri kateterinin faydalarını göstermiştir.^{314,315} Günümüzde çocuklarda sürekli yara yeri kateteri ile ilgili sınırlı yayınlar vardır. Ouaki ve arkadaşları,³¹⁶ maksiller alveoler greft uygulanan çocuklarda kemik grefti sonrası postoperatif ağrının giderilmesi amacıyla iliak krest kateterinden uygulanan ropivakain infüzyonunu değerlendirmişlerdir. Kateterler donör bölgedeki iliak kemik periostuna yakın bir yere yerleştirildi ve tek kullanımlık bir elastomerik pompa ile 48 saat boyunca 0.125 mL/kg/saat %0.2 ropivakain infüzyonu yapıldı. Literatürdeki raporların aksine Ouaki ve arkadaşlarının bulguları, üç ay sonra düşük ağrı skoru ve kronik ağrı semptomlarında azalma ile beraber optimal ağrı kesici etki şeklinde olmuştur.

Dashow ve arkadaşları yaptıkları çalışmada,³¹⁷ çocuklarda postoperatif ağrının tedavisi için anterior iliak krest donör bölgesine peri-insizyonel bupivakain infiltrasyonuna ek olarak bupivakainle ıslatılmış sünger yerleştirdiler. Elde ettikleri sonuçlar bu bölgesel anestezi yönteminin; ameliyat sonrası ağrı skorunu, ağrı kesici ilaç ihtiyacını ve hastanede kalış süresini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir.

Özellikle geniş yaralarda ve tekrarlayan enjeksiyon yapılan vakalarda bakteriyel kontaminasyon ve doz aşımından kaçınmak için önlemler alınmalıdır.

Teşekkür

Editörler ve yayıncı, Dr. Christophe Dadure, Dr. Chrystelle Sola, Dr. Bernard Dalens ve Dr. Xavier Capdevila'ya, bu çalışmanın önceki baskısında bu konuyla ilgili bölüme katkıda bulundukları için teşekkür etmek isterler. Söz konusu bölüm mevcut bölümün temeli olarak hizmet etmiştir.

Yazarlar, bölüm taslağının (manuscript) edisyonundaki yardımları için John Hajduk'a teşekkür etmek isterler.

Tüm referansalar expertconsult.com adresinde çevrimiçi olarak bulunmaktadır.



APA

Kas gevşetici verilmiş anestezi altındaki 1-8 yaş aralığındaki bir çocukta entübe edilemez ve ventile edilemez (EEVE) senaryosu



**Başarısız entübasyon
Yetersiz ventilasyon**

%100 oksijen verin

Yardım çağrısı yapın

Adım A Oksijenasyon ve ventilasyon denemeye devam edin

- FiO_2 1.0
- Baş pozisyonunu ve çene kaldırma/çene itme (jaw thrust) optimize edin
- Orofarengeal havayolu veya SHA'yı (ör. LMA™) yerleştirin
- İki kişi yardımıyla balon maske ventilasyonu tekniğini kullanın
- Bir OG/NG tüpü ile mide distansiyonunu yönetin

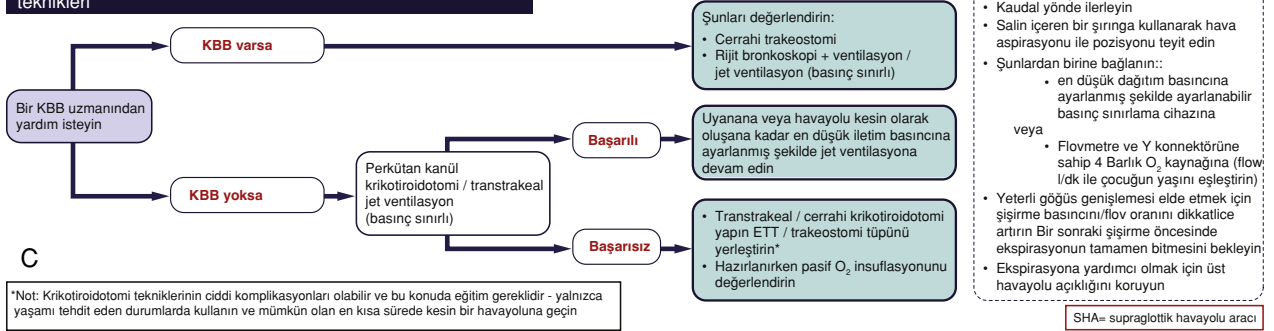
Adım B $SpO_2 > \%80$ olarak devam ediyorsa hastayı uyandırmayı deneyin

Roküronyum veya veküronyum kullanılıyorsa, durumu tam tersine çevirmek için sugammadex (16 mg/kg) uygulamayı değerlendirin

Çocuğun kötüleşmesi durumunda kurtarma tekniklerini uygulamaya hazır olun

Adım C EEVE ($SpO_2 < \%80$ ve aşağısı) ve/veya kalp atış hızının düşmekte olduğu durumlar için havayolu kurtarma teknikleri

Yardım gelmediyse tekrar yardım çağrısı yapın



Şekil 77.11 devamı (C) Kas gevşetici verilmiş anestezi altındaki bir çocuğun entübe edilememesi ve yeterli ventilasyonunun sağlanamaması durumu, yani entübe edilemediği, ventile edilemediği (EEVE) durumlar için kılavuz (Şu kaynaktan alınmıştır: Black AE, Flynn PE, Smith HL, et al. Development of a guideline for the management of the unanticipated difficult airway in pediatric practice. *Paediatr Anaesth.* 2015;25[4]:346–362.)

PEEP artırılırken dikkatli olunmalıdır. PEEP, hemodinamik ve ventilasyon arasında optimal bir denge sağlamak için her zaman dikkatlice titre edilmelidir.¹⁹⁶

Gaz değişimi olmaksızın çift yönlü gaz akışının olduğu anestezi devresinin herhangi bir bölümü olarak tanımlanan ekipman ölü boşluğu, çocuklarda yetişkinlere göre daha önemlidir.²⁰¹ Devre ölü boşluğu, anatomik ve fizyolojik ölü boşlukla birleşerek özellikle küçük hastalardaki ölü boşluk / tidal volüm oranındaki artışa en büyük katkısı sağlayabilir ve bu da $PaCO_2$ 'de bir artışa yol açabilir.²⁰² Bu nedenle, özellikle yenidoğanlarda ve bebeklerde aparat ölü boşluğunu en aza indirmek için her türlü çaba gösterilmelidir.

EKİPMAN VE MONİTORİZASYON

Temel anestezi monitorizasyonu için standartlar yetişkinlerde ve çocuklarda aynıdır. Bu monitorizasyon yöntemleri, işlemin tamamı boyunca ameliyathanede kalifiye anestezi personeli bulundurmanın yanı sıra hastanın oksijenasyonunu, ventilasyonunu, dolaşımını ve vücut ısısını izlemek için gerekli ekipmanı bulundurmaya içerir. Bu asgari gereksinimlerden farklı bir monitorizasyon ihtiyacının doğması çocuğun sağlık durumuna ve ameliyatın türüne bağlıdır. Yetişkinler için kullanılan ekipmanların çoğu çocuklar için uygun değildir. Pediatrik anestezi, birkaç yüz gram ağırlığın-

daki bir yenidoğandan yetişkin bir gence kadar değişen bir yelpazede yer alan çocuklara bakmayı içerir. Bu nedenle, çok çeşitli boyutlarda pediatrik ekipman hazır bulundurulmalı ve pediatrik anestezi deneyimi olan bir anestezi uzmanı bu ekipmanların kullanımını düzenlemekten sorumlu olmalıdır.²⁰³ Pediatrik defibrilatör kaşıkları da dahil olmak üzere her yaşta pediatrik hastaya uygun ekipmana sahip bir resüsitasyon arabası gereklidir. Resüsitasyon kardiyak ilaçları uygun konsantrasyonlarda bulundurulmalı ve bu ilaçlar için pediatrik doz bilgileri de yazılı olarak belirtilmelidir. En yaygın acil ve kritik durumların teşhisi/tedavisi için pediatriye özgü bilişsel değerlendirme araç/gereçleri hem ameliyathanede hem de PABÜ'de (Postanestezi Bakım Ünitesi) kullanıma hazır bir şekilde bulundurulmalıdır. Tüm pediatrik yaş grupları için hava yolu ekipmanlarının arasında, ventilasyon maskeleri, supraglottik hava yolu cihazları, trakeal tüpleri, oral ve nazofarengeal hava yolları ve pediatrik kullanıma uygun 'blade'lere sahip laringoskoplara bulunmalıdır. Zor pediatrik hava yolunun yönetimi için özel ekipman ve kuruma özgü zor hava yolu algoritması içeren bağımsız tam teşekküllü bir zor hava yolu arabası da mevcut olmalıdır. Bölgesel blokların uygulandığı her yerde lokal anestezi sistemik toksisiteyi tedavi etmek için %20 lipit emülsiyonu kolayca erişilebilir olmalıdır. En önemlisi de pediatrik perioperatif bakım tec-

Deksmedetomidin, yetişkinlerde sedasyon için ABD Gıda ve İlaç Dairesi tarafından onaylanmış bir α_2 -agonistidir. Pediatrik anesteziye dengeli anestezi tekniğinin bir parçası olarak preoperatif ve intraoperatif olarak sedasyon, anksiyoliz ve analjezi için ve postoperatif olarak deliryum ve sedasyonun önlenmesi için kullanılmaktadır.¹⁰⁴ Deksmedetomidinin önemli analjezik ve antiinflamatuvar etkileri vardır, cerrahiye verilen nöroendokrin yanıtı azaltır ve nörotoksik etkileri yoktur; diğer analjeziklere ve hipnotiklere olan ihtiyacı azalttığı için dengeli bir anestezi için çok iyi bir yardımcıdır.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷

Deksmedetomidin ininfüzyon olarak kullanıldığında farmakodinamik etkileri genellikle iyi tolere edilir.¹⁰⁸ Klinik etkiler tahmin edilebilir ve başlangıçta hem kalp hızında hem de arteriyel kan basıncında hafif bir düşüş gözlenir. Bu durum genellikle önemsizdir.¹⁰⁹ Bununla birlikte, hızlı bolus olarak uygulandığında, kaydedilen ilk fizyolojik etki, arteriyel kan basıncı düşmeden yaklaşık 2 ila 5 dakika önce kalp hızının yavaşlaması ile birlikte hipertansiyondur.¹¹⁰

Deksmedetomidin, kalpteki sinüs ve AV düğümleri hem doğrudan deprese eder hem de locus coeruleus'ta sempatik tonusu azaltarak kardiyak iletim üzerine etkiler gösterir.¹¹¹ Klinik olarak bu etki, KPB sonrası kavşak ektopik taşikardi insidansında önemli bir azalma anlamına gelir.¹¹² Bununla birlikte, çoğu yetişkin literatüründe yer alan bazı çalışmalar ve vaka sunuları, kullanımıyla klinik olarak anlamlı bradikardi, hipotansiyon ve hatta asistoli belgelemiştir. Deksmedetomidin dikkatle titre edilmelidir. Deksmedetomidin, bradikardi ve sinüs veya AV düğüm disfonksiyonu riski taşıyan çocuklarda ve kalp nakli geçirmiş hastalarda özellikle dikkatli kullanılmalıdır.¹¹³ Kurumumuzda, deksmedetomidin hemen hemen her vakada kullanılmaktadır, yenidoğanlarda 0,2 µg/kg/saat ve indüksiyon sonrası başlanmakta diğer tüm vakalarda 0,5 µg/kg/saat infüzyonla uygulanmaktadır. İnfüzyon ameliyat boyunca ve ameliyat sonrası dönemde devam eder. Bu uygulama özellikle intraoperatif olarak ekstübe edilen hastalarda yararlıdır ve çocuğun yoğun bakım ünitesine transferi sırasında sakin kalması için ekstübasyondan sonra dozu genellikle 1 ila 2 µg/kg/saate çıkarılabilir.

Kardiyopulmoner Baypas

ERİŞKİN VE PEDİYATRİK KARDİYOPULMONER BAYPASIN BİRBİRİNDEN FARKLARI

KPB'nin yeni doğanlar, bebekler ve çocuklar üzerindeki fizyolojik etkileri, yetişkinler üzerindeki etkilerden önemli ölçüde farklıdır. (Tablo 78.8). KPB sırasında pediatrik hastalar, derin hipotermi (18 °C), hemodilüsyon (dolaşımdaki kan hacminin üç kat ile beş katına kadar dilüsyonu), düşük perfüzyon basınçları (20-30 mm Hg), pompa akım hızlarındaki geniş varyasyon (total sirkülatuar arrestten 200 mL/kg/dak'ya kadar), ve farklı kan pH yönetim teknikleri (α -stat, pH-stat veya her ikisi de sırayla) dahil olmak üzere yetişkinlerde görülmeyen biyolojik aşırılıklara maruz kalırlar. Bu parametreler normal fizyolojiden çok farklıdır ve KPB sırasında ve sonrasında normal organ fonksiyonunun korunmasını etkiler. Bu göze çarpan değişikliklere ek olarak, glukoz

TABLO 78.7 Erişkin ve Pediatrik Kardiyopulmoner Baypas Arasındaki Farklar

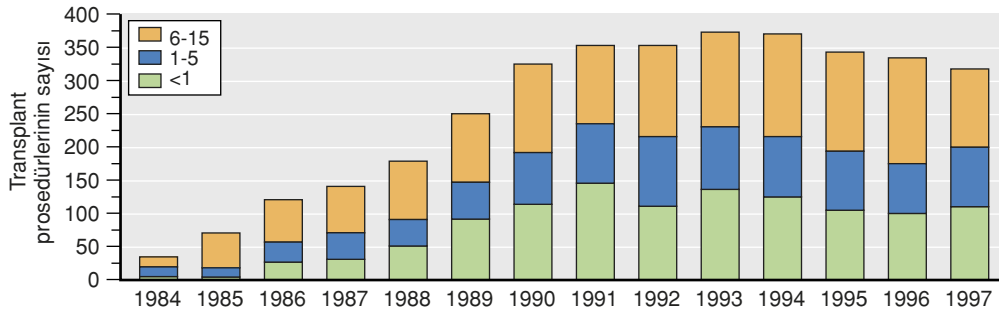
Parametreler	Erişkin	Pediyatrik
Hipotermik sıcaklık	25°C -30°C Nadiren altında	Genellikle 15°C -20°C
Total sirkülatuar arrest uygulaması	Nadiren	Genellikle
Pompa prime Kan volümünde dilüsyonel etki	%25-%33	%150-%300
Pediyatrik prime solüsyonuna eklenenler		Kan, albumin
Perfüzyon Basıncı	50-80 mm Hg	20-50 mm Hg
pH-stat yönetim stratejisine karşı α -stat'in etkisi	Orta derecede Hipotermide Minimal	Derin Hipotermide Belirgin
Ölçülen PaCO ₂ farklılıkları	30-45 mm Hg	20-80 mm Hg
Glukoz düzenlenmesi	1-30 gün	1-30 gün
Hipoglissemi	Nadiren-Önemli karaciğer hasarı söz konusudur	Yaygın-Hepatik glikojen depoları azalır
Hiperglissemi	Sık-Genellikle insülin ile kolayca kontrol edilir	Daha az yaygın -Rebound hipoglissemi oluşabilir

ilavesinde ince farklılıklar, kanül yerleştirme, aortopulmoner kollaterallerin varlığı ve hastanın yaşı KPB sırasında organ fonksiyonlarını etkiler.

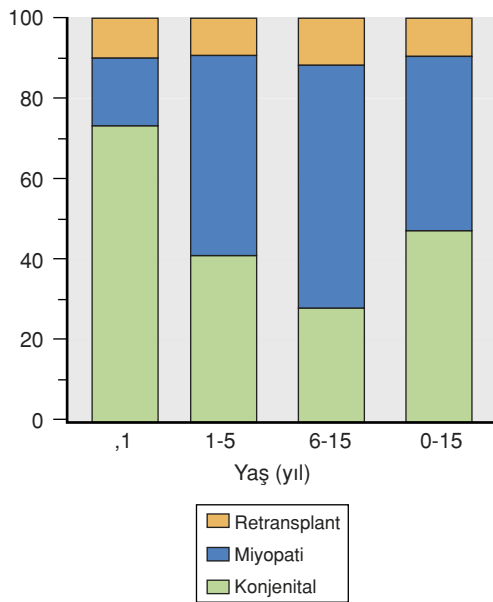
Yetişkin hastalarda, sıcaklık nadiren 25° C'nin altına düşürülür, orta düzeyde hemodilüsyon uygulanır, perfüzyon basıncı genelde 50-80 mm Hg civarında ve akım hızları 50-65 mL/kg/dk düzeyinde tutulur. Bu faktörlere ek olarak orta derecede hipotermi uygulanması ve sirkülatuar arrestin nadiren kullanılması nedeniyle pH yönetim stratejisinin sonucu daha az etkilemesi gibi faktörler erişkinin aşırı biyolojik durumlara nadiren maruz kalmasını sağlar. Glukoz ilavesi gibi değişkenler, karaciğerde büyük glikojen depoları nedeniyle yetişkin hastalarda nadiren sorun teşkil eder. Venöz ve arteriyel kanüller, atriyum ve aortayı daha az deforme eder ve yerleşimleri daha öngörülebilirdir. Yüzeysel olarak benzer olmasına rağmen, çocuklarda KPB'nin yönetimi yetişkinlerdekinden oldukça farklıdır. Çocuklarda KPB'ye yanıtta belirgin fizyolojik farklılıklar ortaya çıkabilir. Ek olarak, çeşitli değiştirilebilir intraoperatif faktörler noropsikolojik morbiditeyi etkileyebilir. (Kutu 78.3)

Prime Solüsyonlarının Hacmi

Pediatrik KPB'de kullanılan prime solüsyonları, çocuklarda orantısız olarak yüksek priming hacmi-kan hacmi oranı nedeniyle büyük önem taşımaktadır. Yetişkinlerde, prime hacmi hastanın kan hacminin %25 ila %33'üne eşdeğerdir, oysa yenidoğanlarda ve bebeklerde prime hacmi hastanın kan hacmini %200 oranında aşabilir. Günümüzde düşük hacimli baypas devrelerinde (örneğin, küçük hacimli oksijenatörler, daha küçük tüpler), prime hacmi küçük bir yenidoğanın kan hacminden fazla değildir. Bu nedenle, fizyolojik olarak dengeli bir prime solüsyonu elde etmek ve hacmi mümkün olduğunca sınırlamak için özen gösterilmelidir. Bununla bir-



Şekil 78.14 Yaşa göre pediatrik kalp transplantasyonu için demografik veriler. Yığın sütun çubuk grafi, 16 yaşından küçük hastalarda kalp transplantasyonu için toplam sayı ve yaş dağılımını göstermektedir. Özelliikle 5 yaş ve altı çocuk popülasyonundaki artışla birlikte, 1980'lerin sonlarında gerçekleştirilen transplant prosedürlerindeki hızlı artışa dikkat edin. 1990'ların ortalarında zirveye ulaşan toplam transplantasyon prosedürlerinin sayısı (hem yetişkin hem de pediatrik) biraz azalmıştır, ancak pediatrik popülasyondaki göreceli yaş oranları nispeten sabit kalmaktadır. ((Uluslararası kalp ve akciğer transplantasyonu Derneği kayıt defterinden elde edilen veriler, Addison, Teksas))



Şekil 78.15 Çocuklarda kalp transplantasyonu endikasyonu. Son 2 dekatta, pediatrik kalp transplantasyonu için başlıca endikasyonlar konjenital malformasyon ve kardiyomiyopati arasında neredeyse eşit olarak bölünmüştür. Daha sonraki yıllarda, konjenital malformasyonları olan pediatrik alıcılar, değişen yaş demografisinin bir sonucu olarak hafif bir çoğunluğa sahip oldular. Gösterildiği gibi, daha küçük çocukların konjenital malformasyon nedeniyle kalp transplantasyonu geçirme olasılığı daha yüksektir. (Uluslararası kalp ve akciğer transplantasyonu Derneği kayıt defterinden elde edilen veriler, Addison, Teksas.)

latatörlere yanıt veriyorsa, 12 Wood ünite/m²'e kadar yüksek PVR'li hastaları kabul eder.³¹³ Yenidoğanların genellikle yüksek PVR'ye sahip olduğu varsayılır, ancak bazı programlardan elde edilen hasta sonuçları ile ilgili verileri postoperatif sonuç için bu faktörün öneminin hayatın ilk yılında önemli ölçüde daha az olduğunu göstermektedir, bunun nedeni belki de yakın zamanda geçiş sirkülasyonu geçiren bebek donör kalplerinin, yüksek PVR'nin dayattığı sağ ventrikül basınç yükü ile başa çıkmaya daha iyi hazır olmasıdır.³¹⁴

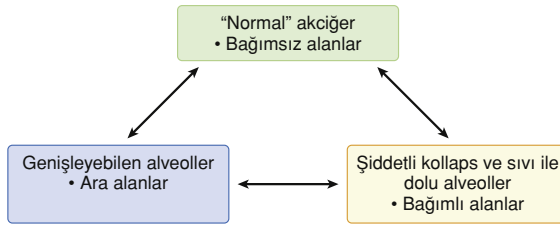
Pediatrik kalp nakli için anestezi planı, geniş bir patofizyoloji yelpazesini kapsamalıdır. Doğuştan kalp malformasyonları olan alıcılar, yükleme koşullarının analizinden ve daha önce tartışılan hemodinamiğin optimize edilmesinden yararlanır. Bu hastaların bir kısmı kalp nakli geçirse de, re-

konstrüktif kalp cerrahisinin doğal öyküsü makul ventriküler fonksiyona rağmen daha büyük risk oluşturduğundan, çoğu aday bozulmuş ventriküler performansın bazı belirtilerini göstermektedir. Buna göre, kardiyovasküler kollapstan kaçınmak için minimal miyokardiyal depresan özellikli anestezi ajanların dikkatli titrasyonunu gerektirirler. Bu kırılgan popülasyonda, en düşük opioid dozları bile, muhtemelen endojen katekolamin salınımını azaltarak, sistemik hemodinamde belirgin bozulma ile ilişkilendirilebilir. Doğuştan kalp hastalarının çoğunda olduğu gibi, hava yolu ve ventilasyonun ustalıkla yönetilmesi, özellikle yüksek PVR varlığında tatmin edici bir indüksiyon için, önemli unsurları temsil eder. Anestezi planı tasarım ve uygulamada ne kadar zarif olursa olsun, bu çocukların belirli bir kısmı, resüsitatif tedavi gerektirecek şekilde indüksiyonda dekompanse olacaktır. Özellikle kritik bir zaman, nakil hastalarının Trendelenburg pozisyonunu tolere edemediği santral venöz kateter yerleşimidir; aseviyesi yaralanabilir bir masa ve ultrason kullanımı santral venöz yol açmak için yeterlidir.

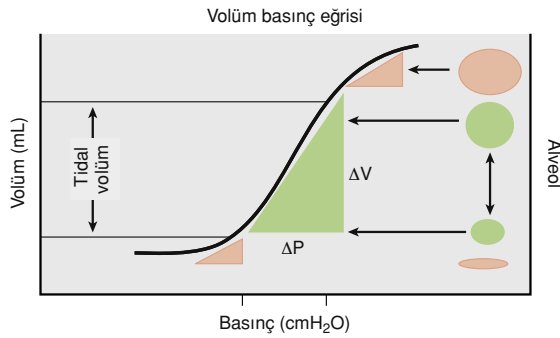
Ortotopik kalp transplantasyonu yenidoğanlarda ve küçük infantlarda teknik zorluklar ortaya koysa da, anatomik olarak normal bir kalbin değiştirilmesi, bu yaştaki hastalarda yaygın olarak uygulanan birkaç rekonstrüktif kalp prosedüründen daha az karmaşıktır. Bununla birlikte, bu prosedür, eşzamanlı majör kardiyovasküler malformasyonların onarımını içerecek şekilde uyarılma ihtiyacı, konjenital hastalıkta birkaç örnek kalp cerrahisinin görevi olmaya devam eden mükemmel beceri ve yaratıcılığı gerektirir.^{315,316}

Uzun iskemik dönemlere dayanan kalp greftleri, kusurlu damar rekonstrüksiyonuna eşlik edebilecek üst üste bindirilmiş rezidüel hemodinamik yüklere olağanüstü derecede toleranssızdır. Kapsamlı vasküler onarım ve özellikle uzun süredir hipoksemisi olan daha büyük çocuklarda koagülopati eğilimi, pediatrik kalp naklinde kanamayı önemli bir morbidite ve hatta mortalite nedenini haline getirir. Bununla birlikte, başarılı bir şekilde implante edildikten sonra, bu greftler, gelişmekte olan bebek ve çocukta büyümeyi ve adaptasyonu uyaran fizyolojik faktörlere yanıt verecektir.³¹⁷

KPB'den ayrılma sırasında ve erken postoperatif dönemdeki yönetim hususları, öncelikle üç patofizyolojik duruma odaklanır: miyokardiyal koruma, denervasyon ve PVR. Hızlı nakil prosedürleri bile kalbi rekonstrüktif cerrahi sırasında karşılaşılanları aşan iskemik dönemlere dayanmaya zorlar.



Şekil 79.4 Akciğer koruyucu ventilatör stratejilerinin amaçları için, akciğer üç varsayımsal alana ayrılabilir.



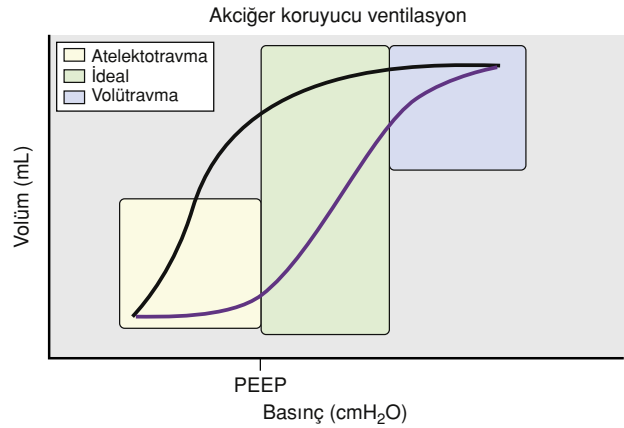
Şekil 79.5 Volüm basınç eğrisi.

leştirilir. Bu karmaşık bir iş olabilir, öncelikle Şekil 79.5'e bakalım ve akciğerin teorik bir basınç-hacim eğrisini kavramsallaştırmaya çalışalım. Alveoler hava yolu basıncı arttıkça hava yolu direnci ve alveoler kompiyansın (Kompiyans, $C = \Delta V / \Delta P$) üstesinden gelmek için gereken bir açma basıncı (Pflex) mevcuttur. Pflex'in altındaki basınçlar *atelektazi* olarak adlandırılan alveoler kollapsa yol açacaktır. Hava yolu basıncı Pflex'in üstüne ve altına dönerse, alveoller sürekli olarak açılır ve kollabe olur, bu da duvar kesme gerilimine ve nihai hasara yol açacaktır: atelektotravma. İnspiratuar kolun üst kısmında histerezis eğrisini takiben, basınç arttıkça, alveollerin aşırı gerilmeye başladığı Pmax adı verilen bir nokta gelir. Pmax'ın üzerindeki kesme gerilimi yine alveoler hasara yol açar ve bu sefer volutravma olarak adlandırılır. Bu nedenle, teorik olarak tidal hacimleri hacim-basınç eğrisinde kompiyansın en iyi olduğu kısmında Pflex'in üstünde ve Pmax'ın altında tutmaya çalışırız ve bu da "açık akciğer ventilasyonu" olarak adlandırılan fikre yol açar. ARDSnet'in ilk çalışmasıyla tetiklenen düşük tidal hacimlere (6-8 mL/kg) PEEP (açık akciğer stratejisi) eklenmesi ARDS'li hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. (Şekil 79.6).³⁹⁰ Ancak akciğerlerin normal ve orta bölgelerinde meydana gelen akciğer hasarı ilerledikçe akciğerlerin kompiyansı azaldığından hacim basınç eğrisi sağa doğru hareket eder, PEEP'de artış gerektiren daha küçük bir terapötik pencere bırakır, normal ve açılabilen akciğer alanlarının açık kalmalarını sürdürebilmek için daha yüksek MAP ile sonuçlanır (Şekil 79.7).

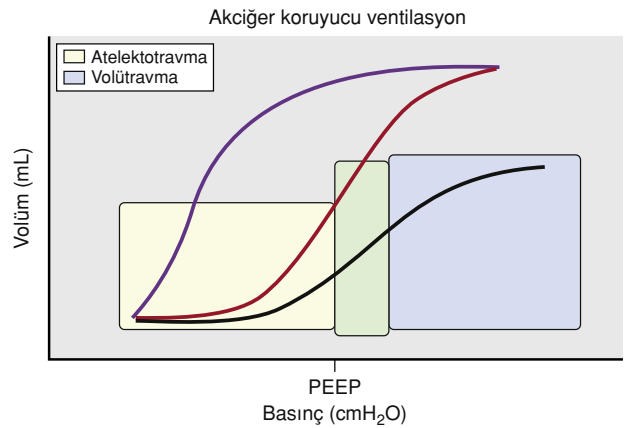
Akciğer koruyucu strateji volutravma, barotravma, atelektotravma, oksijen toksisitesi ve biyotravmayı inhibe ederek VALI'yi azaltmaya çalışır (Şekil 79.8).

Düşük Tidal Hacim: ARDSnet orijinal çalışmasında olağan kontrol grupları kullanılmasına rağmen 6 ile 8 mL/kg'lık düşük tidal hacim yaklaşımının kullanılması bir bakım standardı haline gelmiştir.

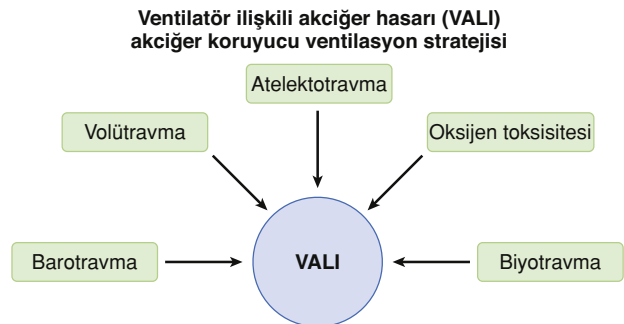
PEEP: PEEP'in bir gerilme basıncı olarak avantajları şunları içerir: FRK'de artış, solunum kompiyansını iyileştirilmesi, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğunun iyileştirilmesi,



Şekil 79.6 Akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi. PEEP, Pozitif ekspirasyon sonu basıncı.

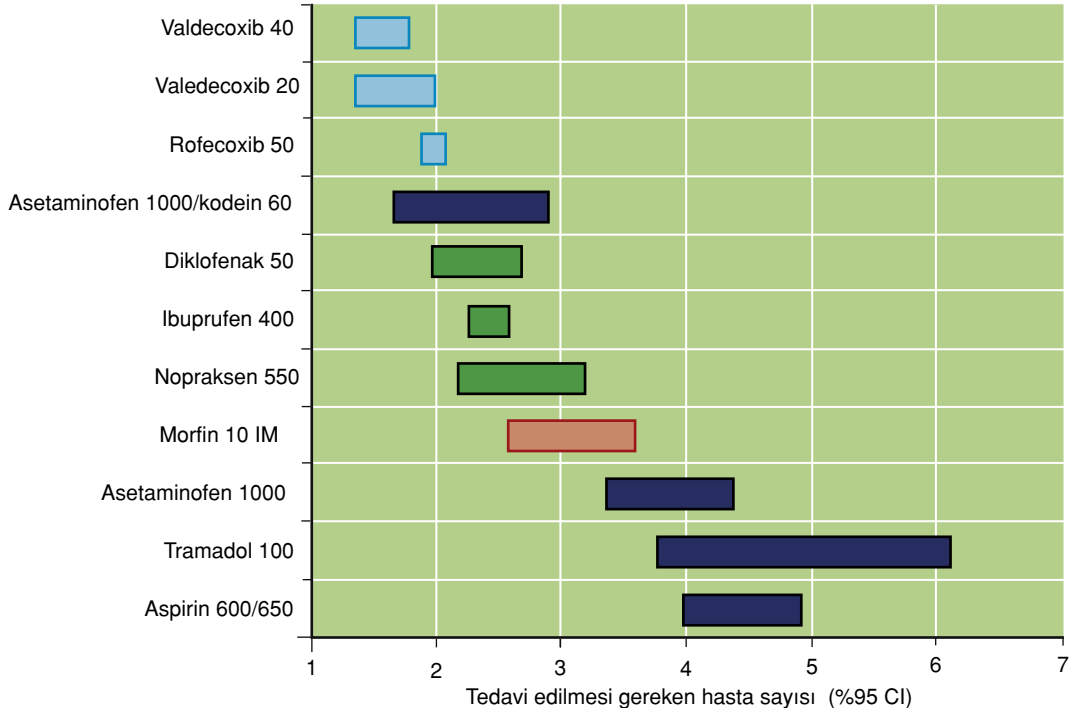


Şekil 79.7 Kötüleşen akciğer kompiyansı ile akciğer koruyucu ventilasyon. PEEP, Pozitif ekspirasyon sonu basıncı.



Şekil 79.8 Ventilatörle ilişkili akciğer hasarının ilkeleri. VALI, (Ventilator associated lung injury) Ventilator ilişkili akciğer hasarı.

rilmesi, akciğer suyunun/ödemin yeniden dağıtılması. PEEP sonuçta arteriyel oksijenasyonu iyileştirir. Düşük tidal hacimlerin kullanımı son zamanlarda yapılan birçok çalışmada tutarlı olmuştur, ancak bu çalışmalarda PEEP seçimi oldukça değişken olmuştur. Son pediatrik çalışmalar PEEP'in ARDSnet kılavuzlarından daha düşük ayarlanmasının mortalitede artışa neden olabileceğini göstermiştir.³⁹¹ Ayrıca PALICC kılavuzu yüksek PEEP seviyelerini önermektedir.³⁶⁶ Alveollerin kritik açılma basıncını klinik olarak belirlemek zor olabilir. Bu nedenle



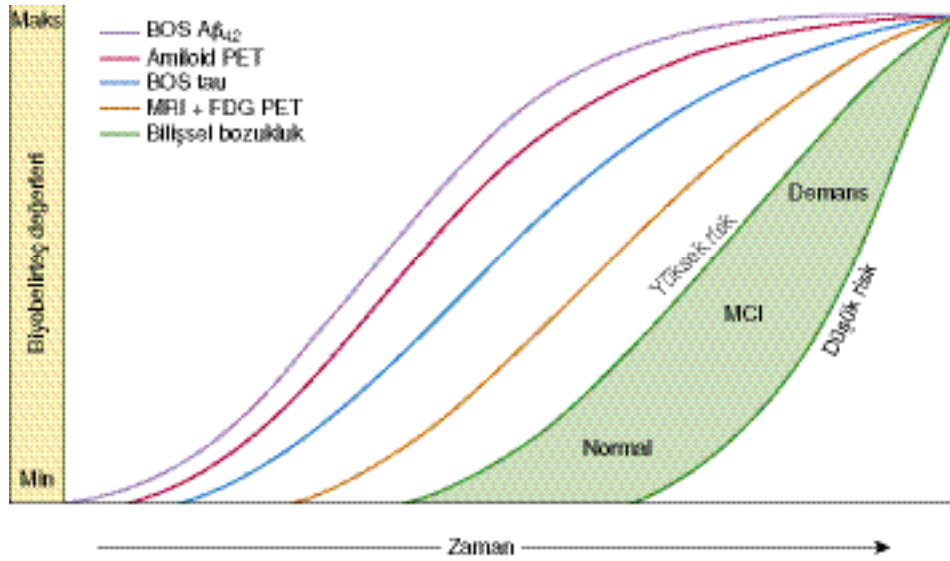
Şekil 81.1 Orta ila şiddetli ağrısı olan hastalarda ağrının en az %50'si için tedavi edilmesi gereken sayı (NNT). NNT'ler için ortalama ve %95 güven aralığı (CI), çeşitli opioid ve opioid olmayan analjezikler için Tablo 81.2'de gösterilmiştir. NNT'ler, orta ila şiddetli postoperatif ağrı için %50'den fazla ağrı kesici sağlamada plaseboya karşı tek doz nonopioid analjeziklerin etkinliğini araştıran çalışmalardan türetilmiştir. İlaçların rakamları mg cinsinden dozlardır. (Bandolier'den. <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/>).

düşündürür.⁴⁷ Omurga cerrahları daha çok temkinli olarak tutucu tarafta kalacak ve omurga füzyon operasyonu sonrası hastaların NSAİİ'ler almasına reddedecektir.

Prostaglandinler renal vasküler yatakları genişlettiği ve diüretik ve natriüretik renal etkilere aracılık ettiği için, hipovolemi, anormal böbrek fonksiyonu veya anormal serum elektrolitleri olanlar gibi yüksek riskli hastalarda perioperatif NSAİİ'nin neden olduğu böbrek fonksiyon bozukluğu meydana gelebilir. Erken postoperatif dönemde ameliyat öncesi normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda NSAİİ'ler böbrek fonksiyonunda klinik olarak önemsiz geçici bir azalmaya neden olabilir de, normal böbrek fonksiyonu olan övolemik hastaların etkilenme olasılığı düşük olduğundan, ameliyat öncesi böbrek fonksiyonu normal olan hastalarda NSAİİ'ler esirgenmemelidir.⁴⁸ Sitoprotektif gastrik mukozal prostaglandinlerin sentezi için gerekli olan COX-1'in inhibisyonu nedeniyle, NSAİİ alımı ile gastrointestinal kanama daha olası olabilir. Bronkospazm NSAİİ'ler (aspirin dahil) tarafından artırılabilir.⁴⁹ İnflamasyon sırasında periferik COX-2 salınımı arttığından, COX-2'nin seçici inhibisyonu teorik olarak COX-1 inhibisyonu ile ilişkili yan etkiler olmaksızın analjezi sağlayabilir. COX-2 inhibitörlerinin gastrointestinal komplikasyon insidansı daha azdır⁵⁰ ve tedavi edici dozların üzerinde uygulandıklarında bile çok az trombosit inhibisyonu sergilerler.⁵¹ Bununla birlikte, COX-2 inhibitörlerinin uzun süreli kullanımı yüksek kardiyovasküler riske sahiptir ve yüzden rofecoksib piyasadan çekilmiştir.⁵² COX-2 inhibitörlerinin kardiyovasküler riskleri heterojendir ve spesifik ilaç, dozaj ve hasta karakteristikleri gibi birçok faktörden etkilenir.⁵² COX-2 inhibitörlerinin perioperatif kullanımını etrafındaki

konular, COX-2 inhibitörlerinin uzun süreli kullanımından biraz farklıdır. Güçlü COX-2 inhibitörlerinin perioperatif kullanımı, düşük riskli (majör kalp cerrahisi dışındaki) hastalarda değil; yüksek riskli hastalarda (koroner arter bypass greftleme)⁵³ daha yüksek kardiyovasküler komplikasyon oranıyla sonuçlanmıştır. Bir COX-2 inhibitörü olan selekoksib, diğer daha güçlü COX-2 inhibitörlerinden (rofecoksib) daha az COX-2 seçiciliğine sahiptir ve halen klinik olarak mevcuttur.⁵⁴ Nissen ve arkadaşları, selekoksib, naproksen veya ibuprofen'e rastgele atanan 24.081 hasta üzerinde randomize kontrollü bir çalışma (RCT) yürütmüştür ve selekoksib'in kardiyovasküler güvenlik açısından ibuprofen veya naproksenden daha aşağı olmadığını buldular.⁵⁵ Liu ve arkadaşları, total eklem artroplastisi için başvuran 10.873 hastayı incelediler ve NSAİİ'lerin perioperatif kullanımının postoperatif miyokard iskemisi riskinde artış ile ilişkili olmadığını ve hastanede kalış süresini azaltabileceği sonucuna vardılar.^{55,56}

NSAİİ'lerle ilgili bir diğer tartışılmalı konu da ameliyat sonrası kanama ile olan ilişkidir. Birkaç metaanalizin, tedavi edici dozların üzerinde uygulandığında bile çok az trombosit inhibisyonu sergileyen COX-2 inhibitörlerinin perioperatif kanamada bir artış ile ilişkili olmadığını göstermesi şaşırtıcı değildir.⁵⁷⁻⁵⁹ Ayrıca daha yeni metaanalizler geleneksel NSAİİ'lerin (ibuprofen, ketorolak) perioperatif kanamada bir artış ile ilişkili olmadığını da gösterdiler. Son olarak, NSAİİ'ler ve anastomoz kaçağı arasında bir bağlantı olduğunu öne süren bazı çalışmalar yayınlanmıştır, ancak çalışmaların çoğu kusurludur veya ön yargıya sahiptir ve bir metaanaliz, NSAİİ'lerle anastomoz kaçağı sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu göstermemiştir. NSAİİ'lerin daha



Şekil 82.2 Nörodejenerasyon ve biliş ilerlemesinin bir modeli. Beyin omurilik sıvısı (BOS) Aβ₄₂ (mor) ve PET görüntülemesinde amiloid birikimi (kırmızı) erken ortaya çıkar ve ardından BOS tau'daki (mavi) yükselmeler ve muhtemelen PET görüntülemesinde tau kümelenmeleri izler (veriler henüz mevcut değildir). Sırasıyla FDG PET ve yapısal manyetik rezonans görüntüleme (MRI, sarı) ile ölçülen nörodejenerasyon, Hafif Kognitif Bozukluk (HKB) veya bunama gibi fonksiyonel değişiklikleri takip eder ve bunlardan önce gelir. Tanım olarak, tüm eğriler sağ üst köşede, maksimum anormallik noktasında (seviyelerde değil) birleşir. Yatay eksen, oldukça değişken olmasına rağmen, on yıllar mertebesinde olan zamandır. Normal ve HKB arasına çizilen dikey bir çizgi, ameliyat için başvuran yaşlı hastaların büyük bir kısmını tahminen gösterir, bu da hastalarımızın çoğunun ameliyatları sırasında önemli nöropatolojiye sahip olacağı anlamına gelir. (Jack C, Knopman, DS, Jagust WJ, et al. Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers. *Lancet Neurol.* 2013;12:207–216'dan alınmıştır.)

Daha ileri çalışmalarda, β-etikli klivaj enzimi olan amiloid β peptidini parçalamaktan ve serbest bırakmaktan sorumlu enzimin aktivitesinin, izofluran gibi anestetiklerle arttırıldığı, böylece amiloid β üretiminin de arttığını buldu.⁸⁸ Dolayısıyla, eksojen amiloid β olmasa bile, bu yol hücre kültürü sistemlerinde apoptoza neden olabilir. Ayrıca izofluran, kültürlenmiş nöronlarda presenilin-1 mutasyonlarının sitotoksitesini artırır.⁸⁹ Presenilin-1, sekretaz kompleksi üzerindeki etkileri yoluyla amiloid β üretiminin önemli bir düzenleyicisidir ve söz konusu mutasyon, amiloid β üretimini arttırmak için bu kompleksi yukarı doğru regüle eder. Bu nedenle, belli anestetiklerin amiloidopati yolları ile birkaç noktada kesiştiği açıktır ve bu da abartılı sitotoksite ile sonuçlanır.

Farklı anestetiklerin bu etkilere neden olma derecesinde farklılıklar olduğu ortaya çıkmıştır. Halotan ve izofluranın her ikisi de hücre kültüründe önemli amiloid β üretimine, agregasyonuna ve sitotoksiteye neden olmuştur.⁸⁷ Öte yandan, desfluran, izoflurandan daha az amiloid β üretimine ve apoptoza neden olmuştur.⁹⁰ Belki de en önemli klinik konsantrasyonlarda (~1 uM) propofol, amiloid agregasyonunu in vitro olarak gerçekten inhibe etti ve hücre kültürlerinde sitotoksite göstermedi.⁸⁷ Bu tür sıralı etkiler, hipotezleri sağlam hayvanlara çevirmek için son derece önemli araçlardır.

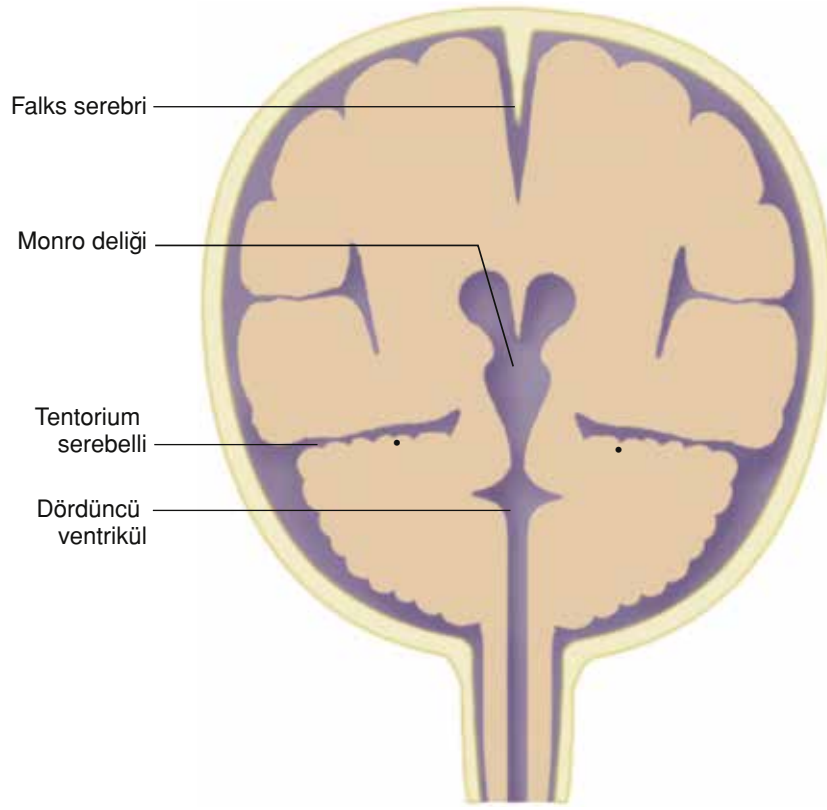
HAYVAN ÇALIŞMALARI

Erken PNKB/POKD araştırmasında, vahşi tip sıçanlarda izofluran anestezisinden sonra öğrenme ve hafızada bozulma olduğu ve bunun en çok yaşlı hayvanlarda belirgin olduğu bulunmuştur.⁹¹ Yaşa ek olarak, AH için insan transgenleri gibi diğer zafiyetler de ortaya çıkmıştır ve böylece amiloid mekanizması in vivo araştırılabilmiştir. Tg2576 hayvanı, aşı-

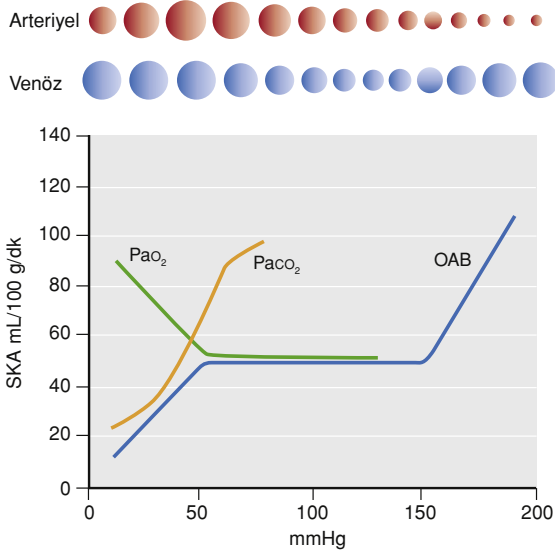
rı amiloid β üreten ve 10 ila 12 aylıkken bilişsel eksiklikler kazanan APP İsveç mutasyonunu içerir. Yaşlı hayvanların halotana veya izoflurana 2 saatlik birkaç kez maruz kalması, halihazırda bozulmuş olan öğrenme veya hafızada daha fazla kusura neden olmadı, ancak beyinlerindeki amiloid plaklarının sayısını ve yoğunluğunu önemli ölçüde artırdı.⁹² Diğer kemirgen çalışmaları, vahşi tip hayvanlarda bile anestezik maruziyetin (büyük ölçüde izofluran) beyindeki amiloid β seviyelerini arttırdığını doğrulamıştır.⁹³ Halotan maruziyeti amiloid plağı izoflurandan daha fazla arttırdığından⁹² ve farklı bir transgenik (3xTgAD) hayvanda olmasına rağmen propofolün etkisi çok az olduğundan, sıralı etkilerin çoğunlukla korunduğu görülmektedir.⁹⁴

İNSAN ÇALIŞMALARI

Amiloid β, insanlarda ya postmortem veya canlılarda BOS'nun ELISA analizi veya amiloid β plağının PET görüntülemesi ile tayin edilebilir. BOS'daki düşük amiloid β, peptidin plak içinde tutulduğu ve BOS'a distribüsyonu için daha az uygun olduğu düşünüldüğünden, AH patolojisi ile tutarlıdır. Ek olarak, APP sinaptik bölgelerde yüksek oranda bulunma eğiliminde olduğundan, daha az aktif sinaps da yansıtılabilir. Bununla tutarlı olarak, yüksek yoğunlukta amiloid ligand bağlanmasını gösteren PET görüntüleme AH ile uyumludur.⁹⁵ Çalışmalar, amiloid β'yi preoperatif olarak bir risk biyobelirteci olarak veya postoperatif PNKB oluşumu ve ilerlemesinin bir belirteci olarak incelemiştir. İlk durumda, bir spinal anestezi başlatıldığında bir BOS örneği almak nispeten basittir. Bununla birlikte, analiz önemsiz değildir ve bu amaç için özel olarak kurulmuş standartlaştırılmış laboratuvarlar tarafından yapılmalıdır. Bir çalışmada, düşük BOS amiloid β



Şekil. 84.2 İntrakraniyal kompartmanların şematiki koronal kesit.



Şekil. 84.3 Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2), parsiyel arteriyel karbon dioksit basıncı ($PaCO_2$) ve ortalama arteriyel basıncın damar çapı ve serebral kan akımı (SKA) üzerine etkileri

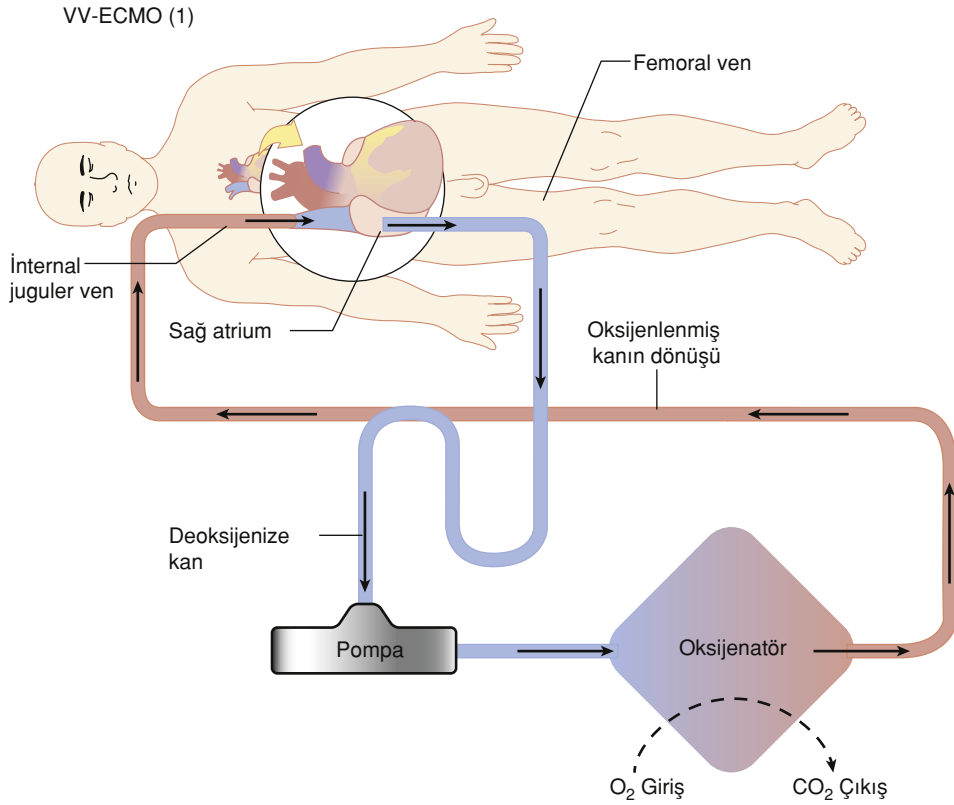
bozar ve doğrudan apoptoza veya nekroza neden olabilir.¹⁰ Kan-beyin bariyerinin bozulması vazojenik ödeme neden olur ve serum proteinlerinin etkilerinin daha uzun sürdüğü beyin dokusuna geçişine izin verir. Bu süreç beyaz cevhere

kıyasla yüksek metabolik aktiviteli gri cevherde daha belirgindir.

SKA kontrolü, beyin hasarı veya solunum ve arteriyel kan basıncı anormallikleri ile doğrudan bozulabilir. Sonuç olarak, arteriyel hipotansiyon, hipoksi, hiper- ve hipokapni, hiper- ve hipoglisemi ve ateşin yanı sıra nöbetler de dahil olmak üzere fizyolojik parametrelerdeki istenmeyen değişiklikler, *sekonder fizyolojik hasar* olarak adlandırılan duruma neden olur. *Primer hasar*, ilk travma veya iskemi anında dokunun doğrudan hasarlanmasına bağlı ortaya çıkarken, *ikincil hasar* alanı sağlam dokuya yavaş yavaş uzanır ve hassas beyin dokusuna daha fazla zarar verir ve sonucu kötüleştirir.¹¹ İkincil beyin hasarının kontrolü potansiyel nöroproteksiyon protokollerinin gelişim hedefinde yer alır.¹²

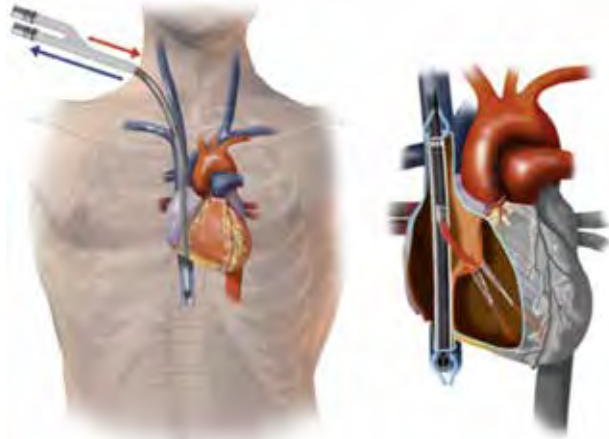
Genel Kardiyopulmoner Hususlar

Arteriyel hipotansiyon, özellikle hipoksemi ile birlikte, kanıta dayalı bir serebral morbidite kaynağıdır.^{13,14} Bu nedenle, sırasıyla hava yolu problemlerine, hiperkapni ve hipoksiye yol açacak olan bilinç düzeyindeki kötüleşmeyi önlemek için kardiyak output ve SPB'deki düşüşten kaçınılmalıdır. Hiperkapni, hipoksi ve arteriyel hipotansiyon, kısır bir döngüye neden olan otoregülatuar serebral vazodilatasyona yol açar ki, bu durum SKH ve İKB'yi artırır ve SPB'nin daha fazla azalmasına neden olur (Şek. 84.4).



Şekil. 85.5 Sağ femoral vende inflow kanülü ve sağ internal juguler vende outflow kanülü bulunan geleneksel venovenöz ekstrakorporeal membran oksijenasyon (VV ECMO) devresi.

Kalp yetmezliğini tedavi etmenin bir prensibi duvar stresini



Şekil. 85.6 Avalon kanülü, Maquet Inc. ile Venovenöz ekstrakorporeal membran oksijenasyon kanülasyonu, 361 / 5000 Çeviri sonuçları Çift lümenli kateter sağ internal juguler vene yerleştirilir, venöz kan, superior ve inferior vena kava'dan (mavi ok) oksijenlendiği ve triküspit kapak aracılığıyla direkt olarak (kırmızı ok) sağ atriya geri pompalandığı ekstrakorporeal membran oksijenasyon devresine çekilir. (MAQUET Cardiovascular, LLC, Wayne, NJ'nin izniyle.)

ve miyokardiyal oksijen tüketimini azaltmak ve pulmoner basınçları azaltmaktır; bu VA ECMO ile bozulabilir. Tartışıldığı gibi, sol ventrikül fonksiyonunu inotropolarla yeterince iyileştirmek veya sistemik basınçları düşük tutmak mümkün

değilse, ya Impella veya cerrahi olarak yerleştirilmiş bir sol ventriküler vent ile sol ventrikül dekompresyonu gerekli olabilir. Akciğer fonksiyonu doğal olarak zayıf ise sol ventriküler ejeksiyon ile yarışma iliak arterden ECMO akışının aortik arka ulaşamayabileceği, koroner ve serebral damarları hipoksik bırakabileceği anlamına gelir. ECMO akışının doğal akışla (sol ventrikülden aort kapakçığına) bulunduğu aorttaki yer bazen "karıştırma bulutu" olarak adlandırılır; ideal olarak bu mümkün olduğu kadar kalbe yakın olmalıdır. Bu nedenle soldan daha çok sağ radiyal arter, kalbe ve beyne en yakın aortik kan akışını yansıttığı için seçilen örnekleme bölgesidir.⁵⁴ Alt vücutta iyi oksijenlenmeye rağmen yetersiz oksijenlenmiş beyin ve üst vücut oksijenasyon fenomenine "harlequin sendromu" (otonomik bir durumdan sonra asimetrik üst vücut terlemesi ve kızarma ile ilişkili) denir. Bu soruna yönelik çözümler arteriyel kanülün asendan aortada olduğu veya ECMO outflowun bir kısmının sağ atriya yönlendirildiği ikinci bir kanülün eklenmesi veya VAV ECMO olduğu yerde merkezi kanülasyonu (sternotomi / torakotomi gerektiren) içerir.⁵⁵ Bu, atriya da resirkülasyon riskinin yanı sıra pulmoner dolaşımın düşük direnci nedeniyle aorttan ve sistemik sirkülasyondan ayrılan çok yüksek bir akışa neden olur. Direnci artırmak için bu kanülün kısmen klemplenmesi, kanın sistemik kanüle yönlendirilmesine yardımcı olacaktır.

SAĞ KALP YETMEZLİĞİ İÇİN EKSTRAKORPÖREAL MEMBRAN OKSİJENASYONU

Yalnızca sağ kalbin mekanik desteğe ihtiyaç duyduğu klinik durumlar, sol ventrikül veya her iki ventriküler yetmezliğin

MILLER ANESTEZİ

DOKUZUNCU BASKI

Michael A. Gropper, MD, PhD Neal H. Cohen, MD, MPH, MS
Lars I. Eriksson, MD, PhD, FRCA Lee A. Fleisher, MD
Kate Leslie, MBBS, MD, MEpid, MHIthServMt, Hon DMedSci, FANZCA
Jeanine P. Wiener-Kronish, MD

Anesteziyolojide altın standart referans, artık çalışma ve uygulama için tamamen güncel.

Tarihsel ve uluslararası perspektiflerden temel bilime ve güncel klinik uygulamaya kadar her şeyi kapsayan *Miller Anestezi*, Dokuzuncu Baskı **alanında önde gelen referans** olmaya devam etmektedir. Michael A. Gropper, **her gün karşılaştığınız teknik, bilimsel ve klinik sorunlar hakkında** size mevcut en güncel bilgileri sunan küresel uzmanlardan oluşan bir ekibe liderlik etmektedir – ister kurullara hazırlanıyor olun, ister yeniden sertifikalandırma için çalışıyor olun veya pratiğinizde zorlu bir hasta bakımını yönetiyor olun.

- **Dört yeni bölüm içerir:** Zorlu Ortamlarda Klinik Bakım; Yüksek Basınç, Dalma, Boğulma, Hipo ve Hipertermi; Cerrahi ve Anestezinin Kognitif Disfonksiyon ve Diğer Uzun Dönem Komplikasyonları; Klinik Araştırma; ve Medikal Literatürün Yorumlanması.
- Nörotoksisite, palyasyon ve uyku/uyanıklık bozuklukları gibi **güncel konuları** ele alır.
- **Bilgileri daha okunabilir ve uygulanabilir** hale getirerek, yeni yazarların yeni bakış açılarıyla birkaç konuyu tek bölümler halinde düzenler.
- **Önceki baş editör Dr. Ronald D. Miller** ile Melbourne Üniversitesi ve Royal Melbourne Hastanesi'nden **yeni editör Dr. Kate Leslie**'nin bilgi ve uzmanlığını içerir.
- Anestezik ilaçların en son gelişiminin kapsamını, anestezi uygulaması ve hasta güvenliği için kılavuzları, yeni teknikleri, hasta yönetimi için adım adım talimatları, pediatrik hastaların benzersiz ihtiyaçlarını ve çok daha fazlasını sağlar – tümü gelişmiş görsel netlik için **1.500'den fazla tam renkli çizimlerle** vurgulanmıştır.

Orijinali "Miller Anesthesia Ninth Edition" olarak yayınlanan bu kitabın Türkçe çevirisi Elsevier sözleşmesi altında yayınlanmaktadır



ISBN 978-975-277-919-8

