

6. baskı

Morgan & Mikhail

KLİNİK ANESTEZİYOLOJİ

Çeviren

Prof. Dr. F. Handan Cuhruk

John F. Butterworth • David C. Mackey • John D. Wasnick



LANGE®



**GÜNEŞ TIP
KİTAPEVLERİ**

Bir LANGE tıp kitabı

Morgan & Mikhail

Klinik Anesteziyoloji

A L T I N C I B A S K I

John F. Butterworth IV, MD

Professor and Chairman

Department of Anesthesiology

Virginia Commonwealth University School of Medicine

VCU Health System

Richmond, Virginia

David C. Mackey, MD

Professor

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine

University of Texas M.D. Anderson Cancer Center

Houston, Texas

John D. Wasnick, MD, MPH

Steven L. Berk Endowed Chair for Excellence in Medicine

Professor and Chair

Department of Anesthesia

Texas Tech University Health Sciences Center

School of Medicine

Lubbock, Texas

Çeviren

Prof. Dr. F. Handan Cuhruk

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji

Türkçe Telif Hakları 2021

Türkçe 1. Baskı

ISBN: 978-975-277-836-8

Orijinal Adı: Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology

Yayınevi: McGraw-Hill

Yazarlar: John F. Butterworth, David C. Mackey, John D. Wasnick

Çeviren: Prof. Dr. F. Handan Cuhruk

Orijinal ISBN: 978-0-07-181669-4

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

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Kapak Uyarlama: Olcay Taşdemir

Baskı: Ayrıntı Basım Yayım ve Matbaacılık Hizmetleri Sanayi Ticaret Anonim Şirketi

İvedik Organize Sanayi 2284 Sokak No:105/A Ostim Yenimahalle / Ankara

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

Sertifika No: 49599

UYARI

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

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

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

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



www.guneskitabevi.com

İçindekiler

Bölüm Yazarları v | Katkı Yapanlar vii
Araştırma ve Denetleme ix | Önsöz xi | Giriş xiii
Çevirenin Önsözü xv

1 Anestezi Uygulaması 1

KISIM

Anestetik Donanım ve Monitörler

- 2 Ameliyathane Ortamı 9
Charles E. Cowles, Jr., MD, MBA, FASA
- 3 Solunum Sistemleri 33
- 4 Anestezi İş İstasyonu 47
- 5 Kardiyovasküler Monitorizasyon 81
- 6 Kardiyovasküler Dışı Monitorizasyon 119

KISIM

Klinik Farmakoloji

- 7 Farmakolojik Prensipler 139
- 8 İnhalasyon Anestezikleri 149
- 9 İntravenöz Anestezikler 171
- 10 Analjezik Ajanlar 187
- 11 Nöromusküler Bloke Edici Ajanlar 199
- 12 Kolinesteraz İnhibitörleri ve Nöromusküler Bloke Edici Ajanlara Diğer Farmakolojik Antagonistler 221
- 13 Antikolinergik Ajanlar 233
- 14 Adrenerjik Agonistler ve Antagonistler 239
- 15 Hipotansif Ajanlar 253

16 Lokal Anestezikler 261

17 Anesteziye İlave İlaçlar 275

KISIM

Anestetik Yönetim

- 18 Preoperatif Değerlendirme, Premedikasyon ve Perioperatif Belgeleme 295
- 19 Havayolu Kontrolü 307
- 20 Kardiyovasküler Fizyoloji ve Anestezi 343
- 21 Kardiyovasküler Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 381
- 22 Kardiyovasküler Cerrahide Anestezi 441
- 23 Solunum Fizyolojisi ve Anestezi 495
- 24 Solunum Sistemi Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 535
- 25 Toraks Cerrahisi için Anestezi 553
- 26 Nörofizyoloji ve Anestezi 583
- 27 Nöroşirürji için Anestezi 601
- 28 Nörolojik ve Psikiyatrik Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 621
- 29 Nöromusküler Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 637
- 30 Böbrek Fizyolojisi ve Anestezi 651

- 31** Böbrek Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 675
- 32** Genitoüriner Cerrahi için Anestezi 695
Michael Ramsay, MD, FRCA
- 33** Hepatik Fizyoloji ve Anestezi 715
Michael Ramsay, MD, FRCA
- 34** Karaciğer Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 733
Michael Ramsay, MD, FRCA
- 35** Endokrin Hastalığı Olan Hastalar için Anestezi 753
- 36** Oftalmik Cerrahi için Anestezi 773
- 37** Otolaringoloji–Baş ve Boyun Cerrahisi için Anestezi 787
- 38** Ortopedik Cerrahi için Anestezi 803
Edward R. Mariano, MD, MAS
- 39** Travma ve Acil Cerrahi için Anestezi 819
Brian P. McGlinch, MD
- 40** Maternal ve Fötal Fizyoloji ve Anestezi 843
Michael A. Frölich, MD, MS
- 41** Obstetrik Anestezi 861
Michael A. Frölich, MD, MS
- 42** Pediatrik Anestezi 897
- 43** Geriatrik Anestezi 929
- 44** Günübirlik ve Ameliyathane–Dışı Anestezi 943

KISIM

IV

Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tedavisi

- 45** Spinal, Epidural ve Kaudal Bloklar 959
- 46** Periferik Sinir Blokları 997
Sarah J. Madison, MD ve Brian M. Ilfeld, MD, MS (Klinik İnceleme)

- 47** Kronik Ağrı Tedavisi 1047
Bruce M. Vrooman, MD, MS, FIPP ve Richard W. Rosenquist, MD
- 48** Hızlandırılmış İyileşme Protokolleri ve Perioperatif Sonuçların Optimizasyonu 1111
Gabriele Baldini, MD, MSc ve Timothy Miller, MB ChB FRCA

KISIM

V

Perioperatif ve Yoğun Bakım Tedavisi

- 49** Sıvı ve Elektrolit Dengesizliği Olan Hastalara Yaklaşım 1133
- 50** Asit-Baz Dengesi 1169
- 51** Sıvı Dengesi ve Kan Bileşenleri Tedavisi 1189
- 52** Termoregülasyon, Hipotermi ve Malign Hipertermi 1213
- 53** Perioperatif ve Kritik Bakımında Beslenme 1223
- 54** Anestetik Komplikasyonlar 1229
- 55** Kardiyopulmoner Resüsitasyon 1259
N. Martin Giesecke, MD ve George W. Williams, MD, FASA, FCCP
- 56** Anestezi Sonrası Bakım 1285
- 57** Kritik Bakım Tıbbında Sık Görülen Klinik Kaygılar 1305
- 58** PAKU ve YBÜ’de İnhalasyon Tedavisi ve Mekanik Ventilasyon 1329
- 59** Güvenlik Kalite ve Performans İyileştirilmesi 1353

İndeks 1361

Bölüm Yazarları

Gabriele Baldini, MD, MSc

Associate Professor
Medical Director, Montreal General Hospital
Preoperative Centre
Department of Anesthesia
McGill University Health Centre
Montreal General Hospital
Montreal, Quebec, Canada

John F. Butterworth IV, MD

Professor and Chairman
Department of Anesthesiology
Virginia Commonwealth University School of
Medicine
VCU Health System
Richmond, Virginia

Charles E. Cowles, Jr., MD, MBA, FASA

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

Michael A. Frölich, MD, MS

Professor and Associate Vice Chair for Research
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

N. Martin Giesecke, M.D.

Professor and Vice Chairman for Administrative
Affairs
Department of Anesthesiology
McGovern Medical School
University of Texas Health Science Center at
Houston
Houston, Texas

Brian M. Ilfeld, MD, MS (Clinical Investigation)

Professor of Anesthesiology, In Residence
Division of Regional Anesthesia and Pain Medicine
Department of Anesthesiology
University of California at San Diego
San Diego, California

David C. Mackey, MD

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

Sarah Madison, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology,
Perioperative & Pain Medicine
Stanford University
Stanford, California

Edward R. Mariano, MD, MAS

Professor
Department of Anesthesiology, Perioperative
& Pain Medicine
Stanford University School of Medicine
Chief, Anesthesiology & Perioperative Care Service
Associate Chief of Staff, Inpatient Surgical Services
Veterans Affairs Palo Alto Health Care System
Palo Alto, California

Brian P. McGlinch, M.D.

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota
Colonel, Medical Corps, United States Army Reserve
Command Surgeon
84th Training Command
Fort Knox, Kentucky

Timothy Miller, MB ChB FRCA

Associate Professor
Chief, Division of General, Vascular and
Transplant Anesthesia
Department of Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina

Michael Ramsay, MD, FRCA

Chairman, Department of Anesthesiology
Baylor University Medical Center
Baylor Scott and White Health Care System
Professor
Texas A&M University Health Care Faculty
Dallas, Texas

Richard W. Rosenquist, MD

Chairman, Department of Pain Management
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Bruce M. Vrooman, MD, MS, FIPP

Chief, Section of Pain Medicine
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
Associate Professor of Anesthesiology
Geisel School of Medicine at Dartmouth
Lebanon, New Hampshire

John D. Wasnick, MD, MPH

Steven L. Berk Endowed Chair for Excellence
in Medicine
Professor and Chair
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
School of Medicine
Lubbock, Texas

George W. Williams, MD, FASA, FCCP

Vice Chair for Critical Care Medicine
Associate Professor of Anesthesiology and
Neurosurgery
Program Director, Critical Care Medicine Fellowship
University of Texas Health Science Center at
Houston–McGovern Medical School
Houston, Texas

Katkı Yapanlar

Kallol Chaudhuri, MD, PhD

Professor
Department of Anesthesia
West Virginia University School of Medicine
Morgantown, West Virginia

Swapna Chaudhuri, MD, PhD

Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Lydia Conlay, MD

Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Johannes De Riese, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Suzanne N. Northcutt, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Aschraf N. Farag, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Pranav Shah, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
VCU School of Medicine
Richmond, Virginia

Robert Johnston, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Sabry Khalil, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Sanford Littwin, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
St. Luke's Roosevelt Hospital Center and Columbia
University College of Physicians and Surgeons
New York, New York

Alina Nicoara, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Nitin Parikh, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Cooper W. Phillips, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
UT Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Elizabeth R. Rivas, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas Bettina Schmitz, MD, PhD

Bettina Schmitz, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Denise J. Wedel, MD

Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Christiane Vogt-Harenkamp, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesia
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Araştırma ve Denetleme

Chase Clanton, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Aaron Darais, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center
Lubbock, Texas

Jacqueline E. Geier, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
St. Luke's Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Brian Hirsch, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Shane Huffman, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center
Lubbock, Texas

Rahul K. Mishra, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center
Lubbock, Texas

Cecilia N. Pena, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center Hospital
Lubbock, Texas

Spencer Thomas, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Trevor Walker, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center
Lubbock, Texas

Charlotte M. Walter, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center
Lubbock, Texas

Karvier Yates, MD

Formerly Resident, Department of Anesthesiology
Texas Tech University Medical Center
Lubbock, Texas

Shiraz Yazdani, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Önsöz

Anesteziyolojide 2006'da Rwanda'da yeni bir uzmanlık programı başlatıldığında biz, stajyerlere önermek için uygun bir kitap arıyorduk. Morgan ve Mikhail'in Klinik Anesteziyoloji'sini seçtik. Bugün, 12 yıl sonra, ilgililerin hâlâ aynı seçimi yaptığını belirtmekten mutluluk duyuyorum. Son basımın tüm kopyalarının üçte birinden fazlası Kuzey Amerika dışında satıldı ve böylece bu ders kitabının dünyadaki popülerliği vurgulandı.

Editörler ve yazarlarda önemli bir değişiklik 5. baskı ile gerçekleştirildi. Bunların orijinal editörlerin ideallerine sadık oldukları açıktır. Şimdi, 2018'de bize 6. baskı sunuldu. Metin basit, özlü ve kolay okunabilir olmaya devam etmektedir. Her bölümün başındaki Anahtar Kavramlar'ın kullanılması çok faydalıdır ve okuyucuların dikkatini

önemli noktalara odaklar. Yazarlar kitabın boyutunu büyütmeye değil, fakat konuları güncellemek için çok çalıştılar. Kritik bakımdaki genişletilmiş bölümler, anesteziden sonra hızlanmış derlenme ve ultrasonun kullanılması okuyucular için çok yararlı olacaktır. Bu ders kitabı anestezinin sanat ve bilimine kapsamlı bir giriş sağlamaya devam ediyor.

Otörleri ve yazarları bu güzel çalışmalarını için tebrik ediyorum.

Angela Enright MB, FRCPC
Dünya Anesteziyolojistler
Birliği Federasyonunun Eski Başkanı

Giriş

Aman Tanrım! zaman nasıl hızlı geçiyor, Bu ders kitabını en son düzenlediğimizden bu yana beş yıldan fazla geçmiş olabilir mi? Yine de zaman geçti ve alanımız birçok değişikliğe uğradı. Kitabımızın beşinci basımını okuyanlara minnettarız. Bu çalışmanın yaygın kullanımı, altıncı basım için gereken zaman ve çabayı haklı kıldı.

Beşinci baskı için de geçerli olduğu gibi, altıncı baskı da önemli bir revizyonu temsil eder. Birkaç örnek kayda değerdir:

- Beşinci baskıda içeriğin dizilişi ve gruplamalarına aşina olanlar bölümlerin yeniden düzenlendiğini ve bilgi akışının iyileştirildiğini ve gereğinden fazla olanların elendiğini fark edeceklerdir.
- Dikkatli okuyucu bakımını yaptığımız çok hasta olanların sayısının giderek arttığını yansıtan **kritik bakım tıbbi** bölümünün genişlediğinin farkına varacaktır.
- Cerrahiden sonra hızlanmış derlenme önemli bir kavram olmaktan sık kullanılan bir kısaltmaya (**ERAS**), özel bir topluluğa ve bakım standardına ilerlemiştir.
- Ultrason anestezi pratiğinde hiçbir zaman daha önemli olmamıştı ve çeşitli işlemlerdeki kullanımı kitabın bütünü boyunca vurgulanmıştır.

Bazı şeyler değişmeden kalmıştır:

- Okuyucularımıza çok sayıda gereksiz referansla yük getirmedik. Ders kitabı bölümlerinin sonundaki uzun referans listesinin yakında kü-

tüphane kartı kataloğu ve uzun mesafe telefon ücretleri yoluna gideceğini umuyoruz. Okuyucularımızın bizim gibi Google Scholar ve PubMed'de düşün olduklarını (ve muhtemelen bu kadar kolay olduklarını) ve istedikleri zaman kendi referans listelerini oluşturabileceklerini varsayıyoruz. Biz dernekler, kılavuzlar ve uygulama danışmanları için URL'ler sağlamaya devam ediyoruz.

- Her bölümün başındaki bölüm tartışmasına ve sonundaki olgu tartışmasına bağlı Anahtar Kavramlar'ı vurgulamaya devam ettik.
- Metnin anlaşılmasını ve akışını geliştirdiklerinde, resimlendirmeler ve görüntüler bulundurmaya çalıştık.
- Bir kez daha, ilk baskıda ifade edilen hedef değişmeden kalmıştır: "modern anestezi pratiğinin temel ilkelerinin kısa ve tutarlı bir sunumunu sağlamak". Ve bir kez daha, en iyi niyetimize rağmen, metnimizde hataların bulunacağından korkuyoruz. Son baskının geliştirilmesine yardımcı olan birçok okuyucu için çok memnunuz. Hataları bulduğunuzda lütfen bize mm6edition@gmail.com adresinden e-posta gönderin. Bu, yenilenen baskılarda ve gelecekteki baskılarda düzeltme yapmamızı sağlayacaktır.

John F. Butterworth, IV, MD
David C. Mackey, MD
John D. Wasnick, MD. MPH

Çevirenin Önsözü

Lange Tıp Kitapları serisinin vazgeçilmez bir parçası haline gelmiş olan “Klinik Anesteziyoloji”nin altıncı baskısının çevirisini hazırlamış olmaktan çok büyük bir mutluluk duymaktayım.

Daha öncekilerde olduğu gibi, bu baskıda da orijinal editörler, ideallerini koruyarak, okuyucuların bilimsel konuları rahatlıkla anlayabileceği açıklıkta, basit ve kolay okunabilir bir anlatım biçimini sergilemeyi sürdürmüşlerdir. Bu baskının çevirisinde de aynı tarzı korunmayı hedefledim.

Bu kitabın düzenli aralıklarla güncellenmesi kitabın anesteziyoloji bilim dalında çalışanlar için vazgeçilmez bir başvuru kaynağı olmasının temel nedenidir. Bu kitapta öncekilerde olduğu gibi eklenen yeni konularla kitabın boyutunu büyütmek değil, gereğinden fazla olanların elenmesi, bir kısmını ise kısaltılması hedeflenmiştir. “Anahtar Kavramlar” önceki 5. baskıdan farklı olarak 2018’de basılan 6. baskıda her bölümün başında tekrar yerini almıştır. Yazarlar Anahtar Kavramların kullanılmasının okuyucuların dikkatinin önemli noktalara odaklanması bakımından yararlı olduğu görüşündedirler. Kritik bakımdaki genişletilmiş bölümler, anesteziyenin hızlanmış derlenme ve ultrasonun kullanılması da okuyucular için çok yararlı görülmüştür.

Son yıllarda kritik derecede hasta olanların sayısındaki dikkat çekici artış “kritik bakım tıbbı”nın ön plana çıkması ile sonuçlanmış ve bu konunun genişletilmesini gerekli hale getirmiştir. Cerrahiden sonra hızlanmış iyileşme kavramı özel bir konu olarak bu bağlamda sık kullanılan kısaltma ile ERAS topluluğunun bakım standartları olarak bu baskıda detaylı şekilde yerini almıştır.

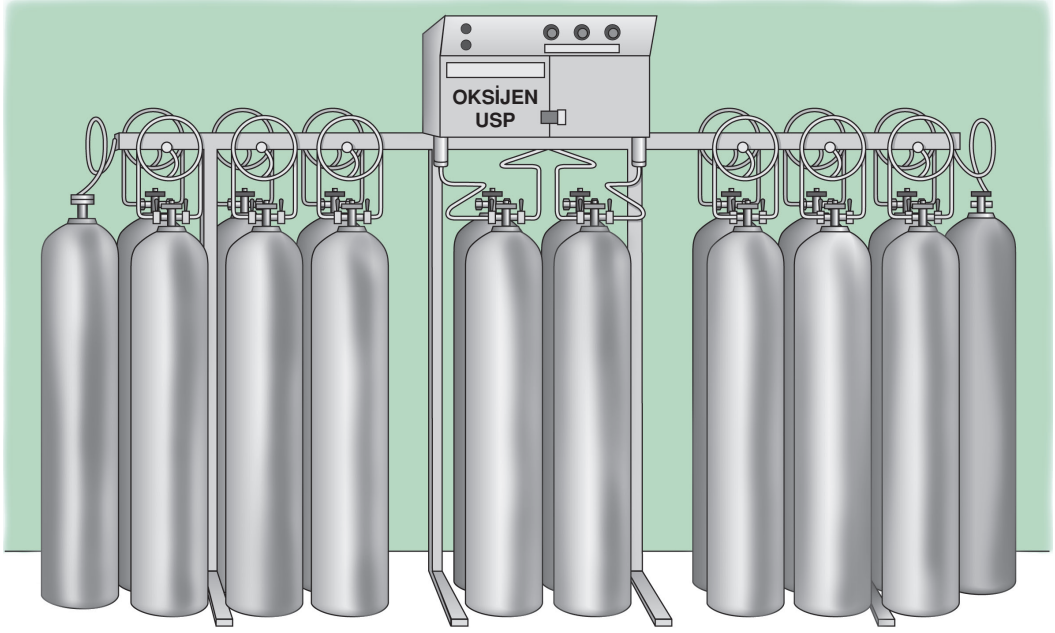
Ultrason anestezi pratiğinde hiçbir zaman daha önemli olmamıştı ve buna bağlı olarak, ultrasonun çeşitli işlemlerdeki kullanımı kitabın bütünü boyunca vurgulanmıştır.

Lange Tıp Kitaplarının Klinik Anesteziyoloji bölümünün bu baskısında diğerlerinde olduğu gibi orijinal metne olabildiğince sadık kalmaya özen gösterdim. Yine de, çeviriyi kolaylaştırmak ve daha kolay anlaşılmasını sağlamak için zorunlu olduğunda cümleleri bir miktar değiştirdim. Çok titiz bir çalışma ortaya koymak için verdiğim tüm dikkatime rağmen, gözümünden kaçmış olan hatalarım olabilir. Eğer varsa, bunlar için okuyucuların hoş görüsünü dilerim.

Lange Tıp Kitaplarının ileride çıkacak, birçok branş kitaplarının sonraki baskılarının en belirleyici konusu kuşkusuz “Korona pandemisi” olacaktır. Klinik Anesteziyoloji kitabının bu 6. baskının çevirisinin yayınlanmasını da geciktiren bu pandeminin, kitabın 7. baskısında büyük bir bölüm olarak yer alacağından eminim. O zamana kadar salgının özellikleri ve tedavisinde pek çok bilgiler edineceğiz ve umarım yaşadığımız sorunların tümünü çözümlemiş olacağız.

Genç meslektaşlarım, çevirisini yaptığım 6. baskıda ele alınan tüm konuları ve eklenmiş olan yenilikleri dikkat ve ilgi ile okuyacaklardır. Bu yeniliklerin anesteziye gönül vermiş olan tüm meslektaşlarıma, mesleğe yeni başlayan gençlere çok yararlı olacağını bilmek benim en büyük mutluluğumdur. Bu duygularla bu kitabın 6. baskısının çevirisini sizlere sunarken, sonraki yıllarda gelecek olan baskılara emek verecek meslektaşlarımdan bilim dalımızı daha da ileri düzeylere taşıyacaklarına olan inancımın sonsuz olduğunu bir kez daha vurgulamak isterim. Tüm anestezi camiasına sevgi ve saygılarımı sunarım.

Prof. Dr. F. Handan Cuhruk

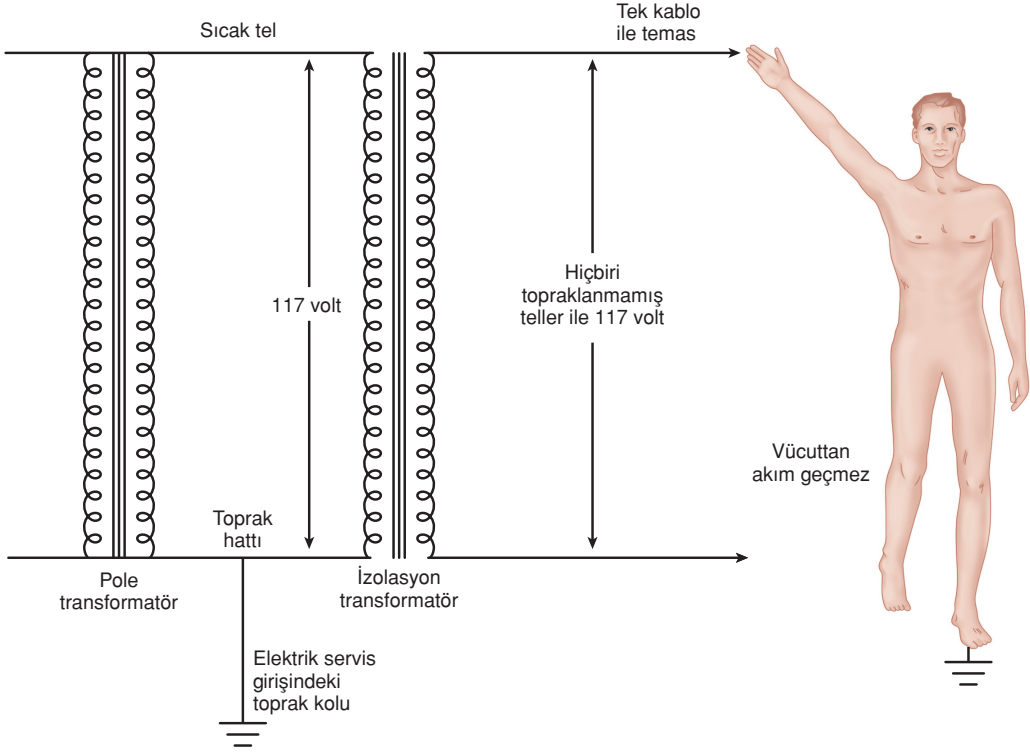


ŞEKİL 2-1 Taksim borusu (manifold) ile birbirine bağlanmış H-silindir bankası.

laştırılmış havanın fraksiyonel distilasyonu ile imal edilir. Oksijen oda sıcaklığında sıkıştırılmış gaz olarak veya sıvı halde soğutulmuş olarak depolanır. Çoğu küçük hastane oksijeni bir taksim borusu (manifold) ile birbirine bağlanmış iki ayrı yüksek basınç silindiri (H-silindirleri) bankası içinde depolar (Şekil 2-1). Her zaman sadece tek banka kullanılır. Her bankadaki silindir sayısı tahmin edilen günlük gereksinime bağlıdır. Manifoldda *silindir basıncı* (yaklaşık olarak inç kare başına [psig] 2000 pound) *hat basıncına* (55 ± 5 psig) düşüren ve bir grup silindir tükendiğinde bankaları otomatik olarak değiştiren valfler vardır.

Büyük hastaneler için bir sıvı oksijen depolama (Şekil 2-2) sistemi daha ekonomiktir. Sıvı oksijen -119°C kritik ısının altında saklanmalıdır, çünkü gazlar *sadece* kritik ısılarının altında saklandığında sıvılaştırılabilir. Büyük bir hastane ihtiyat olarak bir günlük gereksinimi sağlayan daha küçük bir sıvı oksijen kaynağına veya bir sıkıştırılmış gaz silindiri bankasına sahip olabilir. Hastanenin gaz sisteminin yetersiz kalması olasılığına karşılık anestezi anestezi sırasında daima bir acil (E-silindir)'e sahip olmalıdır.

Birçok anestezi makinesinin oksijen içeren E-silindirlere uyumu vardır (Tablo 2-1). Oksijen tüketildiğinde silindir basıncı içeriği oranında düşer. 1000 psig kadar bir basınç bir E-silindir için yaklaşık olarak yarım dolu olduğuna işaret eder ve atmosfer basıncında ve 20°C ısıda 330 L oksijeni yansıtır. Eğer oksijen 3 L/dk hızla tüketilirse, yarım dolu bir silindir 110 dk içinde boşalacaktır. Oksijen silindir basıncı kullanımdan önce ve kullanım sırasında periyodik olarak kontrol edilmelidir. Anestezi makineleri genellikle medikal hava ve nitröz oksit E-silindirlere de uyum sağlar ve helyum silindirlerini de kabul edebilir. Sıkıştırılmış medikal gazlar bu silindirler için farklı gaz tiplerinin yanlışlıkla çapraz geçişini ve farklı gaz tiplerinin bağlanmasını önleyen bir pin (iğne) indeks güvenlik sisteminden yararlanır. Bir güvenlik özelliği olarak, oksijen E-silindirleri *Wood metalinden* yapılmış bir “tıpa”ya sahiptir. Bu metalürjik alaşım, bir yangında basıncın dağılmasını sağlayan düşük bir erime noktasına sahiptir, aksi takdirde silindir patlama noktasına kadar ısınır. Bu basınç-giderici “valf” 3300 psig’de kopacak şekilde tasarlanmıştır, böylece silindirin “aşırı dolmasını”



ŞEKİL 2-8 Bir kişi topraklanmış olsa bile, izole bir devrenin tek kablosu ile temasla şok gelişmez. Kişi iki ayrı voltaj kaynağı ile aynı anda temastadır, ancak her iki kaynaktan birini içeren bir halka kapanmamıştır. (Bruner J, Leonard PF. *Electricity, Safety, and the Patient*. St Louis, MO: Mosby Year Book; 1989 izniyle değiştirilmiştir.)

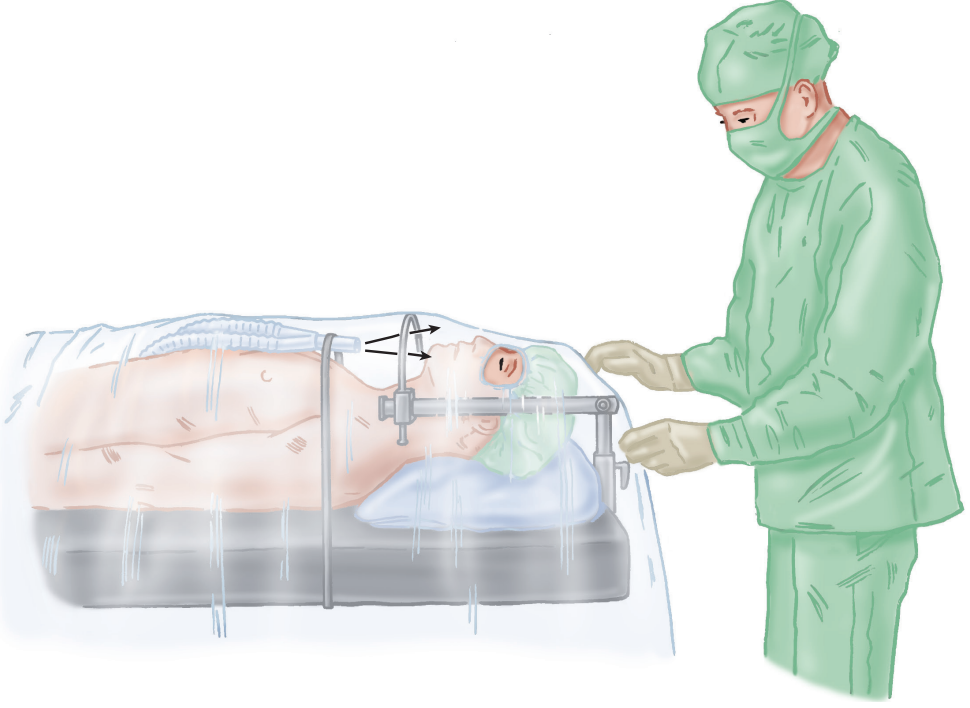
göz işlemleri gibi sıvı maruziyeti olmayan girişler için kullanılıyorsa, tesisler bir risk değerlendirmesi yapabilir ve operasyon odasını bir ıslak olmayan alan olarak tekrar sınıflandırabilirler.

CERRAHİ DİYATERMİ (ELEKTROKOTER, ELEKTROCERRAHİ)

Elektrocerrahi üniteleri (ECÜler) küçük bir aktif elektrottan (yakıcı uç [koter ucu]) hasta yoluyla geçen çok yüksek frekansta bir akım yaratır ve büyük bir plaka levha (dağıtım pedi veya geri dönüş elektrotu) aracılığıyla çıkar. Koter ucundaki yüksek akım dansitesi elektrik dalga formuna bağlı olarak dokuyu koagüle etme veya kesme yapabilir. Ventri-

küler fibrilasyon, hat gücüne (50-60 Hz) göre ultra yüksek elektrik frekansları (0.1-3 MHz) kullanılarak önlenir. Düşük empedanslı dönüş elektrotunun geniş yüzey alanı düşük akım dansitesi sağlayarak akımın çıkış noktasında yanıkları engeller (akım doğru akım olmak yerine alternatif olduğundan çıkış kavramı teknik olarak yanlıştır). Elektrocerrahi ünitelerinin yüksek güç seviyeleri (400 W'a kadar) elektriksel interferansa yol açarak monitör kabloları ile indükleyici eşleşmeye neden olabilir.

Geri dönüş elektronunda fonksiyon bozukluğu; ECÜ'den ayrılma, uygun olmayan hasta teması veya iletken jelin yetersiz olması sonucu olabilir. Bu durumlarda, akım çıkmak için başka bir yer bulacak (örn. elektrokardiyogram pedleri veya ameliyat masasının metal parçaları) ve bir yanık oluşabilecektir (Şekil 2-10). Diyatermi yanıklarını



ŞEKİL 3-3 Oksijen ve havanın bir baş örtüsü altından insüflasyonu.

engeller (Şekil 3-3). İnsüflasyon hasta ile doğru-
1 dan teması önlediğinden, eğer akım yeteri kadar yüksekse ekshale edilen gazların tekrar solunması söz konusu değildir. Ancak, bu teknikle ventilasyon kontrol edilemez ve inspire edilen gaz öngörülemez miktarlarda atmosfer havası içerir.

İnsüflasyon ayrıca kısa apne dönemleri (örn. bronkoscopi) sırasında arteriyel oksijenasyonu korumak için de kullanılabilir. Gazların hastanın yüzüne doğru üflenmesi yerine, oksijen trakeaya yerleştirilen bir cihaz yoluyla akciğerlere yönlendirilir.

larını gazlı bezden geçirerek hastaya taşır. Buharlaşma maske ısısını düşürerek nemi yoğunlaştırır ve anestezi buhar basıncının (buhar basıncı ısı ile orantılıdır) azalmasına yol açar.

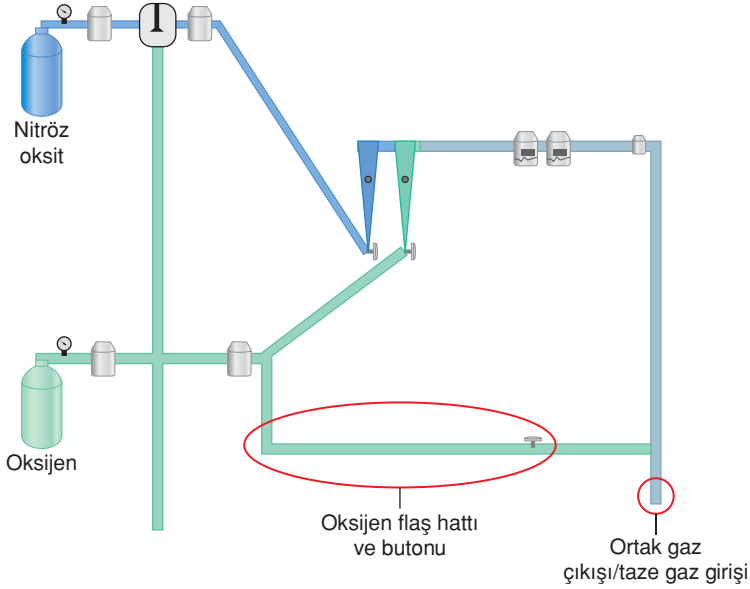
Açık damla anestezisinin bir modern türevi içine çekme (draw-over) vaporizatörler kullanır, burada ortam havasının bir vaporizasyon haznesi yoluyla çekilmesi hastanın inspiratuar gayretine bağlıdır. Bu yöntem sıkıştırılmış tıbbi gazların bulunmadığı konumlar veya koşullarda (örn. savaş alanı) kullanılabilir.

AÇIK-DAMLA ANESTEZİSİ

Açık-damla anestezisi modern tıpta kullanılmamaktaysa da, tarihsel önemi olduğundan burada kısa bir açıklama yapılacaktır. Volatilitesi yüksek olan bir anestezi—tarihsel olarak eter veya kloroform—hastanın yüzüne yerleştirilen gazlı bezle örtülmüş bir maske (Schimmelbusch maskesi) üstüne damlatılırdı. Hasta nefes aldıkça, hava sıvı ajanı buharlaştırır ve anestezinin yüksek konsantrasyon-

İÇİNE ÇEKME (DRAW-OVER) ANESTEZİSİ

İçine çekme (draw-over) cihazların taşıyıcı gaz olarak ortam havasını kullanan geri solumasız devreleri vardır, bununla birlikte, eğer varsa, ilave oksijen kullanılabilir. Bu cihazlar, aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon (intermittent positive-pressure ventilation: IPPV) ve pasif temizleme ve yanı sıra devamlı pozitif havayolu (continuous positi-



ŞEKİL 4-3 Anestezi makinesi gaz kaynağından gelen basıncı azaltır, anestezik ajanları buharlaştırır ve gaz karışımını ortak gaz çıkışına verir. Oksijen flaş hattı vaporizatörü atlar ve oksijeni doğrudan ortak gaz çıkışına yönlendirir. (Rose G, McLamey JT, eds. *Anesthesia Equipment Simplified*. New York, NY: McGraw-Hill Education, inc; 2014. izniyle kopyalanmıştır.)

gri, hava = sarı, helyum = kahverengi, nitrojen = siyah. Birleşik Krallıkta beyaz, oksijen için ve beyaz ve siyah hava için kullanılır. Anestezi makinesine bağlanan E-silindirler medikal gazlar için yüksek basınçlı bir kaynaktır ve genellikle sadece boru hattında bir yetersizlik olduğunda bir yedek kaynak olarak kullanılırlar. Silindirden anestezi makinesine verilen gaz basıncı 45 psig'dir. Bazı makinelerin iki silindiri vardır, böylece biri değiştirilirken diğeri kullanılabilir. 20 °C'de tam dolu bir E-silindir 1900 psig basınçta 600 L oksijen ve 745 psig basınçta 1590 L nitröz oksit içerir.

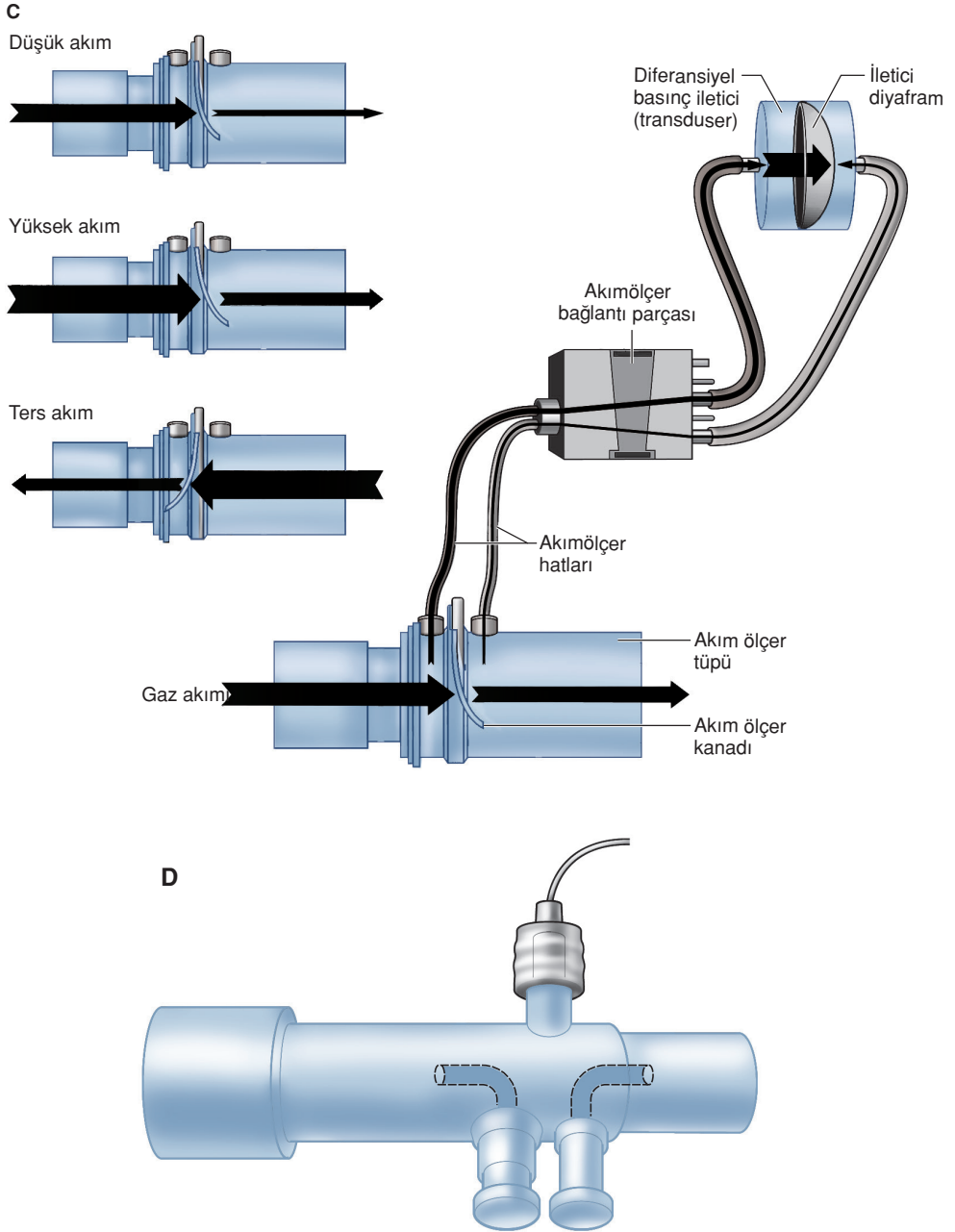
AKIM KONTROL DEVRELERİ

Basınç Regülatörleri

Boru hattı gaz sağlayıcıların göreceli olarak sabit basınçlarının aksine, silindirin içindeki yüksek ve değişken gaz basınçları akımın kontrolünü güçleştirir ve potansiyel olarak tehlikelidir. Güvenliği artırmak ve silindir gazlarının optimal kullanımını garantilemek ve makinelerde silindir gaz basıncını 45-47 psig'e¹ azaltmak için bir basınç ayarlayıcı

(regülatör) kullanılır. Boru hattı sistemininkinden hafifçe düşük olan bu basınç, eğer bir silindir açık bırakılırsa (boru hattı basıncı 45 psig'in altına düşmedikçe) öncelikle boru hattındaki gazın kullanılmasına olanak sağlar. Basınç manometresi ve kontrol valflerinden geçtikten sonra, boru hattı gazları silindir gazları ile ortak bir yolu paylaşırlar. Kaynak basıncı makinenin maksimum güvenlik sınırını (95-110 psig) aştığında, bir silindirdeki bir regülatörün bozulmasında olduğu gibi, her gaz için mevcut bulunan bir yüksek basınç düşürücü valf açılacak şekilde ayarlanır. Bazı makinelerde hem boru hattı hem de silindir basıncını daha fazla (iki-kademeli basınç regülasyonu) azaltmak için ikinci bir regülatör de kullanılır. Bir iki-kademeli basınç regülasyonunun, bir yedek oksijen akımlerine, oksijen flaş mekanizmasına ya da gazı bir pnömotik ventilatör gücüne yönlendirmeye de gereksinimi vardır.

¹Basınç ünite dönüşümü: 1 kiloPaskal (kP) = kg/m · s² = 1000 N/m² = 0.1 bar = 0.1013 atmosfer = 0.145 psig = 10.2 H₂O = 7.5 mm Hg.

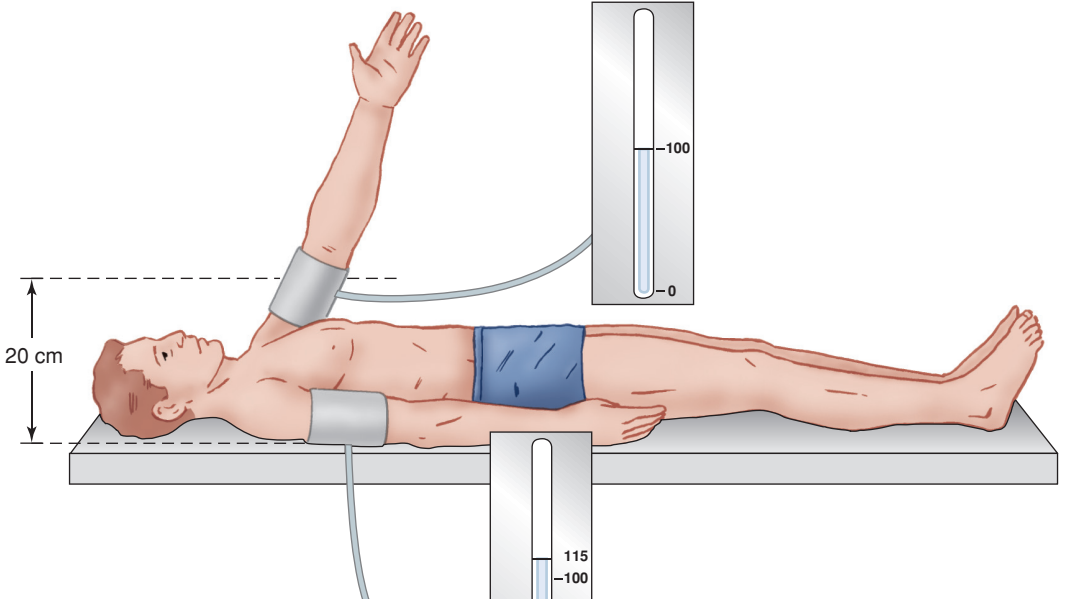


ŞEKİL 4-11 (Devamı)

çoğunlukla hassas ayarlama gerektirir. Yeterince kapatılmazsa, kaçaklar yüzünden aşırı devre hacmi kaybı elle ventilasyonu önler. Aynı şekilde, çok fazla ya da tamamen kapatılırsa, basınçtaki ilerleyici bir artma pulmoner barotravma (örn. pnömoto-

raks) veya hemodinamik bozukluğa ya da ikisine birden yol açabilir. Bir ilave güvenlik özelliği olarak, modern makineleri asla tamamen kapatılamayan gerçek basınç-sınırleyici cihazlar olarak işlev görürler; üst sınır genellikle 70-80 cm H₂O'dur.

$$(20 \text{ cm H}_2\text{O}) \left(\frac{0.74 \text{ mm Hg}}{\text{cm H}_2\text{O}} \right) = 14.7 \text{ mm Hg}$$



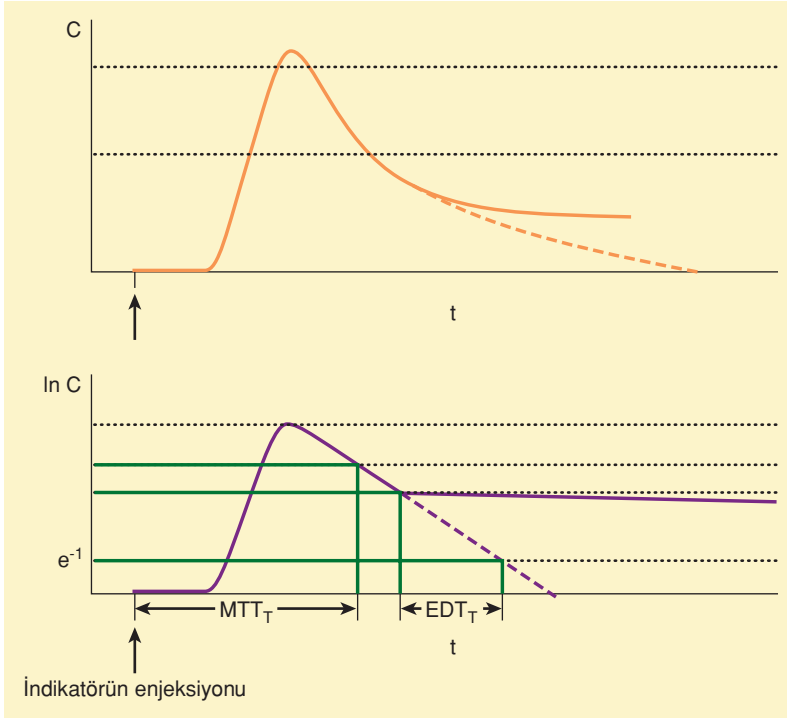
ŞEKİL 5-2 İki farklı lokalizasyondaki arter basıncı (mm Hg) ölçümleri arasındaki fark, su kolonu yüksekliğinin (cm H₂O) bir dönüşüm katsayısı ile (1 cm H₂O = 0.74 mm Hg) çarpımına eşittir.

B. Doppler Probu

Bir Doppler probu anesteziistin parmağının yerini aldığı anda, arteriyel kan basıncı ölçümü obez, pediatrik hasta ve şoktaki hastalarda faydalı olacak kadar duyarlı hale gelir (**Şekil 5-3**). **Doppler etkisi** ses dalgalarının kaynağı gözlemciye göre hareket ederken, ses dalgaları frekansındaki kaymadır. Örneğin, bir tren düdüğünün ses perdesi, tren yaklaştıkça artar ve uzaklaştıkça azalır. Benzer şekilde, hareketli bir objeden çıkan ses dalgalarının yansıması bir frekans değişikliğine neden olur. Doppler probu alttaki dokudan yansıyan bir ultrasonik sinyal iletir. Eritrositler bir arter boyunca hareket ettikçe, Doppler frekansındaki bir değişime prob tarafından saptanacaktır. İletilen ve alınan frekans arasındaki fark, kan akımına işaret eden karakter-

istik kabalaşan sese neden olur. Hava ultrasonu yansıttığından, prob ile deri arasına bir bağlayıcı jel (fakat korosif elektrod jeli değil) uygulanır. Işının damar duvarından geçmesi gerektiğinden, probun doğrudan bir arter üzerine yerleştirilmesi çok önemlidir.

Doppler teknolojisinin bir varyasyonu, sistolik ve diyastolik basınçlar arasında damarları aralıklı olarak açıp kapatan lateral arteriyel duvar hareketlerini saptamak için bir piezoelektrik kristal kullanır. Bu donanım böylece, hem sistolik hem de diyastolik basınçları ölçer. Doppler etkisi hem kalpteki kan akımının hem de kalbin kas dokusunun (doku Doppler'i) hareketinin yönünü ve hızını anlamak için ekokardiyografiye değerlendirenler tarafından perioperatif olarak rutin olarak uygulanır.

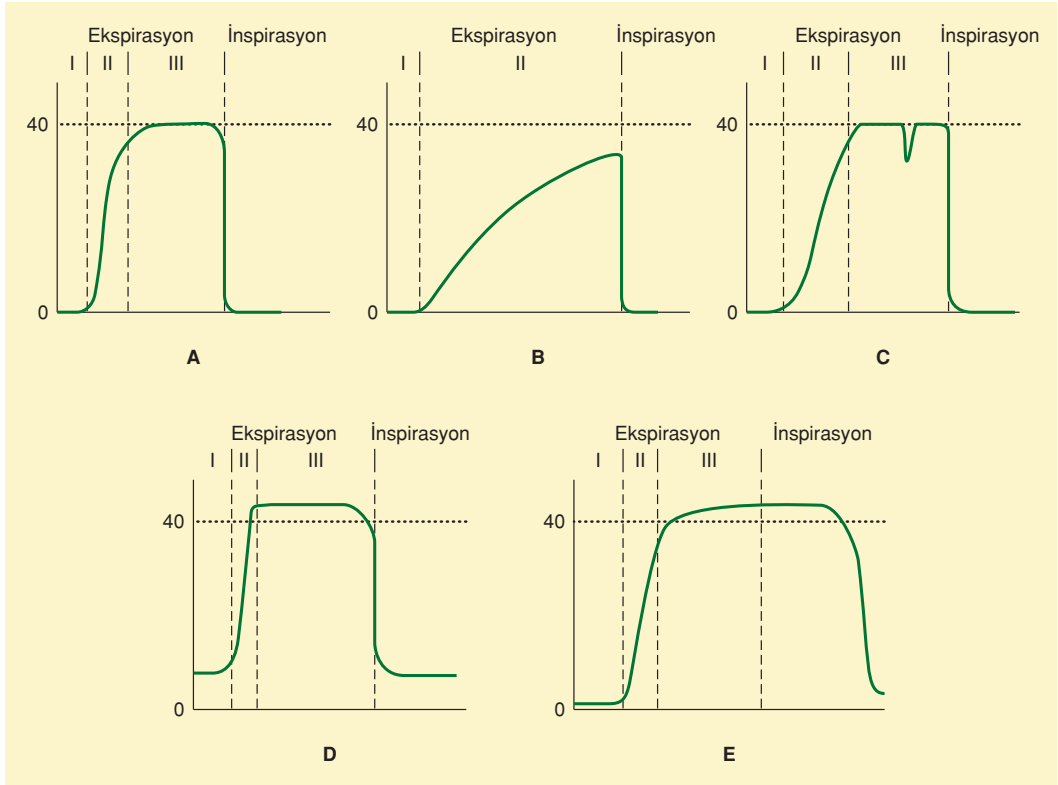


ŞEKİL 5-22 Üstteki eğri, bir indikatörün zaman içinde inceleme bölgesindeki konsantrasyonunu gösteren klasik termodilüsyon eğrisini yansıtır. Eğrinin uyarlanması (ekstrapolasyon) ile (noktalı çizgi), olası resirkülasyon fenomeni dışarda bırakılır. Logaritmik çizim (alttaki eğri) ortalama geçiş süresi (mean transit time: MTTT)'nin ve eksponensiyel sönüm süresi (EDTT)'nin tanınmasına olanak sağlar. Reuter D, Huang C, Edrich T, et al. Cardiac output monitoring using indicator dilution techniques: Basics, limits and perspectives. *Anesth Analg*. 2010 Mar 1;110(3):799-811. izniyle kopyalanmıştır.

lasyon eğrisinin uyarlanması (ekstrapolasyon) yoluyla, transpulmoner termodilüsyon bilgisayarının hem indikatörün ortalama transit zamanını hem de üssel (eksponensiyel) sönüm süresini hesaplaması mümkündür (Şekil 5-22). İntratorasik termal hacim (intrathoracic thermal volume: ITTV) CO ve ortalama transit zamanı (mean transit time: MTT)'nin ürünüdür. ITTV; pulmoner kan hacmi (pulmonary blood volume: PBV), EVLW ve PBV kalbin içindeki kanı içerir. Pulmoner termal hacim (pulmonary thermal volume: PTV) hem EVLW hem de PBV'yi içerir ve CO'nun üssel sönüm zamanı (exponential decay time: EDT)'ni içerir. PTV'den PTV'nin çıkarılması GEDV'yi verir (Şekil 5-23). GEDV kalbin bütün boşluklarının diyastolde eşzamanlı olarak dolduğunu varsayan bir kuramsal hacimdir. 640-800 mL/m² arasındaki normal bir indeksle, GEDV hacim durumunu sap-

tamaya yardım edebilir. 10 mL/kg'dan az bir ekstrasvasküler akciğer suyu indeksi normatiftir. EVLW, ITTV eksi intratorasik kan hacmi (intrathoracic blood volume: ITBV)'dir. ITBV = GEDV × 1.25'dir.

Böylece, EVLW = ITTV - ITBV. EVLW'de bir artış aşırı hacim yükünün bir göstergesi olabilir. Transpulmoner termoregülasyon eğrisinin matematiksel analizi yoluyla, sıvı replasman tedavisine yol göstermek için volumetrik endeksler elde etmek bu nedenle mümkün olur. Dahası, PiCCO® sistem; her ikisi de sıvıya yanıt verebilmeyi saptamak için kullanılabilen SV varyasyonu ve nabız kontür analizi yoluyla nabız basıncı değişimini hesaplar. Hem SV hem de nabız basıncı pozitif-basınçlı ventilasyon sırasında düşer. Pozitif-basınçlı inspirasyon ve ekspirasyonun seyri üstündeki değişimler ne kadar büyükse, hacim uygulamasını takiben hastanın hemodinamik değerlerinin düzelmesi o kadar



ŞEKİL 6-4 **A:** Ekspirasyonun üç fazını gösteren bir normal kapnograf: faz I—ölü boşluk; faz II—ölü boşluk ve alveoler gaz karışımı; faz III—alveoler gaz platosu. **B:** Ciddi obstrüktif akciğer hastalığı olan bir hastanın kapnografisi. Sonraki inspirasyondan önce platoya erişilmez. End-tidal CO_2 arteriyel CO_2 arasındaki basınç farkı artar. **C:** Faz III sırasındaki çökme spontan solunum çabasını gösterir. **D:** İnspire edilen CO_2 'in sıfıra dönmemesi ekspirasyon valfinin kusurlu olduğunu veya CO_2 absorbentinin tükendiğini yansıtabilir. **E:** İnspiratuar siklusun bir bölümü sırasında ekshale edilen gazın devam etmesi kusurlu bir inspiratuar valfin varlığına işaret eder.

nabilirse de, bu birkaç solukta yıkanmış olmalıdır. Ekspiratuar faz sırasında CO_2 'in aniden kesilmesi bir devre ayrılmasına işaret edebilir. Malign hipertermi nedenli metabolik hız artışı ETCO_2 'de belirgin bir artışa neden olur.

Paco_2 ve ETCO_2 arasındaki basınç farkı (normalde 2–5 mm Hg) alveoler ölü boşluğu (ventile olan fakat perfüze olmayan alveoller) yansıtır. Akciğer perfüzyonunda herhangi bir azalma (örn. hava embolisi, düşük kalp debisi veya düşük kan basıncı) alveoler ölü boşluğu artırır, ekspire edilen CO_2 'yi seyretilir ve ETCO_2 'yi azaltır. Gerçek kapnografiler (kapnometrelerin aksine) ekranda CO_2 konsantrasyonunun bir dalgaforunu göstererek çeşitli koşulların tanınmasına olanak sağlar (Şekil 6-4).

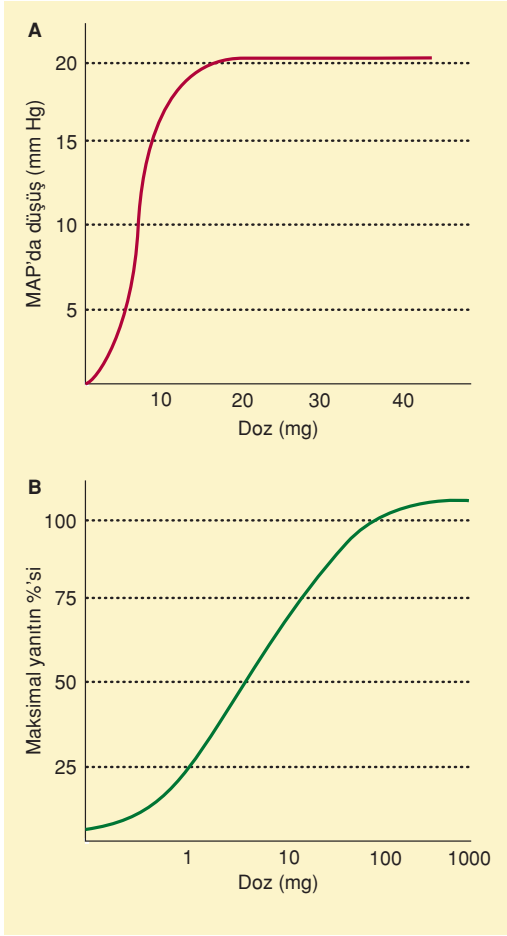
ANESTEZİK GAZ ANALİZLERİ

Endikasyonlar

Anestezik gazların analizi inhalasyon anestezisi gereken her işlem sırasında önem taşır. Bu gazların analiz edilmesinin kontrendikasyonu yoktur.

Teknikler

Pekçok anestezik gazın analizinde kütle spektrometrisi, Raman spektroskopisi, kızılötesi spektrofotometri veya piezoelektrik kristal (kuartz) yer alır. Anestezik gazların çoğu artık kızılötesi absorpsiyon analizi ile ölçüldüğünden, bu yöntemlerin çoğu esas olarak tarihi konulardır.



ŞEKİL 7-2 Doz (veya konsantrasyon)-yanıt eğrisinin şekli doz veya plazma konsantrasyonunun bir linear (A) veya logaritmik (B) ölçekte işaretlenmesine bağlıdır.

eğrilerin farmakodinamik modellemelerde neden sıklıkla görüldüğünü açıklar.

Maruziyet ve yanıt arasındaki sigmoidal ilişki iki birbiriyle değişebilir ilişkiden biri ile tanımlanabilir:

$$\text{Etki} = E_0 = E_{\max} \frac{C^\gamma}{C_{50}^\gamma + C^\gamma}$$

veya

$$\text{Etki} = E_0 + (E_{\max} - E_0) \frac{C^\gamma}{C_{50}^\gamma + C^\gamma}$$

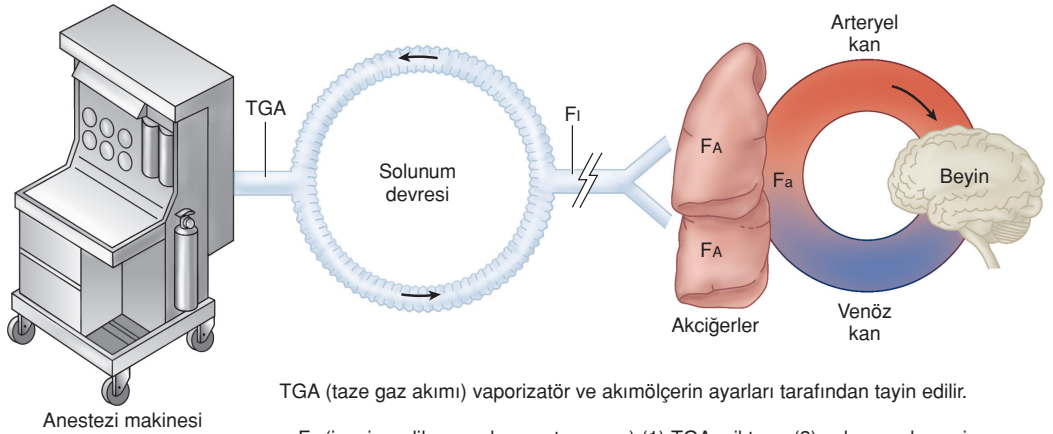
Her iki olayda, E_0 ilaç olmadığında bazal etki, C ilaç konsantrasyonu, C_{50} yarı-maksimal etki ile ilişkili konsantrasyondur ve γ konsantrasyonun dikliğine karşın yanıt ilişkisini (Hill katsayısı olarak da bilinir) tarif eder. İkinci denkleme, $E_{\max}$ bazaldan maksimum değişiklik değil, maksimum fizyolojik ölçümdür.

Bu tarzda tanımlandığında, farmakodinamik modelin her parametresi daha önce söz edilen spesifik kavramlara değinir. $E_{\max}$ bir ilacın intrinsek etkinliği ile ilişkilidir. Yüksek derecede etkileyici ilaçların büyük bir $E_{\max}$ ile simgelenen büyük bir maksimum fizyolojik etkisi vardır. Etkisi olmayan ilaçlar için $E_{\max}$ E_0 'a eşit olacaktır. Yüksek derecede potent ilaçların düşük bir C_{50} 'si vardır; bu nedenle küçük miktarlar ilaç etkisi oluşturur. Potent olmayan ilaçlar, ilacın etkisini elde etmek için büyük bir ilaç miktarı gerektiğine işaret eden yüksek bir C_{50} 'ye sahiptir. γ parametresi konsantrasyon ve etki arasındaki ilişkinin dikliğine işaret eder. 1'den küçük bir γ değeri, artan dozlarla ilaç etkisinde çok kademeli bir artışı gösterir. 4'den büyük bir γ değeri, ilaç etkisi bir kez görüldükten sonra, maksimum etkiye ulaşana kadar ilaç konsantrasyonundaki küçük artışların ilaç etkisinde büyük artışlar yaptığını düşündürür.

Yukarda tanımlanan eğri ilaç konsantrasyonunun devamlı bir fizyolojik yanıtla ilişkisini yansıtır. Aynı ilişki bir ilaç dozuna bir ikili (evet/hayır) olasılığını nitelemek için kullanılabilir:

$$\text{Olasılık} = P_0 + (P_{\max} - P_0) \frac{C^\gamma}{C_{50}^\gamma + C^\gamma}$$

Bu durumda, olasılık (P), 0 (mümkün değil) ile 1 (kesinlikle) aralığındadır. P_0 ilaç yokluğunda bir "evet" yanıtı olasılığıdır. $P_{\max}$ maksimum olasılık, ister istemez 1'e eşit veya daha azdır. Önceki gibi, C konsantrasyon, C_{50} yarı-maksimum etki ile ilişkili konsantrasyondur ve γ konsantrasyonun dikliğine karşın yanıt ilişkisini tarif eder. Yarı-maksimum



TGA (taze gaz akımı) vaporizatör ve akımmölçerin ayarları tarafından tayin edilir.

F_i (inspire edilen gaz konsantrasyonu) (1) TGA miktarı; (2) solunum-devresi volümü ve (3) devre absorpsiyonu tarafından tayin edilir.

F_A (alveoler gaz konsantrasyonu) (1) alınım (uptake = $\lambda \cdot b/g \times C (A-V) \times Q$); (2) ventilasyon ve (3) konsantrasyon etkisi ve ikinci gaz etkisi:
a) konsantrasyon etkisi
b) Artmış giren akım etkisi tarafından tayin edilir.

F_a (arteriyel gaz konsantrasyonu) ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu tarafından etkilenir

ŞEKİL 8-1 İnhalasyon anestezik ajanları anestezi makinesi ile beyin arasında birçok bariyerden geçmelidir.

basınç yavaş yükselecektir. Alveoler parsiyel basınç önemlidir, çünkü anestezinin kandaki ve son olarak da beyindeki parsiyel basıncını tayin eder. Benzer şekilde, anestezinin beyindeki parsiyel basıncı onun klinik etkisini tayin eden beyin dokusu konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. Bu nedenle

- 1 anestezik ajanın alınımlı ne kadar fazlaysa, inspire edilen ve alveoler konsantrasyonlar arasındaki fark o kadar büyük ve indüksiyonun hızı o kadar yavaştır.
- 2 Anestezik alınımlı üç faktörden etkilenir: kandaki erirlik (çözünürlük) alveoler kan akımı ve alveoler gaz ve venöz kan arasındaki parsiyel basınç farkı.

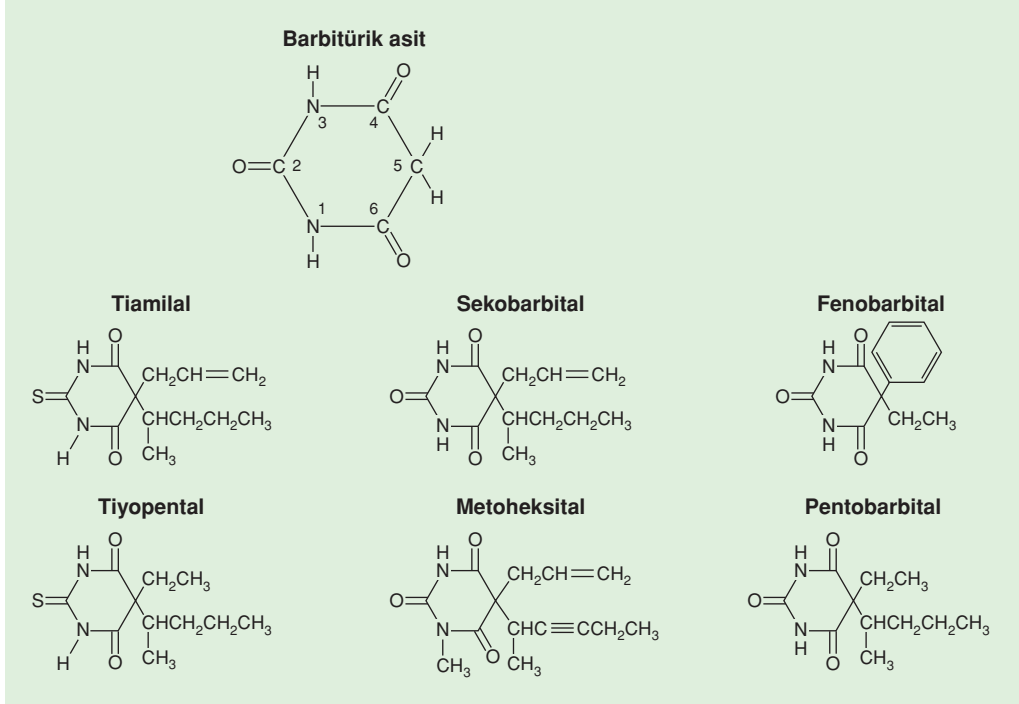
Nitroz oksit gibi kanda göreceli olarak çözünmeyen ajanlar, kan tarafından daha çözünebilir olan halotan gibi ajanlardan daha az istekle alınırlar. Sonuç olarak, nitroz oksitin alveoler konsantrasyonu yükselir ve halotandan daha hızlı bir dengelenme (kararlı durum) oluşur. Bir anestezinin hava, kan ve dokudaki görece çözünürlükleri

partisyon katsayısı olarak ifade edilir (Tablo 8-1). Her katsayı, anestezik gazın her iki fazda dengeli halindeki konsantrasyonlarının oranıdır. Dengelenme iki fazdaki parsiyel basınçların eşitliği olarak tanımlanır. Örneğin, nitroz oksitin 37°C'deki kan/

TABLO 8-1 Volatil anesteziklerin 37 °C'deki partisyon katsayısı.¹

Ajan	Kan/ Gaz	Beyin/ Kan	Kas/Kan	Yağ/ Kan
Nitroz oksit	0.47	1.1	1.2	2.3
Halotan	2.4	2.9	3.5	60
isofluran	1.4	2.6	4.0	45
Desfuran	0.42	1.3	2.0	27
Sevofluran	0.65	1.7	3.1	48

¹Bu değerler birçok çalışmadan türetilen ortalamalardır ve kesin sayılar olarak değil, karşılaştırma amacı ile kullanılmalıdır.



ŞEKİL 9-1 Barbitüratlar barbitürik asit yapısını paylaşırlar ve C2, C3 ve N1 yer değişimleriyle farklılaşırlar.

Yapı-Aktivite İlişkileri

Barbitüratlar barbitürik asitten türetilir (**Şekil 9-1**). C₅'teki yer değiştirme hipnotik gücü ve antikonvulsif aktivitesini tayin eder. *Fenobarbital*deki fenil grubu antikonvulsiftir, oysa *metoheksital*deki metil grubu değildir. Bir nöbet tedavi gerektirdiğinde, *metoheksital* antikonvulsif tedavi için yararlıdır. C₂'deki oksijenin (*oksibarbitüratlar*) bir sülfür atomu (*tiyobarbitüratlar*) ile yer değiştirmesi yağda çözünürlüğü artırır. Sonuç olarak, tiyopental ve tiamilal, pentobarbitalden daha büyük bir potans, daha hızlı etki başlangıcı ve daha kısa etki süresine (tek bir "uyku dozu"ndan sonra) sahip olurlar. Barbitüratların sodyum tuzları suda çözünür, fakat belirgin derecede alkali (% 2.5 tiyopentalin pH'sı ≥ 10) ve göreceli olarak stabil (% 2.5 tiyopental solüsyonunun raf ömrü 2 hafta) değildir.

Farmakokinetikler

A. Emilim

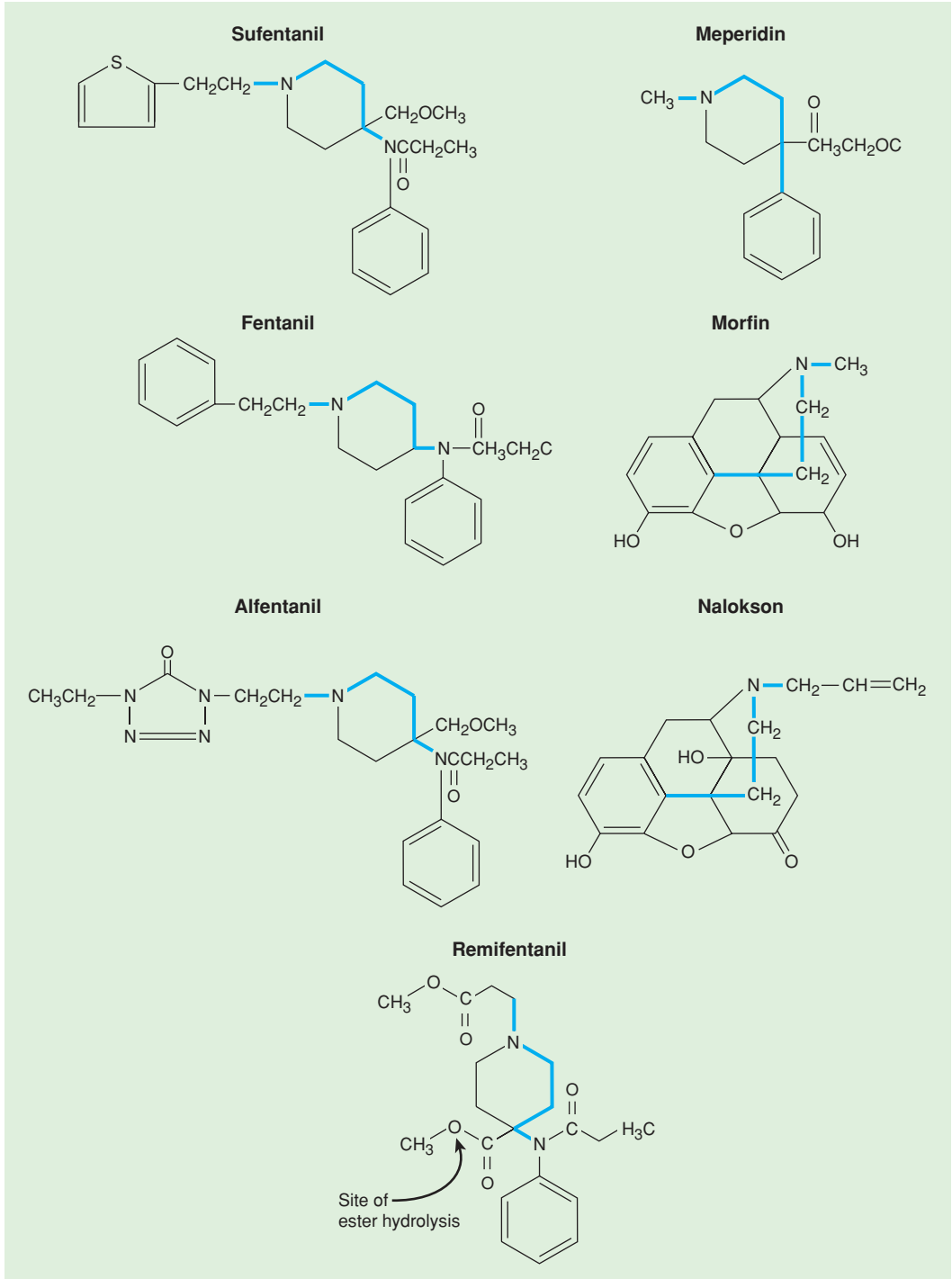
Propofol, tiyopental, tiyoamilal ve metoheksitalin uygulamaya girişinden önce, erişkin ve çocuklarda genel anestezi induksiyonu çoğunlukla intravenöz

olarak uygulanırdı. Rektal metoheksital çocuklarda induksiyon için kullanılmıştır.

B. Dağılım

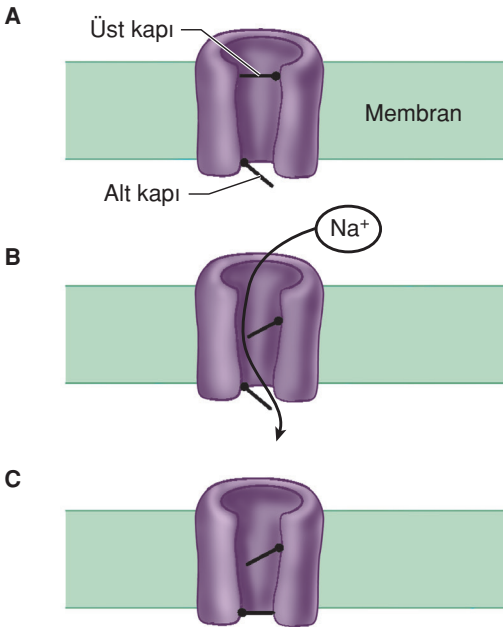
Tiyopental, tiamilal ve metoheksitalın induksiyon dozlarının süresi metabolizma veya eliminasyonla değil, yeniden dağılımla tayin edilir. Tiyopentalın büyük yağda çözünürlüğü ve yüksek iyonize olmayan fraksiyonu (% 60) beyin tarafından hızla (30 sn içinde) alınmasından sorumludur. Eğer santral kompartman daralırsa (örn. hipovolemik şok), eğer serum albümini düşürse (örn. ciddi karaciğer hastalığı veya beslenme bozukluğu) ya da iyonize olmayan fraksiyon yükselmişse (örn. asidoz) verilen belirli bir dozla daha yüksek beyin ve kalp konsantrasyonlarına ulaşılabilecektir. Yeniden dağılım plazma ve beyin konsantrasyonlarını 20-30 dk içinde tepe düzeylerin % 10'una düşürür (**Şekil 9-2**). Bu farmakokinetik profil klinik deneyimlerle—hastalar genellikle 30 sn içinde bilinçlerini kaybeder 20 dk içinde uyanırlar—uyumludur.

Tiyopentalın minimal induksiyon dozu vücut ağırlığına ve yaşa bağlı olacaktır. Yaşlı hastalar için azaltılmış induksiyon dozları gerekir. Hızlı baş-



ŞEKİL 10-1 Opioid agonist ve antagonistleri açık mavi renkte çizilmiş olan kendi kimyasal yapılarının bir bölümünü paylaşır.

antumda 10^4 molekül) minyatür bir son-plak potansiyeli yapar. Depolarize olan her sinir lifi tarafından salınan miktarın (kuanta) sayısı normalde en az 200'dür ve hücre dışı kalsiyum konsantrasyonuna çok duyarlıdır; kalsiyum konsantrasyonuna çok duyarlıdır; kalsiyum konsantrasyonu artışı salınan kuantomun sayısını artırır. Yeteri kadar reseptör ACh tarafından işgal edildiğinde, son-plak potansiyeli kavşak etrafındaki (perijunksiyonel) membranı depolarize etmeye yetecek kadar güçlü olacaktır. Kas membranının bu kısmındaki voltaj-kapılı sodyum kanalları, sinir veya kalpteki voltaj-kapılı sodyum kanalları için de doğru olduğu gibi, onları geçen bir eşik voltaj geliştiğinde açılır (Şekil 11-3). Kas membranının perijunksiyonel alanlarında bu sodyum kanalları membranın



ŞEKİL 11-3 Sodyum kanalının şematik görünümü. Sodyum kanalı bir transmembran proteini olup kavramsal olarak iki kapısı vardır. Sodyum iyonları sadece iki kapı açık olduğunda geçer. Kapıların açılması zaman ve voltaj bağımlıdır. Bu nedenle kanalın üç fonksiyonel durumu vardır. İstirahatte alt kapı açık fakat üst kapı kapalıdır (A). Kas membranı eşik voltaj depolarizasyonuna eriştiğinde üst kapı açılır ve sodyum geçer (B). Üst kapı açılmasından kısa süre sonra zaman-bağımlı alt kapı kapanır (C). Membran kendi istirahat voltajına repolarize olduğunda, üst kapı kapanır ve alt kapı açılır (A).

diğer kısımlarından daha yoğundur. Sonuçta oluşan aksiyon potansiyeli kas membranı ve T-tübül sistem boyunca yayılarak sodyum kanallarını açar ve sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salgılatır. Bu hücre içi kalsiyum kontraktıl proteinler aktin ve miyosinin etkileşmesine olanak sağlar ve kas kontraksiyonunu oluşturur. Salınan ACh miktarı ve daha sonra eferent sinir depolarizasyonu ile aktive olan reseptör sayısı normalde kasta bir aksiyon potansiyelinin başlaması için gereken minimum miktarı çok aşar. Elton-Lambert miyastenik sendromu (ACh'n salınımında azalma) ve miyastenia gravis (reseptör sayısında azalma)'de güvenlik sınırı neredeyse on kat azalır.

ACh substrat-spesifik enzim **asetilkolinesteraz** ile asetat ve koline hidroliz olur. Bu enzim motor son-plak membranı içinde ACh reseptörlerinin hemen yanına gömülüdür. ACh'in çözülmesinden sonra, reseptörlerin iyon kanalları kapanarak son-plağın repolarizasyonuna olanak sağlar. Sarkoplazmik retikulumda kalsiyum yeniden birikir ve kas hücresi gevşer.

Depolarizan ve Nondepolarizan Blokaj Arasındaki Farklar

Nöromusküler bloke edici ajanlar iki sınıfa ayrılır: depolarizan ve nondepolarizan (Tablo 11-1). Bu ayırımı etki mekanizması, periferik sinir uyarısına yanıt ve bloğun tersine çevrilmesinde farklılıkları yansıtır.

ETKİ MEKANİZMASI

ACh'e benzer şekilde, tüm nöromusküler bloke edici ajanlar pozitif yüklü nitrojeni nikotinik ACh reseptörlerine afinite gösteren kuaterner amonyum bileşikleridir. Çoğu ajanın iki kuaterner amonyum atomu varken, birkaçı bir kuaterner amonyum katyonu ve fizyolojik pH'da protonlanmış bir tersiyer amine sahiptir.

Depolarizan kas gevşeticiler ACh'a çok benzer ve ACh reseptörlerine kolayca bağlanarak bir

TABLO 11–8 Kas gevşeticilere yanıtları değiştiren hastalıklar.

Hastalık	Depolarizanlara Yanıt	Nondepolarizanlara Yanıt
Amiyotrofik lateral skleroz	Kontraktür/hiperkalemi	Aşırı duyarlılık
Otoimmün bozukluk Sistemik lupus erimatosus Polimiyozit Dermatomyozis	Aşırı duyarlılık	Aşırı duyarlılık
Yanık hasarı	Hiperkalemi	Direnç
Serebral palsi	Hafif hipersensitivite	Direnç
Ailevi periyodik paralizi (hiperkalemik)	Miyotoni ve hiperkalemi	Aşırı duyarlılık ?
Guillain-Barre sendromu	Hiperkalemi	Aşırı duyarlılık
Hemipleji	Hiperkalemi	Etkilenmiş tarafta direnç
Kas denervasyonu (periferik sinir hasarı)	Hiperkalemi ve kontraktür	Normal yanıt veya direnç
Kas distrofisi (Duchenne tipi)	Hiperkalemi ve malign hipertermi	Aşırı duyarlılık
Miyastenia gravis	Faz II bloğuna yatkınlık ve direnç	Aşırı duyarlılık
Miyastenik sendrom	Aşırı duyarlılık	Aşırı duyarlılık
Miyotoni Distrofika, Konjenita, Paramiyotonia	Generalize kas kasılmaları	Normal veya aşırı duyarlılık
Ciddi kronik enfeksiyon Tetanoz Botulizm	Hiperkalemi	Direnç

20 dk'da kademeli olarak 0.1 mg/kg dozlarla sağlanır. 5–10 mcg/kg/dk dozunda bir infüzyon etkin şekilde aralıklı bolusların yerini alabilir.

Dozaj gereksinimi yaşla önemli ölçüde değişmezse de, atrakuryum çocuklar ve infantlarda erişkinlerden daha kısa etkili olabilir.

Atrakuryum 10 mg/mL'lik solüsyon halinde bulunur. Oda ısısında her ay etkinliğinin % 5–10'unu kaybettiğinden 2–8°C'de depolanmalıdır. Oda ısısında, etkinliğinin korunması için 14 gün içinde kullanılmalıdır.

Yan Etkileri ve Klinik Özellikleri

Atrakuryum 0.5 mg/kg'ın üstündeki dozlarda önemli hale gelen doz-bağımlı histamin salınımını tetikler.

A. Hipotansiyon ve Taşikardi

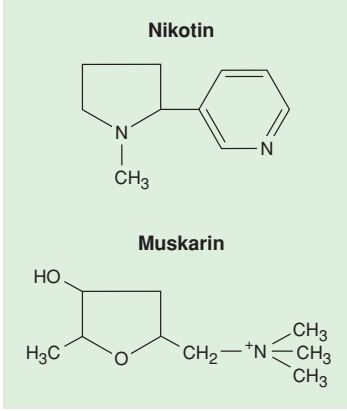
Uygulanan doz 0.5 mg/kg'ı aşmadıkça kardiyovasküler yan etkileri sık değildir. Atrakuryum sistemik vasküler dirençte geçici bir düşmeye ve herhangi bir histamin salınımından bağımsız olarak kardiyak indekste bir artışa da neden olabilir. Yavaş hızda enjeksiyon bu etkileri azaltır.

B. Bronkospazm

Astmatik hastalarda atrakuryumdan kaçınılmalıdır. Astma hikayesi olmayan hastalarda nadiren ciddi bronkospazm görülür.

C. Laudanozin Toksisitesi

Bir tersiyer amin olan laudanozin atrakuryumun Hofmann eliminasyonunun bir yıkım ürünüdür ve santral sinir sistemini uyarması ile ilişkili olarak minimum alveoler konsantrasyonda artmaya ve hatta nöbetlerin yoğunlaşmasına yol açar. Bir has-



ŞEKİL 12-3 Nikotin ve muskarinin moleküler yapıları. Bu alkaloidleri asetilkolin ile karşılaştırın (Şekil 12-1).

ve piridostigminin kovalan bağlanması daha uzun sürelidir.

Oftalmolojide ve haşşere ilacı olarak kullanılan ve kolinesteraz inhibitörlerinin özel bir sınıfı olan **organofosfatlar** enzimle stabil, ilacın dolaşımında bulunduğu sürece devam eden uzun-etkili ve ter-

TABLO 12-1 Kolinergik reseptörlerin özellikleri.

	Nikotinik	Muskarinik
Yerleşim	Otonomik ganglion Sempatik ganglion Parasempatik ganglion İskelet kasları	Bezler Gözyaşı Tükürük Gastrik Düz kaslar Bronşial Gastrointestinal Mesane Kan damarları Kalp Sinoatriel düğüm Atrioventiküler düğüm
Agonist	Asetilkolin Nikotin	Asetilkolin Muskarin
Antagonist	Nondepolarizan gevşeticiler	Antimuskarinikler Atropin Skopolamin Glikopirilat

sine dönüşümsüz bağlar oluşturur. Kimyasal savaşla ilgili sinir ajanları (örn. VX, sarin) da kolinesteraz inhibisyonu yapan organofosfatlardır. Ölüm hem nikotinik hem de muskarinik reseptörlerin aşırı stimülasyonuna sekonder olarak oluşur.

Bununla birlikte, anesteziye kullanılan kolinesteraz inhibitörlerinin klinik etki süreleri muhtemelen en çok ilacın plazmadan kaybolma hızından etkilenmektedir. Etki süresindeki farklar ilaç ayarlamalarıyla aşılabılır. Böylece, edrofonyumun normalde kısa olan etkisi dozun artırılmasıyla kısmen uzatılabilir. Kolinesteraz inhibitörleri miyastenia gravisin tanı ve tedavisinde de kullanılır.

4 Asetilkolinesteraz inhibitörleri suksinilkolinin depolarizan bloğunu uzatır. Bu son etki iki mekanizma ile açıklanabilir: asetilkolinde bir artış (motor son-plak depolarizasyonu ve reseptör duyarısızlaşması) ve psödokolinesteraz aktivitesinin inhibisyonu. Neostigmin ve daha az ölçüde pridostigmin sınırlı miktarda psödokolinesteraz-inhibe edici aktivite gösterir, fakat asetilkolinesteraz üzerindeki etkileri çok büyüktür. Edrofonyumun psödokolinesteraz üzerine etkisi çok azdır veya yoktur. Astronomik dozlarda, neostigmin zayıf bir depolarizan nöromusküler bloğa neden olabilir.

KLİNİK FARMAKOLOJİ

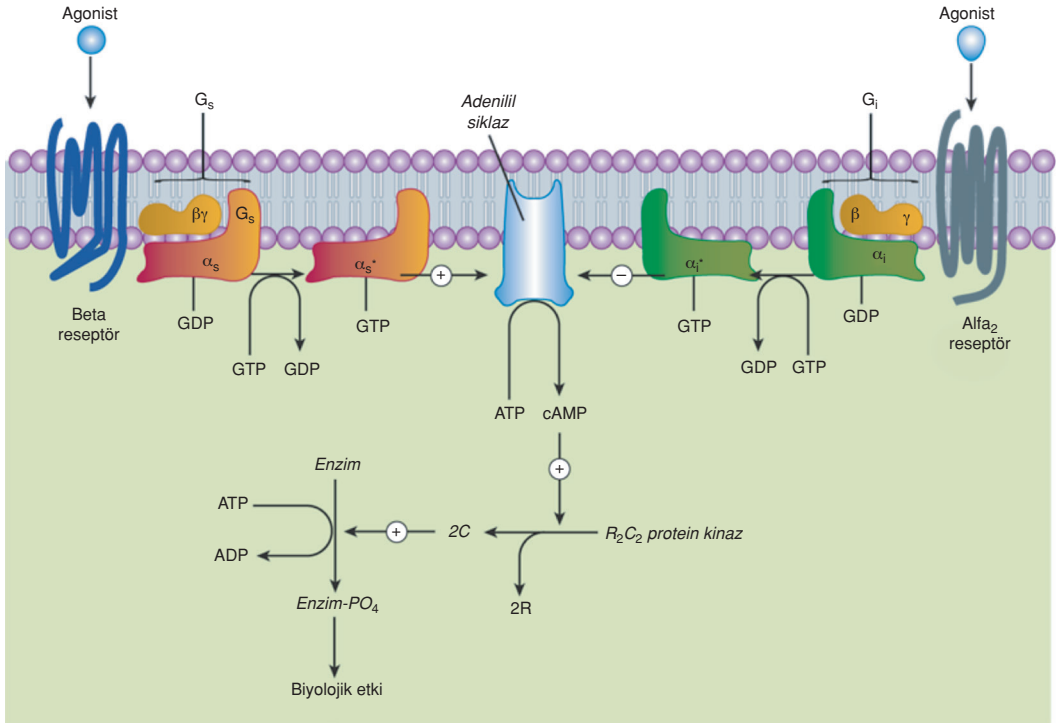
Genel Farmakolojik Özellikler

Kolinesteraz inhibitörlerinin neden olduğu asetilkolin artışı iskelet kaslarının nikotinik reseptörlerini daha fazla etkiler (Tablo 12-2). Kolinesteraz inhibitörleri kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemleri dahil birçok diğer sistemin kolinergik reseptörlerinde etki yapabilir.

Kardiyovasküler reseptörler—Kalp üzerindeki baskın muskarinik etki bradikardidir ve sinüs arestine ilerleyebilir.

Pulmoner reseptörler—Muskarinik uyarı bronkospazm (düz kas kontraksiyonu) ve solunum yolu sekresyonlarının artması ile sonuçlanabilir.

Serebral reseptörler—Kan-beyin bariyerini geçen ve santral sinir sistemindeki muskarinik ve ni-



ŞEKİL 14-4 Adenilil siklazı katekolamin reseptörlerine bağlayan agonistler tarafından aktivasyon ve inhibisyonu. β -adrenoseptörlere bağlanma, onun guanozin trifosfat (GTP) ile yüklü bir altünitesine ayrışmasına yol açan stimulator G proteinini, G_s 'yi, aktive ederek adenilil siklazı uyarır. Bu aktive α_s alt ünitesi adenilil siklazı direkt olarak aktive ederek cAMP sentezinin hızında bir artışla sonuçlanır. α_2 -Adrenoseptör ligandlar inhibitör G protein, G_i 'nin alt ünitelerine ayrışmasına neden olarak adenilil siklazı inhibe eder; yani, GTP ile yüklü bir aktive α_i alt ünitesi ve bir β - γ ünitesi. Bu alt ünitelerin adenilil siklazı hangi mekanizma ile inhibe ettiği belli değildir. cAMP, cAMP-bağımlı protein kinazın alt ünitesi olan regülatör alt üniteye (R) bağlanarak fosforilat spesifik protein substratlar olan katalitik (C) alt ünitelerin serbest kalmasına yol açar ve aktiviteyi değiştirir. Bu katalitik üniteler gen ekspresyonunu değiştiren cAMP protein bağlayan yanıt elementleri (CREB) de fosforize eder. β - ve α_2 -adrenoseptörlerin diğer etkileri için metne bkz. (Katzung BG, Trevor AJ, eds. *Basic & Clinical Pharmacology*. 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education, Inc; 2015. izniyle kopyalanmıştır.)

na neden olur ve sempatik deşarjı azaltarak periferik vazodilatasyona ve kan basıncında düşmeye yol açar.

β₁-Reseptörler

β -Adrenerjik reseptörler β_1 , β_2 ve β_3 reseptörler olarak sınıflandırılır. Norepinefrin ve epinefrin β_1 reseptörleri üzerinde eşdeğer güçtedirler, fakat norepinefrin β_2 reseptörlerde önemli derecede daha güçlüdür.

En önemli β_1 -reseptörler kalpte postsinaptik membranlarda yerleşmiştir. Bu reseptörlerin uyarılması adenilil siklazı aktive ederek adenosin

trifosfatı, siklik adenosin monofosfata çevirir ve bir kinaz fosforilasyon kaskatını başlatır. Kaskatın başlamasının pozitif kronotropik (kalp hızının artması), dromotropik (iletimin artması) ve inotropik (kontraktilitenin artması) etkileri vardır.

β₂-Reseptörler

β_2 -Reseptörler esas olarak düz kas ve salgı bezi hücrelerinde yerleşmişlerdir, fakat ventriküler miyositlerde de lokalizedirler. Bunların intravenöz katekolaminlere yanıtı görece katkıları, kronik kalp yetersizlikli hastalarda artar. β_1 -reseptörlerle ortak bir etki mekanizmasını paylaşırlar: adenilil

Hidralazin güçlü bir serebral vazodilatördür ve serebral kan akımı otoregülasyonunun inhibitörüdür. Kan basıncı belirgin derecede düşmedikçe, serebral kan akımı ve kafa içi basıncı yükselecektir.

Böbrek kan akımı hidralazinle genellikle korunur veya artar.

FENOLDOPAM

Etki Mekanizması

Fenoldopam D_1 -dopamin reseptörlerini seçici şekilde aktive ederek hızla vazodilatasyona neden olur. S-izomere göre daha büyük olan reseptör aktivitesi nedeniyle R-izomer, rasemik karışımın aktivitesinden sorumludur.

Klinik Kullanımlar

7 Fenoldopam (klinik araştırmalarda 0.01-1.6 mcg/kg/dk aralığında infüzyon hızı çalışıldı) malign hipertansiyonlu hastalarda sistolik ve diastolik basıncı nitroprusidile karşılaştırılabilir bir boyutta düşürür. Yan etkileri baş ağrısı, flushing, bulantı, taşikardi, hipokalemi ve hipotansiyondur. Hipotansif etkinin başlaması 15 dk içinde oluşur ve infüzyonunun kesilmesi bu etkiyi rebound hipertansiyon olmadan hızla tersine döndürür. 48 st'lik infüzyondan sonra bir dereceye kadar tolerans gelişebilir. Perioperatif böbrek hasarı riski olan hipertansiyonlu perioperatif hastalarda fenoldopamın böbrek fonksiyonunu "önleme" ve "koruma" yeteneği ile ilgili çalışmalar karmaşıktır.

Metabolizma

Fenoldopam sitokrom P-450 enzimlerinin katılımı olmaksızın konjugasyona uğrar ve metabolitleri aktiftir. Fenoldopamın klerensi böbrek ve karaciğer yetersizlikleri bulunsu bile değişmez ve bu hastalar için doz ayarlaması gerekmez.

Organ Sistemlerine Etkileri

Fenoldopam sistolik ve diyastolik kan basıncını düşürür. Kalp hızı genellikle artar. Yavaşça titre edilen düşük dozları (0.03-0.1 mcg/kg/dk) yüksek dozlardan daha az refleks taşikardiye yol açar. Taşikardi zamanla azalır fakat yüksek dozlarda önemli miktarda devam eder.

Fenoldopam göziçi basıncında artmaya yol açabilir ve glokom öyküsü veya intraoküler hiper-

tansiyonu olan hastalarda dikkatli uygulanmalı ya da engellenmelidir.

Bir D_1 -reseptör agonistten bekleneneği gibi, fenoldopam böbrek kan akımını önemli ölçüde artırır. Arteriyel kan basıncındaki bir düşüşe rağmen, glomeruler filtrasyon hızı iyi korunur. Fenoldopam üriner akım hızı, üriner sodyum atılımı ve kreatin klerensi sodyum nitropruside göre artırır.

KALSIYUM ANTAGONİSTLERİ

8 Dihidropiridin kalsiyum kanal bloke ediciler (nikardipin, klevipidin) kardiyotorasik cerrahi uygulanan hastalarda perioperatif kan basıncı kontrolü için rutin olarak kullanılır. Bir lipid emülsiyon olarak hazırlanan klevipidin kan esterazları ile hızlı metabolizmasına sekonder kısa bir yarı-ömre sahiptir ve bu hızlı titrasyonunu kolaylaştırır. Klevipidin başlangıçta 1-2 mg/st'lik bir hızla infüze edilir, bu doz ikiye katlanarak istenen etkiye ulaşana kadar 16 mg/st'e artırılır. Bir lipid emülsiyon olarak formüle edildiğinden, soya veya yumurta alerjisi olan ve bozuk lipid metabolizmalı hastalarda kontrendikedir. Verapamil ve diltiazemden farklı olarak, dihidropiridin kalsiyum kanal bloke edicilerin kardiyak iletim ve ventriküler kontraktile üzerine minimal etkileri vardır. Bu kalsiyum kanal bloke ediciler L-tipi kalsiyum kanallarına bağlanır ve kalsiyumun damar düz kaslarına girişini bozar. L-tipi reseptörler arteriyel kapasitans damarlarda daha yaygındır. Sonuç olarak, kardiyak dolum ve önyük bu ajanlarla, hem arteriyel hem de venöz sistemi dilate eden nitratlardan daha az etkilenir. Önyükün korunmasıyla, vasküler tonus dihidropiridin kalsiyum kanal bloke edicileri kullanılarak azaldığında, kalp debisi çoğunlukla artar. Nikardipin infüzyonunun (5-15 mg/st) etkilemesi için titre edilir.

Perioperatif olarak hipotansiyon yapabilen diğer intravenöz ajan intravenöz anjiotensin-dönüştürücü enzim inhibitörü enalaprilat (0.625-1.25 mg)'dir. Enalaprilatın bir hipertansif krizin akut tedavisinde nondirekt-etkili bir ajan olarak rolü sınırlıdır.

TABLO 16–3 Lokal anestezi ajanlarının klinik kullanımı.

Ajan	Teknikler	Mevcut Konsantrasyonlar	Maksimum Doz (mg/kg)	Nöral Bloğun Tipik Süresi ¹
Esterler				
Benzokain	Topikal ²	%20	UD ³	UD
Kloroprokain	Epidural, infiltrasyon, periferik sinir bloğu ⁴	%1, %2, %3	12	Kısa
Kokain	Topikal	%4, %10	3	UD
Prokain	Spinal, lokal infiltrasyon	%1, %2, %10	12	Kısa
Tetrakain (ametokain)	Spinal, topikal (göz)	%0.2, %0.3, %0.5, %1, %2	3	Uzun
Amidler				
Bupivakain	Epidural, spinal, infiltrasyon, periferik sinir bloğu	%0.25, %0.5, %0.75	3	Uzun
Lidokain (lignokain)	Epidural, spinal, infiltrasyon, periferik sinir bloğu, intravenöz reyonel, topikal	%0.5, %1, %1.5, %2, %5	4.5 7 (epinefrinli)	Orta
Mepivakain	Epidural, infiltrasyon, periferik sinir bloğu, spinal	%1, %1.5, %2, %3	4.5 7 (epinefrin ile)	Orta
Prilokain	EMLA (topikal), epidural, intravenöz reyonel, (Kuzey Amerika dışında)	%0.5, %2, %3, %4	8	Orta
Ropivakain	Epidural, spinal, infiltrasyon, periferik sinir bloğu	%0.2, %0.5, %0.75, %1	3	Uzun

¹Konsantrasyon, lokasyon, teknik ve bir vazokonstriktör (epinefrin) ile birlikte olup olmadığına bağlı geniş değişkenlik. Genellikle, en kısa süre spinal anesteziyle ve en uzun süre periferik sinirlerdir.

²Artık topikal anestezi için önerilmiyor.

³UD, uygulanabilir veya tanımlı değil.

⁴Yeni literatür bu ajanı kısa süreli spinal anestezi için tarif etmiştir.

A. Nörolojik

9 Santral sinir sistemi lokal anesteziplerin sistemik toksisitesine dayanıksızdır ve uyanık kişilerde kandaki lokal anestezi konsantrasyonlarının yükselmesinin uyarıcı belirti ve bulguları vardır. Bu belirtiler ağız çevresinde uyuşukluk, dilde parestezi, baş dönmesi, kulak çınlaması, bulanık görme ve bir kendini kötü hissetme halidir. Bulgular huzursuzluk, ajitasyon, sinirlilik ve çok konuşma olabilir. Kas seyirmeleri tonik–klonik nöbetlerden önce görülür. Daha da yüksek kan konsantrasyonları santral sinir sistemi depresyonu (örn. koma ve solunum aresti) olabilir. Eksitator reaksiyonların inhibitör yolların selektif blokajı-

nın sonucu olduğu düşünülür. Potent, yüksek yağda–çözünür olan lokal anestezipler daha az potent ajanlardan daha düşük kan konsantrasyonlarında nöbet oluşturmazlar. Benzodiazepinler, propofol ve hiperventilasyon lokal anestezi–nedenli nöbet eşikini yükseltir. Hem respiratuar hem de metabolik asidoz nöbet eşikini düşürür. Propofol (0.5–2 mg/kg) nöbet aktivitesini (benzodiazepinlerin veya barbituratların kıyaslanabilir dozlarına göre) hızla ve güvenilir şekilde sonlandırılır. Bazı klinisyenler lokal anestezi–nedenli nöbetleri sonlandırmak için intravenöz lipid kullanır (aşağıya bkz.). Açık bir havayoluyla yeterli ventilasyonun ve oksijenizasyonun sürdürülmesi en önemlisidir.

mıştır. Ayrıca, birçok nonanestetik ajan cerrahiden sonra iyi bir derlenme sağlamak için perioperatif olarak giderek daha fazla reçetelenmektedir (bkz. Bölüm 48).

Aspirasyon

Gastrik içeriğin aspirasyonu anesteziyi karmaşıklaştıran nadir fakat potansiyel olarak ölümcül bir olaydır. Hayvan deneylerine dayanarak, 2.5'den daha az pH'da 25 mL hacmin aspirasyonunun aspirasyon pnömonisi yapmaya yeterli olacağı sıklıkla ifade edilir. "Dolu" mide, barsak tıkanıklığı, hiyatus hernisi, obezite, gebelik, reflü hastalığı, acil cerrahi ve yetersiz anestezi derinliği gibi birçok faktör hastaları aspirasyon riskine sokar.

Perioperatif aspirasyon olasılığını azaltmak için birçok yaklaşım uygulanmıştır. Krikoid bası (Sellick manevrası) yapılması ve hızlı seri indüksiyon gibi girişimlerin birçoğu sadece sınırlı koruma sağlayabilir. Krikoid bası doğru şekilde uygulanmayabilir ve özofagusu kapatamayabilir. Doğru şekilde uygulandığında bile, sonuçlar üzerinde *herhangibir* yararlı etkisi olup olmadığı kanıtlanmamıştır. Anestezik ajanlar alt özofagus sfinkteri tonusunu azaltabilir ve öğürme refleksini hafifletir veya yok edebilir, teorik olarak pasif aspirasyon riski artar. Ayrıca, yetersiz anestezili hastalar kusabilir; eğer havayolu korunmamışsa, gastrik içeriğin aspirasyonu oluşabilir. Gastrik hacmi azaltmak, pH'yı yükseltmek ya da alt özofagus sfinkterinin tonusunu arttırmak için farklı premedikasyon kombinasyonları savunulmuştur. Bu ajanlar antihistaminikler, antasitler ve metoklopramidir.

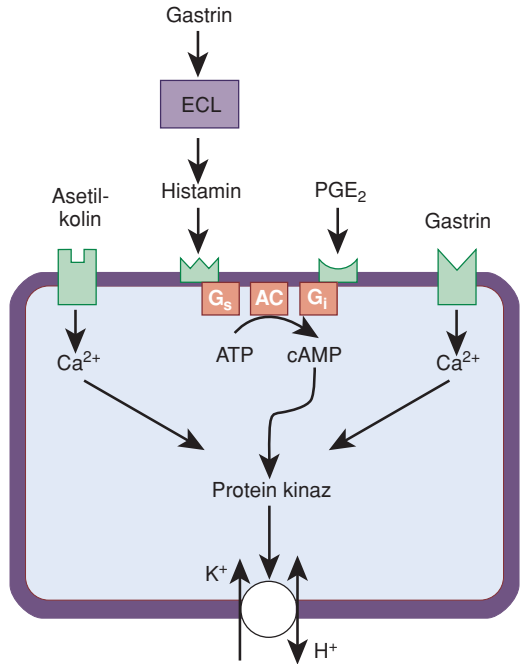
HİSTAMİN-RESEPTÖR ANTAGONİSTLERİ

Histamin Fizyolojisi

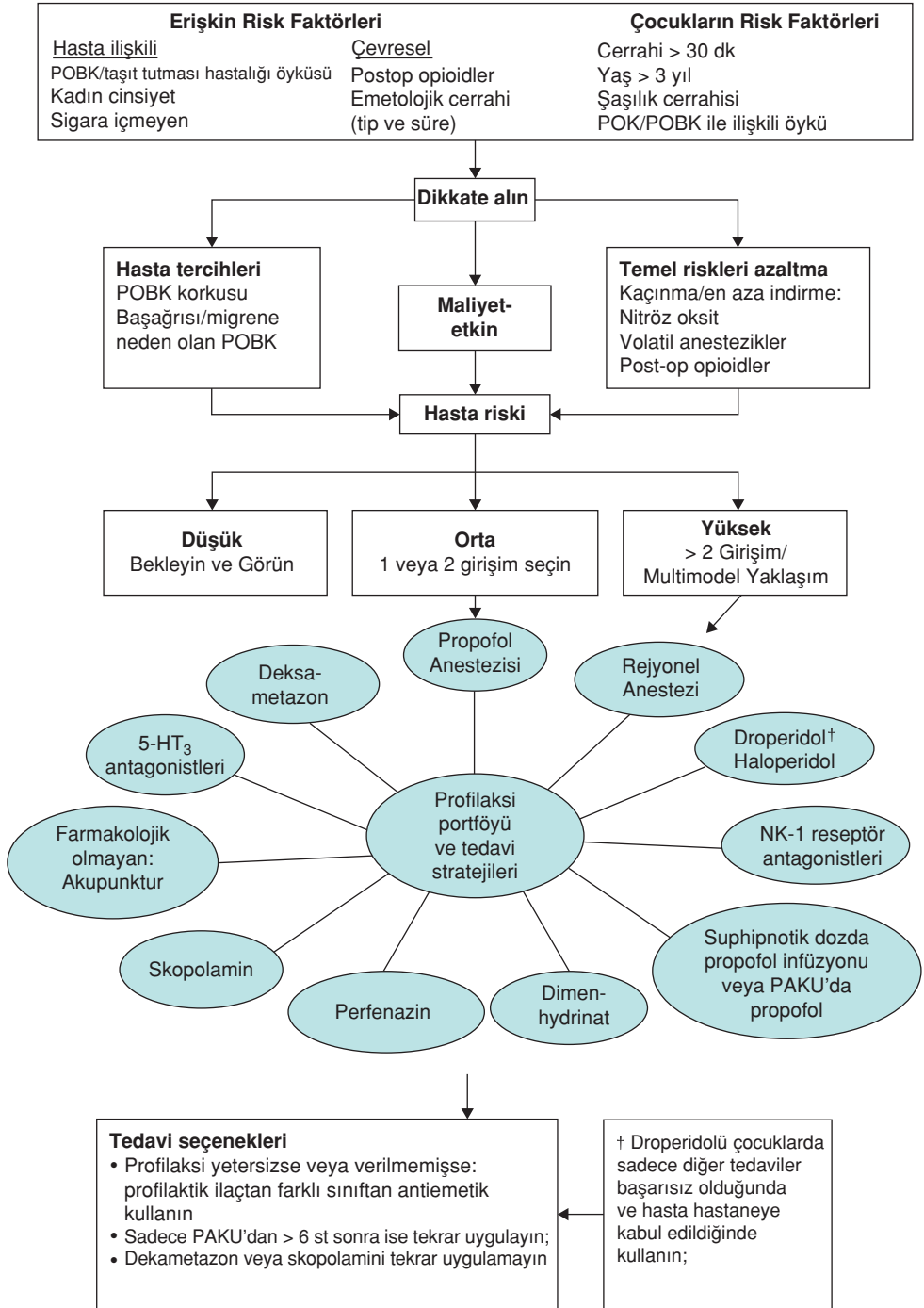
Histamin santral sinir sisteminde, mide mukozasında ve diğer periferik dokularda bulunur. Histidin amino asidin dekarboksilasyonu ile sentez edilir. Histaminerjik nöronlar esas olarak posterior hipotalamusta bulunur fakat beyinde geniş yayılımı vardır. Histamin normalde midedeki parietal hücrelerden hidroklorik asit sekresyonunda da

önemli bir rol oynar (**Şekil 17-1**). Histaminin en yüksek konsantrasyonları dolaşımdaki bazofil-lerin depo granüllerinde ve mast hücrelerinde bulunur. Mast hücreleri bağ dokusunda epitelial (mukozal) yüzeylerin hemen altında birikme eğilimindedir. Bu hücrelerden histamin salınımı (degranülasyon) kimyasal, mekanik veya immünolojik uyarılarla tetiklenebilir.

Birçok reseptör (H_1-H_4) histaminin etkilerine aracılık eder. H_1 reseptör fosfolipaz C'yi aktive ederken H_2 reseptör hücre içi siklik adenosin monofosfatı (cyclic adenosine monophosphate: cAMP) artırır. H_3 reseptör esas olarak histamin-



ŞEKİL 17-1 Hidroklorik asit sekresyonu normalde midedeki enterokromafin-benzeri (ECL) hücrelerden gastrin-nedenli histamin salınımı aracılığıdır. Gastrik pariyetal hücreler tarafından asit sekresyonunun, M_3 reseptörlerin uyarılması yoluyla asetilkolin (AC) ile indirekt ve hücre içi Ca^{2+} konsantrasyonunda bir artış yoluyla gastrin tarafından direkt olarak da artırılabilmesine dikkat ediniz. Prostaglandin E_2 (PGE_2) siklik adenosin monofosfat (cAMP) aktivitesini azaltarak da asit sekresyonunu inhibe edebilir. ATP, adenosin trifosfat; Gi, G inhibituar protein; Gs, G stimülatuar protein.



ŞEKİL 17-4 Postoperatif bulantı ve kusmanın yönetimi için algoritma. PAKU, post anestezi bakım ünitesi; POBK, postoperatif bulantı ve kusma; POK, postoperatif kusma. (Gan TJ, Diemunsch P, Habib A, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2014 Jan;118(1):85-113. izniyle kopyalanmıştır.)

TABLO 19-1 Laringeal sinir hasarının ses üzerine etkileri.

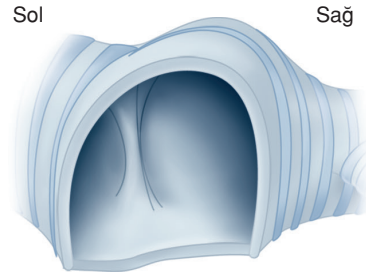
Sinir	Sinir Hasarının Etkileri
Superior laringeal sinir	
Tek taraflı	Minimal etkiler
İki taraflı	Ses kısıklığı, sesin yorulması
Rekürrent laringeal sinir	
Tek taraflı	Ses kısıklığı
İki taraflı	
Akut	Stridor, solunum sıkıntısı
Kronik	Afoni
Vagus siniri	
Tek taraflı	Ses kısıklığı
İki taraflı	Afoni

sin çabuk yorulması ile sonuçlanabilir, fakat havayolunun kontrolünü tehlikeye düşürmez.

Rekürren laringeal sinirin tek taraflı paralizisi, aynı taraftaki vokal kordda paralizisi oluşturarak sesin kalitesinin bozulmasına yol açar. Superior laringeal sinirin sağlam olduğunu varsayarak, *akut* bilateral rekürrent sinir paralizisi, geri kalan krikotiroid kasların karşılanamayan gerilimine yol açtığından, stridor ve solunum sıkıntısına neden olabilir. Çeşitli kompensatuar mekanizmaların (örn. laringeal kaslarda atrofi) gelişmesi nedeniyle, *kronik* bilateral rekürren laringeal sinir paralizisinde havayolu problemleri daha azdır.

Vagusun iki taraflı hasarı hem superior ve hem de rekürren laringeal siniri etkiler. Bu nedenle, bilateral vagal denervasyonu, hastaya suksinilkolin uygulandıktan sonra görülen duruma benzer gevşek, orta pozisyonda yer almış vokal kordlar oluşur. Bu hastalarda ses çıkarılması da ciddi şekilde bozulursa da, havayolunun kontrolü nadiren sorun yaratır.

Larinksin kanlanması tiroid arterin dallarından sağlanır. Krikotiroid arter, eksternal karotid arterin ilk dalı olan superior tiroid arterden çıkar, üst krikotiroid membranın (CTM) üzerinden geçer ve krikoid kıkırdak ve tiroid kıkırdak arasında

**ŞEKİL 19-4** Karina.

uzanır. Superior tiroid arter, CTM'nin lateral kenarı boyunca seyreder.

Trakea krikoid kıkırdığın altından başlar ve sağ ve sol ana bronşların ayrıldığı karınaya uzanır (Şekil 19-4). Trakea önde kartilajinöz halkalardan oluşur, arkada ise membranözdür.

RUTİN HAVAOLU KONTROLÜ

Genel anestezi ile ilişkili havayolu kontrolü aşağıdakilerden ibarettir:

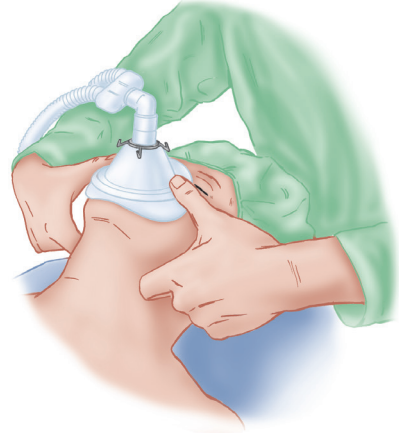
- Preanestetik havayolu değerlendirilmesi
- Hazırlık ve donanım kontrolü
- Hastaya pozisyon verilmesi
- Preoksijenizasyon (denitrojenizasyon)
- Balon ve maske ventilasyonu
- Entübasyon veya bir laringeal maske yerleştirilmesi (eğer endikeyse)
- Özel tüp veya havayolunun yerleşiminin doğrulanması
- Ekstübasyon

HAVAYOLU DEĞERLENDİRİLMESİ

Her anestetik işlemden önce bir preoperatif değerlendirme zorunludur. Endotrakeal entübasyonun güçlüğünü tahmin etmek için birçok anatomik ve fonksiyonel manevra uygulanabilir; eğer mortalite ve morbidite önlenemezse, anestezi tarafından başarılı ventilasyon (entübasyonlu veya entübasyonsuz) sağlanmalıdır. Değerlendirme:



ŞEKİL 19-12 Yüz maskesini tek elle tutma tekniği.



ŞEKİL 19-13 Zor havayolu sıkılıkla iki el tekniği ile kontrol edilebilir.

Eğer maske sol elle tutulursa, sağ el solunum balonunu sıkarak pozitif basınç oluşturmak için kullanılabilir. Sol elin baş parmak ve işaret parmağı ile maskeye aşağı doğru basınç uygulanması maskenin yüze oturmasını sağlar (Şekil 19-12). Orta parmak ve yüzük parmağı atlanto-oksipital eklemin ekstansiyonunu kolaylaştırmak için mandibulayı kavrar. Bu bir manken ya da hasta üzerinde, tarif etmekten daha kolay öğrenilen bir manevradır. Parmaklarla mandibulanın kemik kısmına basınç uygulanmalıdır, yumuşak dokulara basınç uygulanmamalıdır. Küçük parmak çenenin köşesine konur ve çeneyi öne doğru iter, hastanın ventilasyonunu sağlayan en önemli manevradır.

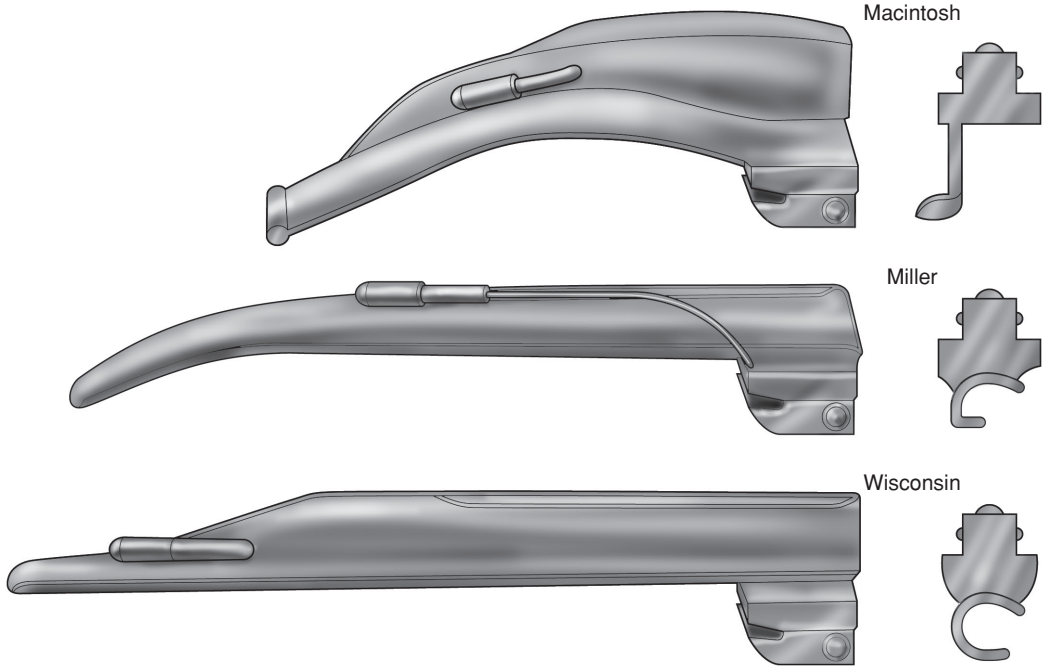
Zor durumlarda çenenin yeterli derecede itilmesi ve maskenin tam olarak oturması için iki elin kullanılması gerekebilir. Böyle bir durumda, balonu sıkmak için bir yardımcı gerekir. Bu gibi durumlarda, baş parmaklar maskeyi aşağı doğru bastırırken parmak uçları veya eklemleri çeneyi ileri doğru iter (Şekil 19-13). Ekspirasyon sırasında obstrüksiyon maskenin aşağı doğru aşırı bastırılması veya çenenin itilmesinin bir balon-valf etkisi nedeniyle olabilir. Bunların ilki maskenin baskısı azaltılarak ve solunum siklusunun bu fazında çenenin itilmesine son verilerek giderilebilir. Midenin şişmesini önlemek için pozitif basınçlı ventilasyon 20 cm H₂O ile sınırlandırılmalıdır.

Birçok hastada havayolu bir yüz maskesi ve bir oral veya nazal airway kullanılarak korunabilir.

Maske ile uzun süreli ventilasyon, fasial ve trigeminal sinir dallarında basınç hasarına neden olabilir. Spontan ventilasyon sırasında pozitif hava yolu basıncı bulunmadığından, yeterli maske oturması için maskeye sadece küçük bir basınç uygulanması gerekir. Eğer yüz maskeleri ve yüz bantları uzun süreli kullanılırsa hasarı önlenmek için maske ve yüz bantlarının pozisyonları düzenli olarak değiştirilmelidir. Maske ve parmakların göze temasından kaçınmak için dikkatli olunmalı ve kornea aşınmalarının minimize etmek için gözler mümkün olan en kısa zamanda bantlanarak kapatılmalıdır.

Eğer havayolu açıksa, balonun sıkılması göğsün yükselmesi ile sonuçlanacaktır. Eğer ventilasyon etkisizse (göğüste yükselme belirtisi yok, end-tidal CO₂ saptaması yok, şeffaf maskelerde buğulanma yok), üst havayolları kasları gevşemesine ve gereğinde fazla farinks dokularına sekonder havayolu tıkanıklıklarını gidermek için oral ya da nazal airway'ler yerleştirilebilir. Maske ventilasyonu güçlüğü çoğunlukla morbid obez, sakallı ve kraniofasial şekil bozukluğu olan hastalarda bulunur. Bazen dişsiz hastaların yansklarına yeterli maske uyumu oluşturmak güç olur.

Geçmiş yıllarda, anestezipler rutin olarak sadece maske ya da ETT uygulaması ile verilir. Son on yılda, hem havayolu kurtarıcıları (yeterli BMV mümkün olmadığında) hem de rutin anestezi havayolu kontrolü (entübasyon gerekli olmadığı zaman) için çeşitli supraglottik aletlerine izin verilmiştir.



ŞEKİL 19-19 Çeşitli laringoskop bleydleri.

- McGrath laringoskoplar 5 yaşında bir çocuğun havayolundan bir erişkininkine kadar (Şekil 19-21) uyum sağlayan ayarlanabilir bir bleyd uzunluğuna sahip, taşınabilir video laringos-

koplardır. Göğsün üst kısmı ile baş arasındaki mesafenin kısa olduğu morbid obez hastalarda, içeri girişi kolaylaştırmak için bleyd sap kısmından ayrılabilir. Entübasyon başarısını arttırmak için bleyd, laringeal yapıların görüldüğü bir mesafede, orta hatta içeri sokulur.

- GlideScope'ları tek kullanımlık erişkin ve pediatrik boyutlarda bleydleri vardır (Şekil 19-22). Bleyd orta hattan sokulur ve glottik yapılar görülene kadar ilerletilir. GlideScope'un direkt laringoskopiye engelleyen ve blejde benzer biçimde stilenin kullanılmasını gerektiren 60°'lik bir açısı vardır.
- Airtraq pediatrik ve erişkin boyutları olan bir tek-kullanımlık optik laringoskoptur (Şekil 19-23). Bu alet orta hattan sokulur. Alete glottise çok yakın olmayan bir şekilde pozisyon verildiğinde başarı daha olasıdır.
- Video entübasyon stilelerin bir video kapasitesi ve ışık kaynağı vardır. Stile içeri sokulur ve glottis görülür. Bir video stile ile entübasyon, servikal vertebralarda diğer tekniklerden daha az harekete yol açar.



ŞEKİL 19-20 Optik entübasyon stilesi.

olarak solumuyorsa, ağız bantlanıp, solunum tek nazal airway'den kontrol edilebilir. Bu yöntem kullanıldığında, yeterli ventilasyon ve oksijenizasyon kapnograf ve puls oksimetre ile doğrulanmalıdır. Kayganlaştırılmış olan FOB'un gövdesi ETT'nün lümeninden içeriye yerleştirilir. Bronkoskopun gövdesinin görece düz tutulması da önemlidir (**Şekil 19-33**), böylece eğer bronkoskopun başı bir yöne dönerse, distal kısmı da aynı yöne ve benzer açıyla dönecektir. FOB'un ucu ETT'nün distal ucundan geçtikçe, epiglottis ve glottis görünür hale gelir. Bronkoskopun ucu, gerektiğinde birbirinden ayrılmış vokal kordlardan geçilerek manüple edilir.

Zor vakalarda bir yardımcı çeneyi öne çekerek veya krikoid basınç uygulayarak görüntüyü düzeltebilir. Dilin bir gazlı bezle kavranması ve öne çekilmesi de entübasyonu kolaylaştırabilir.

Trakeaya girildiğinde, FOB karina görülünceye kadar ilerletilir. Trakea halkalarının ve karinanın

görülmesi, bronkoskopun uygun pozisyonunun bir kanıtıdır. ETT bronkoskop üzerinden kaydırılır. Aritenoid kıkırdak ve epiglot etrafındaki keskin açılı tüpün kolayca itilmesini önleyebilir. Bir zırlı tüp kullanılması, lateral esnekliğinin daha fazla olması ve distal ucunun da daha geniş açılı olması nedeniyle, bu sorunu genellikle azaltır. Doğru ETT pozisyonu, FOB'un geri çekilmesinden önce tüp ucunun karinanın üstünde uygun bir mesafede (erişkinlerde 3 cm) görülmesi ile doğrulanır.

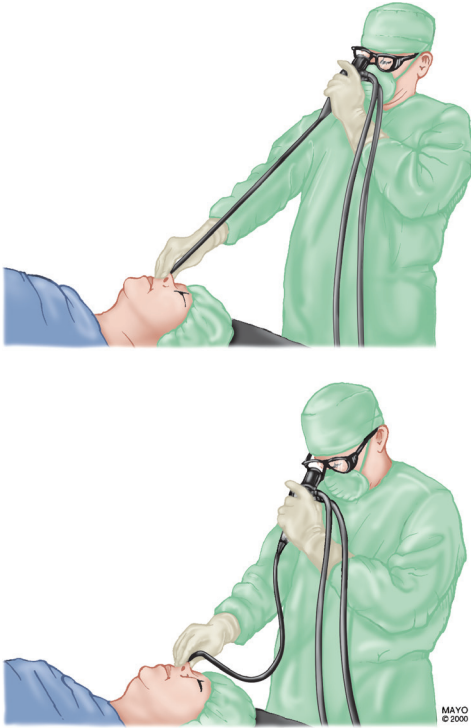
Oral FOI benzer şekilde, çeşitli havayolu aletlerinin de yardımıyla FOB'u glottise doğru yönlendirir ve görüntünün dil ile kapatılmasını azaltır.

CERRAHİ HAVAYOLU YÖNTEMLERİ

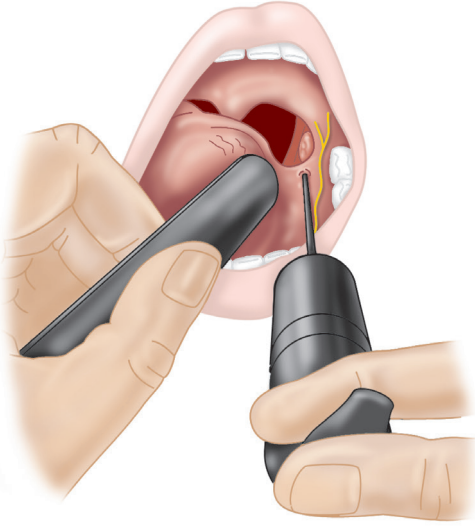
"Entübe edilemez, ventile edilemez" senaryosu söz konusu olduğunda, "invasif" havayolları gerekli olur ve seçilmiş hastalarda bu gibi durumlar beklendiğinde uygulanabilir. Seçenekler cerrahi krikotirotomi, kateter veya iğne krikotirotomi, jet ventilasyonlu transtrakeal kateter ve retrograd entübasyondur.

Cerrahi krikotirotomi, krikotiroid membranının (cricothyroid membrane: CTM) cerrahi kesisini ve bir solunum tüpünün yerleştirilmesini ifade eder. Daha yakın zamanda, birçok iğne/dilatör krikotirotomi kiti mevcut hale gelmiştir. CTM'a yatay olarak yapılan bir kesinin yer aldığı cerrahi krikotirotomiden farklı olarak, bu kitler Seldinger kateteri/teli/dilatörü yöntemini kullanır. Bir enjektöre bağlanmış bir kateter CTM'dan içeriye sokulur (**Şekil 19-34**). Hava aspire edildiğinde, bir kılavuz tel kateter yoluyla trakeaya geçirilir (**Şekil 19-35**). Daha sonra kılavuz telin üstünden bir dilatör geçirilir ve bir solunum tüpü yerleştirilir (**Şekil 19-36**).

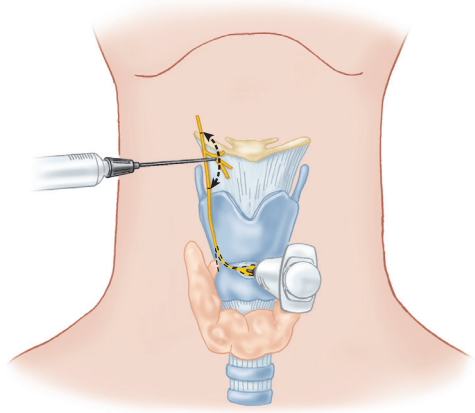
Kateter-bazlı kurtarma işlemleri de uygulanabilir. Bir 16- veya 14-gauge intravenöz kanül bir enjektöre bağlanır ve CTM yoluyla karinaya doğru geçirilir. Hava aspire edilir. Eğer bir jet ventilasyon sistemi mevcutsa, bu bağlanabilir. Kateter sağlama alınmalıdır; aksi takdirde jet basıncı kateteri havayolunun dışına itecek ve potansiyel olarak felakete götüren subkutan amfizeme yol açacaktır. Kısa süreli (1 sn) oksijen patlamaları (burst) hastayı ventile eder. Ekspire edilen havanın yeterince dışarı çıkışı sağlama bağlanmalıdır. Bu şekilde ventile



ŞEKİL 19-33 Üst panelde endotrakeal tüpden geçirilen fiberoptik bronkoskopun manipülasyonunun doğru tekniği; manipülasyonu güçleştirdiğinden bronkoskopa eğim vermekten kaçınır.



ŞEKİL 19-38 Sinir bloğu. Dil spatülü ile laterale doğru çekilirken glossofaringeal sinirin lingual ve faringeal dallarının bloğu için palatoglossal arkın tabanına lokal anestetik infiltrasyonu yapılır. Glossofaringeal sinirin lingual dallarının trigeminal sinirin bir dalı olan lingual sinirle aynı olmadığına dikkat ediniz.



ŞEKİL 19-39 Superior laringeal sinir bloğu ve transtrakeal blok.

havayolunun anestezisini sağlar (**Şekil 19-39**). Hyoid kemik lokalize edilir ve % 2'lik lidokainden 3 mL superior laringeal sinirin internal dalının tirohyoid membranı deldiği yerde her büyük kornunun 1 cm altına infiltre edilir.

Transtrakeal blok, boyun ekstansiyondayken, krkotiroid membranının bulunup delinmesiyle yapılır. Hava aspire edilerek iğnenin intratrakeal pozisyonunda olduğundan emin olunduktan sonra, %4'lük lidokainden 4 mL ekspiryum sonunda trakeaya enjekte edilir. Enjeksiyonu takiben derin bir inhalasyon ve ani öksürme, anestezinin trakea içinde dağılmasını sağlar. Bu bloklar uyanık hastanın entübasyonu daha iyi tolere etmesine izin verse de, ayrıca koruyucu öksürük reflekslerini köreltir, yutma refleksini baskılar ve aspirasyona neden olabilirler. Farinksin topikal anestezisi havayolu çapının refleks regülasyonunun glottis seviyesinde kaybına neden olduğundan, geçici bir obstrüksiyona neden olabilir.

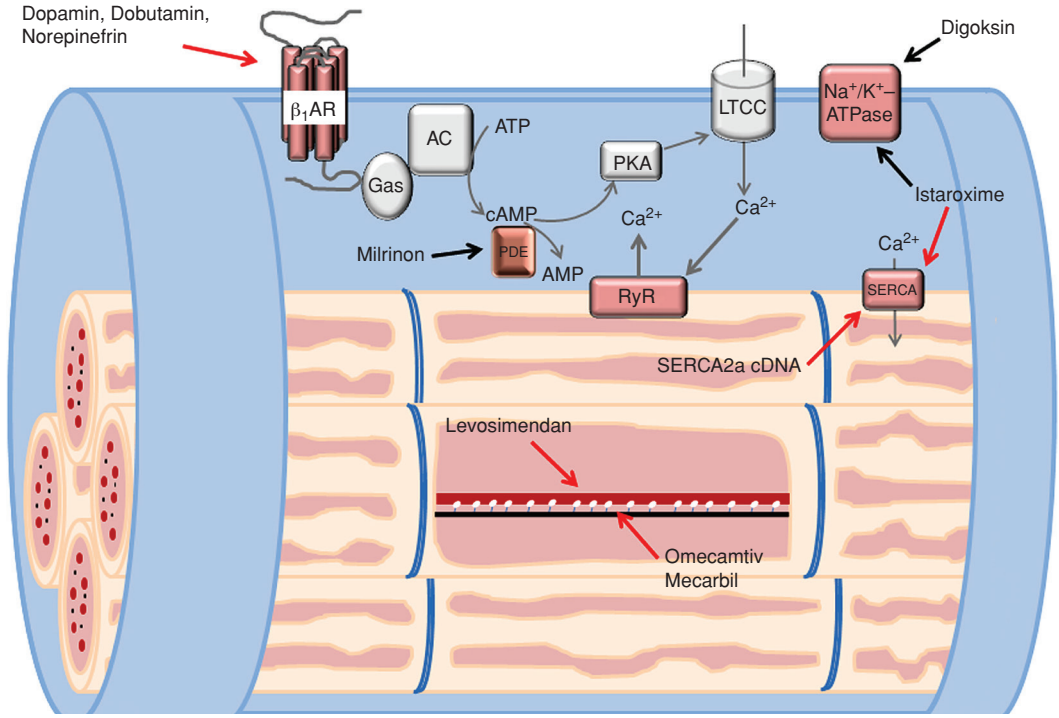
Tüm bunlara göreceli olarak basit bir alternatif, genel olarak gününbirlik hastalarda yapıldığı gibi, hastanın enstrümantasyondan önce

birkaç dakika süreyle püskürtülen (atomize) lidokaini solumasına olarak sağlamaktır.

Bu hastada aspirasyon riski artmış olduğundan, en iyisi lokal anesteziyi nazal pasajlarla sınırlandırılmaktır. Yüzde-dört kokainin, % 4 lidokain ve % 0,25 fenilefrin karışımına göre hiçbir avantajı yoktur ve kardiyovasküler yan etkilere neden olabilir. Lokal anestezinin maksimum güvenli dozu hesaplanmalıdır—ve aşılmamalıdır. Lidokain jeli ile kayganlaştırılmış nazal airway minimal rahatsızlıkla burun boşluğundan yerleştirilinceye kadar, burun mukozasına pamuk uçlu aplikatörlerle lokal anestetik uygulanabilir. Havayolunun topikal anestezisi için sıklıkla benzokain spreyi kullanılır, fakat methemoglebinemi yapabilir ve bu nedenle biz lidokaini tercih ediyoruz.

Neden bir cerrahi havayolu için hazır olmak gerekir ?

Hasta uyanık kalsa bile, kas gevşemesi olmayan hastada laringospazm, entübasyonun her zaman olası bir komplikasyonudur. Laringospazm maske ile pozitif basınçlı ven-

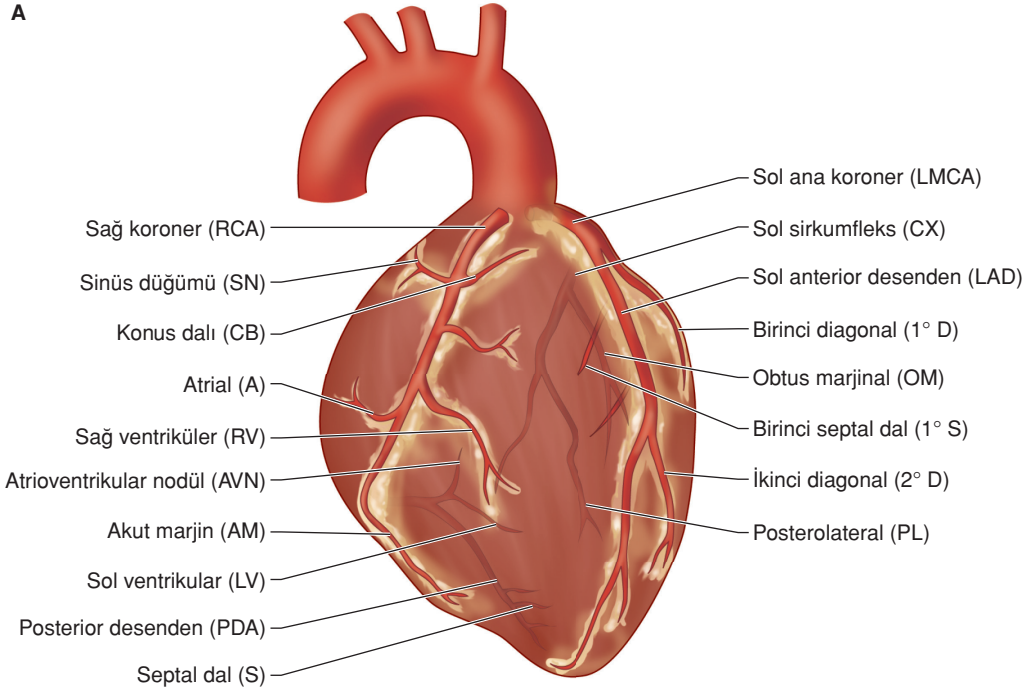


ŞEKİL 20-3 Kardiyomiyositler içinde β_1 -adrenerjik reseptörleri aktive eden Dopamin, Dobutamin ve Noradrenalin inotropikları ile değiştirilen, sırasıyla G protein Gas'ı, adenil siklazı aktive eden hücre içi sinyalizasyon kaskadının şeması. Adenil siklaz aktive olduğunda ATP'yi cAMP'a dönüştürür. cAMP, daha sonra diğer hedefler içinde olan L-tipi kalsiyum kanallarını fosforile eden PKA'yı aktive edebilir. cAMP, PDE tarafından AMP'ye dönüştürülür. Milrinon PDE-3'ü inhibe eder ve böylelikle cAMP'nin aktif konsantrasyonunu artırır. L-tipi kanallar yoluyla kalsiyum girişi ryanodin reseptörlerinin aktivasyonunu başlatarak kalsiyum-nedenli Ca^{2+} salımına yol açar. Serbest hücre içi Ca^{2+} tropomiyosinin bağlayıcı özelliklerini değiştiren troponin C ile etkileşime girer ve aktin ve miyosin arasındaki etkileşime imkan verir. Ayrıca PDE-3 inhibitör aktiviteye de sahip olabilir. Levosimendan troponin ve kalsiyum arasındaki etkileşimi güçlendirir. Omecamtiv mekarbil ATP dönüşüm hızını artırır ve ADP salınımını yavaşlatır, dolayısıyla belli bir zamanda aktine bağlanan miyosin sayısını artırır. SERCA kalsiyumun sarkoplazmik retikuluma emiliminden sorumluyken, Na-K-ATPaz hücre membranı potansiyelinin yeniden ayarlanmasına iştirak eder. İstaroksime Na-K-ATPaz'ı inhibe ederken SERCA'yı da potansiyelize eder. Digoksin Na-K-ATPaz'ı inhibe eder. Kırmızı oklar agonistleri simgeler, siyah oklar ise antagonistlere işaret eder. AC, adenil siklaz; ADP, adenosin difosfat; ATP, adenosin trifosfat; β_1 AR, β_1 -adrenerjik reseptör; cAMP, siklik adenosin monofosfat; LTCC, L-tipi kalsiyum kanalı; PDE, fosfodiesteraz; PKA, protein kinaz A; RyR, ryanodin reseptörü; SERCA, sarko/endoplazmik retikulum Ca^{2+} -ATPaz. (Francis GS, Bartos JA, Adaya S, et al. Inotropes. *J Am Coll Cardiol*. 2014 May 27;63:2069-2078. izniyle kopyalanmıştır.)

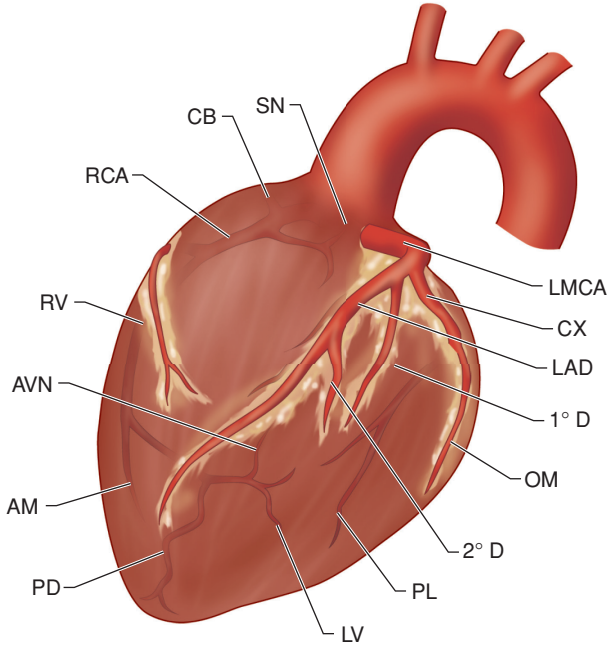
yumun ventriküler kontraksiyonu sonucu aşağıya doğru çekilmesi nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Kalbin her iki tarafından birisindeki AV kapak yetersizliği o tarafta x inişini yok eder, belirgin cv dalgasına yol açar. y inişi v dalgasını izler ve AV

kapağın açılması ile atriyal basınçtaki düşmeyi simgeler. Aortik basınç trasesindeki çentik *insisura* olarak adlandırılır ve aort kapağı kapanmadan önce kanın geçici olarak sol ventriküle geri akımını simgeler.

A



B



ŞEKİL 20-15 Sağ dominant dolaşıma sahip olan bir hastada koroner arter anatomisi. **A:** Sağ anterior oblik görüntü. **B:** Sol anterior oblik görüntü.

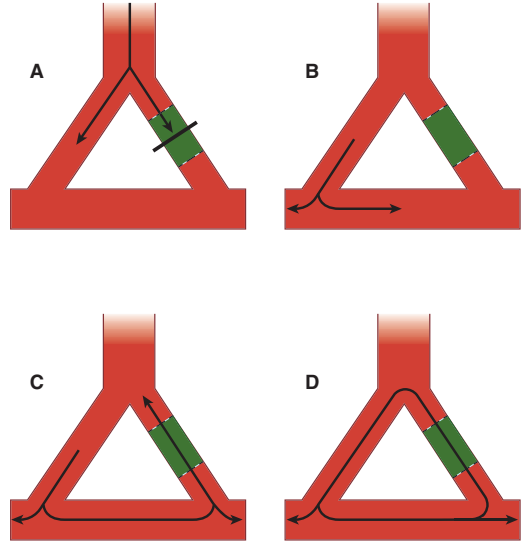
Taşiaritmiler genellikle nasıl gelişir?

Taşiaritmiler ya anormal uyarı formasyonu veya anormal uyarı yayılımı (reentry) sonucu gelişir. Anormal uyarılar artmış otomatisme, anormal otomatisme veya anormal tetikleme aktivitesi nedeniyle oluşur. Genellikle, sadece SA düğüm hücreleri, özelleşmiş atriyel iletim yolları, AV nodal junctional alanlar ve His-Purkinje sistemi spontan olarak depolarize olabilirler. Diastolik repolarizasyon (faz 4) en hızlı SA nodda olduğu için, diğer otomatisme gösteren alanlar baskılanır. Bununla birlikte, diğer alanlardaki yüksek veya normal otomatisme, pacemaker aktiviteyi SA noddan zorla alabilir ve taşiaritmilere yol açabilir. Tetikleyici aktivite ya erken after-depolarizasyonlar (faz 2 veya 3) veya gecikmiş after-depolarizasyonlar (faz 3 den sonra) nedeniyle. Bunlar bazı özel şartlar altında atriyum, ventrikül veya His-Purkinje dokusundaki aksiyon potansiyelleri izleyebilen küçük-amplitütlü depolarizasyonlardan oluşur. Eğer bu afterdepolarizasyonlar tetikleme eşiğine ulaşırlarsa, ekstrasistol veya tekrarlayıcı uzun süreli taşiaritmilerle sonuçlanabilirler. Anormal uyarı formasyonu gelişmesine yardımcı olan faktörler yüksek katekolamin seviyeleri, elektrolit bozuklukları (hiperkalemi, hipokalemi ve hiperkalsemi), iskemi, hipoksi, mekanik gerilme ve ilaç toksisitesidir (özellikle digoksin).

Taşiaritmiler için en sık rastlanan mekanizma reentry'dir. Reentry'nin başlaması ve devam edebilmesi için dört şart gerekir (Şekil 20-19): (1) Miyokardda iletkenlik veya refraktörlük açısından farklı ve kapalı bir elektriksel devre oluşturabilen iki alan; (2) bir yolda tek yönlü blok (Şekil 20-19A ve B); (3) devre içinde ilk yolda iletim bloğunun düzelmesine izin verecek kadar yavaş iletim hızı veya yeterli uzunluk (Şekil 20-19 C) ve (4) halkanın tamamlanması için ilk önce bloke olan yolun eksitasyonu (Şekil 20-19D). Reentry genellikle bir prematüre kardiyak uyarı ile hızlanır.

WPW sendromu olan hastalarda PSVT'nin mekanizması nedir?

Eğer bypass yol kritik olarak zamanlanmış atriyal prematüre kontraksiyonda (APC) olduğu gibi kardiyak uyarının anterograd iletimi sıra-



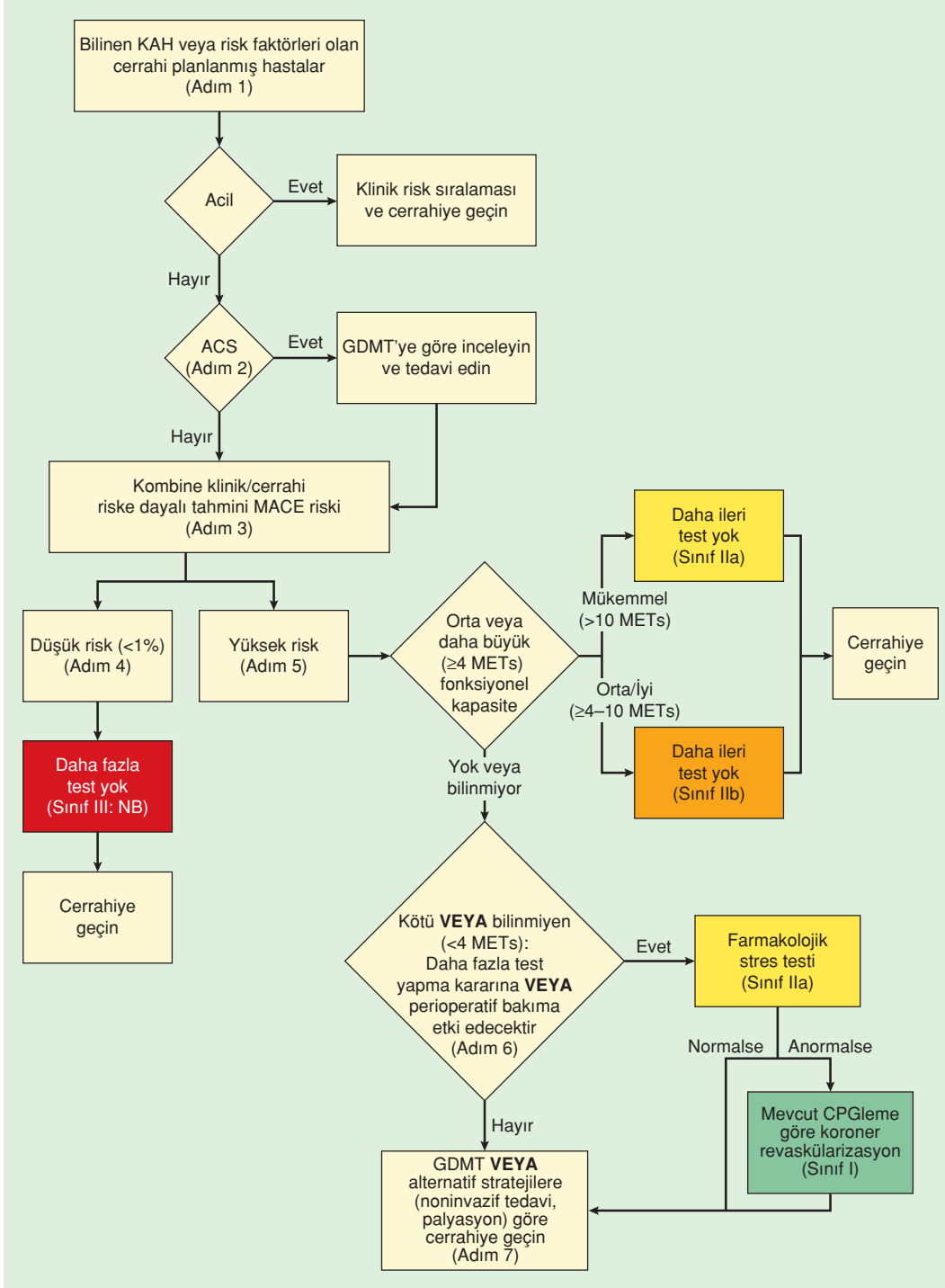
ŞEKİL 20-19 A–D: Reentry mekanizması. Tanımlama için metne bakınız.

sında refraktör ise ve uyarı AV düğümünden iletilirse, aynı uyarı bypass yolla retrograd olarak ventrikülden atriyuma iletebilir. Retrograd uyarı daha sonra atriymu depolarize eder ve tekrarlayan devamlı bir halka kuran AV nodal yolu yeniden geçer (halka hareketi). Uyarı atriyum ile ventrikül arasında karşılıklı olarak hareket eder ve iletim AV nodal yol ve bypass yol arasında gider gelir. Gizli iletim terimi sıklıkla kullanılır, çünkü bu aritmi sırasında preeksitasyonun olmaması δ dalgası bulunmayan normal bir QRS'e neden olur.

Halka hareketi daha az sıklıkla bypass yol aracılığı ile anterograd iletim ve AV nodal yol aracılığıyla ise retrograd iletime yol açar. Bu örnek için, QRS'de dalgası vardır ve tamamen anormaldir; bu aritmi ventriküler taşikardi ile karıştırılabilir.

PSVT'den sorumlu diğer mekanizmalar nelerdir?

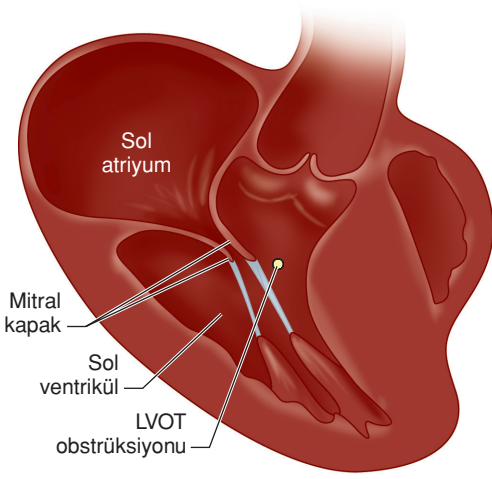
WPW sendromuna ek olarak, PSVT AV reentran taşikardi, AV nodal reentran taşikardi ve SA nod ve atriyel reentran taşikardiler tarafından oluşturulabilir. AV reentran taşikardisi olan hastalar WPW sendromlu hastalara ben-



TABLO 21-10 Perioperatif tedavi önerilerinin özeti.¹

Öneriler	COR2	LOE
Nonkardiyak cerrahiden önce koroner revaskülarizasyon		
Mevcut CPGler tarafından belirtildiğinde nonkardiyak cerrahiden önce revaskülarizasyon önerilir	I	C
Nonkardiyak cerrahiden önce, sadece perioperatif kardiyak olayları azaltmak için koroner revaskülarizasyon önerilmez	II: Yararı yok	B
Önceden PCI'si olan hastalarda elektif nonkardiyak cerrahi zamanlaması		
	I	C: balon anjioplastiden 14 gün sonra B: BMS implantasyondan 30 gün sonra
Nonkardiyak cerrahi PCI'dan sonra ertelenmelidir	I	B
Antitrombosit tedavinin kesilmesi veya devamının görece riskleri konusunda bir ortak karar oluşturulması faydalı olabilir	IIa	C
Elektif nonkardiyak cerrahi DES implantasyondan 180 gün sonra düşünülebilir	IIb3	B
BMS implantasyondan 30 gün veya DES implantasyondan sonra 12 ay içinde, perioperatif olarak DAPT'ın kesilmesini gerektirecek elektif nonkardiyak cerrahi uygulanmamalıdır	III: Zarar	B
Perioperatif olarak aspirinin kesilmesi gerekecek hastalarda balon anjioplastinin 14 günü içinde elektif nonkardiyak cerrahi uygulanmamalıdır	III: Zarar	C
Perioperatif-β-bloke edici tedavi		
Kronik olarak β-bloke edici tedavisinde olan hastalarda β-bloke edicilere devam edin	I	B ^{SR4}
Cerrahide sonra β-bloke edicilerin yönetilmesine klinik koşullarla yön verin	IIa	B ^{SR4}
Orta- veya yüksek-riskli preoperatif testleri olan hastalarda, β-bloke edicilere başlamak akıllıca olabilir	IIb	C ^{SR4}
≥ 3 RCRI faktörleri olan hastalarda, β-bloke edicilere cerrahiden önce başlamak akıllıca olabilir	IIb	B ^{SR4}
Perioperatif riski azaltmak için bir yaklaşım olarak, β-bloke edicilere perioperatif ortamda başlatmanın, uzun-dönem endikasyonu olan fakat başka RCRI faktörü bulunmayanlara yararı belirsizdir	IIb	B ^{SR4}
Güvenliği ve tolere edilebilirliği değerlendirmek için, perioperatif β-bloke edicilere önceden, tercihen cerrahiden > 1 gün önce başlamak akıllıca olabilir	IIb	B ^{SR4}
β-Bloke edici tedavi cerrahi günü başlatılmamalıdır	III: Zarar	B ^{SR4}
Preoperatif statin tedavisi		
Sürekli olarak statin alan hastalarda statine devam edin	I	B
Vasküler cerrahi uygulanan hastalarda statinlerin perioperatif kullanımına başlamak mantıklıdır	IIa	B
Yüksek-riskli girişimler uygulanan klinik risk aktörleri olan hastalarda perioperatif olarak statinlere başlamak düşünülebilir	IIb	C
α₂-Agonistler		
Kardiyak olayların önlenmesi için α ₂ -agonistler önerilmez	III: Yararı yok	B
ACE inhibitörleri		
ACE inhibitörleri veya ARB'lerin perioperatif olarak devamı mantıklıdır	IIa	B
Eğer ACE inhibitörleri veya ARB'ler cerrahiden önce kesilmişse, postoperatif dönemde klinik olarak uygulanabilir olur olmaz tekrar başlanmalıdır	IIa	C

(devam ediyor)



ŞEKİL 21-6 Midözofageal uzun aks görüntüsü gösterilmiştir. Hipertrofiye interventriküler septumun bir sonucu olarak, kalpteki akım şekilleri değişir, böylelikle mitral kapağın ön yaprakçığı ventriküler sistol sırasında sol ventrikül çıkışakımı yoluna (LVOT) çekilerek obstrüksiyon yapar. Bu mitral kapağın öne doğru sistolik hareketi olarak bilinir. (Wasnick JD, Hiller Z, Kramer D, et al. *Cardiac Anesthesia and Transesophageal Echocardiography*. New York, NY:McGraw-Hill Education; 2011 izniyle kopyalanmıştır.)

hastada belirgin dinamik tıkalıcı değişimler olmadan diyastolik fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Sistol sırasında, mitral kapağın anterior kapakçığı intraventriküler septuma yaslanarak (Şekil 21-6) tıkanıklık ve bir geç sistolik üfürüm yapar.

Perioperatif yaklaşım LVOT tıkanıklığının derecesini en aza indirmeyi amaçlar. Bu, yeterli damar içi sıvı hacmini koruyarak, vazodilatasyondan kaçınarak ve β -bloke edicilerin kullanımı yoluyla miyokard kontraktilesini azaltarak başarılabılır.

Valvüler Kalp Hastalığı

1. Hastanın Genel İncelenmesi

Preoperatif inceleme lezyondan ve nedeninden bağımsız olarak, öncelikle lezyonun özelliği ve şiddeti ile ilgili olmalı ve hemodinamik önemi ve pulmoner, renal veya karaciğer fonksiyonlar üze-

rinde herhangi bir sekonder etkisinin bulunmasına eğilmelidir. Eşzamanlı KAH, özellikle yaşlı hastalarda ve bilinen risk faktörleri (önceki tartışmaya bkz.) olanlarda gözden kaçırılmamalıdır. Ciddi aort darlığı veya yetersizliği olan hastalarda, önemli derecede koroner tıkanıklığı olmasa da miyokard iskemisi oluşabilir.

Öykü

Efor kapastesi, yorulma, pedal ödem, genelde nefes darlığı (dispne), yataarken (ortopne) veya geceleri (paroksizmal nokturnal dispne) nefes darlığı araştırılmalıdır. Kalp yetersizliği semptomlarının ciddiyetini derecelendirmek ve prognozu tahmin etmek için New York Kalp Birliği'nin kalp hastalıklarının fonksiyonel sınıflaması (Tablo 21-13) faydalı olur. Hastalar göğüs ağrısı ve nörolojik semptomlar hakkında da sorgulanmalıdır. Bazı kapak lezyonları tromboembolik fenomenle birlikte bulunabilirler. Valvulotomi veya kapak replasmanı gibi işlemlerden önce ve bunların etkileri iyi belgelenmelidir.

Valvüler kapak hastalığı olanların sıklıkla kullandıkları ilaçlar diüretikler, vazodilatörler, ACE inhibitörler, β -bloke ediciler, antiaritmikler ve antikoagülanlardır. Preoperatif vazodilatör tedavisi prelaod, afterlaod veya ikisini birden azaltmak için faydalı olabilir. Aşırı vazodilatasyon egzersiz toleransını kötüleştirir ve sıklıkla ilk önce postural (ortostatik) hipotansyonla kendini gösterir.

Fizik Muayene

Fizik muayenede tanımlamak için en önemli belirtiler konjestif kalp yetersizliğinin belirtileridir. Sol-taraf (S_3 gallop veya akciğer ralleri) ve sağ-taraf (juguler ven distansiyonu, hepatojuguler reflü veya

TABLO 21-13 Kalp hastalığının değiştirilmiş New York Derneği fonksiyonel sınıflaması.

Sınıf	Tanımlama
I	Ciddi egzersiz sırasındaki dışında semptomsuz
II	Orta aktivite ile semptomatik
III	Minimal aktivite ile semptomatik
IV	İstirahatte semptomatik

TABLO 21-19 Senkop nedenleri.

Kardiyak
Aritmiler
Takiaritmiler (genellikle > 180 atım/dk)
Bradikaritmiler (genellikle < 40 atım/dk)
Sol ventrikül ejeksiyonunun bozulması
Aort darlığı
Hipertrofik kardiyomiopati
Yaygın miyokard infarktüsü
Atriyel miksoma
Sağ ventrikül debisinin bozulması
Fallot tetralojisi
Primer pulmoner hipertansiyon
Pulmoner emboli
Pulmoner kapak darlığı
Her iki ventrikülde bozukluk
Kalp tamponadı
Yaygın myokard infarktüsü
Nonkardiyak
Şiddetlenmiş refleksler
Vazopressör refleksler (yani, vazovagal senkop)
Karotid sinüs aşırı duyarlılığı
Nöraljiler
Postüral hipotansiyon
Hipovolemi
Sempatektomi
Otonom disfonksiyon
Sürekli Valsarva manevrası
Serebrovasküler hastalıklar
İnmeler
Metabolik
Hipoksi
Belirgin hipokapni
Hipoglisemi

aralıklı olarak baş dönmesi, senkop, konfüzyon, yorgunluk ve nefes darlığı olabilir. Sempomatik SA düğümü fonksiyon bozukluğu veya hasta sinüs sendromu sıklıkla β -adrenerjik bloke edici ajanlar, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin veya quinidin tarafından ortaya çıkarılır. *Taşikadi-bradikardi sendromu* deyimini çoğunlukla hastaların paroksizmal takiaritmileri (genellikle atriyel flutter veya fibrilasyon) izleyen sinüs duraksamaları veya bradikardi yaşadıklarında kullanılır. Bu sonucunu, bradikardi, muhtemelen SA düğümünün takiaritmi ile oluşan baskılanma sonrası normal otomatisteye geri dönmedeki yetersizliğini gösterir.

Yüzeyel 12-derivasyonlu EKG'de AV iletim anormallikleri nasıl görünür hale gelir?

AV iletim anormallikleri genellikle anormal ventriküler depolarizasyon (dal blokları), P-R mesafesi uzaması (birinci-derece AV blok), bazı atriyel uyarıların ventrikülü depolarize edememesi (ikinci-derece AV blok) veya AV disosiasyon (üçüncü-derece AV blok; tam [komplet kalp bloğu olarak da adlandırılır]) olarak ortaya çıkar.

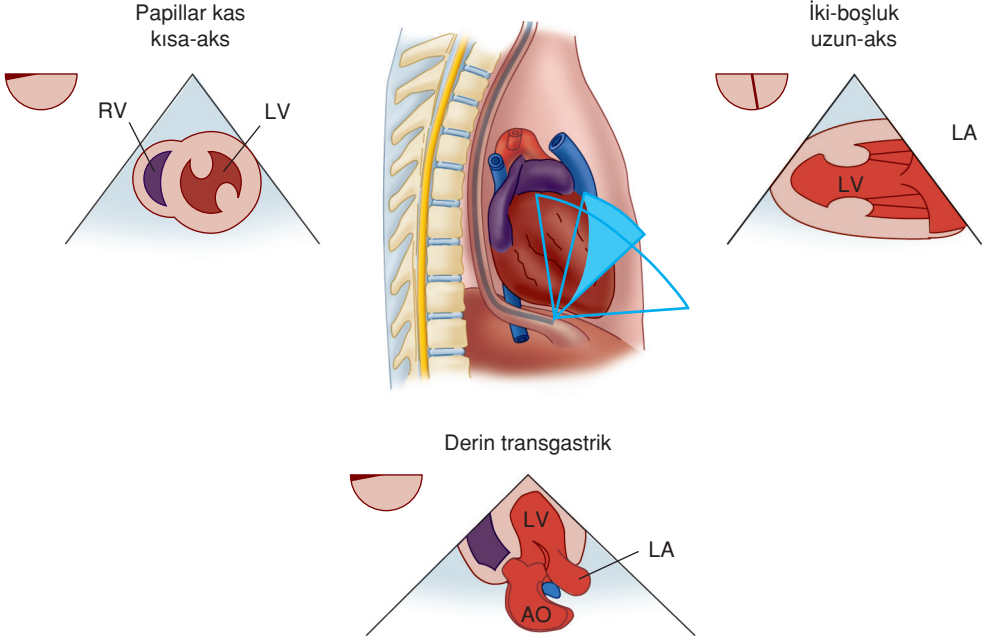
Bu iletim anormalliklerinin ciddiyetini ne tayin eder?

Bir iletim anormalisinin ciddiyeti lokalizasyonuna, komplet kalp bloğuna doğru ilerleme olasılığına ve daha distaldeki bir pacemaker bölgesinin stabil ve yeterli kaçış (escape) ritmi (> 40 atım/dk) idame ettirme olasılığına bağlıdır. His demeti normalde iletim sisteminin stabil bir ritmi (genellikle 40-60 atım/dk) sürdürebilen en alt bölgesidir. Bunun üstünde herhangi bir iletim yetersizliği olduğunda, normal bir His demeti kalbin pacemaker fonksiyonunu yüklenabilir ve bir distal intraventriküler iletim defekti bulunmadığı sürece, normal bir QRS kompleksini sürdürebilir. Kaçış ritmi His-Purkinje sisteminin daha altından olduğunda, ritim genellikle daha yavaştır (< 40 atım/dk) ve sıklıkla stabil değildir; geniş bir QRS kompleksi görülür.

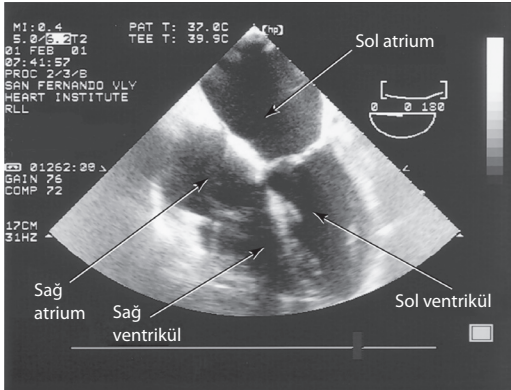
Normal P-R mesafeli bir izole dal bloğunun önemi nedir?

Sağ dalda bir iletim gecikmesi veya bloğu yüzeyel EKG de tipik bir RBBB QRS örneği (V₁ de M-şekli veya rSR') oluşturur ve bir konjenital anomali veya altta yatan organik kalp hastalığını yansıtır. Bunun aksine, ana sol dalda bir gecikme veya blok, bir sol dal-bloğu (left bundle-branch block: LBBB) QRS örneği (V₅ de gecikmiş yukarı atımlı geniş bir R) ile sonuçlanır ve hemen her zaman altta yatan kalp hastalığını gösterir. Hemiblok deyimini sol dalın iki demetinden sadece biri bloke (sol ön veya sol arka hemiblok) olduğunda kullanılır. P-R mesafesi

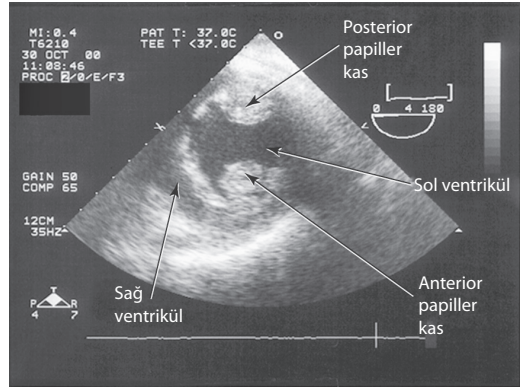
D



ŞEKİL 22-2 (devamı)



ŞEKİL 22-3 Sağ ve sol atriyum ve ventrikülleri gösteren orta özofageal dört-çember görüntüsünün transözofageal ekokardiyogramı.



ŞEKİL 22-4 Sol ventrikülde papiller kaslar düzeyinde alt özofageal-transgastrik seviyeden bakan transözofageal ekokardiyogram.

- %100 oksijen ile yeterli ventilasyon sağlanmalıdır.
- Tüm monitörler doğru çalıştıklarından emin olmak için tekrar kontrol edilmeli ve gerekirse yeniden kalibre edilmelidir.

KPB'tan Ayrılma

Sistemik arteriyel kan basıncı, ventriküler hacimler ve dolum basınçları ve kalp debisi (TEE'de) değerlendirildiğinde KPB'ye son verilmelidir. Santral aort basıncı genellikle direkt olarak ölçülebilir ve radial arter basıncı ve manşon basıncıyla (eğer radial arter hipotansiyonu hakkında bir kaygı varsa) karşılaştırılabilir. Aorta basıncının radial basınçtan daha yüksek hale gelmesiyle, normal sistolik basınç farkının tersine dönmesi erken bypass sonrasında sıklıkla görülür. Bu, yeniden ısınmanın bir sonucu olarak eldeki arteriovenöz bağlantıların açılmasına bağlanmaktadır. Santral aort kökü basıncı deneyimli bir cerrahın palpasyonu ile tahmin edilebilir. Sağ ventrikül hacmi ve kontraktilitesi görsel olarak tahmin edilebilir, oysa dolum basınçları santral venöz, pulmoner arter veya sol atriyum kateterleriyle direkt olarak ölçülür. Kalp debisi

termodilüsyon ile ölçülebilir. TEE diyastol-sonu hacimler, sağ ve sol ventrikül kontraktiliteleri ve kapak fonksiyonunun yeterliliğini saptayabilir.

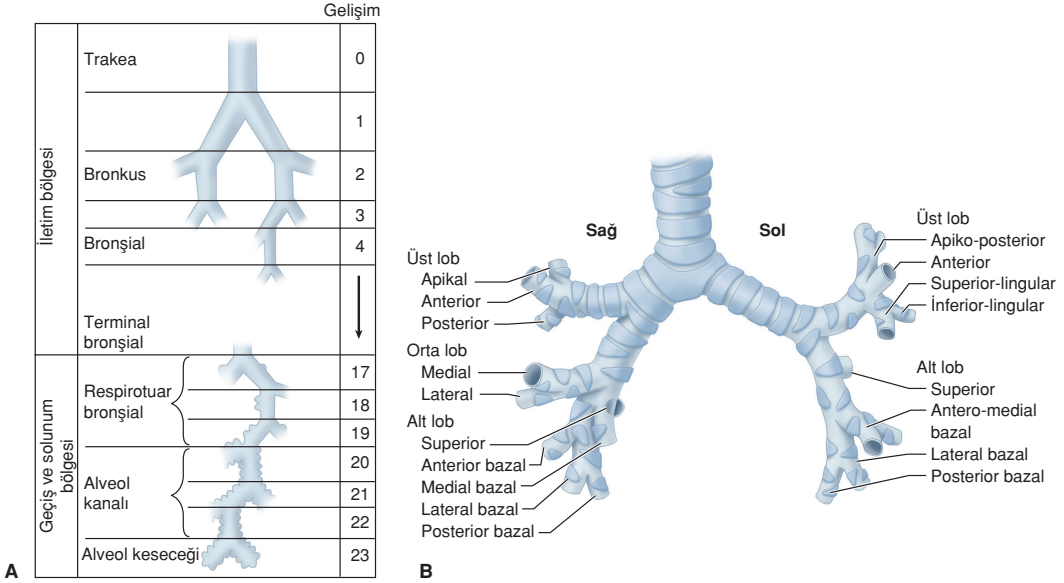
KPB'dan ayrılma (weaning), tipik olarak venöz dönüş yolu (boru hattı) progresif şekilde klemplenerek sağlanır. Atan kalp doldukça ventriküler ejeksiyon yeniden başlar. Arteriyel basınç arttıkça pompa akımı kademeli olarak azaltılır. Venöz yol tamamen kapatıldığında ve sistolik arteriyel basıncın yeterli olduğuna (> 80-90 mm Hg) karar verildiğinde pompa akımı kesilir ve hasta tekrar değerlendirilir. **Bazı cerrahlar venöz hattı klempe ederek ve daha sonra hastayı arteriyel inflow'la ilerleyici şekilde "doldurarak" bypass'dan ayırırlar.**

Çoğu hasta pompadan çıktığında dört gruptan birinde yer alır (Tablo 22-2). İyi ventrikül fonksiyonlu hastalar genellikle yeterli kan basıncı ve kalp debisini daha hızlı sağlarlar ve KPB'dan hemen ayrılabilirler. Hiperdinamik hastalar da pompadan çabuk ayrılabilirler. Bu hastalar KPB'dan çok düşük SVR ile, iyi kontraktilite göstererek, yeterli volemle ayrılırlar, fakat arteriyel basınçları düşüktür; hematokritleri sıklıkla düşüktür (< %22).

TABLO 22-2 KPB sonrası hemodinamik alt gruplar.¹

	Grup I: Güçlü	Grup II: Hipovolemik	Grup IIIA: LV Pompa Yetersizliği	Grup IIIB: RV Yetersizliği	Grup IV: Vazodilate (Hiperdinamik)
Kan basıncı	Normal	Düşük	Düşük	Düşük	Düşük
Santral venöz basınç	Normal	Düşük	Normal veya yüksek	Yüksek	Normal veya düşük
Pulmoner wedge basıncı	Normal	Düşük	Yüksek	Normal veya yüksek	Normal veya düşük
TEE bulguları	Normal	Dolmamış RV/LV	Azalmış LV performansı	Dilate RV	Normal veya yetersiz dolmuş RV/LV
Kalp debisi	Normal	Düşük	Düşük	Düşük	Yüksek
Sistemik vasküler direnç	Normal	Düşük, normal veya yüksek	Düşük, normal veya yüksek	Normal veya yüksek	Düşük
Tedavi	Yok	Volüm	İnotrop; IABP, LVAD	İnotrop, pulmoner vazodilatör; RVAD	Vazokonstriktör hacim

¹KPB, kardiyopulmoner bypass; LV, sol ventrikül; RV, sağ ventrikül; IABP, intraaortik pompa; LVAD, sol ventrikül destek cihazı; RVAD, sağ ventrikül destek cihazı; TEE, transözofageal ekokardiyografi.



ŞEKİL 23-1 A: Hava yollarının ikili ayrılımı. (Guyton AC: *Text-book of Medical Physiology*, 7 th ed. WB Saunders and Company, 1986, p 111. izniyle kopyalanmıştır). **B:** Segmental bronkioller. (Minnich DJ, Mathisen DJ. *Anatomy of the trachea, carina, and bronchi. Thorac Surg Clin.* 2007 Nov;17(4):571-585. izniyle kopyalanmıştır.)

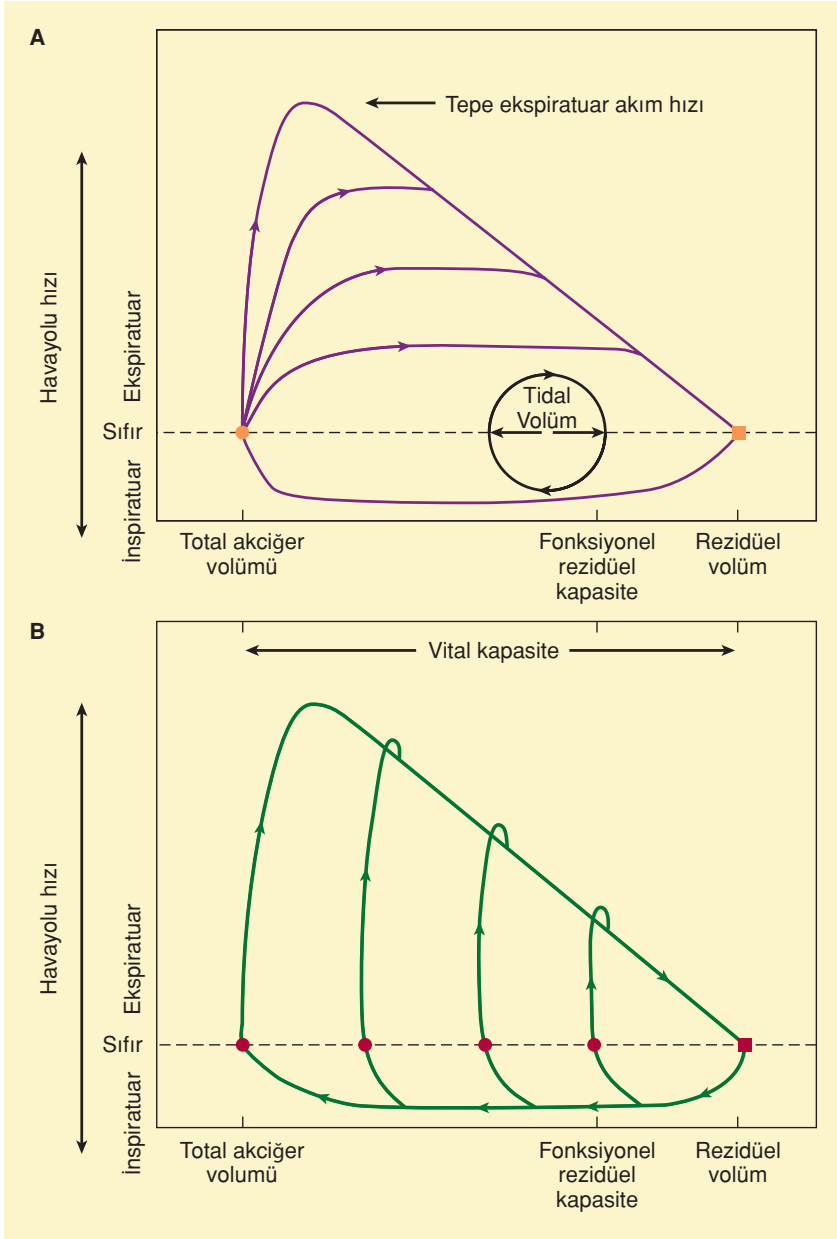
solit madde değişiminin olduğu kalın tarafta ise, pulmoner interstisiyel aralık alveol epitelini kapılar endotelden ayırır. Pulmoner interstisiyel boşluk başlıca elastin, kollajen ve muhtemelen sinir liflerini içerir.

Pulmoner epitel en az iki hücre tipi içerir. Tip I pnömositler yassıdırlar ve birbiriyle sıkı (1-nm) kavşak yaparlar. Bu sıkı kavşaklar albumin gibi büyük, onkotik olarak aktif moleküllerin alveolere geçişinin önlenmesinde önemlidir. Sayı olarak tip I pnömositlerden daha fazla (fakat şekilleri nedeniyle alveoler bölgenin < %10'unu işgal ederler) olan Tip II pnömositler, özel sitoplazmik cisimcikler (lamellar cisimcikler) içeren yuvarlak hücrelerdir. Bu cisimcikler normal pulmoner mekanizmalar için gerekli önemli bir madde olan surfaktanı içerir. Tip I hücrelerden farklı olarak, tip II pnömositlerde hücre bölünmesi kapasitesi vardır ve eğer tip I hücreler yıkılmışlarsa, tip I pnömo-

sitleri yapabilirler. Alt solunum yollarında bulunan diğer hücreler pulmoner alveoler makrofajlar, mast hücreleri, lenfositler ve APUD (amino precursor uptake and decarboxylation: APUD) hücreleridir. Sigara içen kişilerde ve pnömoni ve akut akciğer hasarı olan hastalarda tipik olarak nötrofiller de bulunur.

3. Pulmoner Dolaşım ve Lenfatikler

Akciğerler pulmoner ve bronşial olmak üzere iki dolaşım beslenir. Bronşial dolaşım sol kalpten çıkar ve trakeobronşial ağacın metabolik ihtiyaçlarını karşılar. Bronşial dolaşım kan akımının küçük bir miktarını (yani, kalp debisinin < %4'ü) sağlar. Bronşial arterin dalları bronş dallarını besler ve terminal bronşiyollere kadar havayollarını izler. Bu seyir boyunca bronşial damarlar pulmoner arterlerle anastomoz yaparlar ve alveoler kanallara



ŞEKİL 23-10 (A) Değişen eforlarla total akciğer kapasitesinden zorlu ekshalasyon sırasındaki gaz akımı ve (B) farklı akciğer volümlerinde maksimum eforla gaz akımı. Başlangıç akciğer volümü veya efordan bağımsız olarak, terminal ekspiratuar akımın efor bağımsız oluşuna dikkat ediniz. (Lumb A, Nunn's *Applied Respiratory Physiology*, 8th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2017. izniyle kopyalanmıştır.)

dan yerine getirilir. Ventilasyon sırasında üç faktörün üstesinden gelinmelidir: göğüs ve akciğerin elastik geri çekilimi, havayolları içindeki gaz akımına sürtünme direnci ve doku sürtünme direnci. Respiratuar iş volüm ve basınç ürünü olarak ifade

edilebilir. İnhalasyon sırasında, hem inspiratuar havayolu direnci ve hem de pulmoner elastik geri çekilim yenilmelidir; harcanan enerjinin yaklaşık % 50'si pulmoner elastik geri çekilimde depolanır. Ekspirasyon sırasında, depolanan potansiyel enerji

Oksijen içeriğinin hesaplandığı formül aşağıda verilmiştir.

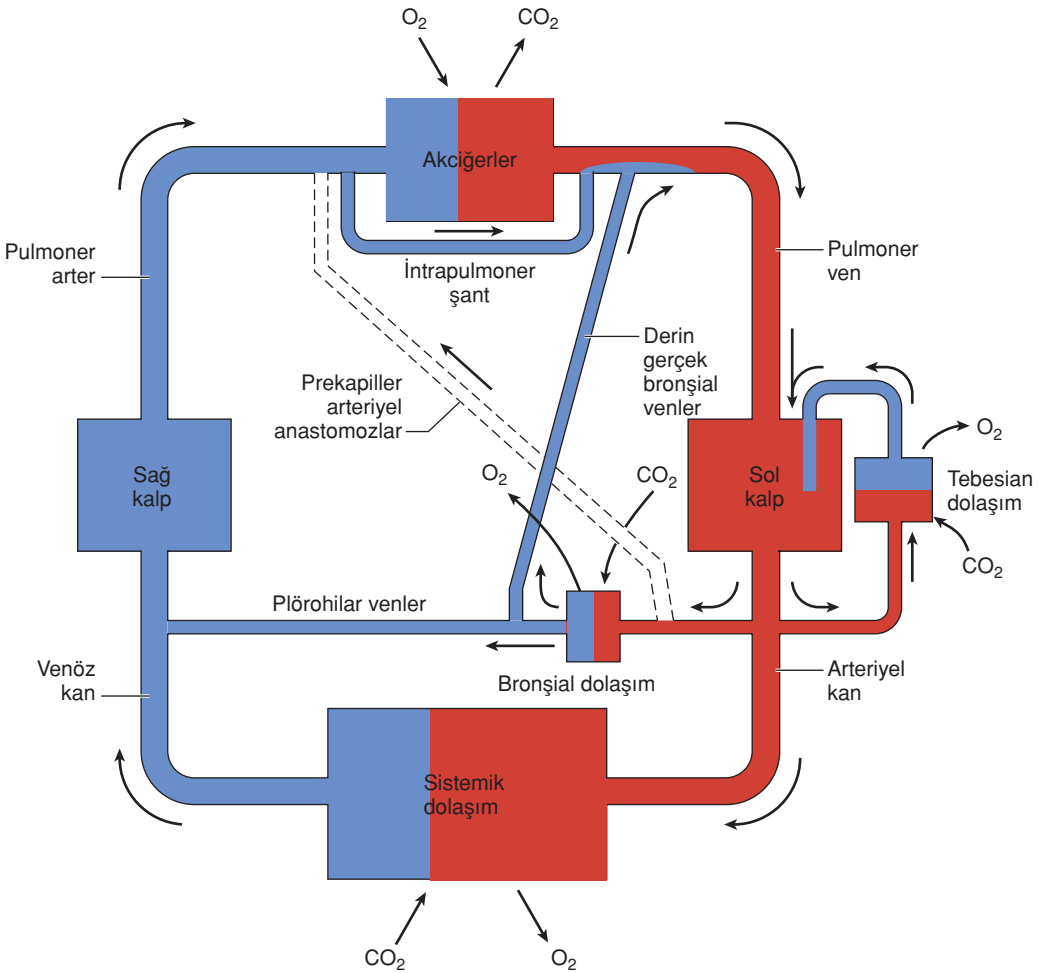
$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ klinikte mikst venöz ve arteriyel kan ölçümleri ile hesaplanabilir; birincisi pulmoner arter kateteri gerektirir. Pulmoner end-kapiller O_2 basıncını türetmek için alveoler gaz denklemi kullanılır. Genelde pulmoner kapiller kanın 0.21 FiO_2 veya üstü için %100 satüre olduğu varsayılır.

Hesaplanan venöz karışım tüm şantların intrapulmoner olduğunu varsayar ve absolü şantlar ($\dot{V}/\dot{Q} = 0$) yüzündendir. Gerçekte, bunların hiçbirinin önemi yoktur, yine de kavram klinik

olarak yararlıdır. Normal $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ esas olarak derin bronşiyal venler ve pulmoner venler arasındaki bağlantılar, kalpte tebesian dolaşım ve akciğerlerdeki düşük $V/\dot{Q}$ alanları nedeniyle (Şekil 23-18). Normal kişilerde venöz karışım (fizyolojik şant) genellikle %5'den azdır.

4. Anestezinin Gaz Değişimine Etkileri

Anestezi sırasında gaz değişimi anormallikleri sıktır. Bunlar ölü boşluk artışı, hipoventilasyon ve int-



ŞEKİL 23-18 Normal venöz karışımın bileşenleri. (Lumb A, Nunn's Applied Respiratory Physiology, 8th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2017. izniyle kopyalanmıştır.)

SOLUNUMUN KONTROLÜ

Spontan solunum beyin sapındaki solunum merkezlerinin ritmik nöral aktivitesinin sonucudur. Bu aktivite solunum kaslarını vücuttaki normal O_2 ve CO_2 basınçlarını koruma yönünde düzenler. Temel nöronal aktivite, beynin diğer bölgelerinden ve değişik santral ve periferik reseptörlerden (sensörler) gelen uyarılarla iradi ve otomatik olarak değiştirilebilir.

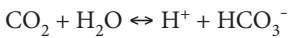
1. Santral Solunum Merkezleri

Temel respiratuar ritim medullada başlar. Genellikle iki meduller nöron grubu tanımlanır: öncelikle inspirasyon sırasında aktif olan bir dorsal respiratuar grup ve ekspirasyon sırasında aktif olan bir ventral respiratuar grup.

İki pontin alan dorsal (inspiratuar) meduller merkezi etkiler. Altındaki pontin merkez (apnöistik) eksituar, üst pontin (pnömotaksik) merkez ise inhibitördür. Pontin merkezler solunum sayısı ve ritmi için ince-ayar yapar görünümündedirler.

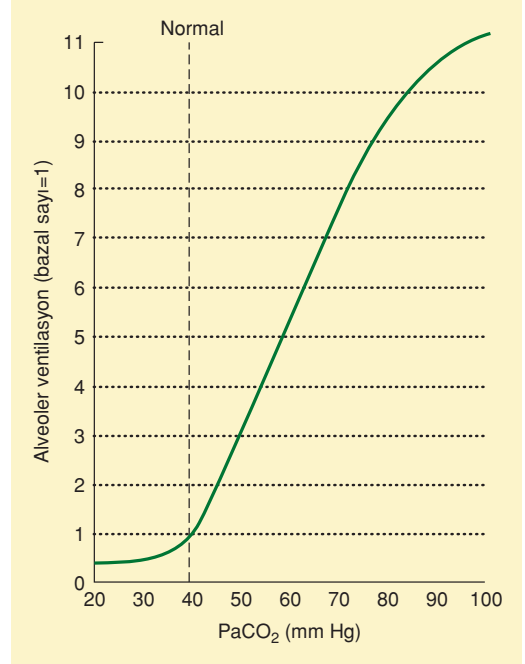
2. Santral Algılayıcılar

Bu algılayıcıların (sensör) en önemlisi, hidrojen iyon konsantrasyonu değişikliklerine yanıt veren **16** kemoreseptörlerdir. Santral kemoreseptörlerin medullanın anterolateral yüzeyi boyunca uzandıkları ve öncelikle beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda $[H^+]$ değişikliklerine yanıt verdikleri düşünülür. Bu mekanizma $PaCO_2$ regülasyonunda etkindir, çünkü kan-beyin bariyeri erimiş CO_2 'e geçirgen, fakat bikarbonat iyonlarına değildir. Arteriyel $[HCO_3^-]$ değil fakat $PaCO_2$ deki değişiklikler BOS'a yansıtılır, böylece CO_2 'deki bir değişiklik $[H^+]$ 'de değişiklikle sonuçlanır:



Birkaç günlük dönemde, BOS $[HCO_3^-]$ 'ü, arteriyel $[HCO_3^-]$ 'deki herhangi bir değişikliği kompanse edebilir.

$PaCO_2$ 'daki artışlar BOS hidrojen iyonu konsantrasyonunu yükseltir ve kemoreseptörleri aktive eder. Komşu respiratuar meduller merkezlerin sekonder stimülasyonu alveoler ventilasyonu artırır (**Şekil 23-25**) ve $Paco$ 'yi normale düşürür. Bunun aksine, $Paco$ azalışına sekonder BOS hidrojen iyonu konsantrasyonu düşüşü alveoler ventilasyonu azaltır ve $PaCO_2$ 'yi yükseltir. $PaCO_2$ ile dakika hac-



ŞEKİL 23-25 Dakika ventilasyonu ve $Paco_2$ arasındaki ilişki. (Guyton AC: *Textbook of Medical Physiology*, 7th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1986, p 508. izniyle kopyalamıştır.)

mi arasındaki neredeyse linear olan ilişkiye dikkat ediniz. Ayrıca çok yüksek arteriyel $PaCO_2$ 'nin alveoler ventilatuar yanıtları deprese ettiğine de dikkat ediniz (CO_2 narkozu). Ventilasyonun sıfır olduğu nokta (x-intercept) *apneik eşik* olarak bilinir. Anestezi altında $PaCO_2$ apneik eşik altına düştüğünde spontan solunum genellikle yoktur. (Uyanık durumda kortikal etkiler apneyi önler, bu nedenle apneik eşik çoğunlukla görülmez.) Periferik kemoreseptörlerin (aşağıya bkz.) aksine, santral kemoreseptör aktivitesi hipoksiyle deprese edilir.

3. Periferik Algılayıcılar

Periferik Kemoreseptörler

Periferik kemoreseptörler *karotid body*'ler (ortak karotid arterin bifurkasyonunda) ve *aortik body*'leri (aort arkusuna sarılı) kapsar. Karotid body'ler insanlarda esas periferik kemoreseptörlerdir ve Pao_2 , $Paco_2$, pH ve arteriyel perfüzyon basıncı değişikliklerine duyarlıdır. Bunlar, glos-

TABLO 24-2 Kronik obstrüktif akciğer hastalığının belirti ve bulguları.

Özellik	Kronik Bronşit	Amfizem
Öksürük	Sık	Eforla
Balgam	Bol	Az miktarda
Hematokrit	Yüksek	Normal
Paco ₂ (mm Hg)	Sıklıkla yüksek (> 40)	Genellikle normal veya < 40
Göğüs radyografisi	Artmış akciğer işaretleri	Hiperinflasyon
Elastik geri çekilme	Normal	Azalmış
Havayolu direnci	Artmış	Normal veya hafifçe artmış
Kor pulmonare	Erken	Geç

KOAH'lı hastalarda kronik hipoksemi eritrositoz, pulmoner hipertansiyon ve sonunda da sağ ventrikül yetersizliğine (kor pulmonale) yol açar; bu bulguların kombinasyonu çoğu kez “mavi tıknafes (blue bloater)” sendromu olarak tanımlanır, fakat KOAH'lı hastaların %5'inden azı bu tanıma uyar (Tablo 24-2). Hastalığın ilerleme döneminde hastalarda kademeli kronik CO₂ birikimi gelişir; normal ventilatuar güdü arteriyel CO₂ basıncına daha az duyarlı hale gelir ve O₂ uygulanması ile deprese olabilir (aşağıya bkz.).

B. Amfizem

Amfizem, distal havayollarından terminal bronşiyollere kadar olan havayollarının tersine dönüşsüz olarak genişlediği ve alveolar septaların yıkıma uğradığı patolojik bir bozukluktur. Tanı akciğerin bilgisayarlı tomografisi (BT) ile güvenilir şekilde konulabilir. Hafif apikal amfizematöz değişiklikler normaldir, fakat yaşlanmanın klinik olarak önemli olmayan sonucudur. Belirgin amfizem daima sigara içilmesiyle birliktedir. Daha seyrek olarak, amfizem genç yaşta oluşur ve bir homozigot α_1 -antitripsin eksikliği ile ilişkilidir. α_1 -Antitripsin akciğerlerdeki proteolitik enzimlerin (başlıca elastazın) aşırı aktivitesini önleyen bir proteaz inhibitörüdür; bu enzimler pulmoner nötrofil ve makrofajlar tarafından enfeksiyon ve hava kirliliğine yanıt olarak yapılırlar. Sigara içme sonucu oluşan amfizem de

benzer şekilde duyarlı bireylerde, proteaz ve antiproteaz aktivitesinin dengesizliği nedeniyle olabilir.

Amfizem santrilobuler veya panlobuler şekilde olabilir. Solunum bronşiollelerinin dilatasyon veya harabiyeti sonucu oluşan santrilobüler (veya santriasiner) şekli sigara içilmesi ile daha yakından ilişkilidir ve ağırlıklı olarak bir üst lob dağılımı vardır. Daha çok tüm asinüsün dilatasyonu ve harabiyetinin sonucu olan panlobüler (veya panasiner) şekil ise α_2 -antitripsin eksikliği ile ilişkilidir ve ağırlıklı olarak bir alt lob dağılımına sahiptir.

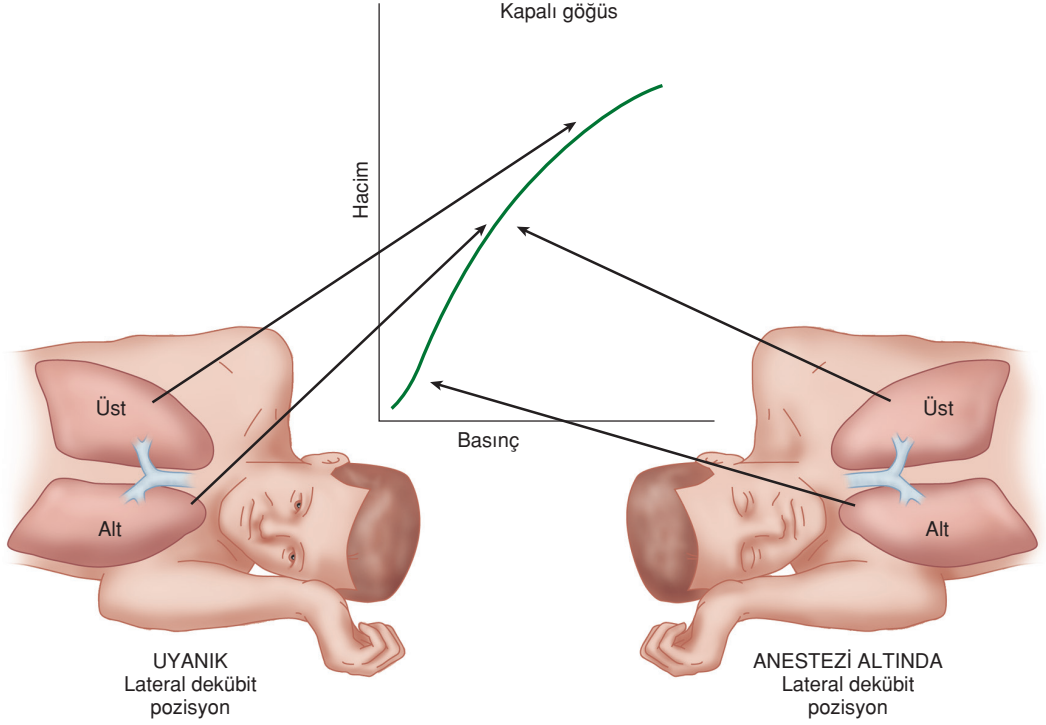
Normalde radyal traksiyon ile küçük havayollarını destekleyen elastik geri çekilimin kaybolması, ekshalasyon sırasında küçük havayollarının zamanından önce kapanmasına neden olarak hava hapsi ve hiperinflasyonla ekspiratuar akımın sınırlandırılmasına yol açar (bkz. Tablo 24-2). Karakteristik olarak, hastalarda RV, FRK, TLC ve RV/TLC oranı artmıştır.

Alveole-kapiller yapıların parçalanması ve asiner yapıların kaybı, düşük difüzyon kapasitesinin azalmasına, ($\dot{V}/\dot{Q}$) uyumsuzluğuna ve gaz değişiminin bozulmasına yol açar. Ayrıca normal parankim akciğerlerin aşırı şişmiş bölümleri tarafından baskılanmış hale gelerek ($\dot{V}/\dot{Q}$) uyumsuzluğunun daha da artmasına yol açar. CO₂'in diffüze edilebilirliği yüksek olduğundan, eliminasyonu ($\dot{V}/\dot{Q}$) anormallikleri ciddi hale gelene kadar iyi korunur. Kronik CO₂ retansiyonu yavaş gelişir ve genellikle kan gaz analizlerinde bir kompanze respiratuar asidozla sonuçlanır. Arteriyel oksijen basıncı genellikle normal veya hafifçe azalmıştır. Akut CO₂ retansiyonu yaklaşmakta olan solunum yetersizliğinin bir belirtisidir.

Alveoler septada pulmoner kapillerlerin harabiyeti hafif veya orta derecede pulmoner hipertansiyon gelişmesine yol açar. Amfizemli hastalar dispneik olduklarında, küçük havayollarının ekspirasyonda kapanmasını geciktirmek için dudaklarını büzerler, bu sıklıkla kullanılan terimiyle *pembe tıknafesler (pink puffers)*den sorumludur. Bununla birlikte, yukarıda söz edildiği gibi, KOAH tanısı almış hastaların çoğunda bronşit ve amfizem birlikte bulunur.

C. Tedavi

6 KOAH'ta tedavi esas olarak destekleyicidir. En önemli girişim sigaranın bırakılmasıdır. Akciğer fonksiyonundaki bozulmanın hızını



ŞEKİL 25-2 Lateral dekübit pozisyonunda anestezinin akciğer kompliyansı üzerine etkisi. Üst akciğerin kompliyans eğrisinde daha uygun bir pozisyon olduğu varsayılır ve alttaki akciğer daha az kompliant hale gelir.

Anestezi İndüksiyonu

Genel anestezi indüksiyonu ile azalan fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) üstteki akciğeri kompliyans eğrisinde daha uygun bir yere getirir, fakat alttaki akciğeri daha az uyumlu pozisyona hareket ettirir (Şekil 25-2). Sonuç olarak, üstteki akciğer alttaki dependan akciğerden daha fazla ventile olur; dependan akciğer daha fazla perfüze olmaya devam ettiğinden ventilasyon/perfüzyon uygun-suzluğu oluşur.

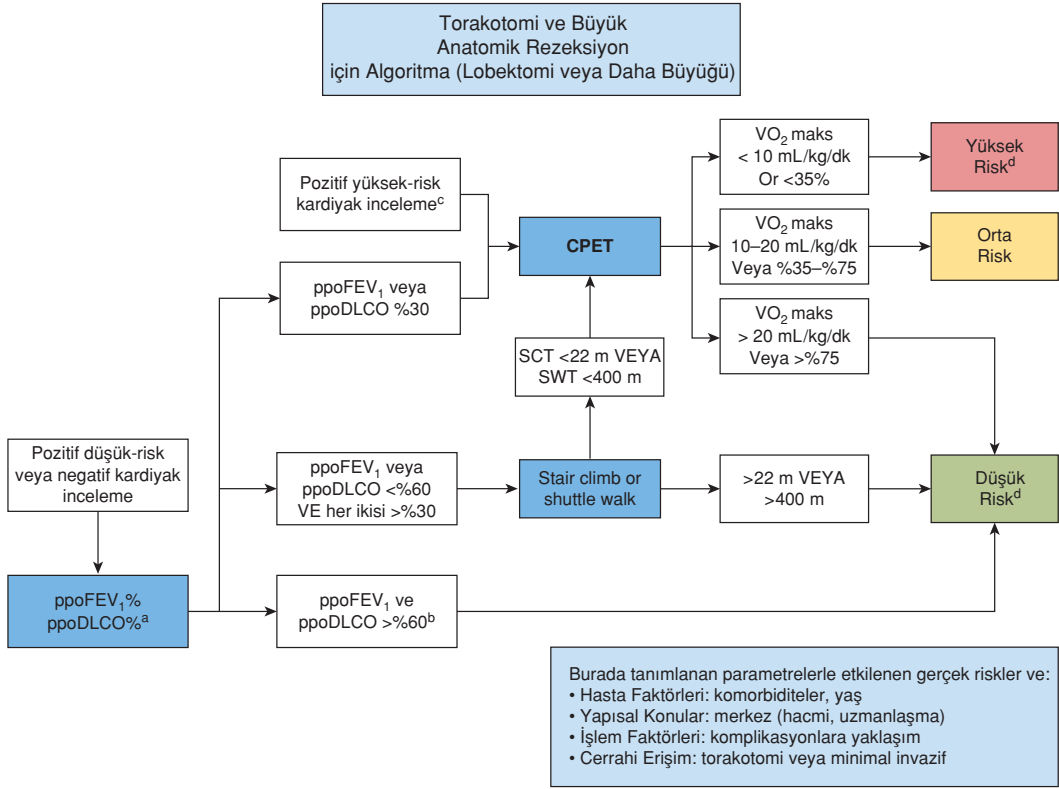
Pozitif-Basınçlı Ventilasyon

Kontrollü pozitif-basınçlı ventilasyon lateral pozisyonunda üst akciğeri olumlu etkiler çünkü alt akciğerden daha uyumludur. Nöromusküler blokaj abdominal organların dependan hemidiyafragma

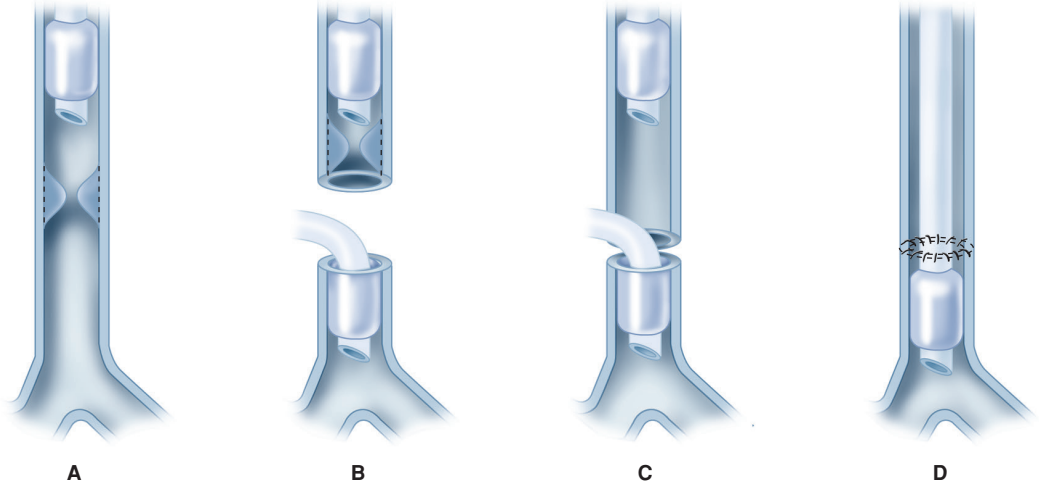
doğru daha fazla yükselmesine imkan vererek bu etkiyi artırır ve alttaki akciğerin ventilasyonuna engel olur. Hastanın lateral dekübit pozisyonunu korumak için sert bir “yastık” kullanılması dependan hemitoraksın hareketlerini daha da kısıtlar. Son olarak, toraksın nondependan tarafının açılması iki akciğer arasındaki kompliyans farklarını iyice artırır, çünkü üstteki akciğerin hareketleri şimdi daha az sınırlıdır. Tüm bu etkiler ventilasyon/perfüzyon uygunsuzluğunu kötüleştirir ve hastada hipoksemiye zemin hazırlar.

AÇIK PNÖMOTORAKS

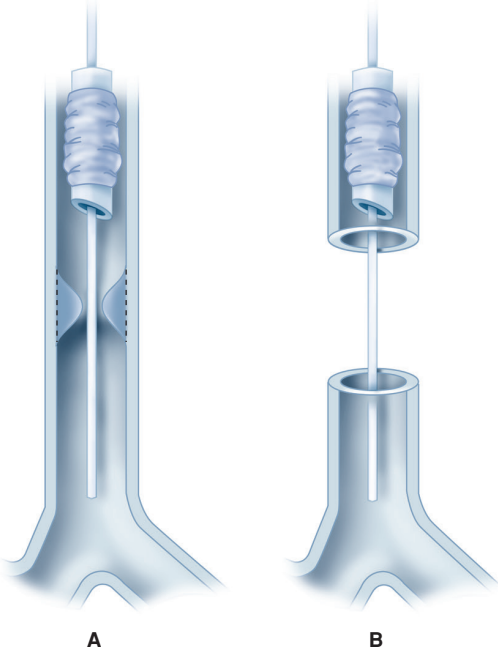
Akciğerler normalde negatif plevral basınç—akciğerin kollabe olma ve toraks duvarının genişleme eğiliminin net sonucu—tarafından açık tutulur. Toraksın bir tarafı açıldığında, negatif plevral basınç



ŞEKİL 25-10 Fiziyojik inceleme rezeksiyon algoritması. (a) Pnömonaktomi adayları için, biz tahmin edilen postoperatif (predicted postoperative: PPO) FEV1 veya DLCO değerlerini (PPO değerleri = preoperatif değerler × [1 - (rezeke edilen akciğer için total perfüzyon fraksiyonu)] hesaplamak için Q tarama kullanmayı öneririz, burada preoperatif değerler ölçülen en iyi postbronkodilatör değerler olarak alınmıştır. Lobektomi hastaları için, PPO'yu hesaplamak için FEV1 veya DLCO değerleri (PPO değeri = preoperatif değerler × [1 - y/z]), burada ölçülen en iyi preoperatif değerler postbronkodilatör değerler ve çıkarılmış olan fonksiyonel veya tıkanmamış akciğer segmentleri sayısı y ve total fonksiyonel segment sayısı z'dir. (b) Indirekt kanıtlara ve uzman görüşlerine dayanarak tahmin edilen değerlerin % 60'ı ppoFEV1 veya ppoDLCO cutoff (kesme) değeri seçilmiştir. (c) Bir pozitif yüksek-risk kardiyak incelemesi cerrahiye vermek için stabil sayılır, biz hem pulmoner fonksiyon testlerini hem de kardiyopulmoner efor testlerini (CPET) riskin daha kesin tanımlanması için uygulanmasını öneririz. (d) Risk tanımlaması şöyledir: *Düşük risk*: Beklenen mortalite riski % 1'in altındadır. Mayor anatomik rezeksiyonlar bu grupta güvenli şekilde yapılabilir. *Orta risk*: Mortalite ve morbidite riski bölünmüş akciğer fonksiyonları, egzersiz toleransı değerlerine ve rezeksiyonun boyutuna göre değişebilir. Ameliyatın riskleri ve yararları hastayla ayrıntılıyla tartışılmalıdır. *Yüksek risk*: Standart mayor rezeksiyonlardan sonraki mortalite oranı % 10'dan yüksektir. Önemli miktarda ciddi kardiyopulmoner morbidite riski ve rezidüel fonksiyon kaybı beklenir. Hastalara alternatif cerrahiler (minör rezeksiyonlar veya minimal invazif cerrahi) veya cerrahi dışı seçenekler hakkında tavsiyeler verilmelidir. m, metre; ppoDLCO, karbon monoksit için tahmin edilen postoperatif diffüzyon kapasitesi; % ppoDLCO, karbon monoksit için tahmin edilen postoperatif diffüzyon kapasitesi yüzdesi; ppoFEV1, tahmin edilen postoperatif FEV₁; % ppoFEV1, tahmin edilen postoperatif FEV1 yüzdesi; SCT, merdiven çıkma testi; SWT, mekik yürüme testi; VO_{2max}, maksimum oksijen tüketimi. (Brunelli A, Kim A, Berger K, et al. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013 May;143(5 Suppl): e1665-e1905. izniyle kopyalanmıştır.)



ŞEKİL 25-13 Bir yüksek trakeal lezyonun havayolu yaklaşımı.



ŞEKİL 25-14 Yüksek frekanslı jet ventilasyon uygulanan trakeal rezeksiyon. **A:** Kateter obstrüksiyonu geçinceye kadar ilerletilir ve kaf jet ventilasyonu başlatıldığında söndürülür. **B:** Kateter cerrah tarafından distale ilerletilir. Rezeksiyon ve reanastomoz sırasında ara vermeden jet ventilasyona devam edilir.

paylaşmak gereği işlemi karmaşıktırabilir; fakat neyse ki, işlemler genellikle kısa sürelidir. Standart bir intravenöz indüksiyondan sonra, anesteziye genellikle total intravenöz anestezi ve kısa- veya orta-etkili bir NMB ile devam edilir. Rijid bronkoskopi sırasında üç teknikten biri kullanılabilir: (1) bronkoskobun yanında yer alan küçük bir kateter ile apneik oksijenizasyon (yukarıya bkz.); (2) ventile eden bir bronkoskopun yan tarafındaki kol yoluyla geleneksel ventilasyon (aletin proksimal penceresi aspirasyon veya biyopsi için açıldığında ventilasyona ara verilir) veya (3) bir enjektör-tipi bronkoskop ile yüksek frekanslı ventilasyon.

Mediastinoskopi

Geçmişte bugünden daha sıklıkla kullanılan mediastinoskopi, mediastindeki lenf nodlarına ulaşım sağlar ve intratorasik malignitelerin tanısı veya rezektabilitesini belirlemek (yukarıya bkz.) için kullanılır. Trakeal distorsiyon veya basıyı belirlemek için preoperatif BT veya MR yararlıdır.

Mediastinoskopi nöromusküler paralizili trakeal genel anestezi altında uygulanır. Aşırı kanama riski ve oluştuğunda kontrolünün güç olması nedeniyle geniş çaplı bir intravenöz kateter (14-16-gauge) ile venöz yol zorunludur. İşlem sırasında innominat artere bası olabileceği için kan basıncı sol koldan ölçülmelidir.

dolaşır. BOS'un gerçek tekyönlü "dolaşımı" olup olmadığı halen tartışmalıdır.

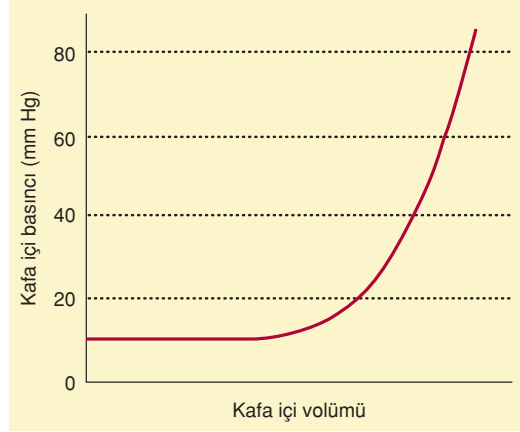
BOS'nun oluşumu koroid pleksuslarda aktif sodyum sekresyonu ile olur. Daha düşük potasyum, bikarbonat ve glukoz konsantrasyonlarına rağmen ortaya çıkan sıvı plazma ile izotoniktir. Protein içeriği, perivasküler sıvıya geçen çok küçük miktarda sızıntı ile sınırlıdır. Karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamid), kortikosteroidler, spironolakton, furosemid, izofluran ve vazokonstriktörler BOS üretimini azaltır.

BOS'nun emilimi, araknoid granülasyonlardan serebral venöz sinüslere sıvı translokasyonu ile olur. Daha az oranda sinir kökleri ve meningeal lenfatikler tarafından emilir. Beyin ve omuriliğin lenfatikleri olmadığından, BOS emilimi perivasküler ve interstisyel proteinin kana dönmesi için de ana yoldur.

KAFA İÇİ BASINCI

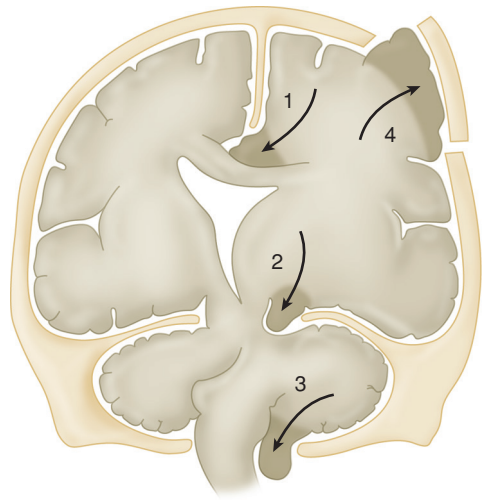
7 Kafatası, beyin (%80), kan (%12) ve beyin omurilik sıvısından (%8) oluşan sabit bir toplam hacme sahip rijid bir yapıdır. Kafa içinde basınç artışını önlemek için bu bileşenlerden herhangi birindeki bir artış diğerinde eşit miktarda azalma ile dengelenmelidir. Genel kabul olarak, KİB, lateral ventriküller içinde ya da serebral korteks üzerinde supratentoriyel BOS basıncının ölçülmesidir ve normalde 10 mm Hg ya da daha düşüktür. Ölçüm bölgesine bağlı olarak küçük değişiklikler olabilir, ancak normalde lateral dekübit pozisyonda lomber BOS basıncı supratentoriyal basınca yakın değerdedir.

Intrakranial komplians, intrakranial hacimdeki değişikliğe yanıt olarak KİB'ndaki değişimin ölçülmesi ile belirlenir. Normalde, hacimde küçük artışlar başlangıçta iyi kompanse edilir (Şekil 26-5). Ancak sonunda bir noktaya ulaşıldığında daha ileri artışlar KİB'nda hızlı artışlar oluşturur. Önemli kompensatuar mekanizmalar (1) başlangıçta BOS'nun kranialden spinal kompartmana geçmesi, (2) BOS emiliminde bir artış, (3) BOS üretiminde azalma, (4) total serebral kan hacminde (öncelikli olarak venöz) azalmaz.



ŞEKİL 26-5 Normal intrakraniyal komplians.

Komplians beynin farklı bölgelerinde muhtemelen değişiklik gösterse ve arteriyel kan basıncı ve PaCO_2 'nden etkilenmekte olsa bile, total intrakranial komplians kavramı klinik olarak yararlıdır. Her 1 mmHg PaCO_2 artışının serebral kan hacminde 0.05 mL/100 g beyin artış olduğu tahmin edilmektedir. Serebral kan hacmine etki eden kan basıncı BKA'nın otoregülasyonuna bağlıdır.



ŞEKİL 26-6 Beyin herniasyonu için potansiyel bölgeler (Fishman RA: Brain edema. N Engl J med 1975;293:706-711. izniyle kopyalanmıştır.)

dırılmalıdır. Sahayı ortaya çıkarmak için baş yana da çevrilebilir. Boynun aşırı fleksiyon veya rotasyonu juguler venöz drenajı aksatır ve KİB'ni arttırabilir. Pozisyon verme sırasında ve sonrasında trakeal tüp iyi korunmalı ve tüm solunum devre bağlantıları kontrol edilmelidir. Cerrahi örtülerin yerleştirilmesinden sonra hastanın havayolu kolay erişilebilir konumda olmadığından, saptanmamış devre ayrılması riski artmıştır; ayrıca, operasyon masası genellikle anesteziesten uzağa doğru 90-180° döndürülmüştür.

Anestezinin İdamesi

Anestezi inhalasyon anesteziikleri, total intravenöz anestezi (TİVA) teknikleri veya bir opioid ve intravenöz hipnotik (en sıklıkla propofol) ile düşük dozda bir inhalasyon ajanının kombinasyonu ile idame ettirilebilir. Stimülasyon dönemleri az olsa da, öğürme, ıkınma veya başka bir hareketi önlemek için nöromusküler blokaj—nörofizyolojik monitorizasyon kullanılmasıyla ters düşmedikçe—önerilir. En çok uyarının olduğu dönemler sırasında yüksek anestezi gereksinimleri beklenebilir: laringoskopi-entübasyon, deri kesisi, duranın açılması, Mayfield iğnesi yerleştirilmesini içeren periorist manipülasyonu ve kapatma. Remifentanil ve propofol ile TİVA hızlı uyanma ve erken nörolojik değerlendirmeyi kolaylaştırır.

İntraoperatif dönemde kabaca 25-30 mm Hg PaCO₂ değerini korumak için hiperventilasyona devam edilmelidir. Düşük PaCO₂'nin ilave yararı azdır, serebral iskemiye neden olabilir ve oksijenin hemoglobinden ayrılmasını bozabilir. Santral venöz basıncın arttırarak KİB'da olası ters etkileri ve akciğer hasarı olasılığı nedeniyle, yüksek ortalama havayolu basınçları (düşük hızda yüksek tidal volüm) ile sonuçlanan ventilasyon şekillerinden kaçınılmalıdır. Hipoksik hastalarda pozitif ekspirasyon-sonu basınç (positive end-expiratory pressure: PEEP) ve pozitif ortalama havayolu basıncı gerekebilir; PEEP'in KİB üzerindeki etkisi değişkendir.

İntravenöz sıvı tedavisi glukozsuz izotonik kristaloidle sınırlı olmalıdır. Nöroşirürji hastalarında hiperglisemi sıkıdır ve artan iskemik beyin hasarını düşündürür. Hiperglisemi preoperatif ola-

rak düzeltilmelidir. Nöroşirürjik işlemlerde sıklıkla “gizli” kan kaybı (cerrahi örtülerin altında veya tabanda) vardır. Hipotansiyon ve hipertansiyonun ikisi de hızla düzeltilmelidir.

Uyanma

Elektif kraniyotomi yapılan hastaların çoğu operasyonun sonunda ekstübe edilebilirler. Entübe kalan hastalar ajitasyonu önlemek için sedatize edilmelidir. Ameliyathanede ekstübasyon uyanma sırasında özel dikkat gerektirir. Trakeal tüp yerinde iken hastanın ıkınması veya “tüpe tepki vermesi” intrakraniyal kanamayı tetikleyebilir veya beyin ödemi kötüleştirir. Cilt kapatılmaya başlandığında hastanın spontan soluması tekrar başlatılır. Kranial ve boyun hasarını arttırabilecek herhangi bir hasta hareketi (örn. tüpe tepki verme) önlemek için hastanın kafası bir Mayfield iğne aparatı içinde güvene alınmalıdır. Hastanın kafası sarıldıktan ve hastaya ulaşım sağlandıktan sonra (masanın indüksiyondaki original konumuna geri döndürülmesi) anestezi gazları tamamen kapatılır ve nöromusküler blokaj tersine çevrilir. Hızlı uyanma nörolojik muayenenin erken yapılmasını kolaylaştırır ve genelde dikkatli bir anestezi uygulamasını takiben beklenen bir durumdur. Geçikmiş uyanma opioid veya sedatif aşırı dozu sonrasında, volatil ajanın end-tidal konsantrasyonu 0.2 minimum alveoler konsantrasyon (MAK)'dan daha yüksek kaldığında veya bir metabolik bozukluk ya da bir perioperatif nörolojik hasar bulunduğu görülebilir. Hastalar beklenen yanıt vermediğinde, inceleme için ameliyathaneden doğrudan BT taramaya nakledilmeleri gerekebilir. Erken reeksplorasyon gerekebilir. Çoğu hasta nörolojik fonksiyonun yakından izlenmesi için postoperatif olarak yoğun bakım ünitesine alınır.

Posterior Fossa Cerrahisi için Anestezi

Posterior fossadaki bir kitle için yapılacak kraniyotomi kendine özgü bir potansiyel sorunlar dizisi ortaya çıkarır: obstrüktif hidrosefali, beyinsapı yaşımsal merkezlerinde hasar olasılığı, pnömosefali ve bu girişimler oturur pozisyonda uygulandığında yüksek bir postural hipotansiyon ve **venöz hava embolisi** riski.

TABLO 28-1 İntrakranial patolojiyle ilişkili sıvı ve elektrolit bozuklukları.^{1,2}

Durum	Serum Sodyum Konsantrasyonu	Plazma Volümü	Serum Osmolalitesi	İdrar Sodyum Konsantrasyonu	İdrar Osmolalitesi	Tedavi
SIADH	Düşük	Normal veya yüksek	Düşük	Yüksek	Yüksek	Sıvı kısıtlaması
CSWS	Düşük	Azalmış	Normal veya yüksek	Yüksek	Normal veya yüksek	İzotonik veya hipertonic salin
DI	Yüksek	Azalmış	Yüksek	Normal	Düşük	Hipotonik salin vazopresin

¹Reddy U, Amin Y. Preoperatif assessment of neurosurgical patient. *Anaesth Intensive Care Med.* 2010 Sep;11(9):357-362. izniyle kopyalanmıştır.

²CSWS, serebral tuz tüketimi; DI, diyabetes insipit; SIADH, uygunsuz antidiüretik hormon sekresyonu sendromu.

rarlanmayan bir nöbet geçirmiş sağlıklı kişilerde epilepsi olduğu kabul edilmez.

Nöbet aktivitesi beyinde spesifik bir bölgede lokalize veya yaygın (jeneralize) olabilir. Ayrıca başlangıçta lokal olan (fokal) nöbetler daha sonra yayılıp generalize hale gelebilir. Basit bir sınıflandırma şeması **Tablo-28-2**'de gösterilmiştir. Parsiyel nöbetler (fokal olarak da adlandırılır) klinikte, etkilenen kortikal alana bağlı olarak motor, duyuşsal, otonomik veya psikiatrik semptomlarla ortaya çıkabilir. Bilinç bozukluklarının eşlik ettiği fokal nöbetler “kompleks parsiyel” (psikomotor veya temporal lob) nöbetler olarak adlandırılır. Generalize nöbetler karakteristik olarak, lokal başlangıç olmadan bilateral simetrik elektriksel aktivite üretir. Bu nöbetler anormal motor aktivite, bilinç kaybı veya her ikisiyle birlikte ortaya çıkar. Absens (petit mal) izole ve bilinçte geçici sapmalarla sonlanan generalize aktivite yaparlar. Diğer generalize nöbetler genellikle motor aktivitenin tipine göre sı-

nıflandırılır. Tonik-klonik (grand mal) nöbetler en sık görülenlerdir ve bilinç kaybını izleyen tonik ve klonik motor aktivite ile karakterizedir.

PREOPERATİF YAKLAŞIM

Anestetik inceleme, nöbet aktivitesinin nedenini, tipini ve hastanın hangi ilaçlarla tedavi edildiğini saptamaya odaklanmalıdır. Erişkinlerdeki nöbetler en çok yapısal beyin lezyonlarına (kafa travması, tümör, dejenerasyon veya inme) veya metabolik anormalliklere (üremi, hepatik yetersizlik, hipoglisemi, ilaç toksisitesi veya ilaç/alkol çekilmesi) bağlıdır. İdiyopatik nöbetler çocuklarda erişkinlerden daha çok oluşur. Grand mal nöbetler cerrahi hastalarında önemli komplike edici faktörlerdir ve kas-iskelet hasarı, hipoventilasyon, hipoksi ve gastrointestinal içeriğin aspirasyonunu önlemek için hemen tedavi edilmelidir. Eğer bir nöbet gelişirse, havayolu kontrolü ve yeterli oksijenasyon ilk önceliklidir. Nöbetleri sonlandırmak için propofol (50-100 mg) veya diazepam (5-10 mg) ya da midazolam (1-5 mg) gibi bir benzodiazepin intravenöz olarak verilebilir.

Nöbetleri olan hastaların çoğu preoperatif dönemlerde antiepileptik ilaçlar alırlar (**Tablo 28-3**). Terapötik düzeylerini sürdürmek için antinöbet ilaçlara perioperatif dönem boyunca devam edilmelidir.

TABLO 28-2 Nöbetlerin sınıflandırılması.

Parsiyel (fokal)
Basit
Kompleks
Yaygın tonik-kloniklere sekonder
Jeneralize
Absens (petit mal)
Miyoklonik
Klonik
Tonik
Tonik-klonik (grand mal)
Atonik

TABLO 29-2 Miyastenia gravisin Amerika Myasthenia Gravis Vakfı klinik sınıflaması.¹

Sınıf	Tanımlama
I	Herhangibir oküler kas güçsüzlüğü Gözü kapama güçsüzlüğü olabilir Diğer tüm kasların gücü normaldir
II	Oküler kaslardan başkalarını etkileyen hafif güçsüzlük Herhangibir şiddette oküler kas güçsüzlüğü de bulunabilir
Ila	Çoğunlukla ekstremit, aksiyel kaslar veya her ikisinde etkilenme Orofaringeal kasların daha az tutulumu da bulunabilir
IIb	Çoğunlukla orofaringeal, solunum kasları veya her ikisinde etkilenme Ekstremit, aksiyel kaslar veya her ikisinde daha az veya eşit tutulum da bulunabilir
III	Oküler kaslardan başkalarını etkileyen orta derecede güçsüzlük Herhangibir şiddette oküler kas güçsüzlüğü de bulunabilir
IIla	Çoğunlukla orofaringeal, solunum kasları veya her ikisinde etkilenme Orofaringeal kasların daha az tutulumu da bulunabilir
IIlb	Çoğunlukla orofaringeal, solunum kasları veya her ikisinde etkilenme Ekstremit, aksiyel kaslar veya her ikisinde daha az veya eşit tutulum da bulunabilir
IV	Oküler kaslardan başkalarını etkileyen orta derecede güçsüzlük Herhangibir şiddette oküler kas güçsüzlüğü de bulunabilir
IVa	Çoğunlukla ekstremit, aksiyel kaslar veya her ikisinde etkilenme Orofaringeal kasların daha az tutulumu da bulunabilir
IVb	Çoğunlukla orofaringeal, solunum kasları veya her ikisinde etkilenme Ekstremit, aksiyel kaslar veya her ikisinde daha az veya eşit tutulum da bulunabilir
V	Rutin postopreatif yaklaşım sırasında kullanıldığı zaman dışında, mekanik ventilasyonlu veya bu ventilasyonsuz entübasyonla tanımlanır. Entübasyonsuz bir beslenme tüpü sınıf IVb'deki hastalarda bulunur.

¹Jaretzki III A, Barohn RJ. Myasthenia gravis: Recommendations for clinical Research standarts. *Neurology*. 2000 July 12;55 (1):16-23. izniyle kopyalanmıştır.

TABLO 29-3 Miyastenia gravisin ayırıcı tanısı.¹

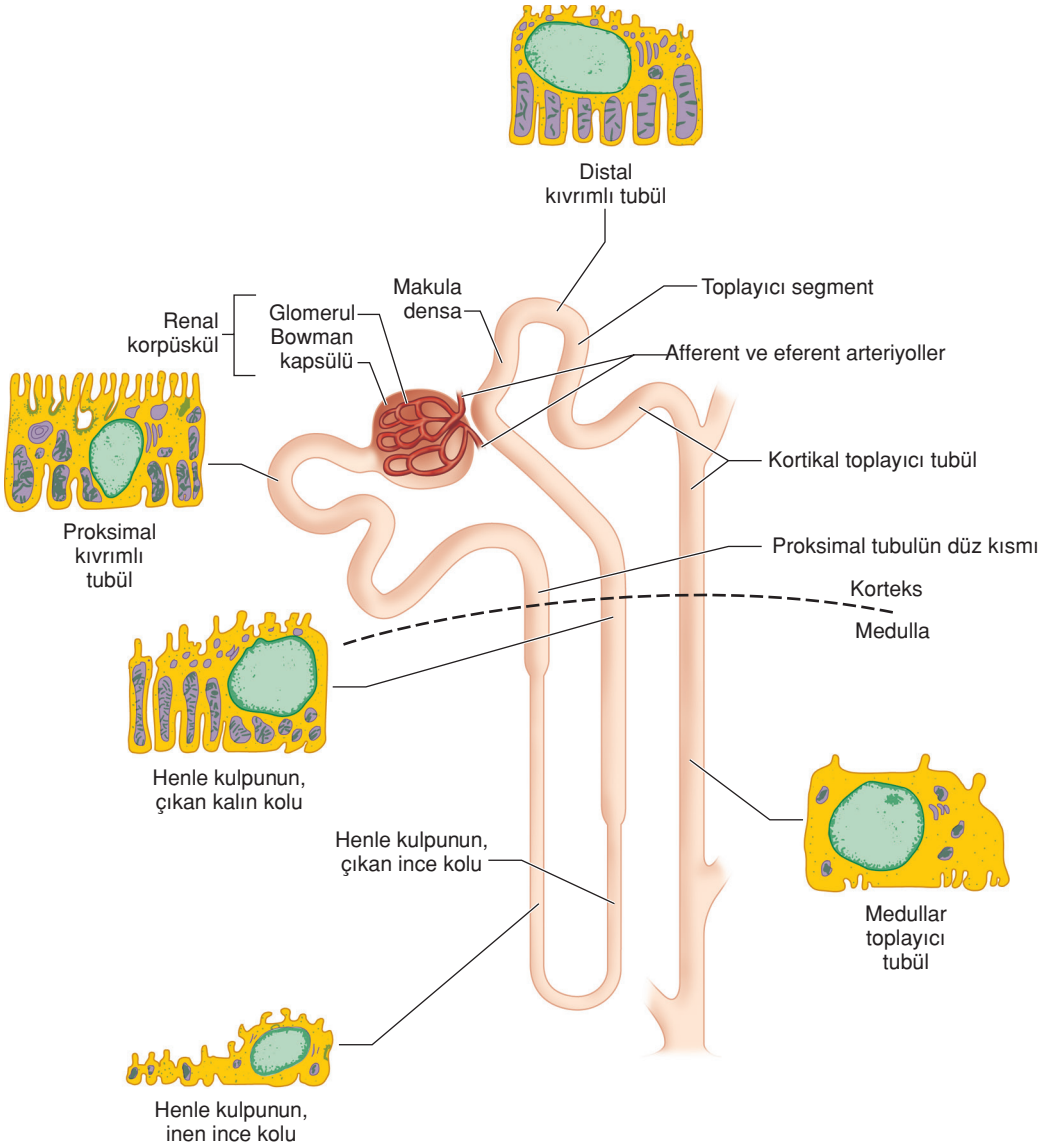
Diğer nöromusküler bozukluklar Konjenital miyatenik sendrom Botulizm Lambert-Eaten sendromu
Kranial sinir felçleri Diyabet İntrakranial anevrizma Travma (örn. orbita kırıkları) Konjenital Enfeksiyonlar (örn. baziler menenjit) İnflamasyon (örn. kavernoöz sinüs sendromları) Neoplazmalar (örn. baziler menenjioma) Horner sendromu
Kas hastalığı Miyotonik musküler distrofi Okülofaringeal kas distrofisi Mitokondrial miyopatiler (örn. kronik progresif eksternal oftalmopleji)
Santral sinir sistemi patolojisi İnme Demiyelizan hastalık
Diğer Motor nöron hastalığı Metabolik hastalık (örn. tiroid hastalığı)

¹Mahadeva B, Phillips II L, Juel VC. Autoimmune disorders of Neuromuscular transmission. *Semin Neurol*. 2008 Apr;28(2):212-217. izniyle kopyalanmıştır.

ker. Kas güçsüzlüğü tek bir kas grubunu içerecek şekilde asimetrik veya jeneralize olabilir. En sık etkilenen kas grubu oküler kaslar olup, dalgalanan pitozis ve diplopiye neden olur. Bulbar tutulumla larengal ve farengal kas güçsüzlüğü dizartri, çiğneme ve yutma güçlüğü, sekresyonları temizleme sorunları veya pulmoner aspirasyon pnömonisiyle sonuçlanabilir. Ciddi hastalıkta genellikle proksimal kas güçsüzlüğü (esas olarak boyun ve omuz kasları) ve solunum kaslarının tutulumu da vardır. Diğer nöromusküler hastalıklarda olduğu gibi, olası solunum komplikasyonlarına aktif olarak yaklaşmak hastalığın tedavisinin kritik bir parçasıdır (Tablo 29-4). Kas gücü karakteristik olarak istirahat sonrası düzelir fakat eforu takiben hızla bozulur. Enfeksiyon, stres, cerrahi ve gebeliğin hastalık üzerindeki etkisi önceden tahmin edilemez ancak çoğunlukla alevlenmelere yol açar. Birçok ilaç miyastenia gravisin belirti ve bulgularını alevlendirir (Tablo 29-5).

Diüretikler, perioperatif dönemde sıklıkla kullanılır. Bunlar hipertansiyonu veya kalp yetersizliği olan hastalarda ve hepatik ve renal hastalıklarda yaygın şekilde kullanılır. Diüretikler özellikle nöroşürjrik, kardiyak, mayor vasküler, oftalmik ve

ürolojik girişimler sırasında intraoperatif dönemde de kullanılır. Bu nedenle değişik diüretik türlerinin, bunların etki mekanizmalarının, yan etkileri ve anesteziyle potansiyel etkileşimlerinin bilinmesi zorunludur.



ŞEKİL 30-1 Nefronun temel anatomik bölümleri (Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 24th ed. New York, NY:McGraw-Hill, 2012. izniyle kopyalanmıştır.)

TABLO 31-3 Akut böbrek hasarı için RIFLE, AKIN ve KDIGO sınıflamaları.¹

	Serum Kreatinin Sınıflaması			Tüm Sınıflamaların İdrar Debisi Kriteri
	RIFLE sınıflaması	AKIN sınıflaması	KDIGO sınıflaması	
AKI tanımlaması		Serum kreatininde ya ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.4 μ mol/L) veya 48 st içinde ≥ 50 bilyüzdelik artış bazalden 1.5-misli)	Serum kreatininde 48 st süresince ≥ 26 μ mol/L artış veya 7 gün içinde olduğu bilinen veya varsayılan bazalden ≥ 1.5 misli artış	
Evre I veya RIFLE riski	Serum kreatininde bazalden ≥ 1.5 -2 misli artış veya GFR'de > 25 azalma	Serum kreatininde ≥ 26.4 μ mol/L artış veya bazalden 1.5-2 mislinden fazla ya da eşit artış	Serum kreatininde 48 st içinde ≥ 26 μ mol/L veya bazalden 1.5-1.9 misli artış	>6 st için < 0.5 mL/kg/6 st
Evre II veya RIFLE yetersizliği	Serum kreatininde bazalden ≥ 2 -3 misli artma veya GFR'de > 50 azalma	Serum kreatininde bazalden 2-3-misli artış	Serum kreatininde bazalden 2-2.9-misli artış	>12 st için < 0.5 mL/kg/st
	Serum kreatininde bazalden > 3 -misli veya en az 44 μ mol/ bir akut artışla ≥ 354 μ mol/L bir akut artış veya > 75 GFR azalması	Serum kreatininde bazalden 3-misli artış veya en az 44 μ mol/L bir akut artışla ≥ 354 μ mol/L bir akut artış veya RRT zamanındaki evreden bağımsız olarak RRT ile tedavi	Serum kreatininde bazalden üç misli artış veya serum kreatininde ≥ 353.6 μ mol/L'ye yükselme ya da serum kreatininden bağımsız olarak RRT'nin başlatılması	24st veya fazlası için > 0.3 mL/kg/st veya 12 st için anüri
RIFLE kaybı	Böbrek fonksiyonunun > 4 hafta tam kaybı	—	—	
Son evre böbrek hastalığı	>3 ay için son- evre böbrek hastalığı	—	—	

¹ Ostermann M. Diagnosis of acute kidney injury: Kidney Disease Improving Global Outcomes criteria and beyond. *Curr Opin Crit. Care*. 2014 Dec, 20(6):581-587. izniyle kopyalanmıştır.

²AKI, akut böbrek hasarı; AKIN, akut böbrek hasarı; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KDIGO, Böbrek Hastalığının Global Sonuçlarla İyileştirme; RIFLE, Risk, Hasar, Yetersizlik; Kayıp, Son-evre, RRT; renal replasman tedaisi.

SERUM KREATİNİNİ

Kreatin enzimatik olmayan yollarla kreatinine dönüşen bir kas metabolizması ürünüdür. Çoğu kişideki kreatinin yapımı göreceli olarak sabittir ve kas kitlesi ile orantılı olup, ortalama olarak erkeklerde

20-25 mg/kg, kadınlarda 15-20 mg/kg'dır. Oluşan kreatinin daha sonra filtre edilir (ve çok az da salgılanır) fakat böbreklerde reabsorbe olmaz. Bu nedenle serum kreatinin konsantrasyonu, vücut ağırlığı ile doğru orantılı fakat glomerüler filtrasyon ile ters orantılıdır (**Şekil 31-4**). Vücut kas kitlesi

hızla indirilmesi venöz dönüşü akut olarak azaltır ve hipotansiyona yol açabilir. Bu durumda genel veya reyonel anesteziye bağlı vazodilatasyon hipotansiyonu arttırır ve bu nedenle bacakların indirilmesinden hemen sonra daima kan basıncı ölçülmelidir.

B. Anestezinin Seçilmesi

1. Genel anestezi—Ayaktan gelen hastalar için her

3 tür anestezi yöntemi uygundur. Sistoskopilerin çoğunun kısa süreli (15 - 20 dk) olması ve gününbirlik ortamında yapılması nedeniyle, sistoskopiler genellikle laringeal maske kullanılan genel anestezi altında yapılır. Obez veya yaşlı hastalar veya sınırda akciğer rezervi olan hastalar litotomi veya Trendelenburg pozisyonuna alındığında oksijen saturasyonları yakından izlenmelidir.

4 **2. Reyonel anestezi**—Epidural ve spinal blokların ikisi de sistoskopi için yeterli anestezi sağlayabilir. Yine de, nöroaksiyel reyonel anestezi seçildiğinde, anesteziistlerin çoğu spinal anesteziyi seçer, çünkü spinal anestezide yeterli duyuşal bloğun 5 dk veya daha kısa sürede başlamasına karşın epidural anestezide yeterli duyuşal blok 15-20 dk gerektirir. Araştırmalar intratekal enjeksiyonun hemen arkasından bacakların yükseltilmesinin anestezi düzeyini yükselttiğini veya ileri derecede hipotansiyon olasılığını artırdığını gösterememiştir. Duyuşal bloğun T10 düzeyinde olması neredeyse tüm sistoskopik işlemler için mükemmel anestezi sağlar.

PROSTATIN TRANSÜRETRAL REZEKSİYONU

Preoperatif Özellikler

Benign prostat hipertrofisi (BPH), 60 yaşından büyük erkeklerde sıklıkla mesane çıkışının obstrüksiyonuna yol açar. Hastaların çoğu tıbbi olarak tedavi edilirse de, bazıları cerrahi tedavi gerektirirler. Prostatın transüretal rezeksiyonu (transuretral resection of prostat: TURP) BPH'a bağlı mesane çıkışı tıkanıklıklar için uygulanır. TURP endikasyonları obstruktif üropati, mesane taşı ve tekrarlayan üriner retensiyonu atakları, idrar yol-

ları enfeksiyonları ve hematüriyi kapsar. Radikal prostatectomi adayları olmayan prostat kanserli hastalarda da üriner obstrüksiyonu gidermek için TURP'tan yararlanabilirler.

TURP reyonel veya genel anestezi gerektirir. Bu işlem için ileri yaş ve ciddi komorbidite prevalansına rağmen, perioperatif mortalite ve perioperatif morbiditenin ikisi de (en sıklıkla miyokard infarktüsü, akciğer ödemi ve böbrek yetersizliği) % 1'den azdır.

TURP'un en sık görülen cerrahi komplikasyonları pıhtı birikmesi, idrarın boşaltılamaması, cerrahi revizyon gerektiren kontrolsüz hematüri, idrar yolları enfeksiyonları ve kronik hematüridir, bununla birlikte diğer komplikasyonlar TURP sendromu, mesane perforasyonu, sepsis, hipotermi ve disemine intravasküler koagülasyon (DİK)'u içerebilir. Hastaların çoğunda kan grubu ve tarama (bkz. Bölüm 51) yeterli ise de, anemik hastalar ve geniş rezeksiyonlar planlanan büyük prostatlı hastalar için çapraz karşılaştırma yapılmış kan hazır bulundurulmalıdır. Prostat kanamasının sistoskop yoluyla kontrolü zor olabilir.

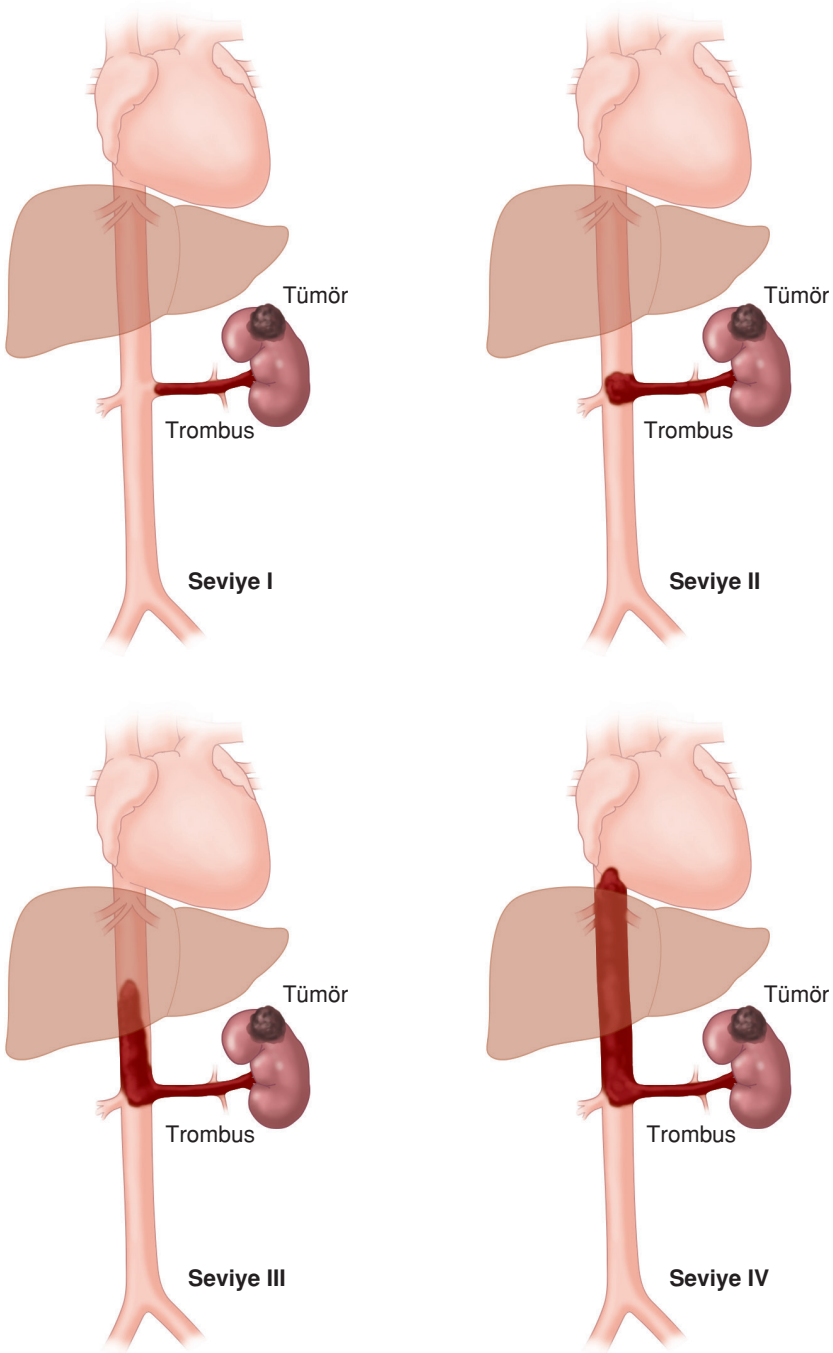
Intraoperatif Özellikler

TURP özel bir sistoskoptan (rezektoskop) monopolar elektrikli bir halka geçirilerek yapılır. Prostat dokusu sürekli yıkama yapılarak ve doğrudan görerek halkaya verilen bir kesme akımı ile çıkarılır. Prostatın özelliği ve çoğu kez fazla miktarda kullanılan yıkama sıvısı nedeniyle TURP, bir dizi ciddi komplikasyona eşlik edebilir (**Tablo 32 - 1**).

A. TURP Sendromu

Günümüzde göreceli olarak nadir bir işlem olan transüretal prostat rezeksiyonu sıklıkla geniş venöz sinüs ağını açarak potansiyel olarak yıkama sıvısının sistemik dolaşıma emilmesine yol açar. Büyük miktarda sıvının emilimi (2 L veya daha fazla) genellikle *TURP sendromu* olarak adlandırılan bir dizi semptom ve belirtilerle (**Tablo 32 - 2**) kendini gösterir. Bu sendromunun belirtileri, başlıca dolaşımda sıvı yüklenmesinin, su entoksikasyonunun

5 ve bazen de yıkama solüsyonunda çözünen maddenin toksisitesinin belirtileridir. TURP



ŞEKİL 32-4 Renal hücreli karsinomada venöz trombus invazyonunun Mayo sınıflaması. Seviye I: Tümör trombüsü ya renal ven girişinde ya da inferior vena kava (IVK) içinde renal ven ve IVK'nın birleşme yerinden < 2 cm uzaktadır. Seviye II: Trombüs IVK içinde renal ven ve IVK'nın birleşme yerinin > 2 cm üstünde, fakat hâlâ hepatoik venin altında kalmıştır. Seviye III: Trombüs intrahepatik IVK'yı tutmuştur. Trombüsün boyutu IVK içine uzanan dar bir kuyruktan lümeni doldurup IVK'yı genişleten boyuta kadar olabilir. Seviye IV: Trombüs diyafragmanın üstüne veya sağ atriyumuna uzanır. (Morita Y, Ayabe K, Nurok M, et al. Perioperative anesthetic management for renal cell carcinoma with venal caval thrombus extending into the right atrium: case series. *J Clin Anesth*. 2017 Feb;36:39 -46 izniyle kopyalanmıştır.)

nunu takip edebilen veya etmeyebilen *Faz II reaksiyonlar*, maddenin glukuronid, sülfat, taurin veya glisin ile konjugasyonunu içerirler. Böylece konjüğe bileşik, idrar veya safrayla kolayca atılabilir.

Sitokrom P-450 gibi bazı enzim sistemleri etanol, barbitüratlar, ketamin ve belki benzodiazepinler gibi ilaçlara maruziyetle indüklenebilir. Bu ilaç etkilerine tolerans artışıyla sonuçlanır. Aksine simetidin ve kloramfenikol gibi bazı ajanlar bu enzimleri inhibe ederek diğer ilaçların etkilerini uzatabilirler. Lidokain, morfin, verapamil, labetalol ve propranolol dahil bazı ilaçların ise dolaşımdan çok yüksek oranda hepatik alınımı vardır ve metabolizmaları yüksek oranda hepatik kan akımına bağlıdır. Sonuç olarak, metabolik klirenslerindeki bir azalma genellikle hepatosellüler disfonksiyondan daha ziyade hepatik kan akımı azalışını gösterir.

Karaciğer hormon, vitamin ve mineral metabolizmasında önemli bir rol oynar. Tiroksin (T_4)'in daha aktif triiodotironin (T_3)'e dönüşümünde önemli bir yerdir. Karaciğer ayrıca tiroid hormonu, insülin, steroid hormonlar (östrojen, aldosteron ve kortisol), glukagon ve antidiüretik hormon için de önemli bir parçalanma yeridir. Hepatositler vitamin A, B_{12} , E, D ve K için esas depolanma bölgesidir. Son olarak, transferin ve haptoglobinin hepatik yapımı önemlidir çünkü bu proteinler demir hemostazisiyle ilişkilidir, seruloplazmin ise bakır regülasyonunda önemlidir.

Safra Oluşumu

Safra (Tablo 33-3) yağ emilimi ve bilirubin, kolesterol ve birçok ilacın atılmasında önemli rol alır. Hepatositler safra kanalcıklarına sürekli olarak safra tuzları, kolesterol, fosfolipidler, konjuge bilirubin ve diğer maddeleri salgırlar.

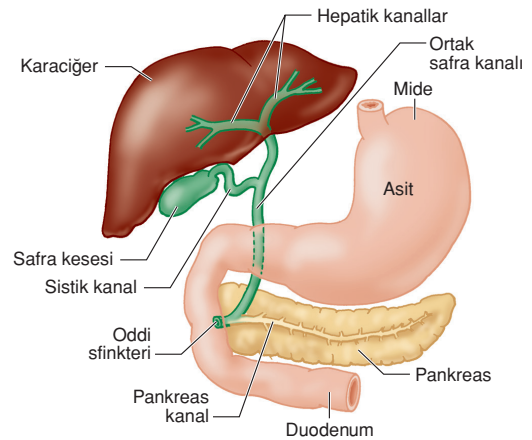
Hepatik lobüllerden gelen safra kanalları birleşirler ve sonunda *sol* ve *sağ hepatik kanalları* oluştururlar. Bu kanallar, *hepatik kanalı* oluşturarak safra kesesinden gelen sistik kanal ile birleşir ve *ortak safra kanalını* yaparlar (Şekil 33-6). Safra kesesi safra için bir depo olarak görev yapar. Hepatositler tarafından kolesterolden oluşturulan safra asitleri safranin çözünür olmayan bileşiklerini emülsiyon haline getirmek ve lipidlerin intestinal

TABLO 33-3 Safranin bileşimi.

% 97 su
< % 1 safra tuzları
Pigmentler
İnorganik tuzlar
Lipidler
Kolesterol
Yağ asitleri
Lesitin
Alkalen fosfat

emilimini kolaylaştırmak için esas gerekenlerdir. Safra tuzlarının oluşumu veya sekresyonundaki defektler yağların ve yağda erir vitaminlerin (A, D, E ve K) emilimini karıştırır. Vitamin K depolarının sınırlı olması nedeniyle, bu yağda erir vitaminin eksikliği birkaç gün içinde gelişebilir. **Vitamin K eksikliği protrombin ve faktör VII, IX ve X'un bozulması nedeniyle bir koagülopati olarak kendini gösterir.**

Bilirubin esas olarak hemoglobin metabolizmasının son ürünüdür ve hem halkasının Kupffer hücrelerinde yıkılmasından oluşur. Bilirubin daha sonra albümine kolayca bağlandığı yer olan kana



ŞEKİL 33-6 Safra sistemi. (Guyton AC. *Textbook of Medical Physiology*. 7th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1986. izniyle değiştirilmiştir).

koagülasyon test teknolojileri karaciğer hastalığı olan bir hastada özel bir anda koagülasyonun global durumunu saptayan optimal yöntemlerdir (bkz. Bölüm 51).

Hepatitler

AKUT HEPATİT

Akut hepatit genellikle viral enfeksiyon, ilaç reaksiyonu veya bir hepatotoksine maruz kalmanın sonucudur. Hastalık akut hepatosellüler hasar ile çeşitli derecelerde hücre nekrozu oluşturur. Klinik belirtiler genellikle inflamatuvar reaksiyonun ciddiyetine ve daha önemlisi nekrozun boyutuna bağlıdır. Hafif inflamatuvar reaksiyon serum transaminazlarının asemptomatik olarak yükselmesi ile ortaya çıkar, masif hepatik nekroz ise akut fulminan karaciğer yetersizliği olarak görüür.

Viral Hepatit

Viral hepatitler genellikle hepatit A, hepatit B veya hepatit C virüsleri nedeniyle gelişirler. En az iki hepatit virüsü daha tanımlanmıştır: hepatit D (delta virüs) ve hepatit E (enterik non-A, non-B). Hepatit tip A ve tip E oral-fekal yolla bulaşırken, hepatit tip B ve tip C tipleri esas olarak deri yoluyla ve vücut sıvılarıyla temasla bulaşır. Hepatit D her iki şekilde de geçen tek virüştür ve enfektif olabilmek için konakta hepatit B'nin varlığı gerekir. Hepatite neden olabilen diğer virüsler Epstein-Barr, herpes simpleks, sitomegalovirüs ve koksakivirüslerdir.

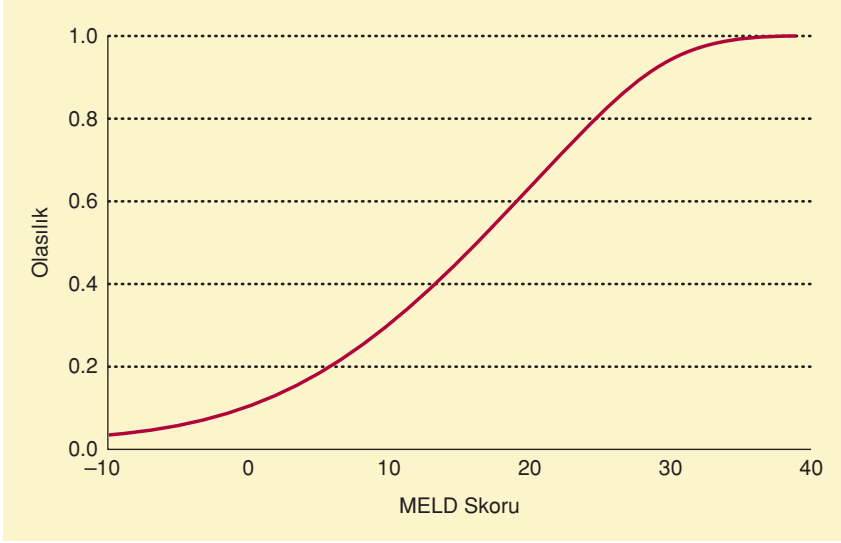
Viral hepatiti olan hastalarda sıklıkla 1-2 hafta süren hafif prodromal hastalık dönemi (yorgunluk, dermansızlık, subfebril ateş, bulantı ve kusma) mevcuttur, bu dönem sonrasında sarılık görülebilir veya görülmez. Sarılık genel olarak 2-12 hafta sürer fakat serum transaminaz ölçümleri ile kanıtlanan tam iyileşme için 4 ay gerekir. Neden olan viral ajanı saptamak için serolojik test yapmak gerekir. Hepatit B ve C'de klinik seyir diğer viral hepatit tiplerine göre daha karmaşık ve uzundur. Kolestaz (sonraki tartışmaya bkz) önemli bir belirti olabilir. Nadiren fulminan karaciğer yetersizliği (masif karaciğer nekrozu) gelişebilir.

Kronik aktif hepatit insidansı hepatit B virüsünü takiben %3-10, hepatit C enfeksiyonunu takiben en az %50'dir. Hastaların küçük bir yüzdesi (genellikle bağışıklığı baskılanmış olan ve uzun dönem hemodiyaliz uygulanan hastalar) hepatit B virüsü enfeksiyonunu takiben asemptomatik enfeksiyon taşıyıcısı olurlar, bu hastaların %30'una kadarı kanlarında devamlı B yüzey antijeni (HbsAg) ile birlikte enfeksiyöz kalırlar. Kronik hepatit C enfeksiyonu olan hastaların çoğunun kanında az veya orta miktarda dolaşan viral partiküller bulunur ya da hiç bulunmaz, bu nedenle enfektiviteleri yüksek değildir. Hepatit C enfeksiyonlu hastaların yaklaşık %0.5-1'i asemptomatik enfeksiyon taşıyıcısı olurlar ve enfektivite, periferik kanda hepatit C viral RNA'sının bulunması ile koreledir. Bu gibi enfeksiyon taşıyıcıları ameliyathane personeli için büyük bir sağlık tehlikesi oluştururlar.

Kan ve sekresyonlarla direkt teması engelleyen "evrensel önlemler"e (maske, eldiven, göz koruyucuları, kapaksız iğne kullanmamak) ek olarak sağlık personelinin aşılınması hepatit B enfeksiyonuna karşı büyük oranda etkilidir. Hepatit B enfeksiyonunun aksine hepatit C'nin aşısı yoktur ve hepatit C enfeksiyonu bir sonraki maruziyette bağışıklık oluşumuna neden olmaz. Maruziyet sonrası hiperimmün globulin ile profilaksi hepatit B için etkilidir, fakat hepatit C'de etkin değildir. Günümüzde hepatit C için etkili tedavi mevcuttur, fakat bu hastalar için devam eden hepatosellüler karsinoma gözetimi önemini korumaktadır.

İlaç-Nedenli Hepatit

İlaç-nedenli hepatit (Tablo 34-2) doğrudan bir ilaç veya ilaç metabolitinin doz-bağımlı toksitesisi, bir idiyosenkrezik ilaç reaksiyonu veya bu ikisinin birlikte olmasından oluşabilir. Klinik seyir sıklıkla viral hepatite benzeyerek tanıyı güçleştirir. Alkolik hepatit ilaç-nedenli hepatitin muhtemelen en sık görülen şeklidir, fakat etiyoloji öyküde açıkça belli olmayabilir. Kronik alkol alımı karaciğerin yağ infiltrasyonuna bağlı hepatomegaliyle de sonuçlanabilir ve bu durum bozulmuş yağ asitleri oksidasyonunu, yağ asitlerinin artmış emilimini ve esterifikasyonunu ve azalmış lipoprotein sentezi ve sekresyonunu yansıtır. 25 g veya daha fazla aseta-



ŞEKİL 34-1 Sirotik karaciğer hastalığı olan hastalarda Son-evre Karaciğer Hastalığı Modeli (Model for End-stage Liver Disease: MELD) skoru ve 3 aylık mortalite arasındaki ilişki. (Wiesner RH, McDiarmid SV, Kamath PS, et al. MELD and PELD: Application of survival models to liver allocation. *Liver Transpl.* 2001 July;7(7): 567-580. izniyle kopyalanmıştır.)

yomiyopati; beyinde ensefalopati ve erken serebral ödem; böbreklerde akut tübüler nekroz ve akciğerlerde HPS veya portopulmoner hipertansiyon ya da ikisi birden gelişir. Bu nedenle, operatif işlem ve postoperatif dönem boyunca her organa dikkatle yaklaşılmalıdır.

Serebral ödemi olan hastalarda serebral perfüzyon basıncının (cerebral perfusion pressure: CPP) korunması özellikle önemlidir ve bazı merkezler intrakranial basıncı monitorize edeceklerdir. İlave serebral koruyucu önlemler başın 20° yükseltilmesi, hafif hipotermi ve ortalama arteriyel basıncı korumak için vazopressör destekli hafif hipokarbiyi içerir. Hastanın başı yükseltildiğinde, CPP'nın doğru saptanması için arteriyel basınç transduseri dış kulak yolu seviyesinde sıfırlanmalıdır.

Koagülopati bir yatak başı viskoelastik koagülasyon analiz cihazının (TEG, ROTEM veya Sonuclot) yardımıyla veya geleneksel koagülasyon testlerinin sık kullanımıyla takip edilir. Kan kaybı çok fazla olabilir ve transfüzyonlar 7 g/dL'den daha fazla hemoglobin düzeyini korumayı hedefler.

Karaciğer diseksiyonu sırasında kan kaybını azaltmak ve karaciğer konjesyonunu en aza indirmek için ve reperfüzyon ve kalan işlemler sırasında greft konjesyonu ve karaciğer disfonksiyonunu

önlemek için transfüzyonlar, santral venöz basıncı (central venous pressure: CVP) düşük tutmaya ayarlanmalıdır. Eğer yeni karaciğerin fonksiyonu iyi olursa koagülopatilerin çoğu düzelecektir. Kanamayı arttırabilecekleri için fibrinolitik, düşük kalsiyum seviyesi ve hipotermi düzeltilmelidir. Yine de, kanama bir sorun haline gelmedikçe, genellikle koagülasyon defektlerini preoperatif ve postoperatif olarak tedavi etmek gerekmez. Trombosit ve taze donmuş plazmanın intraoperatif transfüzyonu uzun-dönem hasta sağkalımı ile ilişkilidir.

Karaciğer transplantasyonu cerrahi işlemi üç evreye ayrılır: diseksiyon (*preanhepatik*), *anhepatik* ve *neohepatik* dönemler.

Diseksiyon (*preanhepatik*) fazı kan kaybı ve büyük damarların baskılanması ile ilişkili hemodinamik değişikliklerin tedavisiyle dikkati çeker. Büyük bir varise cerrahi olarak giriş büyük kan kayıplarına yol açabilir. Hiponatremi hızlı serum sodyumu düzeltmesi olmadan dikkatle tedavi edilmelidir, çünkü hızlı düzeltme osmotik demiyelinizasyon sendromunu geliştirir. Hiperkalemi diürez, sadece yıkanmış eritrosit süspansiyonu transfüzyonu veya CVVHD ile agresif müdahaleleri gerektirir. Eğer kan transfüze edilirse, sitrat toksisitesi (hipokalsemi) oluşabilir; bu nedenle, iyonize kalsi-

TABLO 36-2 Gözün açıldığı cerrahi işlemler.¹

Katarakt ekstraksiyonu
Kornea laserasyonu onarımı
Kornea transplantı (delici keratoplasti)
Periferik iridektomi
Yabancı cisim çıkarılması
Göz küresi yırtılmalarının onarımı
Sekonder intraoküler lens implantasyonu
Trabekülotomi (ve diğer filtre edici işlemler)
Vitrektomi (ön ve arka)
Yara kaçağı onarımı

arteriyel kan basıncını yükselten ve ekstraoküler kasları gevşetmeyen ketamin dışında intravenöz anestezikler de intraoküler basıncı düşürürler.

Topikal olarak uygulanan antikolinergik ilaçlar, kapalı-açı glokoma zemin hazırlayabilen veya kötüleştirilebilen pupil dilatasyonu (midriyazis) ile sonuçlanır. Sistemik olarak uygulanan atropin veya glikopirolatin premedikasyon dozları glokomlu hastalarda bile intraoküler hipertansiyon oluşturmaz.

2 Suksinilkolin göziçi basıncını, esas olarak ekstraoküler kaslarda uzun süreli kontraksiyon oluşturarak, uygulanmasından 5-10 dk sonra 5-10 mm Hg kadar yükseltir. Bununla birlikte, açılmış göz küresi hasarı olan yüzlerce hastada yapılan çalışmalarda, hiçbir hastada suksinilkolin uygulamasından sonra oküler içeriğin dışarı akışı olmamıştır. Bu nedenle, suksinilkolin açılmış göz küresi hasarı olan vakalarda kontrendike *değildir*. Yine de, dogma çoğunlukla verilere baskın çıkar ve oftalmik cerrahlar belli koşullarda uygulanmamasını isterler. Diğer iskelet kaslarından farklı olarak, ekstraoküler kaslar birçok nöromusküler bağlantıları olan miyositleri içerir ve bu hücrelerin suksinilkolinle tekrarlanan depolarizasyonu uzun süreli kasılmalara neden olur. Sonuçta oluşan göziçi basıncı yükselmesinin birçok etkisi vardır: glokomlu hastalarda anestezi altındaki incelemeler sırasında sahte göziçi basıncı ölçümlerine sebep olup, muhtemelen gereksiz ameliyatlara yol açabilir ve ekstraoküler kasların uzayan kontraksiyonları, şaşılık cerrahisinde ekstraoküler kas dengesizliğinin nedenini incelemek ve cerrahi düzeltmenin tipini

TABLO 36-3 Anestezik ajanların göziçi basıncına (GİB) etkileri.¹

İlaç	GİB üzerinde etkiler
Inhalasyon anestezikleri	
Volatil ajanlar	↓↓
Nitroz oksit	↓
Intravenöz anestezikler	
Propofol	↓↓
Benzodiazepinler	↓↓
Ketamin	?
Opioidler	↓
Kas gevşeticileri	
Suksinilkolin	↑↑
Nondepolarizanlar	0/↓

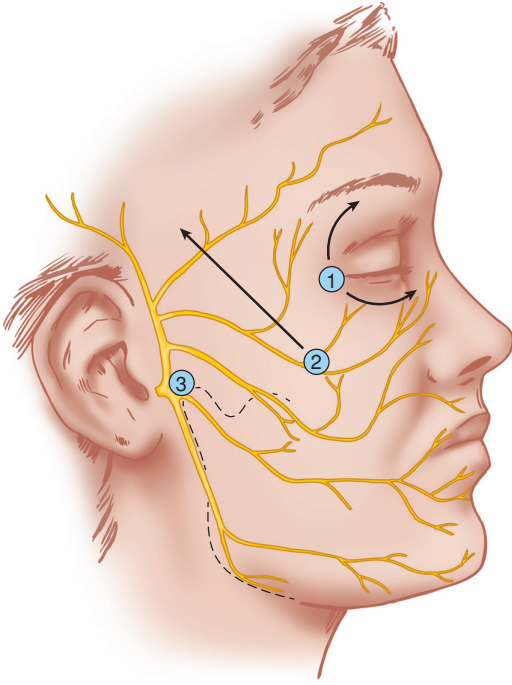
¹ ↓, azalma (hafif, orta); ↑, artma (hafif, orta); 0 ↓, değişiklik yok veya hafif azalma; ?, çelişkili raporlar.

taayin etmek için yararlanılan bir manevra olan forced duction testinin anormal sonuçlanmasına sebep olabilir. Nondepolarizan nöromusküler bloke ediciler (NMBler) göziçi basıncını yükseltmez ve biz hızlı seri indüksiyon için suksinilkolini öneririz.

OKÜLOKARDİYAK REFLEKS

3 Ekstraoküler kasların çekilmesi veya göz küresi üstüne basınç uygulanması, retrobulber blok uygulaması ve göze travma bradikardi ve ventriküler ektopiden sinüs aresti veya ventriküler fibrilasyona kadar değişen kardiyak disritmik değişikliklere yol açabilir. Bu refleks bir trigeminal aferent (V₁) ve bir vagal eferent yoldan ibarettir. *Okülokardiyak refleks* en çok şaşılık ameliyatı olan çocuklarda oluşur, bununla birlikte, tüm yaş gruplarında ve değişik oküler girişimler sırasında canlı olabilir. Uyanık hastalarda, okülokardiyak refleks bulantı ile birlikte olabilir.

Okülokardiyak refleks için rutin profilaksi, özellikle erişkinlerde tartışmalıdır. Antikolinergik ilaçlar okülokardiyak refleksin önlenmesine çoğunlukla yardım eder ve cerrahiden hemen önceki intravenöz atropin veya glikopirolat intramusküler premedikasyondan daha etkilidir. Yine de, kalp hızının miyokard iskemisi oluşturmaya yetecek kadar artma olasılığı nedeniyle, koroner arter hastalığı olan veya olabilecek hastalarda antikolinergik ajanlar dikkatli uygulanmalıdır. Antikolinergik ajanların uygulanmasını takiben ventriküler taşı-



ŞEKİL 36-3 Fasial sinir bloğu teknikleri: van Lint (1), Atkinson (2) ve O'Brien (3).

Keskin olmayan uçlu 25-gauge bir iğne alt kapakta orbitanın orta ve lateral üçte-birinin (genellikle lateral kantusun 0.5 cm mediyalı) birleştiği yerden batırılır. İğne kas konisinin apeksine doğru 3.5 ilerletilirken uyanık hastaya supranasal olarak dik bir şekilde bakma talimatı verilir. Genellikle bu tip bloklar uygulanan hastalara blok sırasında kısa bir dönem derin sedasyon veya genel anestezi (etomidat, propofol veya remifentanil gibi ajanlar kullanarak) verilecektir. İntravasküler enjeksiyonu önlemek için aspirasyondan sonra, 2–5 mL lokal anestetik enjekte edilir ve iğne çıkarılır. Lokal anestetik seçimi değişik olabilir, fakat % 2 lidokain ve % 0.75 bupivakain en sık kullanılanlardır. Epinefrin eklenmesi kanamayı azaltabilir ve anestezi süresini uzatabilir. Başarılı bir retrobulber blok anestezi, akinezi ve *okülosefalik refleks* kaybı (yani, bloke göz başın çevrilmesi sırasında hareket etmez) oluşur.

Lokal anesteziğin retrobulber enjeksiyonunun komplikasyonları retrobulber kanama, küre perfo-

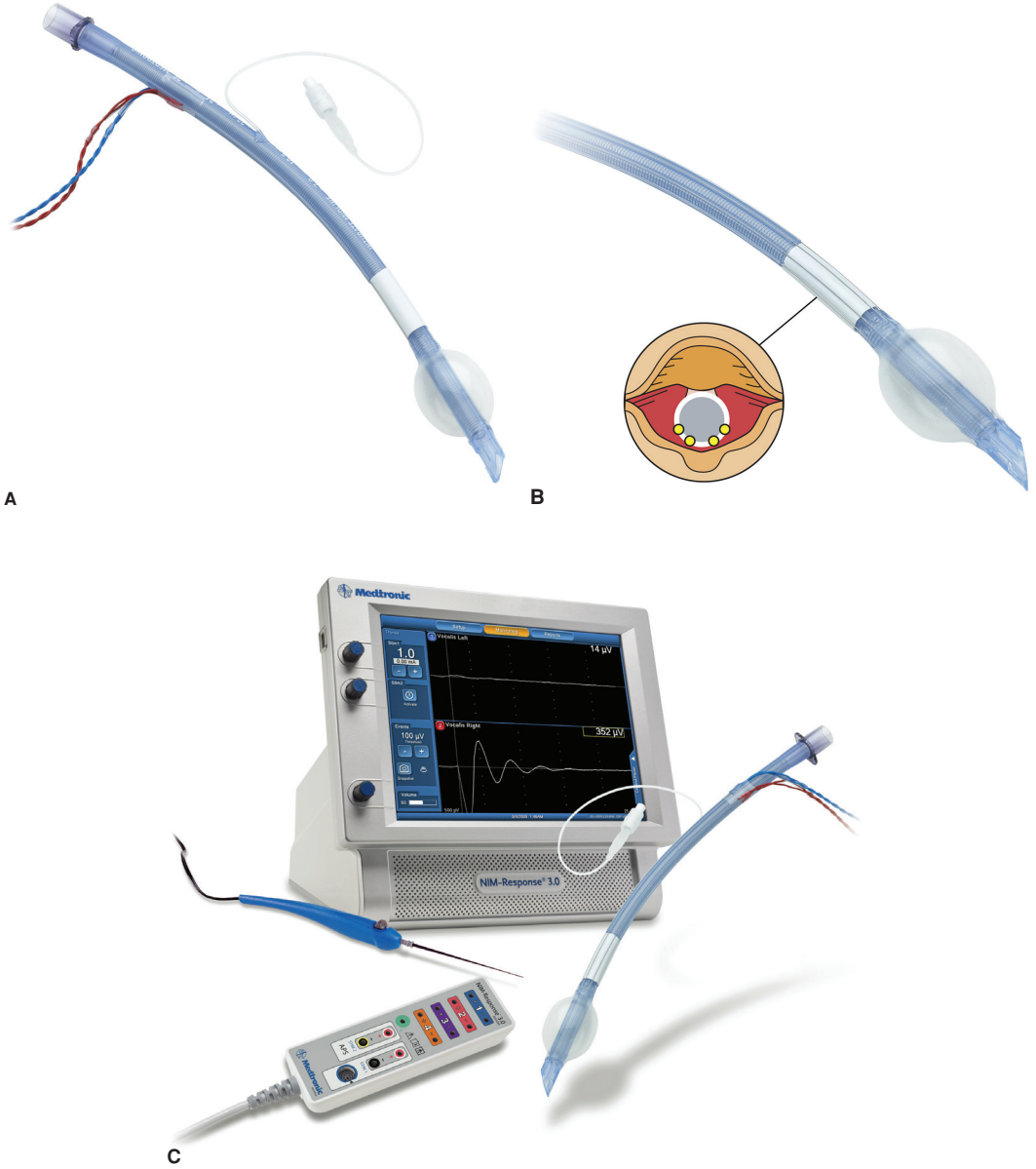
rasyonu, optik sinir hasarı, aşık konvulziyonları olan intravasküler enjeksiyon, okülokardiyak refleks, trigeminal sinir bloğu ve respiratuar aresti ve nadiren akut nörojenik pulmoner ödemdir. Lokal anesteziğin oftalmik arter içine kuvvetli verilmesi si beyne doğru retrograd akıma neden olur ve ani nöbetlere yol açabilir. *Postretrobulber apne sendromu* muhtemelen, lokal anesteziğin optik sinir kılıfı içine enjeksiyonu ile serebrospinal sıvıya yayılması nedeniyledir. Santral sinir sisteminin yüksek konsantrasyonlarda lokal anesteziye maruz kalması, şuursuzluğu da içine alan mental durum değişikliklerine yol açar. 20 dk içinde apne oluşur ve bir saat içinde kaybolur. Bu sırada hipoksi, bradikardi ve kardiyak aresti önlemek için pozitif basınçlı solunum ile destekleyici tedavi yapılır. Retrobulber anestezi alan hastalarda solunumun yeterliliği sürekli olarak monitorize edilmelidir.

Bloğun yayılımını ve yoğunluğunu arttırmak için göz bloklarında kullanılan lokal anestetik solüsyonlara sıklıkla adjuvan *hiyaluronidaz* eklenir. Hastalar nadiren hiyaluronidaza bir alerjik reaksiyon yaşarlar. Retrobulber kanama, sellülit, gizli hasar ve topikal göz damlalarına kontakt alerji ayırıcı tanıda dışlanmalıdır. Retrobulber enjeksiyon kanama bozuklukları veya antikoagülan tedavi alan hastalarda retrobulber kanama riski nedeniyle, uzun kürenin perforasyon riskini arttırması nedeniyle ileri derecede miyopide veya gözün arkasına enjekte edilen sıvının basıncı intraoküler içeriğin yaradan dışarı doğru çıkmasına sebep olabilmesi nedeniyle bir açık-göz yaralanmasında genellikle uygulanmaz.

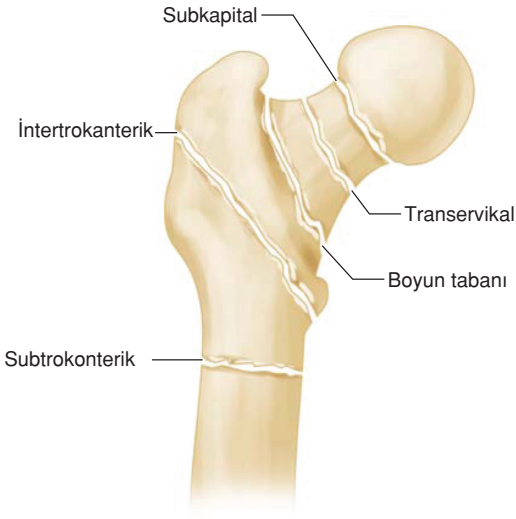
PERİBULBER BLOKAJ

Retrobulber bloğun aksine, peribulber blokaj tekniğinde iğne ekstraoküler kasların oluşturduğu koniyi delmez. Peribulber blokajın avantajları göz küresinin, optik sinirin ve arterin delinmesi riskinin ve enjeksiyon ağrısının daha az olmasıdır. Dezavantajları yavaş yerleşmesi ve ekimoz olasılığının yüksekliğidir. Her iki tekniğin göz akinezisi sağlama etkinliği eşit düzeydedir.

Peribulber blok hasta supin pozisyonunda yatar ve doğrudan karşıya bakarken (veya muhtemelen kısa bir süre derin sedasyon altında) uygulanır.



ŞEKİL 37-3 A: Medtronic Xomed NIM elektromiyografik (EMG) sinir bütünlüğünü monitorize eden endotrakeal tüp. Entübasyon için suksinilkolin (veya hiç gevşetici yok) kullanılmalıdır ve endotrakeal tüp orta hatta tesbit edilmelidir. Eğer kayganlaştırıcı kullanılırsa lokal anestetik içermemelidir. **B:** Elektrodla mukoza temasını kolaylaştırmak için biraz büyük bir endotrakeal tüp boyutu kullanılmalıdır ve NIM tüpünün mavi bandına vokal kordlar seviyesinde pozisyon verilmelidir. **C:** Sinir bütünlüğü EMG aktivitesiyle sürekli olarak monitorize edilir. (Medtronic Xomed NIM-Response 3.0 Nerve Integrity Monitor). Nondepolarizing musclu relaxants are contraindicated because they prevent EMG monitoring. (Medtronic Xomed izniyle kullanıldı.)



ŞEKİL 38-1 Kalça kırıklarında kapsül bir turnike gibi davranarak kan kaybını önlediğinden kan kaybı kırığın yerine (subtrokanterik, intertrokanterik > femur boynu tabanı > transservikal, subkapital) bağlıdır.

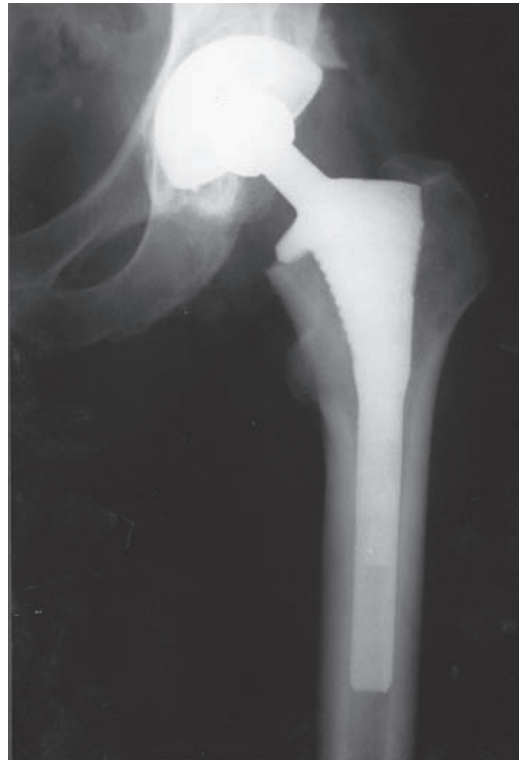
İntraoperatif Yaklaşım

Kalça kırığı cerrahisi için rejyonel (spinal veya epidural) ve genel anestezi arasında seçim geniş ölçüde incelenmiştir. 15 randomize klinik çalışmanın bir meta-analizi rejyonel anesteziyle postoperatif DVT ve 1-aylık mortalitede bir düşüş olduğunu, fakat bu avantajın 3 ayın ötesinde devam etmediğini göstermiştir. New York State'de kalça kırığı için tedavi edilen 50 000'in üstünde hastayı kapsayan büyük veri tabanlı bir çalışma da 30-günlük mortalitede anestetik tekniğe bağlı bir fark göstermemiştir, fakat rejyonel anestezi alan hastalarda hastanede kalış süresinde hafif bir azalma görülmüştür. Eğer intravenöz sedasyon en aza indirilebilmişse, rejyonel anesteziden sonra postoperatif deliryum ve kognitif fonksiyon bozukluğu insidansı daha az olabilir. Bu önemli soruna yönelik büyük bir klinik çalışma halen araştırma aşamasındadır.

Genel anestezi ile birlikte veya tek başına bir nöraksiyel yöntem, postoperatif ağrı kontrolünde ilave avantaj sağlar. Eğer spinal anestezi planlanıyorsa, hasta her iki bloğun yerleşimi ve cerrahi için aynı pozisyonda kalabileceğinden, bir hipobarik

veya izobarik lokal anestezi pozisyon verilmesini kolaylaştırır. Morfin gibi intratekal opioidler postoperatif analjeziyi uzatabilir, ancak gecikmiş solunum depresyonu riski için yakın postoperatif monitorizasyon gerekir.

Kullanılan açık redüksiyonun ve internal fiksasyonun tipine de önem verilmelidir. Bu, kırığın yerine, yerinden ayrılmanın derecesine, hastanın preoperatif fonksiyonel durumuna ve cerrahin tercihinine bağlıdır. Proksimal femurun yerinden ayrılmamış kırıkları, supin pozisyonundaki hastada perkutan çivileme veya kanüllü vida fiksasyonu ile tedavi edilir. İntertrokanterik kırıklar için en sıklıkla bir kompresyon vidası ve yan plak kullanılır. Ayrılmış intrakapsüler kırıklar internal fiksasyon, hemiartroplasti veya THA ile tedavi edilebilirler (Şekil 38-2). Ekstrakapsüler kalça kırıklarının cerrahi tedavisi ya bir ekstramedüller implantla (örn. sürgülü vida veya plak) veya intramedüller implantla (örn. Gamma çivisi) gerçekleştirilebilir.



ŞEKİL 38-2 Çimentosuz total kalça artroplastisi.



ŞEKİL 38-6 Bir preoperatif toplanma alanı, indüksiyon odası veya postanestetik bakım ünitesi içine bir “blok odası” yerleştirilebilir ve standart monitorizasyon (Amerikan Anestezistler Derneği tarafından tasarlandığı gibi) ve rejyonel anestezi için anestezi destekleri ve donanımı için büyük bir depo bulunmalıdır.

OMUZ CERRAHİSİ

Omuz operasyonları açık veya artroskopik olabilirler. Bu işlemler ya oturur (“plaj iskemlesi”) ya da daha az sıklıkta lateral dekübitis pozisyonunda yapılır. **Plaj iskemlesi pozisyonu serebral perfüzyonda azalma ile birlikte olabilir; körlük, inme ve hatta beyin ölümü tarif edilmiştir, bu kan basıncının beyin seviyesinde doğru şekilde ölçülmesi gerektiğinin önemini vurgular.** Noninvazif kan basıncı monitörü kullanıldığında, kaf üst kola uygulanmalıdır, çünkü kaftan okunan sistolik kan basıncı okumaları, aynı hastada brakial okumalardan 40 mm Hg daha yüksek olabilir. Eğer cerrah kontrollü hipotansiyon isterse, intraarteriyel kan basıncı monitorizasyonu kullanılmalıdır ve trans-
11 dusere beyin akımı düzeyinde (dış kulak yolu ağzı) pozisyon verilmelidir. Perinöral kateterli veya katetersiz interskalen blokaj, ideal olarak omuz işlemleri için uygundur. Suprasklavikuler blok veya bir “omuz bloğu” (örn. supraskapululer ve aksiller sinir blokları) yerine kullanılabilir. Genel anestezi uygulandığında bile bir periferik sinir veya brakial pleksus bloğu anesteziye eklenebilir

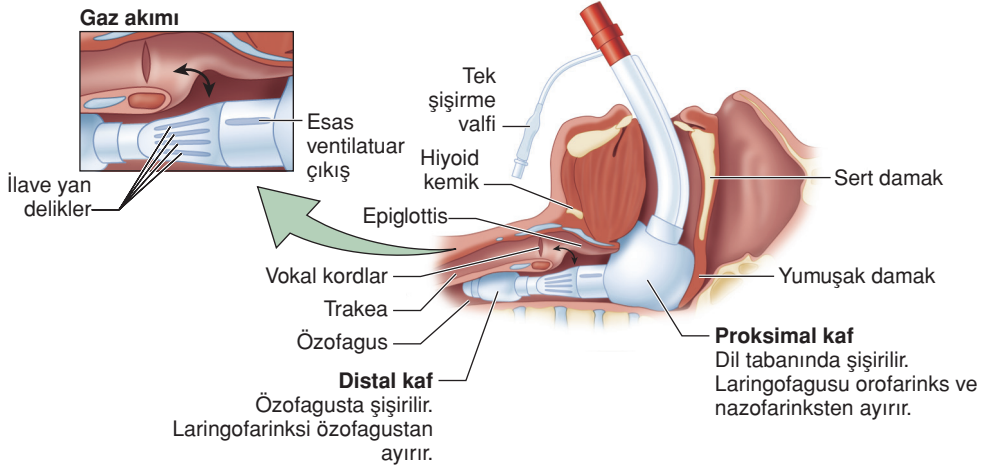
ve etkili postoperatif analjezi sağlar. Mayor omuz cerrahisi için genel anestezi sırasında, özellikle bir brakial pleksus bloğu ile kombine değilse, genellikle yoğun kas gevşemesi gerekir.

Artroskopik veya açık omuz ameliyatlarını takiben, çoğunda sabit-rezervuarlı tek kullanımlık pompası bulunan bir kalıcı perinöral interskalen kateterin preoperatif olarak yerleştirilmesi sonrasında, seyreltilmiş bir lokal anestetik infüzyon solüsyonu mayor omuz ameliyatlarından sonra 48-72 st postoperatif analjeziye olanak sağlar (bkz. Bölüm 46). Alternatif olarak, cerrah postoperatif analjezi için devamlı lokal anestetik infüzyonu sağlayan çok delikli bir subakromiyal kateteri yara içine yerleştirebilir. İntraartiküler kateterlerin doğrudan glenohumeral eklem içine bupivakain infüzyonuyla birlikte yerleştirilmesi insanlarda ve hayvan çalışmalarında glenohumeral kondroliz oluşturmıştır ve önerilmez. Postoperatif dönemde sistemik NSAİDları (eğer kontrendikasyon yoksa) ve lokal anestetik infüzyonlarını içeren multimodel analjezi postoperatif opioid gereksiniminin azaltılmasına yardım edebilir.

DİSTAL ÜST EKSTREMİTE CERRAHİSİ

Distal üst ekstremité cerrahisi işlemleri genellikle gününbirlik temellidir. Elin kısa süreli küçük yumuşak doku ameliyatları (örn. karpal tünel serbestleştirilmesi) lokal infiltrasyonla veya intravenöz rejyonel anestezi (IVRA veya Bier bloğu) ile uygulanabilir. IVRA için sınırlayıcı faktör turnike toleransıdır.

Kemik ve eklemleri kapsayan 1 st veya daha uzun süren invazif işlemleri için bir brakial pleksus bloğu tercih edilen rejyonel anestezi tekniğidir. Distal üst ekstremité cerrahisi için brakial pleksusun anestetize edilmesinde birçok yaklaşım kullanılabilir (bkz. Bölüm 46). Brakial pleksus bloğu yönteminin seçiminde planlanan cerrahi bölgesi ve eğer uygulanabilirse, pnömatik turnikenin yeri hesaba katılmalıdır. Devamlı periferik sinir blokları yatan hastalar ve seçilmiş gününbirlik hasta işlemlerinde analjezinin süresini postoperatif döneme uzatmak ve fizik tedaviyi kolaylaştırmak ya da her ikisi için uygun olabilir. Brakial pleksus blokları interkostobrakial sinir (T1 ve bazen T2’nin dorsal kolundan doğan) dağılımını anestetize etmez; bu



ŞEKİL 39-1 King LT supralaryngeal aygıt. Glottik açıklık dil kökünde konuşlanmış büyük kaf ve proksimal aortada yerleşik daha küçük kaf arasında yer alır. Havayolu güvenliği yoktur, fakat daha çok orofarinks ve proksimal özofagusu ayırır. (King Systems Corporation, KLTD/KLTSD Disposable Supralaryngeal Airways Inservice Program, August 23, 2006. izniyle kopyalanmıştır.)

kısa süre sonra ani kardiyovasküler kollaps bir pnömotoraks varlığına işaret edebilir. Herhangi bir travma-ilişkili kardiyovasküler kollaps hastayı mekanik ventilasyondan ayırarak ve iki taraflı iğne torakostomi uygulayarak tedavi edilebilir. Bu müdahale midklavikuler hatta ikinci interkostal aralıktan bir 14-gauge intravenöz kateterin sokulması ve sonrasında daha uzun, daha etkili bir torakostomi tüpünün midaksiller hatta yerleştirilmesiyle başarılır. **Hiçbir travma hastası potansiyel tensiyon pnömotoraksı giderilmeden ölmemelidir.**

Circulation (Dolaşım)

Primer travma hastası değerlendirilmesi sırasında nabız ve kan basıncı belirtileri aranır. Travma hastası hastaneye ambulans dışında başka bir şekilde ulaşmadıkça, resusitasyon ekibi muhtemelen hastane öncesi ilk müdahale ekibinden hastanın vital belirtileri hakkında bilgiler alacaktır. Travma sonrası nabız yokluğu üzücü bir sağlıkım değişikliğidir. Travmadan sonra kardiyak arestle gelen bir hasta için bilateral iğne göğüs dekompresyonunda olduğu gibi, acil göğüs ve karın ultrasonu incelemesi endikedir. Ultrason incelemesi ölümcül hasara işaret eden boş bir kalbin veya göğüs ya da

karında masif kan birikiminin varlığına odaklanacaktır.

Amerikan Cerrahlar Akademisi Travma Komitesi *künt* travma sonrasında kan basıncı veya palpe edilebilir nabız olmayan hastaların tedavisinde acil torakotomi uygulanmasını, bu müdahaleden sonra sağkalımı destekleyen kanıtların yokluğunu göz önüne alarak artık uygun bulmamaktadır. Palpe edilebilir bir nabız veya kan basıncı olmayan fakat organize kalp ritmi bulunan delici travmalı hastalarda, bir resusitatif torakotomi bir miktar sağkalım sağlayabilir, fakat mortalite son derece yüksek kalır.

Turnike kullanımı baskılanabilir kanama için yeterince kullanılmamıştır. Ciddi damar yaralanması olan bir ekstremiteye mümkün olan en kısa zamanda bir turnike yerleştirilmelidir ("kanamayı durdur"). Turnike-nedenli ekstremitte iskemisi korkusu ilk müdahale ekiplerini, kanama kontrolünde bir turnikeyle hızlı, etkili girişimleri uygulamaktan sıklıkla alıkoyar. **Ekstremitte iskemisi ve fonksiyonu değil, fakat kanama, en baskılayıcı yaşam tehdidi ve mümkün olan ilk fırsatta etkili bir yöntemle kontrol altına alınmalıdır.**

cü–derece yanıktan derlenme için hemen daima debritleme ve deri greftleme gerekir.

12 Büyük yanıklar (TBSA'nın $\geq$ % 20 tutan ikinci- veya üçüncü–derece bir yanık) kendine özgü bir hemodinamik yanıt oluşturur. Kalp debisi masif vazokonstriksiyon nedeniyle yaralanmanın ilk 30 dakikası içinde aniden % 50'ye kadar düşerek bir normovolemik hipoperfüzyon durumu (*yanık şoku*) başlar. Sağkalım dolaşan volümün onarılmasına ve önerilen protokollere (aşağıya bkz.) uygun kristaloid sıvıların infüzyonuna bağlıdır. Bu altta yatan ciddi tıbbi koşulları olan hastalar tarafından iyi tolere edilmeyebilir. Eğer yeterli intravenöz sıvı tedavisi sağlanırsa, kardiyak fonksiyon hasarın 48 st'i içinde normale döner, daha sonra tipik olarak iyileşmenin bir metabolik mücadelesi olarak bir hiperdinamik fizyolojiye ilerler. Mayor yanık hasarlarından sonra, ilk zamanlarda plazma hacmi ve idrar debisi azalır.

13 Kristaloid sıvıların cesaret kırıcı olduğu künt ve delici travmaların aksine, yanık sıvı resusitasyonu albümin, hidroksiletıl sarç, normal veya hipertonic salin veya kan yerine dengeli kristaloid sıvıların kullanılmasını tercih eder (bkz. Bölüm 51). Yanık hasarlarından sonra, ilk sıvı resusitasyonu sırasında hipertonic salin kullanıldığında akut böbrek yetersizliği siktir, kan uygulandığında ölüm daha olasıdır ve resusitasyonda albümin (kristaloid yerine) kullanıldığında sonuçlar değişmez.

Sıvı resusitasyonu yanık hasarlanmasında sonra ilk 24 st boyunca devam eder. Yanık hasarı sıvı resusitasyonuna yol göstermek için sıklıkla kullanılan iki formül vardır: *Parkland* ve *modifiye Brooke* protokollü. Her ikisi de resusitasyon sıvı hacimlerini hesaplamak için *Dokuzlar Kuralı'nın* (Şekil 39–6) anlaşılmasını gerektirir. Erişkin Parkland protokolü, yarı hacim ilk 8 st'te ve geri kalan hacim ise tabip eden 16 st'te verilerek ilk 24 st'te 4 mL/kg/% yanık TBSA sıvı önerir. Erişkin modifiye Brooke ise hesaplanan hacmin yarısı ilk 8 st içinde ve kalanı sonraki 16 st'te verilen 2 mL/kg/% yanık TBSA sıvı tavsiye eder. Her iki formül de yeterli dolaşan volümün göstergesi olan 0.5–1.0 mL/kg/st erişkin idrar yapımını hedefleyerek, sıvı tedavisinin yeterliliğinin güvenilir bir göstergesi olarak idrar debisini kullanır. Eğer erişkin idrar debisi 1.0 mL/kg/

st'i aşarsa infüzyon yavaşlatılır. Her iki protokolda de, yaralanma sonrasında ilk 24 st'te uygulanan hacmin yarısı ikinci 24 st'lik dönemde infüze edilir. Erişkin idrar debisinin 0.5–1.0 mL/kg/st'te korunması hedefi resusitasyonun ilk fazı boyunca devam eder.

Pediyatrik yanık hastalarıyla karşılaşıldığında, sıvı resusitasyonu protokolleri erişkinler için olanla aynıdır. 30 kg'dan az ağırlığı olan çocuklara intravenöz sıvıları içinde % 5 dekstroz verilmelidir ve hedef idrar debisi 1.0 mL/kg/st'tir. 1 yaşından küçük bebeklerde hedef idrar debisi 1–2 mL/kg/st'tir.

Yanık Yaklaşımının Özellikleri

A. Sıvı Kayması (Creep)

Parkland ve modifiye Brooke protokollerinin ikisi de yeterli sıvı resusitasyonu için bir gösterge olarak idrar debisini kullanır. Yine de, uygulanan hacmin orijinal volüm hedefini aştığı durumlar ortaya çıkabilir. Örneğin, eğer birinci–derece yanıklar yanlışlıkla TBSA değerlerine katılırsa, ilk sıvı resusitasyonu hacimleri yanlış hesaplanabilir. Sedasyonun uzun süreli kullanımı hipotansiyonla sonuçlanarak vazokonstriktörler yerine ilave sıvı verilmesini teşvik eder. Sıvı kayması fenomeni, dolaşımdaki hacimler dışındaki konularla ilişkili hemodinamik değişikliklere yanıt olarak intravenöz sıvı tedavisi planlanan hesaplamanın ötesine yükselmesiyle oluşur. Sıvı kayması sıklıkla resusitasyon–ilişkili morbiditeye yol açarak abdominal kompartman sendromu ve pulmoner komplikasyonlarla da ilişkilidir.

B. Abdominal Kompartman Sendromu

Abdominal kompartman sendromu (abdominal compartment syndrome: ACS) çembersel abdominal yanıklı pediyatrik ve erişkin hastalar ve 6 mL/kg/% yanık TBSA'dan fazla intravenöz sıvı alan hastalar için bir risktir. İntraabdominal basınç, intralumanal mesane basıncının bir basınç transduserine bağlanmış bir Foley kateteri kullanılarak ölçülmesiyle saptanır. Transduser, Foley kateterinin drenaj tüpüne bağlandığı noktada bir üç–yollu musluğa bağlanır. Transduserin pelvis kenarında sıfırlanmasından sonra, 20 mL sıvı yavaş yavaş mesaneye zerk edilir. İntraabdominal basınç oku-

laparotomi kesisi yapar. Kan cerrahi alandan çıktıktıkça, hemodinamik kollaps oluşur. Arteriyel yol henüz yerleştirilmemiştir, fakat subk-lavian ven yoluyla santral venöz ulaşım artık vardır. İlk MTP kan ürünü ameliyathaneye ulaşır.

Hasar kontrol cerrahisi (damage control surgery: DCS) ve hasar kontrol resusitasyonu (damage control resuscitation: DCR) ne anlama gelir?

Yaşamı-tehdit eden kanama sırasında hemodinamik dengesizlikle karşılaşıldığında, cerrah hemodinamik durum stabil olana kadar kanamayı durdurmak ve bir karın travması vakasında abdominal kom-partmanların gastrointestinal kontaminasyonu sınırlamak için müdahale etmelidir. Bu DCS'yi temsil eder. Bu vakada yeterli kan-bazlı resusitasyon sistolik kan basıncını cerrahinin ilerlemesine izin veren 80–90 mm Hg'ya yükseltene kadar karnı toplarlar.

DCR yaşamı-tehdit eden kanama sırasında tam kanı (yani, RBC, taze donmuş plazma [fresh frozen plasma: FFP] ve trombosit ünitesi oranı 1:1:1) taklit etmeye çalışarak yarar sağlayan bir agresif transfüzyon protokolüdür. Kanama sırasında ısıtılmış kan ürünleri transfüzyonuna ağırlık verme, travma-nedenli hipotermi ve asidozu azaltırken travma-nedenli koagülopatiyi (intravenöz kristaloid uygulamasını minimumda tutmak koşuluyla) azaltır. Bu senaryoda trombositler dışındaki kan ürünleri, uzun süre boyunca büyük miktarlarda infüze verebilen bir sıvı ısıtıcısı ile infüze edilmelidir.

Cerrah karnı tamponlarken aortaya baskı yapar. Kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) kan kaybı durumlarında faydalı değildir; aort basısı kanama-ilgili hemodinamik kol-lapsta en etkili ve akıllı girişimdir. Kan bir hızlı infüzyon cihazıyla 1:1:1 oranında uygulanır. Bir yüksek end-tidal karbon dioksit trasesi artık gözlenir ve cerrah aortanın daha güçlü hareket ettiğine dikkat çeker. Noninvazif kan basıncı manşonu 82 mm Hg sistolik basınç gösterir. Cerrah bir abdominal tamponu kaldırır ve karnı araştırmaya başlar. DCR devam ediyor olsa da, cerrahi arama hemodinamik instabilite nedeniyle defalarca durdurulur.

En sonunda, ultrason rehberliğinde bir bra-kial arter monitörü yerleştirilir.

Bu durumda kan bileşenleri uygulamasını daha yakından uyarlamak için hangi teknoloji vardır?

DCR kanama resusitasyonu sırasında kan ürünlerinin kullanılmasını vurgular. Bu hayat kurtarıcı girişimle ilgili deneyimler, eğer fonksiyonel koagülasyon testleri (örn. trom-boelastografi [TEG] veya rasyonel trombo-elastometri [ROTEM])'nden yararlanılırsa, kan ürünleri kullanılmasının daha duyarlı olduğunu düşündürmüştür. Bu teknoloji-ler örneklemenin 5 dk'sı içinde elde edilen sonuçlarla pıhtı oluşumunun fonksiyonel durumunu değerlendirir. Pıhtı oluşumunun örnekleri trombosit, fibrinojen ve plazma uygulaması ile yönlendirilebilir. Antitrombotik tedavi gereksiniminin kanıtlarının bulun-ması koşuluyla, bu teknolojiyle tromboliz de saptanır.

Bir kan gazı örneği metabolik asidoz ve 7g/dL hemoglobin gösterir. Fonksiyonel ko-agülasyon incelemesi (TEG veya ROTEM) bir hiperkoagüle durum bulunduğunu saptar.

Sonuç olarak, anesteziist transfüzyon oranlarını 3 RBC:1FFP:1 trombosit üni-tesine değiştirdi. Cerrah şimdi kanama kaynaklarının—bir rüptüre dalak ve lasere böbrek—kontrol edildiğine işaret eder. Anes-teziist, ekibe hemodinamik instabilite yeni-den oluşmadıkça, artık kan ürünlerinin hızlı verilmesine ihtiyaç olmayacağını bildirdi.

Kana karşı (versus) vazopressör için kılavuzlar var mıdır?

Travma resusitasyonu sırasında vazop-ressörlere ne zaman başlanacağı sorusu tanımlanmamıştır. Aktif cerrahi hemostaz ve hasar kontrol resusitasyon sırasında pıhtı oluşumunun bozulmasını önlemek için, bili-nen adıyla permisif hipotansiyon en iyisidir. 80–90 mm Hg aralığında sistolik kan basıncı kan kaybını ve transfüzyon gereksinimlerini azaltır. Yine de, kan kaybı kaynağı cerrahi olarak kontrol altına alınması durumunda, ne zaman transfüzyonlara devam etmek yerine vazopressörlere başlanması gerektiği konu-sunda kılavuz yoktur. Bu travma pratiğinde aktif bir inceleme alanıdır.

Respiratuar Etkiler

Gebelikte oksijen tüketimi ve dakika ventilasyonu giderek artar. Tidal volüm ve daha az oranda solunum hızı ve inspiratuar rezerv volüm de artar. Termde, oksijen tüketimi ve dakika ventilasyon %50'ye kadar artar. PaCO_2 28-32 mmHg'ya azalır, belirgin respiratuar alkaloz plazma bikarbonat konsantrasyonunda kompanzatuvar azalmayla önlenir. Hiperventilasyon PaO_2 'yi de hafifçe arttırır. 2,3-difosfogliserat düzeyinin artışı hiperventilasyonun hemoglobinin oksijene afinitesini dengeler (bkz. Bölüm 23). Hemoglobin için P_{50} 27 mm Hg'dan 30 mm Hg'ya çıkar; bu kombinasyon kalp debisinde (sonraki Kardiyovasküler Etkiler bölümüne de bkz.) artışla birlikte dokuya oksijen verilmesini arttırır.

Uterus büyüdükçe maternal solunum şekli değişir. Üçüncü trimestirda diaframın yükselmesi göğsün anteroposterior çapının artışıyla kompanse edilir; fakat diyafram hareketi kısıtlanmaz. Vital kapasite ve kapanma kapasitesi çok az etkilenir, fakat fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) termde %20'ye kadar azalır; FRK doğumdan 48 st sonra normale döner. Bu düşüş esas olarak, ekspiratuar rezerv hacmin normal tidal volümlerden daha fazla azalması nedeniyle. Akım-volüm eğrileri etkilenmez ve havayolu direnci düşebilir. Fizyolojik ölü boşluk azalır fakat intrapulmoner şantlaşma gebeliğin sonlarına doğru artar. Toraks filminde artan pulmoner kan akımı nedeniyle belirgin vasküler gölgeler ve yüksek diafram görülebilir. Pulmoner vazodilatasyon pulmoner basınçların artmasını önler.

Düşük FRK ve yüksek oksijen tüketimi kombinasyonu apne periyodlarında hızlı oksijen desaturasyonuna neden olur. Bu nedenle gebe hastalarda genel anestezi indüksiyonunda hipokse-miden kaçınmak için preoksijenizasyon (denitrojenasyon) zorunludur. Bazı gebe kadınlarda termde supin pozisyonda kapanma volümü FRK'yi aşar. Bu durumda, atelektazi ve hipoksemi kolayca oluşur. FRK'nin azalması ve dakika ventilasyonunun artması bütün inhalasyon ajanlarının alınımlarını arttırır. Ölü boşluğun azalması arteriyel end-tidal CO_2 gradientini daraltır.

Gebelik sırasında solunum mukozasındaki konjesyon, üst havayolunda travma, kanama ve tıkanıklığa yatkınlık yaratır. Genel anestezi sırasında laringoskopi nazikçe yapılmalı ve küçük endotrakeal tüpler (6-6.5 mm) kullanılmalıdır.

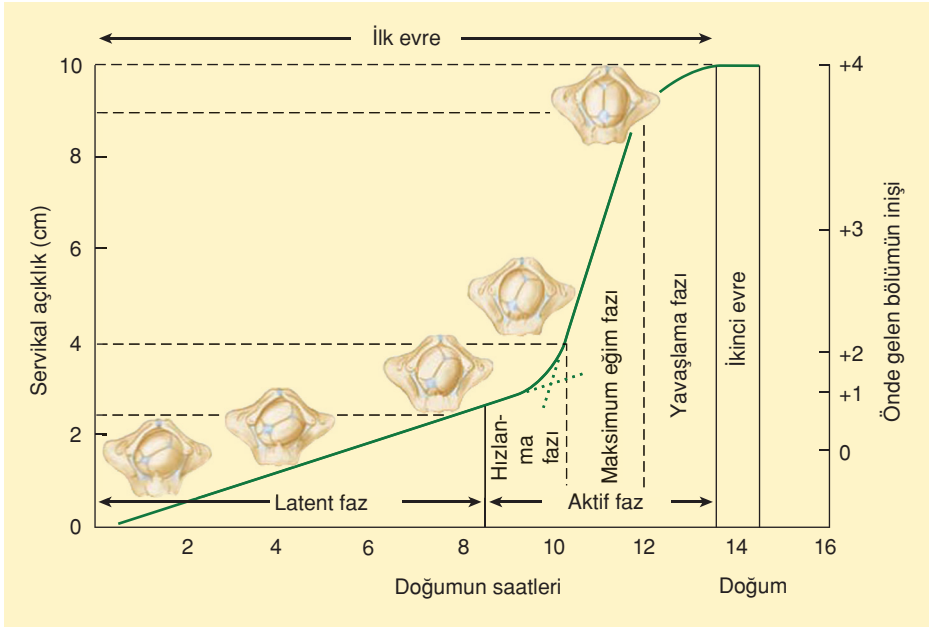
Kardiyovasküler Etkiler

Artan maternal ve fötal metabolik gereksinimleri karşılamak için kalp debisi ve kan hacmi artar. Birinci trimesterde periferik vasküler dirençte önemli bir azalma vardır ve ikinci trimesterin ortasında en düşük düzeye varır ve daha sonra gebeliğin kalnında plato yapar veya hafifçe yükselir. Plazma volümündeki artışın (%55) eritrosit kütesinininkinden daha fazla olması (%45) dilüsyonel anemi yapar ve kan vizkozitesini azaltır. Yine de hemoglobin konsantrasyonu 11g/dL'nin üzerinde kalır. Üstelik, hemoglobin konsantrasyonunun azalması kalp debisi artışı ve hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa kayması ile dengelenerek dokulara yeterli oksijen sağlanır (bkz. Respiratuar Etkiler bölümü).

Termde çoğu kadında kan hacmi 1000-1500 mL artarak doğum sırasındaki kanamayı kolayca tolere etmelerine olanak sağlar; total kan hacmi 90 mL/kg'a ulaşır. Vajinal doğumda ortalama kan kaybı 400-500 mL, sezaryende ise 800-1000 mL kadar olur. Kan hacmi doğumdan sonra 1-2 haftaya kadar normale dönmez.

Kalp debisindeki artış (termde %40) kalp hızı (% 20) ve atım hacmindeki (%30) artışa bağlıdır. Kalp boşlukları genişler ve ekokardiografide genellikle miyokardisi hipertrofisi saptanır. Pulmoner arter, santral venöz ve pulmoner arter kapanma basınçları değişmez. Bu değişikliklerin çoğu ilk trimestirda daha az oranda da ikinci trimestirda gözlenir. Üçüncü trimestirda, kalp debisi doğum eylemi hariç belirgin olarak artmaz. Kalp debisinde en fazla artış doğum sırasında ve hemen doğum sonrasında görülür (bkz. Doğumun Maternal Fizyolojiye Etkisi bölümü). Kalp debisi doğumdan 2 hafta sonraya kadar normale dönmez.

Supin pozisyonda kalp debisindeki düşme gebeliğin 20. haftasından sonra görülür. Bu düşüşün nedeninin büyüyen uterusun inferior vena kava-ya baskı yapması nedeniyle kalbe venöz dönüşün azalmasına sekonder olduğu gösterilmiştir.



ŞEKİL 40-3 Normal doğumun seyri. (DeCherney AH, Pernoll ML. (Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment, 9 ed, New York, NY: McGraw-Hill 2001. izniyle kopyalanmıştır.).

İlk evre gerçek doğum başlangıcından tam servikal dilatasyona kadardır. İkinci evre tam servikal dilatasyonla başlar, fetal inişle karakterizedir ve fütusun tam doğumıyla tamamlanır. Son olarak, üçüncü evre bebeğin doğumundan sonra plasentanın çıkışını kapsar.

Servikal dilatasyon hızına göre ilk evre, yavaş latent faz ve takip eden daha hızlı aktif faz olarak ikiye ayrılır (Şekil 40-3). Latent faz progresif servikal efasman ve minör dilatasyonla (2-4 cm) karakterizedir. Sonraki aktif faz ise daha sık kontraksiyonlarla (3-5 dk'da bir) ve 10 cm'e kadar progresif servikal dilatasyonla karakterizedir. İlk evre genellikle nullipar hastalarda 8-12 st, multipar hastalarda ise 5-8 st sürer.

İkinci evrede kontraksiyonlar 1,5-2 dk'da bir oluşur ve 1-1,5 dk sürer. Kontraksiyonların yoğunluğu açık şekilde değişmese de, doğum yapan kişi ıkınarak intrauterin basıncı büyük ölçüde artırabilir ve fütusun çıkışını kolaylaştırır. İkinci evre genellikle 15-120 dk ve üçüncü evre ise tipik olarak 15-30 dk sürer.

Doğumun seyri uterus aktivitesi, serviks dilatasyonu ve fetal inişle izlenir. Uterus aktivitesi uterus kontraksiyonlarının sıklığı ve şiddetini yansıtır. Kontraksiyonların şiddeti, serviksten yerleştirilen bir kateterle direkt olarak ölçülebilir ya da indirekt olarak abdomen çevresine eksternal olarak uygulanan bir tokodinamometreyle ölçülür. Serviks dilatasyonu ve fetal iniş pelvik muayeneyle değerlendirilir. Fetal konum iskial çıkıntılara göre (örn. -1 veya +1) önde gelen kısmın iniş seviyesine (santimetre olarak) işaret eder.

Maternal Fizyolojinin Doğuma Etkisi

Yoğun ağırlı kontraksiyonlar sırasında, maternal dakika ventilasyon %300'e kadar artabilir. Oksijen tüketimi de üçüncü trimester değerine ilave %60 üzerine çıkabilir. Aşırı hiperventilasyonla P_{aCO_2} 20 mm Hg'nın altına düşer. Belirgin hipokapni hipoventilasyon periodlarına neden olabilir ve kontraksiyonlar arasında geçici maternal ve fetal hipoksemi ortaya çıkar. Aşırı maternal hiperventilasyon uterusun kan akımını da azaltır ve fetal asidoza neden olur.

(bkz. Bölüm 23). Yeterli pulmoner sürfaktan genellikle gestasyonun 34. haftasından sonra mevcuttur. Anneye glikokortikoid uygulaması fötal sürfaktan yapımını hızlandırabilir.

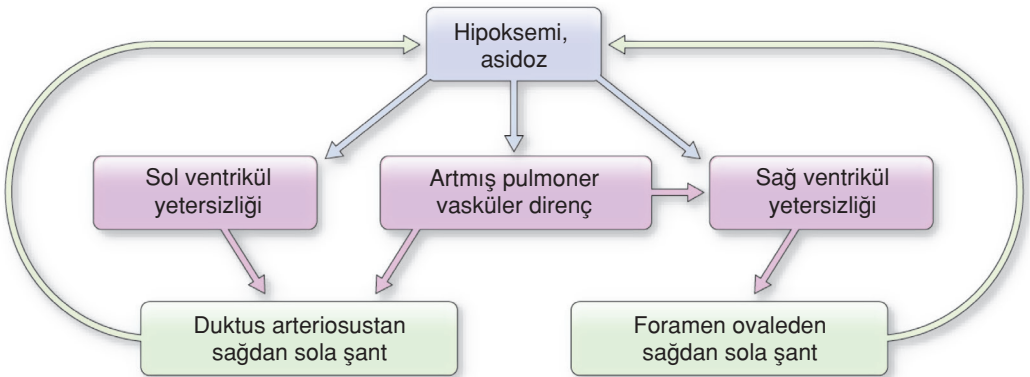
DOĞUMDA FETUSUN FİZYOLOJİK DEĞİŞİMİ

Doğumdaki en belirgin adaptasyon değişiklikleri dolaşım ve solunum sisteminde olur. Bu değişimin başarıyla yapılmaması fötal ölüm veya kalıcı nörolojik hasarla sonuçlanır.

Termde, fötal akciğerler gelişir fakat 90 mL plazma ultrafiltratı içerir. Doğumda fetusun itilmesi sırasında, bu sıvı pelvik kasların ve vajinanın bebek üzerine etkisiyle (vajinal sıkma) akciğerlerden atılır. Geride kalan sıvı pulmoner kapiller ve lenfatiklerle reabsorbe olur. Küçük (preterm) yenidoğanlar ve sezaryen ile doğan yenidoğanlar vajinal sıkıştırmadan yararlanamazlar ve bu nedenle, solunumu idame ettirmeleri genellikle daha güçtür (yenidoğanın geçici takipnesi). Solunum çabaları doğumdan 30 sn sonra başlar ve 90 sn içinde stabil hale gelir. Doğumda hafif hipoksi ve asidoz ile birlikte duysal stimülasyon—kordona klemp konması, ağrı, dokunma ve ses—solunumun başlamasını ve idame ettirilmesine yardımcı olur, göğüsün dışarı çekilmesi ise akciğerlerin hava ile dolmasını sağlar.

Akciğer ekspansiyonu alveoler ve arteriyel oksijen basınçlarını artırır ve pulmoner vasküler direnci azaltır. Oksijen basıncının artması pulmoner arteriyel vazodilatasyon için güçlü bir uyarandır. Sonuçta oluşan pulmoner kan akımı ve sol kalbe kan akımının artışı sol atrium basıncını yükseltir ve foramen ovaleyi fonksiyonel olarak kapatır. Arteriyel oksijen basıncındaki artış duktus arteriozusun da kasılmasına ve fonksiyonel olarak kapanmasına neden olur. Duktal kapanmada rolü olan diğer kimyasal mediyatörler asetilkolin, bradikinin ve prostoglandinlerdir. Sonuçta sağdan sola şant elimine olur ve erişkin dolaşım yapılır (Şekil 40-5). Duktus arteriosusun anatomik kapanması genellikle 2-3 haftaya kadar olmaz, foramen ovalenin kapanması ise aylar sürebilir.

Yaşamın ilk birkaç gününde hipoksi ve asidoz bu fizyolojik değişiklikleri önleyebilir veya tersine döndürebilir; fötal dolaşımın kalıcılığı (ya da dönüşü ile) veya *yenidoğanın kalıcı pulmoner hipertansiyonu (persistent pulmonary hypertension of the newborn: PPHN)* ile sonuçlanabilir. Sağdan sola şantlaşmanın hipoksi ve asidoza ve bunun da daha fazla şantlaşmaya yol açmasıyla kısır döngü (Şekil 40-6) kurulabilir. Sağdan sola şantlaşma foramen ovale, duktus arteriozus veya her ikisi aracılığıyla olabilir.



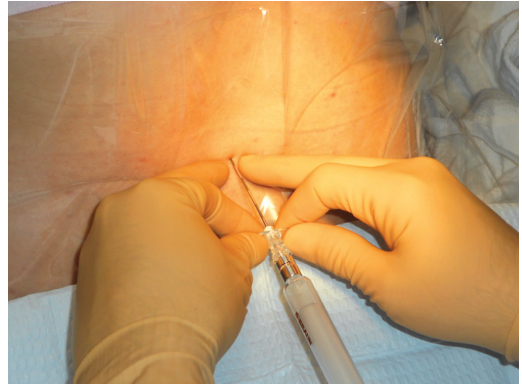
ŞEKİL 40-6 Yenidoğanın kalıcı pulmoner hipertansiyonunun (kalıcı fötal dolaşım) patofizyolojisi.

labilir hava baloncucu ekler ve serbestçe hareket ettiğini ve enjektör duvarına yapışmadığını kontrol etmek için pistonu sektirir (Şekil 41-1A ve C). Çoğu klinisyen orta hattan yaklaşımı önerir, küçük bir kısmı ise paramediyen yaklaşımı uygun bulur. Obstetrik hastada bir lumbal epidural kateterin yerleştirilmesi için, çoğu anesteziist steril salinle dolu bir cam enjektörün pistonuna devamlı bir basınç uygularken epidural iğnesini hastanın sırtına doğru desteklenen sol elle ilerletir (Şekil 41-1A ve C). Alternatif olarak bazıları Weiss epidural iğnenin “kanatları”nı kullanarak iğneyi iki elle, her seferinde birkaç milimetre ilerletir (Şekil 41-1B). Daha sonra iğne ilerletildiğinde devamlı olarak taktik geribildirim kullanarak ve hava dolu direnç-kaybı

enjektörüne aralıklı olarak basınç uygulayarak dokunun direncinde bir değişiklik test edilir. Son teknik iğne ilerlemesinin kesin kontrolüne ve değişik doku dansitelerinin daha iyi ayırımına imkan verir. Rezistans kaybını saptamak için hava kullanılıyorsa, enjekte edilen hava miktarı sınırlı tutulmalıdır; epidural aralık içine aşırı miktarda hava verilmesi (> 2-3 mL) yamalı veya tek taraflı analjezi ve baş ağrısına neden olur. Obstetrik hastalarda epidural aralığın deriden ortalama derinliği 6 cm olarak bildirilmiştir. Epidural kateterin L3-4 veya L4-5 aralıktan yerleştirilmesi T10-S5 nöral blokaj sağlamak için genellikle optimaldir. Ultrason rehberliği yakın zamanda epidural kateterin yerleştirilmesine yardım eden bir gereç olarak ortaya çıkmıştır. Bu



A



B



C

ŞEKİL 41-1 A: Tek-elle iğne ilerletilmesi; devamlı basınç tekniği. Uygulayıcı hastanın sırtına doğru desteklenen sol elle, bir hava baloncucu ve salin dolu rezistans-kaybı enjektörünün pistonunu ilerletirken devamlı basınç uygular. B: İki-elle iğne ilerletilmesi; aralıklı basınç tekniği. Uygulayıcı iğnenin karşılaştırdığı direnci değerlendirirken direnç-kaybı enjektörünü bir seferde iki-elle 2-3 mm ilerletir. C: İğnenin iki elle ilerletilmesi arasında uygulayıcı hava-dolu direnç kaybı enjektörü pistonunun sürekli geri tepmesiyle iğne ucunun doku direncini test eder. Çoğu uygulayıcı salin-dolu enjektörüne bir baskılanabilir hava baloncucu ekler ve pistonun serbestçe hareket ettiğini ve enjektörün duvarına yapışmadığını garantilemek için pistonu hareket ettirir.

Spinal Anestezi

Doğumdan hemen önce spinal anestezi uygulanması—Saddle blok olarak da bilinir—operatif vajinal doğum için derin anestezi sağlar. 22-gauge veya daha ince iğne, kalem uclu spinal iğne (Whitacra, Sprotte veya Gertie Marx) kullanımı PDPH olasılığını azaltır. 3-4 mg hiperbarik tetrakain, 6-7 mg bupivakain ve 20-40 mg lidokain mükemmel perianal anestezi sağlar. 12.5-25 mcg fentanil veya 5-7.5 mcg sufentanil eklenmesi bloğu önemli ölçüde güçlendirir. T10 duyuşal seviye, biraz daha fazla miktarda lokal anesteziyle elde edilebilir. Hiperbarik solüsyonun enjeksiyondan 3 dk sonra, uterusu sola doğru yer değiştirilerek hastaya litotomi pozisyonu verilir.

GENEL ANESTEZİ

Yüksek aspirasyon riski nedeniyle, gerçek bir aciliyet dışında vajinal doğum için genel anestezi tercih edilmemelidir. Eğer epidural kateter zaten yerleştirilmişse ve zaman yeterliyse, alkalinize % 2 lidokain veya % 3 klorprokain ile hızlı-başlangıçlı rejyonel anestezi sağlanabilir. **Tablo 41-3'**de vajinal doğum için genel anestezi endikasyonları sıralanmıştır. Bu endikasyonlar nadirdir ve çoğu acil uterusun gevşemesi gerektirir.

Sezeryan Seksiyo için Anestezi

Sezeryan seksiyon için sık rastlanan endikasyonlar **Tablo 41-4'**de sıralanmıştır. Sezeryan için anestezi seçimini müdahaleli doğum endikasyonunu, aciliyetini, hasta ve doğum uzmanının tercihlerini ve anestezi uzmanının becerilerini içeren birçok faktör belirler. Belli bir ülkede, sezeryan seksiyon oranları kuruluşlar arasında iki misline kadar değişebilir. Bazı ülkelerde sezeryan doğum normal doğuma

TABLO 41-4 En önemli sezeryan endikasyonları.

Anne ve fötüs için güvenli olmayan doğum süreci

- Yüksek uterus ruptürü riski
 - Önceki klasik sezaryen seksiyon
 - Önceki geniş miyomektomi veya uterus rekonstrüksiyonu
- Yüksek maternal kanama riski
 - Santral veya parsiyel plasenta previa
 - Abruptio plasenta
 - Önceki vajinal rekonstrüksiyon

Distozi

- Anormal fetopelvik ilişkiler
- Fetopelvik uyumsuzluk
- Anormal fötal geliş
 - Transvers veya oblik duruş
 - Makat geliş
- Disfonksiyonel uterus aktivitesi

Derhal veya acil doğum gereksinimi

- Fötal distres
- Fötal bradikardili umbilikal kordon sarkması
- Maternal kanama
- Ruptüre membranlarla birlikte genital herpes
- Anne ölümünün yakın olması

tercih edilmektedir ve oranlar hastaneden hastaneye %15-25 arasında değişen Birleşik Devletler'deki oranlardan çok daha yüksektir. Sezaryen oranları

11

kuruluşlara göre genellikle %15-35 arasında değişir. Birleşik Devletler'de elektif sezeryan seksiyoların çoğu spinal anestezi altında yapılır. Genel anesteziye bağlı yüksek maternal mortalite ve morbidite, anestezi indüksiyonu sırasında daha büyük hemodinamik dalgalanmalar ve genel anestezinin anestetik derlenme sırasında ek analjezi gerektirmesi nedeniyle rejyonel anestezi tercih edilen teknik haline gelmiştir. Genel anestezi anesteziyle ilişkili ölümler genellikle entübe edilememe, ventil edilememe ve aspirasyon pnömonisi gibi havayolu sorunlarıyla ilişkilidir. Bununla birlikte, genel anesteziyi daha büyük riskli gösteren çalışmaların çoğu, video laringoskopi ve diğer ileri havayolu tekniklerinden önceki zamanlarda yapılmıştı. Rejyonel anesteziye bağlı ölümler aşırı yüksek nöral blokaj veya lokal anestetik toksisitesiyle ilgilidir.

Rejyonel anestezinin diğer avantajları (1) bebeğin potansiyel olarak depresan olan ilaca daha az maruz kalması, (2) düşük bir maternal pulmoner aspirasyon riski, (3) çocuğunun doğumunda uyanık bir anne ve istenirse babanın da bulunması ve (4) postoperatif ağrı tedavisi için spinal opioidleri kullanma seçeneğidir. Devamlı epidural anestezi duyuşal seviye üzerinde “tek-doz” spinal anestezi daha büyük kontrol sağlar. Ter-

12

TABLO 41-3 Vajinal doğum sırasında genel anestezi endikasyonları.

- İkinci evre sırasında fötal distres
- Tetanik uterus kontraksiyonları
- Makat geliş
- Versiyon ve ekstraksiyon
- Kalan plasentanın elle çıkarılması
- Invert uterusun çevrilmesi

TABLO 41-6 Preeklampsinin komplikasyonları.

Nörolojik
Baş ağrısı
Görme bozuklukları
Hipereksitabilite
Nöbetler
İntrakranial kanama
Serebral ödem
Pulmoner
Üst havayolları ödemi
Pulmoner ödem
Kardiyoasküler
Düşük intravasküler hacim
Yüksek arteriyel direnç
Hipertansiyon
Kalp yetersizliği
Hepatik
Fonksiyon bozukluğu
Yüksek enzimler
Hematom
Ruptür
Renal
Proteinüri
Sodyum retansiyonu
Azalmış glomeruler filtrasyon
Böbrek yetersizliği
Hematolojik
Koagülopati
Trombositopeni
Trombosit fonksiyon bozukluğu
Uzun parsiyel trombosit zamanı
Mikroanjyopatik hemoliz

Tedavi

Tedavi yatak istirahati, sedasyon, antihipertansif ilaçların (genellikle intravenöz olarak labetalol 5-10 mg veya hidralazin 5 mg) ve hiperrefleksiye tedavi etmek ve konvülsiyonları önlemek için magnezyum sülfattan (intravenöz olarak 4 g yükleme ve takiben 13 g/st) ibarettir. Terapötik magnezyum düzeyleri 4-6 mEq/L'dir. Eğer fötüs canlıysa ve gestasyonun 33 haftası veya daha azındaysa kortikosteroidler önerilir.

Ciddi hipertansiyon, pulmoner ödem, dirençli oligüri veya bunların kombinasyonu varsa invazif intraarteriyel ve santral venöz monitorizasyon endikedir; bu gibi hastalarda bir intravenöz vazodilatör infüzyonu gerekli olabilir. Preeklampsinin kesin tedavisi fötüs ve plasentanın doğumudur.

Anestetik Yaklaşım

Hafif preeklampsili hastalar için standart anestezi uygulamaları yapılabilir. Bu hastalarda spinal ve epidural anestezi arteriyel kan basıncını benzer şekilde azaltır. Ancak, ciddi hastalığı olanlar kritik hastalardır ve herhangi bir anestetik uygulamadan önce hipertansiyonun kontrolü ve hipovoleminin düzeltilmesini içeren stabilizasyonu gerektirirler. *Koagülopati yoksa, vajinal doğum ve sezaryen sırasında devamlı epidural anestezi preeklampsili hastaların çoğu için ilk seçenektir.* Üstelik, devamlı epidural anestezi üst havayolunun aşırı ödemi nedeniyle artan başarısız entübasyon riskinden kaçınılmasını sağlar.

Ciddi preeklampsili hastalarda rejyonel anestezi uygulamasından önce trombosit sayısı ve koagülasyon profili kontrol edilmelidir. Trombosit sayısı 100 000/uL'nin altındaysa rejyonel anestezi önerilmemektedir, fakat seçilmiş vakalarda, özellikle tromboelastografi testleri ile ölçülene göre trombosit sayısı stabil ve global koagülasyon normal olduğunda 50 000/uL kadar düşük trombosit sayısı kabul edilebilir. Devamlı epidural anestezinin, hipotansiyondan kaçınılması koşuluyla, katekolamin sekresyonunu azalttığı ve hastaların %75'ine kadarında uteroplasental perfüzyonu düzelttiği gösterilmiştir. Hipovolemide düzeltmek için yoğun sıvı bolusleri gerekli olabilir. Sıvı replasmanına yol göstermek için arteriyel nabız dalga kontür analizi ve ekokardiyografi gibi diğer noninvazif kardiyak monitörleri kullanan hedefe-yönelik hemodinamik ve sıvı tedavisi uygulanabilir. Epidural anestezi için epinefrin içeren bir test dozunun kullanılması, güvenilirliği konusundaki kuşklar (bkz. önceki, İstemsiz İntravasküler ve İntratekal Enjeksiyonun önlenmesi bölümü) ve hipertansiyonu şiddetlen-dirme riski nedeniyle tartışmalıdır. Hipotansiyon küçük dozda vazopresörlerle tedavi edilmelidir çünkü hastalar bu ajanlara çok duyarlıdır. Yeni kanıtlar spinal anestezinin, daha önceleri düşünüldüğü gibi, anne kan basıncının daha ciddi azalmasına yol açmadığını ortaya koymuştur. Bu nedenle, preeklampitik bir hastada sezeryan sekiyo için hem spinal hem de epidural anestezi mantıklı seçimlerdir.

Ciddi hipertansiyonu olan hastalarda hem genel anestezi hem de rejyonel anestezi sırasında intrarteriyel kan basıncı monitorizasyonu gereklidir. Genel anestezi sırasında kan basıncını kontrol

membranların ruptürünü gerektirebilir ve komplikasyonsuz değildir (örn. amnionitis veya fetal hasar). Yorumlamalarda ve FHR yaklaşımlarında bir tutarlılık olmadığından, bir üç-aşamalı FHR sistemi geliştirilmiştir. **Kategori I** takipleri normaldir. **Kategori II** takipleri belirsizdir ve anormal fetal asit baz durumunu öngörmez. **Kategori III** takipleri anormaldir ve ya tekrarlayan geç ya da değişken yavaşlamalar veya bradikardi bulunmayan bazal değişkenliği ya da sinüzoidal bir paterni içerir. Bunlar anormal fetal asit-baz durumunu öngörür.

Bazal Kalp Hızı

Gelişmiş fötusun normal bazal kalp hızı 110-160 atım/dk'dır. Bazal kalp hızının artması prematürite, hafif fetal hipoksi, koryoamnionitis, maternal ateş, anneye uygulanan ilaçlar (antikolinerjikler veya β -agonistler) veya nadiren hipertirodizm nedeniyle olabilir. Bazal kalp hızının azalması postterm gebeliğe, fetal kalp bloğuna veya fetal asfiksiye bağlı olabilir.

Bazal Değişkenler

Normal sağlıklı gelişmiş fötusta bazal atımdan-atıma (R dalgasından R dalgasına) değişkenlik *minimal* (< 5 atım/dk), *orta derecede* (6-25 atım/dk) veya *belirgin* (> 25 atım/dk) olarak sınıflanabilir. En iyi saçlı deri elektrotlarıyla değerlendirilen bazal değişkenlik, fetusun iyi olduğunun en önemli işaretidir ve normal otonom sistemi fonksiyonunu yansıtır. *Devamlı düşük bazal değişkenlik fetal asfiksini dikkat çeken bir belirtisidir.* SSS depresanları (opioidler, barbitüratlar, benzodiazepinler veya magnezyum sülfat) ve parasempatolitikler (atropin) de bazal değişkenliği, prematürite, disritimiler ve anensefalide olduğu şekilde azaltırlar. Düz sinüs dalgasına benzer bir sinüzoidal patern fetal depresyonla (hipoksi, ilaçlar, Rh izoimmünizasyonuna sekonder anemi) birlikte.

Hızlanmalar

FHR'nin hızlanması 15 atım/dk'dan fazla veya 15 sn'den uzun süren artış olarak tanımlanır. FHR'deki periyodik hızlanmalar normal oksijenizasyonu yansıtır ve genellikle fetal hareketlere ve uterus

basıncına yanıtlarla ilişkilidir. Bu tip hızlanmalar genellikle güven verici kabul edilir. 32 haftadan itibaren, fötusun bazal kalp hızında fetal hareketlerle ilişkili periyodik artışlar görülür. Normal fetuslarda st'te 15-40 hızlanma vardır. Mekanizmanın vagal tonustaki azalmayla katekolamin sekresyonunun artması olduğu düşünülür. Hızlanmalar fötusun uykusu sırasında, bazı ilaçların (opioidler, magnezyum ve atropin) yanı sıra fetal hipoksiyle azalır. Fetal saçlı deri veya vibro-akustik stimülasyona hızlanma yanıtı fetusun iyilik halinin güvenesi olarak düşünülür. Bazal ve uzun süreli değişkenliğin yokluğu fetal distresin önemli bir belirtisi olabilir. *Hem bazal değişkenliğin hem de hızlanmaların olmaması "güvenilmez"dir ve fetal sıkıntının önemli işareti olabilir.*

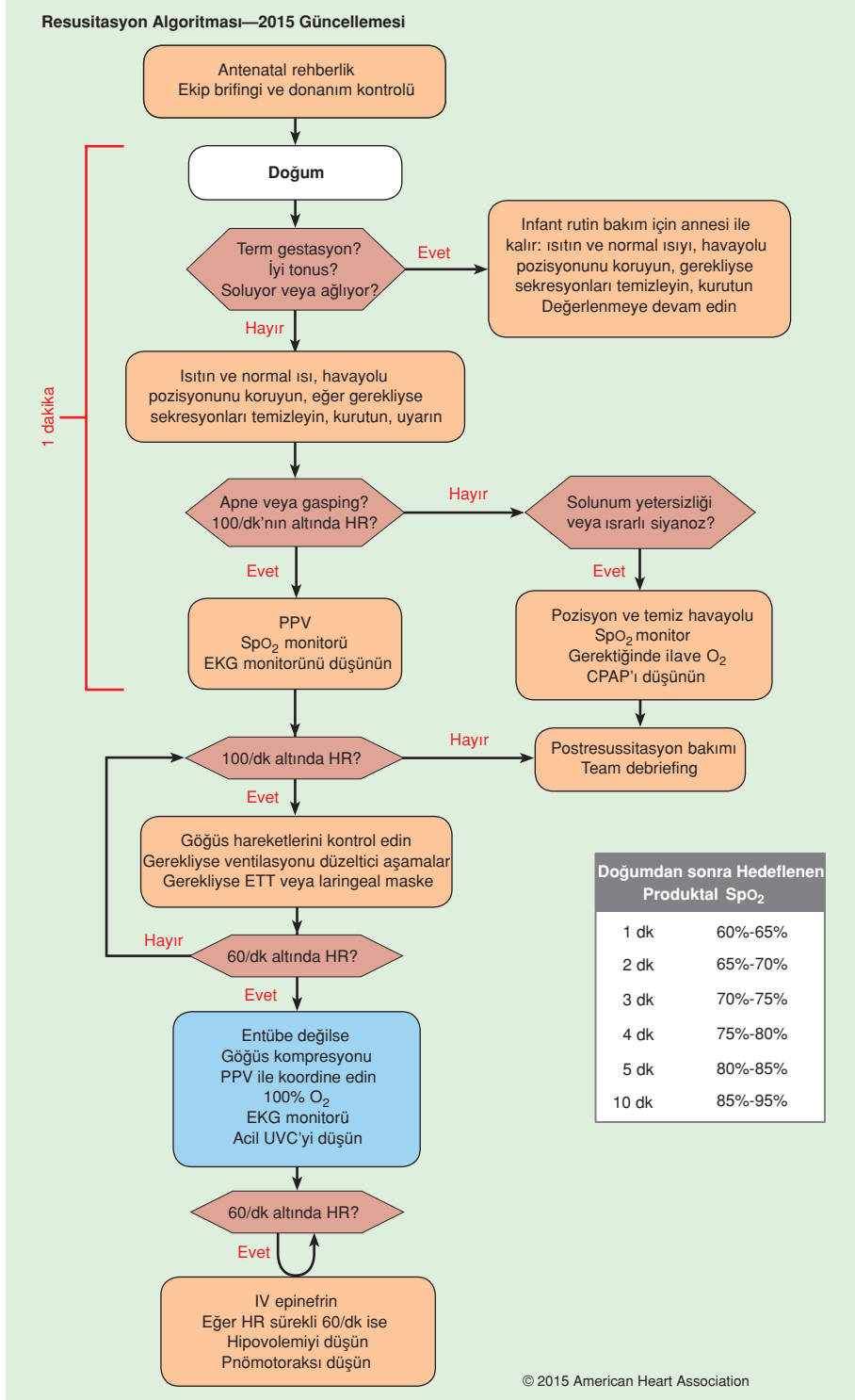
Yavaşlama Örnekleri

A. Erken (Tip I) Yavaşlamalar

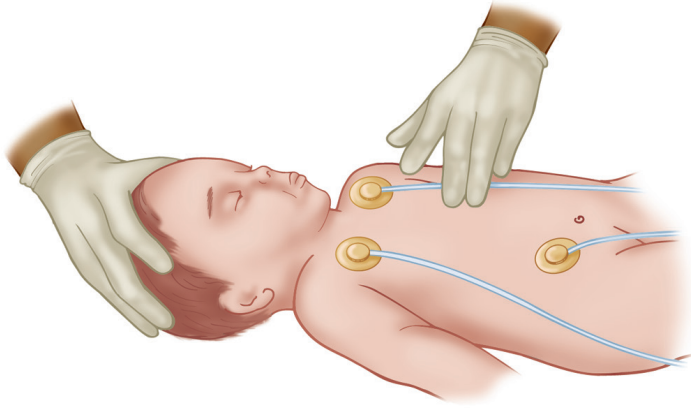
Erken yavaşlamaların (deselerasyon) (genellikle 10-40 atım/dk) (**Sekil 41-4A**) uterus kontraksiyonları sırasında fetal başın baskılanması veya boyunun gerilmesine bir vagal yanıt olduğu düşünülür. Kalp hızı kontraksiyonun ayna görüntüsünü oluşturur. Erken yavaşlama genellikle fetal distresle birlikte değildir ve başın inişi sırasında oluşur.

B. Geç (Tip II) Yavaşlamalar

Geç yavaşlamalar (**Sekil 41-4B**) plasenta yetersizliğinin ve fötusun tehlike altında olduğunu belirtir ve uterus kontraksiyonlarının tepe noktasında veya hemen sonrasında kalp hızında bir azalma ile karakterizedir. Geç yavaşlamalar 5 atım/dk kadar az olabilir ve arteriyel oksijen basıncındaki düşüşün kemoreseptörler veya sinoatrial düğüm üzerindeki etkisi olarak düşünülmektedir. Normal değişkenlikle birlikte olan geç yavaşlamalar akut olaylarda (maternal hipoksemi veya hipotansiyon) görülürler ve genellikle tedaviyle düzelebilirler. Azalmış değişkenlikli geç yavaşlamalar uzun süreli asfiksiye eşlik eder (bkz. Diğer Monitorizasyonlar kısmı) ve fetal kan saçlı deri örneklemesi için endikasyon olabilir. *Bu tabloda değişkenliğin tamamen ortadan kalkması ciddi dekompanasyon anlamına gelen kötü bir işarettir ve acil doğum gerektiğini gösterir.*



ŞEKİL 41-5 Yeni doğan bir infantın resusitasyonu için algoritma. (Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 Nov 3; 132 (18 Suppl 2):5543-5560. izniyle kopyalanmıştır.)



ŞEKİL 41-8 Yenidoğan göğüs kompresyonu için alternatif teknik. İki parmak sternumun alt üçte biri üstüne, göğse dik açıyla yerleştirilir. Göğüs 120/dk hızla yaklaşık 1 cm bastırılır.

Damar Yolu

Umbilikal venin 3.5 F veya 5 F umbilikal kateterle kanülasyonu en kolay ve tercih edilen tekniktir. Kateterin ucu deri seviyesinin tam altında olmalı ve kanın geri akımına izin verilmelidir; daha fazla ilerletilmesi hipertonic solüsyonların doğrudan karaciğer içine infüzyonuna neden olur. Periferik bir ven hatta endotrakeal tüp bile ilaç uygulaması için alternatif bir yol olarak kullanılabilir.

İki umbilikal arterden birinin kanülasyonu kan basıncı ölçümüne imkan verir ve kan gazı ölçümünü kolaylaştırır fakat daha zor olabilir. Özel olarak tasarlanmış umbilikal arter kateterleri devamlı PaO₂ veya oksijen saturasyonu monitorizasyonu ile birlikte kan basıncı monitorizasyonuna olanak tanır. Arter veya ven içine hava girmemesi için önlemler alınmalıdır.

Volüm Resusitasyonu

Zamanında doğan bazı yenidoğanlar ve resusitasyon gereken prematürlerin yaklaşık üçte-ikisi doğumda hipovolemiktirler. Tanı fizik muayene (düşük kan basıncı ve solukluk) ve resusitasyona iyi yanıt alınmamasıyla konur. Neonatal kan basıncı genellikle intravasküler hacimle koreledir ve bu nedenle rutin olarak ölçülmelidir. Normal kan basıncı doğum ağırlığına bağlıdır ve 1-2 kg arasındaki yenidoğanlarda 50/25 mm Hg, 3 kg'ın üzerindekielerde 70/40 mmHg'dır. Düşük bir kan basıncı

ve solukluk hipovolemiyi akla getirir. Volüm genişletilmesi ya 10 mL/kg laktatlı Ringer, normal salin veya anne kanıyla çapraz karşılaştırma yapılmış O-negatif kanla yapılır. Daha nadir hipotansiyon nedenleri hipokalsemi, hipermağnezemi ve hipoglisemidir.

İlaç Tedavisi

A. Epinefrin

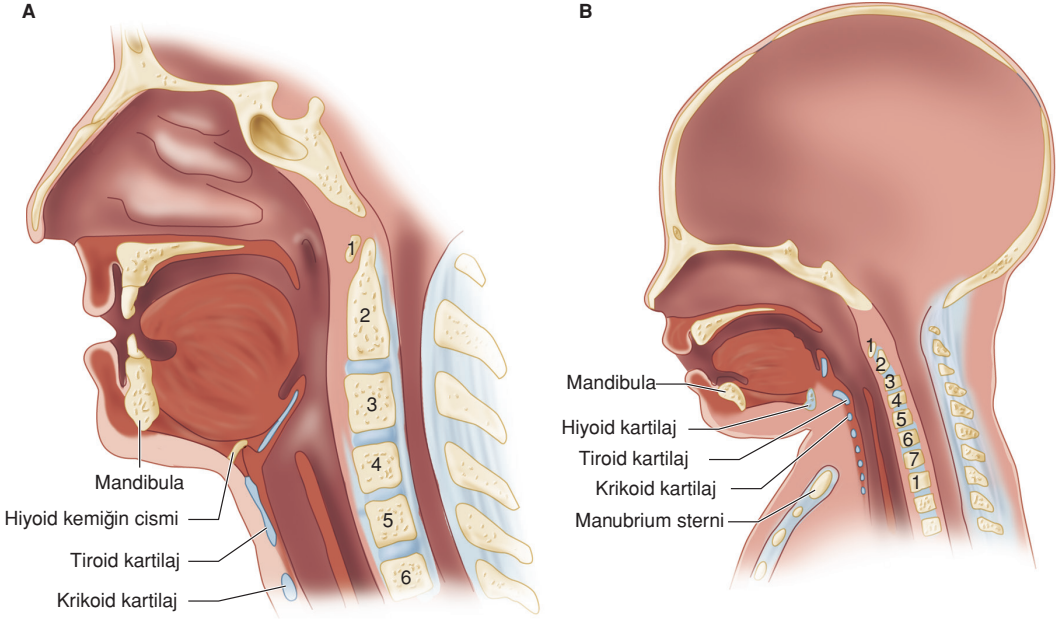
Epinefrin 0.01-0.03 mg/kg (1:10 000 solüsyondan 0.1-0.3 mL/kg) asistolide veya yeterli ventilasyon ve göğüs kompresyonuna rağmen spontan kalp hızı 60 atım/dk'nın altında ise verilmelidir. Her 3-5 dk'da bir tekrarlanabilir. Eğer venöz yol yoksa epinefrin 1 mL salin içinde endotrakeal tüpten verilebilir.

B. Nalokson

Doğumun son 4 st'i içinde anneye verilen opioidlerin solunumu deprese edici etkilerini tersine çevirmek için intravenöz olarak 0.1 mg/kg veya intramusküler olarak 0.2 mg/kg naloksan verilir. Opioidleri kronik olarak tüketen annelerin bebeklerinde çekilme semptomları tetiklenebilir.

C. Diğer İlaçlar

Diğer ilaçlar sadece özel durumlarda endike olabilir. Sodyum bikarbonat (0.5 mEq/mL %4.2 solüsyondan 2 mEq/kg) genellikle sadece ventilasyon yeterliyse ve kan gazı ölçümleriyle ciddi bir me-



ŞEKİL 42-1 Erişkin (A) ve bebeğin (B) havayolunun sağıt kesiti. (Snell RS, Katz J. *Clinical Anatomy for Anesthesiologists*. Appleton and Lange, 1988. izniyle kopyalanmıştır).

sıvı uygulanmasına ve kuru anestezik gazlara uzun süreli maruz kalmayla daha da kötüleşebilir. Anestezik ajanların ısı regülasyonuna doğrudan etkisi de mevcuttur (bkz. Bölüm 52). Hipotermimin hafif dereceleri bile, anesteziden geç uyanma, kardiyak aritmiler, solunum depresyonu, pulmoner vaskü-

ler direnç artışı ve anestetiklere ve diğer ajanlara hassasiyet artışına neden olur. Yenidoğanlar kahverengi yağın metabolizmasıyla (*titremesiz termogenezis*) ve hepatik oksidatif fosforilasyonun daha termojenik bir yolağa kaymasıyla ısı oluştururlar. Prematüre bebeklerde ve yağ depoları yetersiz olan hasta yenidoğanlarda kahverengi yağ mekanizması ciddi ölçüde sınırlıdır. Üstelik, volatil anestetikler bu süreci inhibe ederler.

TABLO 42-2 Vital bulgularda yaş-ilişkili değişiklikler.¹

Yaş	Solunum Hızı	Kalp Hızı	Arteriyel Kan Basıncı	
			Sistolik	Diastolik
Yeni doğan	40	140	65	40
12 aylık	30	120	95	65
3 yaş	25	100	100	70
12 yaş	20	80	110	60

¹Değerler çeşitli kaynaklardan türetilen ortalama değerlerdir. Normal aralıklar arasında %25-50 değişir.

Renal ve Gastrointestinal Fonksiyonlar

Böbrek fonksiyonları genellikle 6 ayda normal değerlere (boyuta göre düzeltilmiş) yaklaşır, fakat çocuk 2 yaşına gelinceye kadar gecikebilir. Prematüre yenidoğanlarda sıklıkla aşağıdakilerden biri veya daha fazlasıyla renal immatürite görülür: kreatinin klirensinde azalma; bozulmuş sodyum retansiyonu, bozulmuş glukoz atılımı ve bozulmuş bikar-

Bir respiratuar hasar mekanizması laringospazm, havayolu obstrüksiyonu ve zor entübasyona (azalan sıklıkla) bağlıydı. Çoğu vakada laringospazm indüksiyon sırasında oluştu. Havayolu obstrüksiyonu veya entübasyon güçlüğü olan hastaların hemen tümünde altta yatan en az bir önemli hastalık vardı.

Kardiak areste yol açan en sık rastlanan donanımlı ilişkili mekanizma bir santral ven kateteri yerleştirilmesi denemesi sırasında (örn. pnömotoraks, hemotoraks veya kalp tamponatı) oluşmuştur.

Son yıllarda artan bilimsel ilgi ve toplum kaygısı, belli bazı genel anestezi ajanların bebek ve küçük çocukların beynine toksik olup olmadığıdır. Hayvanlardaki deneysel çalışmalar sürekli olarak kaygılandırıcıdır, fakat günümüzde elde edilen klinik veriler hayvanlarda gözlenenlerle karşılaştırılabilen ters sonuçları saptamamıştır. Bu alanda Uluslararası Anestezi Araştırma Derneği tarafından sürdürülen gelişmeler SmartTots web sitesinde (bkz. ölüm 8) (www.smarttots.org) izlenebilir.

Çocuklar malign hipertermi gelişmesinde erişkinlerden daha büyük risk altındadırlar. Bu karmaşık ve önemli konu Bölüm 52’de tam olarak ele alınmıştır.

PEDİATRİK ANESTETİK TEKNİKLER

Preoperatif Özellikler

A. Preoperatif Görüşme

Çocuklar cerrahi beklentisi veya anestezi gerektiren diğer işlemlerle yüzyüze kaldıklarında yaşlarına, geçmiş deneyimlerine ve gelişimlerine göre değişik derecelerde korkuya (hatta dehşete) kapılırlar. Genellikle en çok yaralanma veya ölüm olasılığı ile ilgilenen erişkinlerin aksine, çocuklar çoğunlukla ağrı ve ebeveyninden ayrılma hakkında endişelidirler. Cerrahi öncesi hazırlama programları—yaşa uygun broşürler, videolar veya turlar gibi—çocuk ve ebeveyninin hazırlanmasında faydalı olabilir. Zaman müsait olduğunda, yaşa uygun sözlerle çocuğa ne olacağını açıklayarak çocuğun anestezi ve cerrahi ile ilişkili şüphelerini ortadan kaldırılmalıdır. Örneğin, anestezi görüşme sırasında çocuğun oynaması için bir anestezi maskesi getirilerek bunun astronotların kullandığı bir şey olduğunu söyleyebilir. Bazı merkezlerde ise alternatif olarak, preanestezi hazırlık ve indüksiyon sırasında

çocuğun güvendiği bir kişinin (örn. bir ebeveyn, hemşire, başka bir doktor) çocuğa eşlik etmesine izin verilmektedir. Bu, özellikle tekrarlanan girişimlerde (örn. intratekal kemoterapi uygulaması gibi) çocuk üzerinde büyük bir sakinleştirici etki oluşturabilir. Ne yazık ki, gününbirlik ve “başvuru sabahı yapılan cerrahi girişimler” ile yoğun ameliyat listelerinin bir araya gelmesi, anesteziğin pediatrik hastalarla ilgilenmesi için yeterli zaman bulamamasına yol açar. Bu nedenle, premedikasyon (aşağıda tartışılmıştır) sıklıkla faydalı olabilir. Bazı çocuk hastanelerinin kendi ameliyathanelerinin parenteral hizmetine olanak sağlayan ve anestezi indüksiyonu için daha sessiz, daha az korkutucu ek indüksiyon odaları vardır.

B. Yakında Geçirilmiş Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

Çocuklar sıklıkla üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE)’nin bulguları—burun akıntısı ile birlikte ateş, öksürük veya boğaz ağrısı—ile cerrahiye gelirler. Enfeksiyöz nedenli bir burun akıntısı ile bir alerjik veya vazomotor nedenli burun akıntısının ayrılması için gereken çaba gösterilmelidir.

Genel anestezi ve endotrakeal entübasyondan önceki 2-4 hafta içindeki bir viral enfeksiyonun, çocuklarda wheezing (10 misli), laringospazm (5 misli), hipoksemi ve ateletazi gibi perioperatif pulmoner komplikasyonların riskini arttırdığı görülmektedir. Eğer çocukta ciddi öksürük, yüksek ateş veya aile öyküsünde reaktif havayolu hastalığı varsa bu durum özellikle olasıdır. Diğer yandan, çocuklarda neredeyse her ay hafif ÜSYE bulunabilir ve bu onları ne ÜSYE enfeksiyonun bulunduğu ne de enfeksiyonun düzeldiği bir zamanda anestezi için planlamaya almayı neredeyse imkansız hale getirir. ÜSYE olan çocuğa anestezi uygulanması kararı hâlâ tartışmalıdır ve karar eşlik eden diğer hastalıkların bulunmasına, ÜSYE semptomlarının ciddiyetine ve cerrahinin aciliyetine ve eşlik eden diğer hastalıkların varlığına bağlı olmalıdır. Eğer ÜSYE’li bir çocuğa anestezi uygulanacaksa, bir antikolinergik veya bir β_2 -agonistle (örn. albuterol) premedikasyon, entübasyondan kaçınma (eğer uygunsa) inspire edilen gazların nemlendirilmesi düşünülebilir. Hastanın derlenme odasında normalden daha uzun tutulması gerekli olabilir.

C. Laboratuvar Testleri

Preoperatif laboratuvar testlerinin, eğer varsa da çok azı, maliyet etkindir. Bazı pediatri merkezleri mi-

Bu durum omuzların bir havlu ile hafifçe kaldırılması ve başın simit şeklinde bir yastığa konulması ile kolayca düzeltiler. Daha büyük çocuklarda, ileriye doğru fırlamış tonsiller doku larenksin görünümlerini kapatabilir. Düz laringoskop bledleri yenidoğanlar, bebekler ve küçük çocukların ön yerleşimli larinksları için yardımcı olur (Tablo 42-6). Glottisten geçen endotrakeal tüpler, 5 yaşından küçük çocuklarda havayolunun en dar kısmı olan krikoid kıkırdak hizasında takılabilirler. Tüpün krikoid kıkırdaktan geçirilmeye zorlanması postoperatif ödem, stridor, krup ve havayolu tıkanmasına yol açan mukoza hasarına neden olabilir.

İç çapa uygun endotrakeal tüp yaşa dayalı bir formülle hesaplanabilir:

$$4 + \text{yaş}/4 = \text{Tüp çapı (mm cinsinden)}$$

Örneğin, 4 yaşında bir çocukta 5 mm'lik bir kafsız tüp öngörülmektedir. Bununla beraber bu formül sadece kabaca fikir veren bir kılavuzdur. Prematüre yenidoğanlar (2.5-3 mm'lik bir tüp) ve miadında yenidoğanlar bunların dışındadır. Alternatif olarak, uygulayıcılar yenidoğanlarda 2,5-3 mm'lik bir tüp ve 5 yaşındakilerde 5-mm bir tüpün kullanılacağını hatırlayabilirler. Küçük çocuklarda 3 ve 5 mm arasındaki üç tüp boyutundan hangisinin gerekli olduğunu belirlemek o kadar zor olmamalıdır. Tahmin edilenden 0.5 mm büyük ve küçük tüpler anestezi arabasının içinde veya üstünde hazır bulundurulmalıdır. Geçmişte, postentübasyon krubu riskini azaltmak amacıyla, 5 yaş ve altındaki çocuklar için kafsız endotrakeal tüpler seçilirdi. Günümüzde, çoğu anestezi uzmanı artık 4.0 veya daha büyük kafsız tüp kullanmamaktadır. Kaçak testi aşırı büyük bir tüp yerleştirilmesi olasılığını en aza indirecektir. Doğru tüp boyutu ve uygun kaf şişkinliği tüpün larinkse kolayca geçmesi ve kafsız bir tüp için 15-20 cm H₂O basınçta gaz kaçağı olması ile doğrulanır. Kaçak olmaması fazla büyük bir tüp boyutunu veya aşırı şişirilmiş bir kaf işaret ederek postoperatif ödemi önlemek için tüpün değiştirilmesi veya kafın indirilmesi gerektiğini gösterir, fazla kaçak olması ise yeterli ventilasyona engel olabilir ve ameliyathane ortamının anestezi gazlarıyla kirlenmesine yol açabilir. Daha önce söz edildiği gibi, bazı klinisyenler aspirasyon riski olan genç hastalarda bir küçük boyutta kafli bir tüp kullanırlar; kafın minimal derecede şişirilmesi hava kaçağını durdurabilir. Endotrakeal tüpün uzunluğunu tahmin etmek için de bir formül vardır:

$$12 + \text{Yaş}/2 = \text{Tüp uzunluğu (cm cinsinden)}$$

Yine, bu formül sadece bir kılavuzdur ve sonuç olarak entübasyon ve klinik değerlendirme ile doğrulanmalıdır. Endobronşiyal entübasyonu önlemek için tüp bebeğin glottisini sadece 1-2 cm geçmelidir. Alternatif bir yöntem de tüpün ucunu bilerek sağ ana bronşa yerleştirmek ve daha sonra solunum sesleri her iki akciğer alanında eşit olana kadar geri çekmektir.

İdame

Yenidoğan ve bebeklerin anestezi sırasında, geleneksel yarı kapalı sistem kullanıldığında, genellikle kontrollü solunum uygulanır. Spontan solunum sırasında, bir halka sisteminin düşük direnci bile hasta bir yenidoğanın üstesinden gelmesi zor bir engel oluşturabilir. Tek yönlü valflar, solunum tüpleri ve karbon dioksit absorbe ediciler direncin çoğundan sorumludurlar. Bazı anestezi uzmanları 10 kg'dan düşük ağırlıktaki hastalarda düşük dirençleri ve hafiflikleri nedeniyle Mapleson D veya Bain sistemlerini tercih ederler (bkz. Bölüm 3). Bununla birlikte, solunum-sistemi direnci pozitif basınçlı ventilasyonla kolayca yenilebildiğinden, eğer ventilasyon kontrole ise, halka sistemi her yaşta hastada güvenle kullanılabilir. Havayolu basıncının monitorizasyonu endotrakeal tüpün bükülmesi veya tüpün bir ana bronşa kayması nedeniyle oluşan obstrüksiyonun kanıtını erken verebilir.

Eski makinelerdeki anestezi ventilatörlerinin çoğu erişkinlere göre tasarlanmıştır ve yenidoğan ve bebeklerin gerektirdiği küçük tidal hacimleri ve yüksek solunum hızlarını güvenilir şekilde sağlayamazlar. Küçük bir çocuğa istenmeden büyük tidal hacimlerin uygulanması abartılı derecede yüksek tepe havayolu basıncı oluşturabilir ve aşırı barotravmaya neden olabilir. Neredeyse tüm yeni anestezi ventilatörlerinde bulunan basınç-kontrollü ventilasyon yenidoğanlar, bebekler ve yürüme çağındaki çocuklarda kullanılmalıdır. Küçük tidal hacimler, 1 L'lik balonlarla 3-L'lik erişkin balonlardan daha büyük bir duyarlılıkla manuel olarak da verilebilir. 10 k'dan küçük çocuklar için yeterli tidal volüm 15-18 cm H₂O'luk tepe inspiratuar basınçlarla sağlanabilir. Daha büyük çocuklar için hacim kontrollü ventilatörler kullanılabilir ve tidal volümler 6-8 mL/kg'a ayarlanabilir. Spirometrelerin çoğu, düşük tidal hacimlerde daha az doğrudur. Ayrıca

kordlardan uzağa, dışarı doğru drene olabilmesi için lateral pozisyonda tutulmalıdırlar. Çocuk bilincini tekrar kazanmaya başlayınca ebeveynlerin yatak başına alınmaları rahatlatıcı olabilir.

B. Entübasyon Sonrası Krup

Krup glottis veya trakea ödemi nedeniyle gelişir. Pediatrik havayolunun en dar kısmı krikoid kıkırdak olduğundan burası en duyarlı alandır. Kafsız ve 10-25 cm H₂O basınçta hafif bir gaz kaçağına izin verecek kadar küçük tüpler kullanıldığında krup riski daha düşüktür. Postentübasyon krup erken çocuklukta (1-4 yaş), tekrarlanan entübasyon denemeleri, aşırı geniş endotrakeal tüpler, uzamış cerrahi, baş boyun girişimleri ve aşırı tüp hareketi (örn. tüp yerindeyken öksürme veya hastanın başının hareket ettirilmesi) ile ilişkilidir. İntravenöz deksametazon (0.25-0.5 mg/kg) ödem oluşumunu önleyebilir ve nemlendirilmiş rasemik epinefrinin inhalasyonu ise (2.5 mL normal salin içinde % 2.25'lik bir solüsyondan 0.25-0.5 mL) etkili bir tedavidir. Postentübasyon krupu laringospazmdan daha geç ortaya çıkan bir komplikasyon olsa da, hemen daima ekstübasyondan sonraki 3 st içinde gelişir.

C. Postoperatif Ağrı Yaklaşımı

Pediatrik hastalardaki ağrı özellikle reyonel anestezi tekniklerinin (yukarıda olduğu gibi) kullanılması ile son yıllarda dikkatleri üzerine toplamıştır. Sık kullanılan parenteral opioidler fentanil (1-2 mcg/kg), morfin (0.05-0.1 mg/kg), hidromorfin (0.015 mg/kg)'dir. Ketorolak (0.75 mg/kg) ve intravenöz deksmedetomidini birleştiren bir çoklu-model yöntemi de opioid gereksinimlerini azaltacaktır. Oral, rektal veya intravenöz asetaminofen (40 mg/kg) de opioid gereksinimini azaltacaktır ve ketorolak yerine geçerek yardımcı olabilir.

Preoperatif hazırlığa ve hastanın gelişimine bağlı olarak 5 yaş kadar küçük çocuklarda hasta-kontrollü analjezi (bkz. Bölüm 48) de başarılı bir şekilde kullanılabilir. En sık kullanılan opioidler morfin ve hidromorfindir. 10 dk'lık kilitlenme aralığıyla, önerilen dozlar ya 20 mcg/kg morfin veya 5 mcg/kg hidromorfindir. Erişkinlerde olduğu gibi, devamlı infüzyonlar solunum depresyonu riskini

arttırmırlar; önerilen devamlı infüzyon dozları 0-12 mcg/kg/st veya 0-3 mcg/kg/st hidromorfindir. Subkutan yol morfin için kullanılabilir. Hemşire-kontrollü ve ebeveyn-kontrollü analjezi tartışmalı olmaya devam etmektedir, fakat çocuklarda ağrı kontrolü için yaygın şekilde kullanılır.

Erişkinlerde olduğu gibi, postoperative analjezi için epidural infüzyonlar sıklıkla bir lokal anestetik ve bir opioid kombinasyonundan ibarettir. % 0.1-0.125 bupivakain veya % 0.1-0.2 ropivakain 2-2.5 mcg/mL fentanil (veya morfin veya hidromorfonun eşdeğer konsantrasyonları) ile birlikte kullanılır. Önerilen infüzyon hızları hastanın boyutlarına, ilacın son konsantrasyonuna ve epidural kateterin lokalizasyonuna bağlıdır ve 0.1-0.4 mL/kg/st aralığındadır. Loka anestetik infüzyonları devamlı sinir bloklarıyla birlikte de kullanılabilir, fakat bu erişkinlerden daha az sıklıktadır.

Özel Pediatrik Durumlarda Anestetik Özellikler

PREMATÜRİTE

Patofizyoloji

Prematürite gestasyonun 37. haftasından önce doğum olarak tanımlanır. Bu, yaşa göre ayarlanmış kilosu beşinci persantilden daha az olan bir bebeği (miyadında veya prematüre) tanımlayan *gestasyonel yaşa göre küçük* ifadesi ile çelişir. Prematür yenidoğanların çeşitli medikal sorunları genellikle mayor organ sistemlerinin immatüritesine veya intrauterin asfiksiye bağlıdır. Pulmoner komplikasyonlar hyalin membran hastalığı, apne nöbetleri ve bronkopulmoner displazidir. Ekzojen pulmoner surfaktanın prematüre bebeklerdeki sıkıntılı solunum sendromu (respiratuar distress sendromu)'nun tedavisinde etkili olduğu kanıtlanmıştır. Patent duktus arteriozus şantlaşmaya ve muhtemelen pulmoner ödem ve konjestif kalp yetersizliğine yol açar. Devamlı hipoksi veya şok barsak iskemisi ve nekrotizan enterokolitle sonuçlanabilir. Prematürite enfeksiyon, hipotermi, intrakraniyal kanama ve kernikterus duyarlılığını artırır. Prematüre yenidoğanlarda konjenital anomali insidansı da yüksektir.

TABLO 43-1 Genel popülasyonla karşılaştırıldığında yaşlı kişiler ve infantlar arasındaki benzerlikler.

Hipovolemi, hipoksi veya hipotansiyona kalp hızı artışıyla yanıt verebilmenin azalması
Akciğer kompliyansında azalma
Arteriyel oksijen basıncında azalma
Öksürme gücünün zayıflaması
Renal tübüler fonksiyonda azalma
Hipotermiye duyarlılıkta artma

Bireysel genetik polimorfizmler ve yaşam tarzı seçimleri birçok sistemik hastalığın gelişimine katkı yapan inflamatuvar yanıtı modüle edebilir. Sonuç olarak kronolojik yaş, hastanın bireysel gerçek fiziksel durumunu tam olarak yansıtmaz. Yaşlı hastalardaki ciddi fizyolojik anormalliklerin görece yüksek sıklığı özellikle dikkat edilmesi gereken bir preoperatif inceleme gerektirir.

Yaşlı hastalar sıklıkla β -bloke edicilerle tedavi edilirler. Eğer hastalar β -bloke edicileri kronik olarak alıyorsa, β -bloke edici çekilmesi etkilerinin önlenmesi için bu ilaçlara perioperatif olarak devam edilmelidir. Hastaların uzun ilaç listelerinin dikkatle gözden geçirilmesi oral hipoglisemik ajanlar, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör bloke ediciler, antitrombosit ajanlar, statinler ve antikoagülanların sıklıkla rutin olarak kullandığını ortaya çıkarır. Yaşlı hastalar pekçok durum için sıklıkla birçok ilaç aldıklarından, gününbirlik hastalar olarak planlanmış olsalar bile, cerrahiden önceki gün yapılan incelemeden yarar görürler. Preoperatif laboratuvar incelemeleri hastanın koşullarına ve öyküsüne göre yönlendirilmelidir. Antitrombosit tedavi gereken kardiyak stentli hastalarda özellikle rahatsız edici sorunlar vardır. Tedavi cerrah, kardiyolog ve anestezi arasında yakından düzenlenmeli ve uygun tedavi kılavuzlarına bağlı kalınmalıdır (bkz. Bölüm 21). Anestezi ekibi planı hastanın esas doktoruyla tartışmadan antitrombosit/antikoagülan tedaviyi hiçbir zaman kesmemelidir.

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Geriatrik cerrahi bakımda kalite gelişimini teşvik etmek için Amerikan Cerrahlar Birliği Ulusal Cerrahi Kalite Geliştirme Programı (American College

TABLO 43-2 Geriatrik ve cerrahi hastaların optimal preoperatif değerlendirilmeleri için kontrol listesi.

- Hastanın tam bir öykü ve fizik muayenesine ek olarak aşağıdaki değerlendirmeler kuvvetle önerilir:
- ☐ Hastanın öngörülen cerrahiye anlamak için **bilişsel yeteneği** ve **kapasitesini** değerlendirin.
 - ☐ Hastayı **depresyon** için test edin.
 - ☐ Hastanın postoperatif **deliryum** için risk faktörlerini tanımlayın.
 - ☐ **Alkol** ve diğer **madde suiistimali/bağımlılığı** için tarama yapın.
 - ☐ Nonkardiyak cerrahi uygulanan hastalar için Amerikan Kardiyoloji Birliği/Amerikan Kalp Derneği algoritmasına göre bir preoperatif **kardiyak** inceleme uygulayın.
 - ☐ Hastanın postoperatif **pulmoner** komplikasyonlar için risk faktörlerini tanımlayın ve uygun önleme stratejilerini yerine getirin.
 - ☐ **Fonksiyonel durumu** ve **düşme** öyküsünü belgeleyin.
 - ☐ **Kırılganlık** skorunu belirleyin.
 - ☐ Hastanın **beslenme durumunu** değerlendirin ve eğer hasta ciddi beslenme riski altındaysa preoperatif müdahaleleri göz önünde bulundurun.
 - ☐ Doğru ve detaylı **ilaç öyküsü** alın ve uygun perioperatif uyarlamaları dikkate alın. **Polifarmasi** için monitorize edin.
 - ☐ Hastanın tedavi hedeflerini ve olası sonuçlar bağlamındaki beklentilerini belirleyin.
 - ☐ Hastanın **aile** ve **sosyal destek sistemlerini** belirleyin.
 - ☐ Yaşlı hastalara odaklanmış uygun preoperatif **tanısal testleri** isteyin.

Cho W, Rosenthal R, Merko R, et al. Optimal preoperative assessment of the geriatric surgical patient: A best practice guidelines from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatric Surgery. *J Am Coll Surg*. 2012Oct; 215(4): 453-466 izniyle kopyalanmıştır.

ge of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program: NSQIP) ve Amerikan Geriatrik Derneği (American Geriatrics Society: AGS) tarafından kapsamlı uygulama kılavuzları yayınlamışlardır. Bu rehberler perioperatif geriatrik bakıma bir sistematik yaklaşım sağlar. Özelinde, bakım ekibinin hastanın tedavi tercihlerine ilişkin isteklerinin ve daha ileri düzeydeki talimatlarının anlaşıldığı doğrulanmalı ve belgelenmelidir. Geriatrik cerrahi hastalarda optimal preoperatif değerlendirmeyi garantilemek için bir kontrol listesi önerilmiştir (Tablo 43-2).

Demans veya bilişsel (kognitif) bozukluk öyküsü olmayan hastalar için Mini Cog muayene gibi

TABLO 43-5 Cerrahi sonrası deliryumun önlenmesi.

Preoperatif testler	Endikasyonlar
Hemoglobin	Tüm geriatrik cerrahi hastalar için önerilenler, özellikle: Klinik olarak büyük kan kayıpları veya transfüzyon gereksinimi beklenen ameliyatların uygulanacak olduğu hastalar Ciddi anemisi olduğundan kuşku edilenler veya bilinenler
Böbrek fonksiyonu testleri (kan üre nitrojeni, kreatinin)	Tüm geriatrik cerrahi hastalar için önerilenler, özellikle: Mayor cerrahi uygulananlar ² Diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalığı olanlar veya renal fonksiyonu etkileyen ACE inhibitörleri, NSAID ³ ilaçları alanlar
Serum albümin	Tüm geriatrik cerrahi hastalar için önerilenler, özellikle: Bilinen karaciğer hastalığı, çoklu ciddi kronik hastalıkları ve yeni mayor hastalıkları olanlar Mayor cerrahi uygulananlar Muhtemelen malnutrisyonu bulunanlar

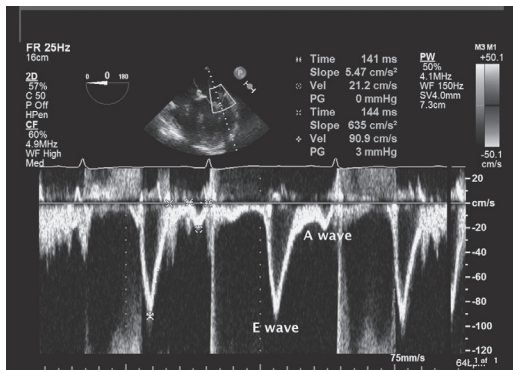
¹Cho W, Rosenthal R, Merko R, et al. Optimal preoperative assessment of the geriatric surgical patient: A best practice guidelines from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatric Surgery. *J Am Coll Surg*. 12 Oct; 215(4):453-466 izniyle kopyalanmıştır.

²mayor cerrahi kardiyak, vasküler, torasik ve abdominal ameliyatları içerir.

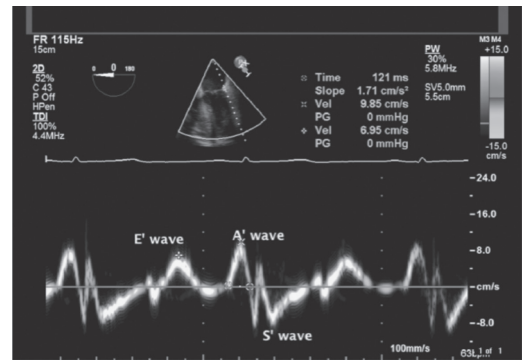
³ACE, anjiyotensin-dönüştürücü enzim; NSAID, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar.

3 Yaşlı hastaların çoğunda kardiyak rezervin azalması genel anestezinin indüksiyonu sırasında kan basıncında abartılı azalma ile kendini gösterebilir. Uzamış dolaşım zamanı intravenöz ilaçların etkisinin başlamasını geciktirir, ancak inhalasyon ajanları ile indüksiyonu hızlandırır. Bekler gibi yaşlı hastalar da hipovolemi hipertensi-

yon, hipotansiyon veya hipoksiye kalp hızını arttırarak yanıt veremezler. Sonuçta, yaşlı hastalıklarda kalp yetersizliği, inme, aritmiler ve hipertansiyonu içeren kardiyovasküler hastalıklar, yüksek bir mortalite ve morbidite riskine, yüksek bakım maliyeti-ne ve kırılabilirliğe katkı yaparlar.



A



B

ŞEKİL 43-2 A: Diyastolik çıkakımın bu Doppler incelemesinde, E dalgası bir 90.9 cm/sn tepe velosite ile görülmektedir. Bu Doppler incelemesi kan erken diyastolde sol ventrikülü doldurduka kanın hızını yansıtmaktadır. **B:** Doku Doppler'inde mitral kapağın lateral anulusunun hareketinin velositesine göre ölçülür. Bu imajda É dalgası 6.95 cm/sn'dir. Bu diyastol sırasında miyokardın diyastol sırasındaki hareketine uyar. (Wasnick J, Hillel Z, Kramer D, et al. *Cardiac Anesthesia & Transesophageal Echocardiography*. New York NY: McGraw-Hill; 2011 izniyle kopyalanmıştır.)

TABLO 44-1 Obstrüktif uyku apnesinin tanınması ve değerlendirilmesi; örnek.^{1,2}

- A. OSA olasılığını düşündüren klinik belirti ve bulgular
1. Zemin hazırlayan fiziksel özellikler
 - a. BMI 35 kg/m² (yaş ve cinsiyet için 95. persantil)³
 - b. Boyun çevresi 17 inç (erkekler) veya 16 inç (kadınlar)
 - c. Havayolunu etkileyen kraniofasial anormallikler
 - d. Anatomik nazal tıkanıklık
 - e. Bademcikler orta hatta neredeyse dokunuyor veya dokunuyor
 2. Uyku sırasında aşikar havayolu obstrüksiyonu öyküsü (aşağıdakilerden iki veya daha fazlasının bulunması; eğer hasta yalnız yaşıyor veya başkası tarafından gözlenmemişse, aşağıdakilerin sadece birinin bulunması gerekir)
 - a. Horlama (kapalı kapıdan duyulmaya yeterli yükseklikte)
 - b. Sık horlama
 - c. Uyku sırasında solunumda duraklamalar görülmesi
 - d. Uykudan boğulma hissiyle uyanma
 - e. Uykudan sık uyanma
 - f. [Uyku sırasında aralıklı seslenme]³
 - g. [Ebeveynlerin huzursuz uyku, solunum güçlüğü veya uyku sırasında mücadeleli solunum çabaları raporları]
 3. Somnolence (aşağıdakilerden bir veya daha fazlasının bulunması)
 - a. Yeterli "uyku"ya rağmen sık somnolans veya yorgunluk
 - b. Yeterli "uyku"ya rağmen uyarıcı bulunmayan bir ortamda (örn. TV izleme, okuma, otomobile binme veya kullanma) kolayca uykuya dalma
 - c. [Ebeveyn veya öğretmen çocuğun gün içinde uykulu görüldüğünü, kolayca dikkati dağılan veya güç konsantre olduğunu bildirir]
 - d. [Çocuk normal uyanıklık zamanlarında sıklıkla güç uyandırılır]³
- Eğer bir hastada yukardaki kategorilerden iki veya daha fazlasının bulgu ve belirtileri varsa, bu hastada OSA bulunması önemli ölçüde olasıdır. OSA'nın şiddeti uyku çalışması (aşağıya bkz.) ile saptanabilir. Eğer bir uyku çalışması yoksa, yukardaki belirti ve bulguların bir ya da daha fazlası (örn. belirgin derecede yüksek BMI veya boyun çevresi, gözlemciyi korkutan solunum duraksamaları, stimüle edilmeden bırakıldıktan sonra hasta dakikalar içinde düzenli olarak uykuya dalar) ciddi derecede anormal olmadıkça, bu hastalar orta derecede uyku apnesi olanlar gibi tedavi edilmelidir.
- B. Eğer bir uyku çalışması yapılmışsa, sonuçlar hastanın preoperatif anestetik yaklaşımını saptamak için kullanılmalıdır. Yine de, uyku laboratuvarlarının apne ve hipopne kriterleri farklı olduğundan, Görev Gücü uyku laboratuvarlarının ataklarının değerlendirmeleri (yok, hafif, orta veya ciddi) gerçek AHI (uykuda bozulan solunum ataklarının bir saatteki sayısı)'den öncelikli olmalıdır. Eğer toplam şiddet gerekli değilse, aşağıdaki tablo kullanılarak saptanabilir;

OSA'nın Ciddiyeti	Erişkin AHI	Pediyatrik AHI
Yok	0-5	0
Hafif OSA	6-20	1-5
Orta OSA	21-40	6-10
Ciddi OSA	>40	>10

¹Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2006 May;104(5):1061 izniyle kopyalanmıştır.

²AHI, apne-hipopne indeksi; BMI, vücut kitle indeksi; TV, televizyon.

³Köşeli parantezler içinde yazılanlar pediatrik hastaları yansıtmaktadır.

len antitrombosit tedavisi alıyorlardır. Her zaman olduğu gibi bu ajanlar, hem cerrahinin gereği hem de antitrombosit tedavinin kesilmesinin riskleriyle ilgili olarak hasta, kardiyolog ve cerrah arasında bir karar oluşmadıkça kesilmemelidir. Benzer şekilde, β -bloke edicilere perioperatif olarak devam edilmelidir. Anjiyotensin-dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör bloke ediciler

anestezi induksiyonuyla geçici hipotansiyona katkı yapabilirler, fakat bunların perioperatif olarak kesilmesi veya kesilmemesi tartışmalı kalmıştır, çünkü bu şekilde tedavi edilen hastaların, muhtemelen intraoperatif hipotansiyon veya postoperatif hipertansiyon ya da her ikisi için, her iki durumda da tedaviye ihtiyacı olacaktır. ASA kılavuzları bir pacemaker veya ICD ile gelen hastaların, eğer elektrokoter uy-

TABLO 44-45 Derlenme evreleri.

Derlenme Evresi	Klinik Tanımlama
Erken derlenme	Vital reflekslerin uyanması ve derlenmesi
Orta düzeyde derlenme	Erken klinik derlenme Eve hazır olma
Geç derlenme	Tam derlenme Psikolojik derlenme

¹Steward DJ, Volgyesi G. Stabilometry: A new tool for measuring recovery, following general anesthesia. *Can Anaesth Soc J.* 1978Jan;25(1):4-6. verilerinden.

üzerine odaklanmıştır. Gabapentinoidlerin (gabapentin, pregabalin) bir çoklu model ağrı tedavisinin bir parçası olarak yararlı etkileri olabilir. Aynı şekilde oral, rektal veya intravenöz asetaminofen veya NSAIDler ya da her ikisi birlikte günübirlik durumlarda faydalı olabilir.

TABLO 44-6 Hastaların postanestezi bakım ünitesinden taburculuğa hazır olduğunu belirleyen modifiye Aldrete skorlama sistemi.¹⁻³

Aktivite: kendiliğinde veya komutla hareket ettirebiliyor	
4 ekstremita	2
2 ekstremita	1
0 ekstremita	0
Solunum	
Serbestçe derin solunum yapabiliyor ve öksürebiliyor	2
Dispne, yüzeysel ve sınırlı solunum	1
Apneik	0
Dolaşım	
Anestezi öncesi düzeyin $\pm$ 20 mm BP	2
Anestezi öncesi düzeyin $\pm$ 20-50 mm kan basıncı	1
Anestezi öncesi düzeyin $\pm$ 50 mm kan basıncı	0
Bilinç	
Tamamen uyanık	2
Seslenmeyle uyandırılabilir	1
Yanıtız	0
O ₂ satürasyonu	
O ₂ satürasyonunu oda havasında > %92 koruyabiliyor	2
O ₂ satürasyonunu > %92 korumak için O ₂ inhalasyonu gerekiyor	1
O ₂ satürasyonunu ilave O ₂ ile bile < %90	0

¹Aldrete AL. The post anesthesia recovery score revisited (letter). *Clin Anesth*, 1995 Feb;7(1):89-91. izniyle kopyalanmıştır.

²BP, kan basıncı.

³Taburcu olmak için ≥ 9 puan gereklidir.

TABURCULUK KRİTERLERİ

Derecelendirme (skorlama) sistemleri zamanında ve güvenli postanestezi bakım ünitesi (PAKU) (postanesthesia care unit: PACU) taburculuğu kolaylaştırmak ve ambulator cerrahiden sonra eve hazırlığı değerlendirmek için tasarlandı. Aktivite, solunum, dolaşım, bilinç ve oksijen satürasyonunu içeren Aldrete skorlama sistemleri ayaktan tedavi ünitelerinde iyileşmeye yardım eder. Ayaktan cerrahi merkezinden eve hasta taburcu etmeyi skorlama sistemleri ve kılavuzları da (Tablo 44-5'den 44-8'e) mevcuttur.

Taburculuk kriterleri genellikle hastanın aşağıdakiler gibi olmasını gerektirir:

- Zamanı ve yeri bilip, uyum sağlamış olma
- Stabil vital belirtilere sahip olma
- Oral analjezikler, lipozomal bupivakain veya periferik sinir bloğu ile ağrı kontrollüne sahip olma
- Bulantı veya kusma kontrollüne sahip olma
- Başdönmesi olmadan yürüyebilme
- Ameliyat bölgesinden kanama beklenmemesi
- Oral sıvıları alabilme ve idrar yapabilme
- Cerrah ve anesteziistten alınan taburculuk talimatlarına ve reçetelerine sahip olma

TABLO 44-7 Ambulator cerrahi sonrası güvenli taburculuk için öneriler.

Vital belirtiler en az 1 st stabil olmalıdır.
Hasta
Kişilere, yere ve zamana oryante
Oral olarak uygulanan sıvıları tutabilme
İdrar yapabilme
Giyinme
Yardımsız yürüme yeteneklerine sahip olmalıdır.
Hastada
Minimalden fazla kusma
Aşırı ağrı
Kanama bulunmamalıdır
Hasta hem anestezi uygulayan hem de cerrahi uygulayan veya onların tayin ettikleri kişiler tarafından taburcu edilmelidir. Evdeki postoperatif dönemde temas kurulacak yer ve kişileri içeren yazılı talimatlar için tekrar bilgi verilmelidir.
Hastanın evinde sorumlu ve onunla evde kalan bir "yetkili" refakatçisi bulunmalıdır.

¹Kortilla K. Recovery from outpatient anaesthesia factors affecting outcome. *Anesthesia*, 1995 Oct.50(Suppl):22-28. izniyle kopyalanmıştır.

na anestezi vermek için çağırılırlar. Bu vakaların çoğunda, anestezi ekibi genellikle YBÜ ventilatörlerini ve monitörlerini kullanır. İntravenöz ajanlar genellikle kas gevşeticileriyle birlikte kullanılır. Yatakbaşı trakeostomi için anestezi uygulandığında, endotrakeal tüpün yeni yerleştirilen trakeostomi tüpünden end-tidal CO₂ ölçülene kadar trakeadan çıkarılmaması önemlidir.

OLGU TARTIŞMASI

Radyoloji Odasında TIPS İşleminin Sonra Akut Hipoksi

Halen karaciğer transplantasyonu listesinde bulunan dekompanze kriptojenik sirozu ve dirençli ascitli 58 yaşında Kafkasyalı bir kadında acil TIPS işlemi planlanmıştır.

Bir TIPS işlemini zorunlu hale getiren nedir? Endikasyonları ve kontrendikasyonları nelerdir?

TIPS (transjuguler intrahepatik portosistemik şant) genellikle internal juguler ven yoluyla yerleştirilen ve karaciğere yönlendirilerek bir portal ven ve bir hepatik ven arasına genişleyebilen bir stentin konularak intrahepatik düşük-dirençli bir kanal yaratan bir kateter yolunu kapsar. Hemodinamik olarak, bu portal akımın hepatik sinüzoidlerden inferior vena kava ve sistemik dolaşıma kısmi veya tam olarak saptması portal hipertansiyonun erken dekompresyonuna olanak sağlar.

TIPS'in endikasyonları endoskopik veya tıbbi tedavi ile kontrol edilemeyen varis kanaması, inatçı ascitler, hepatik hidrotoraks, Budd-Chiari sendromu, hepatorenal sendrom ve karaciğer transplantasyonuna köprü oluşturmaktır. TIPS'in bazı kontrendikasyonları varis kanamalarının ilk önlenmesi, konjenital kalp yetersizliği, ciddi pulmoner hipertansiyon ve triküspid yetersizliği, ciddi karaciğer yetersizliği, hepatosellüler karsinoma, aktif intrahepatik veya sistemik enfeksiyon ve ciddi koagülopati veya trombositopenidir.

TIPS için anestetik stratejiler nelerdir? Bu hastalarda bazı preoperatif ve intraoperatif kaygılar nelerdir?

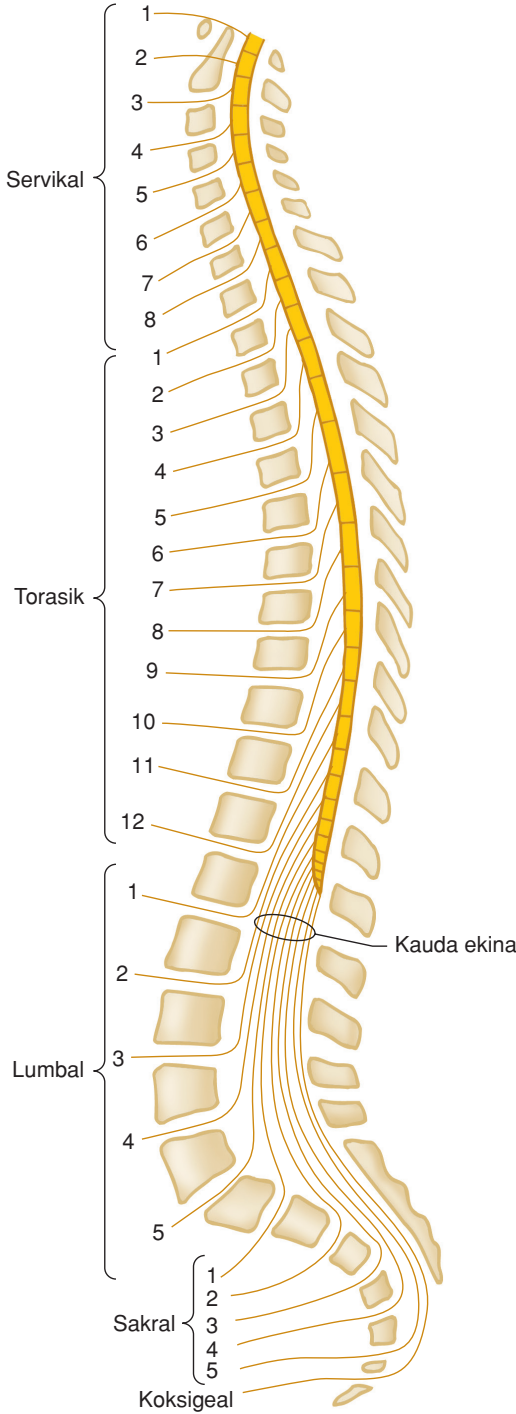
TIPS orta derecede sedasyon, monitorize anestetik bakım veya genel anestezi altında uygulanabilir. Normal uzun süreli immobilizasyon ihtiyacı, olası aspirasyon ve önemli komorbidite riski göz önüne alındığında, genel anestezi sıklıkla önerilen plandır.

Preoperatif kaygılar aspirasyon riski, gastrointestinal kanama, ascite bağlı düşük fonksiyonel rezidüel kapasite, plöral efüzyonlar, koagülopati ve trombositopeni ve hepatik ensefalopatidir. İntraoperatif düşünceler dikkatli hemodinamik monitorizasyon (genellikle arteriyel kateter yoluyla) ve kan gazları, elektrolitler ve koagülasyon parametrelerinin sık ölçümünü içermelidir. Anestezik ajanların karaciğer yetersizliğine bağlı değişmiş farmakokinetikleri de akılda tutulmalıdır.

Hastada anestezi etomidat, fentanil ve suksinilkolinle hızlı seri indüksiyon kullanılarak başlatılır; atravmatik entübasyon olaysız şekilde gerçekleştirilir. TIPS'in yerleştirilmesinden önce, radyolog yaklaşık 8 L ascit sıvısı boşaltır.

Bu parasentez hakkında sizin kaygılarınız nelerdir? Bu hemodinamik sıvı kaymalarını nasıl dengeleyeceksiniz?

Büyük hacimli parasentezin göreceli olarak güvenli ve etkili bir işlem olduğuna inanılır; yine de, bu parasentez-nedenli dolaşım bozukluğu (paracentesis-induced circulatory dysfunction: PICD)'na yol açabilir. PICD renin-angiotensin aksının belirgin aktivasyonu ve yanı sıra sirozlu hastalarda bulunan arterioller vazodilatasyonun artmasıyla karakterizedir. Albumin uygulanması büyük hacimli parasentezlerin hemodinamik etkilerini hafifletebilir.



ŞEKİL 45-2 Vertebral kolon. (Waxman SG. *Corrective Neuroanatomy*. 23th ed. New York, NY: McGraw-Hill. izniyle uyarlanmıştır.)

küçük sinoviyal eklem bulunur. Bunlar transvers çıkıntılara bitişik faset eklemlerdir (Şekil 45-1C). Pediküller aşağıda ve yukarıda çentiklenirler, bu çentikler spinal sinirlerin çıktığı intervertebral forameni oluştururlar. Sakral vertebralar normalde büyük bir kemikte, sakrumda birleşirler fakat her birinin ayrı anterior ve posterior intervertebral forameni vardır. Normalde S5'in laminası ve S4'ün tümü veya bir bölümü füzyon yapmaz ve spinal kanala kaudal bir açıklık olan sakral hiatusu bırakır (Şekil 45-3).

Spinal kolon normalde servikal ve lumbar bölgelerde anteriora doğru konveks bir çift C şekli oluşturur (Şekil 45-2). Ligamentöz öğeler yapısal destek sağlar ve destekleyici kaslarla birlikte bu özel şekli korurlar. Vertebra gövdeleri ve intervertebral diskler ventralde anterior ve posterior longitudinal ligamentlerle birbirine bağlanır ve desteklenirler (Şekil 45-1A). Dorsalde ligamentum flavum, interspinöz ligament ve supraspinöz ligament ilave stabilize sağlarlar. Orta hat yaklaşımı kullanarak, iğne bu üç dorsal ligamentten ve kemik lamina ve komşu vertebranın spinöz çıkıntısı arasından geçer (Şekil 45-4).

SPİNAL KORD

Spinal kanal, etrafını saran yapılarla (menenksler) birlikte spinal kordu, yağ dokusu ve venöz pleksusu içerir (Şekil 45-5). Menenksler üç tabakadan oluşur: pia mater, araknoid mater ve dura mater; bunların hepsi kranial bölgede de devamlılık gösterirler (Şekil 45-6). Pia mater spinal korda sıkıca yapışmıştır, araknoid mater ise daha kalın ve yoğun yapıdaki dura matere yapışıktır. Beyin omurilik sıvısı (BOS) subaraknoid aralıkta pia ve araknoid materler arasındadır. Spinal subdural aralık genellikle dura ve araknoid membranlar arasındaki sınırları iyi belirlenemeyen potansiyel bir boşluktur. Epidural aralık ise spinal kanal içinde dura ve ligamentum flavum arasında daha belirgin sınırlandırılmış bir potansiyel boşluktur (Şekil 45-1 ve 45-5).

Spinal kord normalde erişkinlerde foramen magnumdan L1 seviyesine uzanır (Şekil 45-7).

düşündürüyorsa uygun testler yapılmalıdır. Sepsis veya bakteriyemi varlığında nöraksiyal anestezi, teorik olarak enfeksiyöz ajanların hematojen yolla epidural veya subaraknoid aralığa yayılımına yatkınlık oluşturabilir.

Önceden nörolojik defisiti veya demiyelinizan hastalığı olanlar blok sonrasında semptomlarda kötüleşme olduğunu bildirebilirler. Bloğun etkisinin veya komplikasyonlarının, önceden mevcut olan defisitlerden veya önceki hastalığın ilişkisiz alevlenmesinden ayırd edilmesi imkansızdır. Bu nedenlerle risk almak istemeyen bazı klinisyenler bu hastalarda nöraksiyal blokların yapılmasına karşı çıkmaktadırlar. Bir preoperatif nörolojik muayene herhangi bir bozukluğu bütünüyle belgelemelidir. Önceden nöropatileri olan 567 hastanın kayıtlarını inceleyen bir retrospektif çalışmada 2 hastada, nöraksiyal anestezi sonrasında yeni veya kötüleşen nöropatiler gelişmiştir, bu bulgu daha fazla zarar riskinin göreceli olarak düşük olduğunu gösterse de, çalışmanın araştırmacıları hasarlanan bir sinirin ilave hasara maruz kalarak kötü nörolojik sonuçların olasılığını artırdığını öne sürmektedirler. Yine de, önceden mevcut bir nörolojik defisit veya demiyelizan hastalık öyküsü en iyi ihtimalle göreceli bir kontrendikasyondur ve bu hasta popülasyonunda perioperatif riskin dengesi belli seçilmiş hastalarda nöraksiyal anesteziden yana olabilir.

Rejyonel anestezi en azında bir miktar hasta kooperasyonu gerektirir. Bu demansı, psikoza ve duygusal dengesizliği olan hastalarda zor olabilir veya imkansızdır. Karar bireysel olmalıdır. Sedatize edilmemiş genç çocuklar saf rejyonel anestezi teknikleri için uygun olmayabilirler; bununla birlikte, rejyonel anestezi çocuklarda genel anestezi ile birlikte kullanılmaktadır.

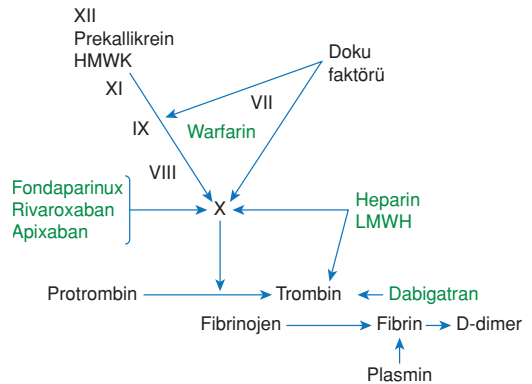
Antikoagülan ve Antitrombosit Ajanların Kullanımında Nöraksiyal Blokaj

Antikoagülanların ve antitrombosit ajanların kullanımında bir bloğun uygulanıp uygulanması sorunlu olabilir. Amerikan Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tıbbı Derneği (The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine: ASRA) bu konuda bir kılavuz yayınlamıştır. Kılavuzlar sıklıkla yeniden düzenlenip güncellendiğinden, uygulayıcıların en yeni baskıları izlemeleri önerilir. Neyse ki, epi-

dural hematoma insidansının çok olmadığı (150 000 epiduralde 1) bildirilmiştir. Antikoagülan ve antitrombosit ilaçların kullanımı artmaya devam etmekte ve giderek daha fazla sayıda hasta potansiyel epidural hematoma riski altında yer almaktadır. Bununla birlikte, epidural hematomların nadir olması nedeniyle, klinik çalışmalar uygulanabilir olmadığından kılavuzların çoğu uzman görüşlerine, olgu serileri değerlendirmelerine dayanmaktadır.

A. Oral Antikoagülanlar

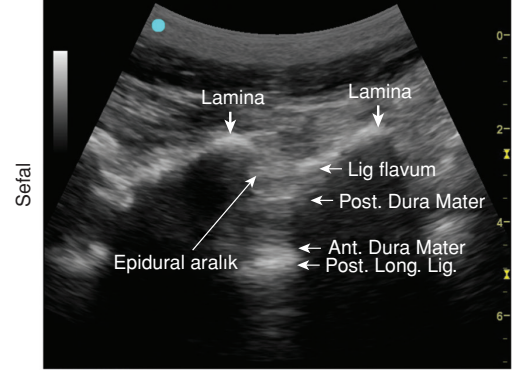
Eğer nöraksiyal anestezi warfarin tedavisi alan hastalarda uygulanacaksa, ilaç haftalarca kesilmiş olmadıkça normal protrombin zamanının ve international normalize oranın belgelenmesi gerekecektir. Antikoagülan ve antitrombosit tedavinin kesilmesi düşünüldüğünde, anestezi personeli daima hastanın esas doktoru ile konsültasyon yapmalıdır. Direkt trombin inhibitörü dabigatran ve faktör X_a inhibitörleri rivaroxaban ve apixaban gibi yeni ilaçlara anestezi ekibi tarafından gittikçe daha sık rastlanmaktadır (Şekil 45-9).



ŞEKİL 45-9 Antikoagülan ilaçların etki bölgeleri. Pıhtılaşma faktörleri Romen rakamlarıyla gösterilmiştir. Warfarin faktör VII, IX, X'ı protrombinin yapısını azaltır. Heparin ve LMWH faktör Xa ve trombini inhibe eder. Fondaparinux, rivaroxaban ve apixaban direkt faktör Xa inhibitörleridir. Dabigatran bir direkt trombin inhibitörüdür. HMWK, yüksek-molekül-ağırlıklı kininogen; LMWH, düşük-molekül-ağırlıklı heparin. (Benzon H, Avram M, Green D, Bonow R, New oral anticoagulants and regional anesthesia. *Br J Anaesth*. 2013 Dec;111 (Suppl 1):596-1113 izniyle kopyalanmıştır.)



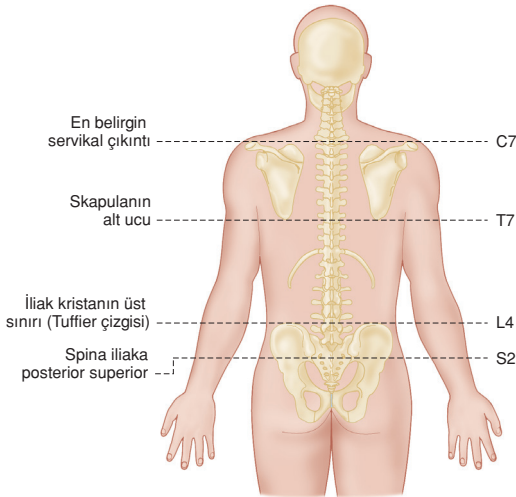
A



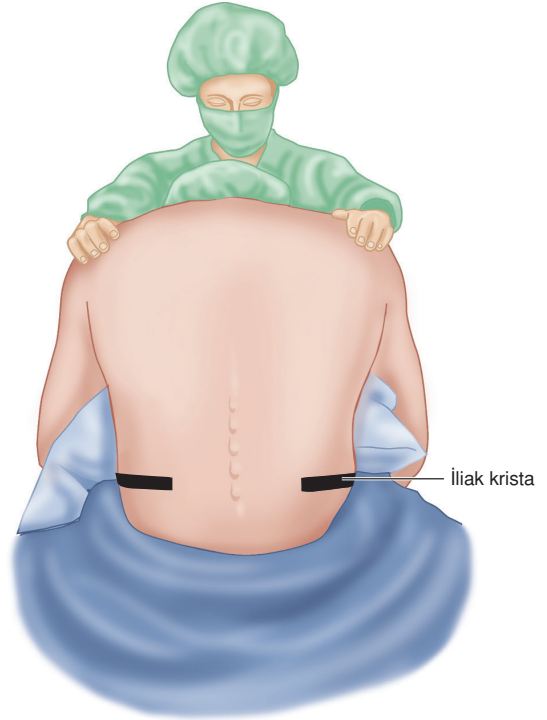
B

ŞEKİL 45-10 A: Lumbal vertebrada intermedian epidural aralığı görüntülemek için transduser pozisyonu, longitudinal görünüm. B: Uyan ultrason görüntüsü. Post. Long. Lig., posterior longitudinal ligament; Lig. Flavum, ligamentum flavum; Ant. Dura mater, anterior dura mater; Post. Dura Mater, posterior dura mater. (Hadzic, A. *Perioperative Nerve Blocks and Anatomy for Ultrasound Guided Regional Anesthesia*. 2nd ed. New York, NY; McGraw-Hill; 2012. izniyle kopyalanmıştır.)

dayanacak şekilde ya da bir yastığa sarılarak oturlurlar. Omurganın fleksiyonu (sırtın ‘kızgın kedi’ gibi kemerlenmesi) bitişik spinal çıkıntılar arasındaki “hedef” alanın maksimum olmasını sağlar ve omurgayı cilt yüzeyine yakınlaştırır (Şekil 45-13).



ŞEKİL 45-11 Spinal seviyeleri saptamak için yüzey noktaları.



ŞEKİL 45-12 Nöroksiyal blokta oturur pozisyon. Bir asistanın maksimum spinal fleksiyon için yardım ettiğine dikkat ediniz..

tezi için sıklıkla kullanılmıştır. Epiduralin aksine, kazayla yapılan dozajı önlemek için kateterler dikkatle subaraknoid olarak etiketlenmelidir.

Spinal Anestezi için Özel Teknikler

Spinal anestezi için lateral dekübitus, oturur veya pron pozisyonundaki hastalarda orta hat, paramedian veya pron yaklaşımlar kullanılabilir. Daha önceden tanımlandığı gibi, iğne iki kez “aniden geçirme—pop” hissedilene kadar cilt yüzeyinden derin yapılarla doğru ilerletilir. İlk ligamentum flavum penetrasyonu ve ikincisi ise dura-araknoid membranın penetrasyonudur. Başarılı dural ponksiyon mandren çekildiğinde serbest BOS akımının gözlenmesinden anlaşılır. İnce iğnelerle (<25 gauge), özellikle BOS basıncı düşük olduğunda (örn. dehidrate hasta) BOS’u saptamak için aspirasyon gerekebilir. Eğer başlangıçta serbest akım oluşur fakat enjektör yerleştirildiğinde BOS aspire edilemezse iğne yerinden hareket etmiş olabilir. Devam eden parestezi veya enjeksiyonda ağrı klinisyeni uyarmalı ve iğne çekilip tekrar yönlendirilmelidir.

Spinal Bloğun Seviyesini Etkileyen Faktörler

Tablo 45-2’de spinal anestezi sonrası nöral blokaj seviyesini etkileyen faktörler sıralanmıştır. En önemli belirleyiciler lokal anestezi solüsyonun barisitesi, hastanın enjeksiyon sırası ve hemen sonrasındaki pozisyonu ve ilaç dozudur. Genel olarak, ilacın dozu ve uygulama seviyesi ne kadar yüksekse elde edilen anestezi düzeyi de o kadar yüksek olacaktır. Dahası, lokal anesteziğin BOS içinde sefaletle doğru yayılımı, ajanın BOS’a göre görece özgül ağırlığına (*barisite*) bağlıdır. BOS’un özgül ağırlığı 37°C’de 1.003-1.008’dir. **Tablo 45-3’de** sık kullanılan lokal anestezi solüsyonların özgül ağırlıkları sıralanmıştır. Bir lokal anesteziğin *hiperbarik* solüsyonu BOS’dan daha yoğun (ağır)’dur, *hipobarik* bir lokal anestezi solüsyon ise BOS’dan daha az yoğun (hafif)’dur. Lokal anestezi solüsyonlar glukoz eklenerek hiperbarik, steril su veya fentanil eklenerek hipobarik hale getirilebilir. Böylece, başaşağı pozisyonda, hiperbarik bir solüsyon sefalet

TABLO 45-2 Spinal anestezinin dermatomal yayılımını etkileyen faktörler.

En önemli faktörler

- Anestezi solüsyonun barisitesi
- Hastanın pozisyonu
- Enjeksiyon sırasında
- Enjeksiyondan hemen sonra
- İlaç dozajı
- Enjeksiyon yeri

Diğer faktörler

- Yaş
- Beyin omurilik sıvısı
- Vertebral kolonun kavisi
- İlaç hacmi
- Intraabdominal basınç
- İğnenin yönü
- Hastanın boyu
- Gebelik

ve hipobarik bir solüsyon ise kaudale yayılır. Baş-yukarı pozisyonda hiperbarik solüsyon kaudale, hipobarik solüsyon ise sefalet yönlenir. Benzer şekilde, bir hasta lateral pozisyonda kalırsa, hiperbarik bir spinal solüsyon dependent (aşağıda kalan) bölgede, hipobarik bir solüsyon ise nondependent (yukarıda kalan) bölgede daha yüksek seviyeye ulaşır. İzobarik solüsyon enjeksiyon bölgesinde kalma eğilimindedir. Glukozsuz anestezi ajanlar BOS’la karıştırılarak (en az 1:1 oranında) izobarik hale getirilebilir. Nöral blokaj seviyesini etkileyen diğer faktörler enjeksiyon seviyesi, hastanın boyu ve vertebral kolonun anatomisidir. İğne eğiminin veya enjeksiyon portunun yönü de rol oynayabilir; enjeksiyon eğer sefalet doğru yönlendirilirse, enjek-

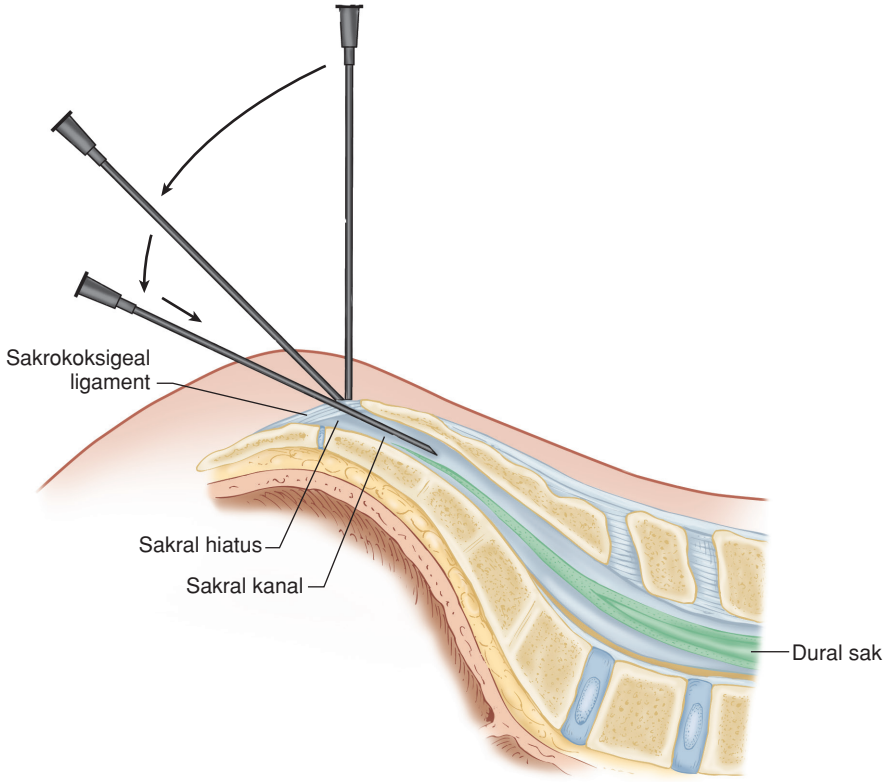
TABLO 45-3 Bazı spinal anestezi ajanlarının özgül ağırlığı.

Ajan	Özgül Ağırlık
Bupivakain	
%8.25 dektrozda %0.5	1.0227–1.0278
Saf %0.5	0.9990–1.0058
Lidokain	
Saf %2	1.0004–1.0066
%7.5 dektrozda %5	1.0262–1.0333
Tetrakain	
Suda %0.5	0.9977–0.9997
D ₅ W’de %0.5	1.0133–1.0203

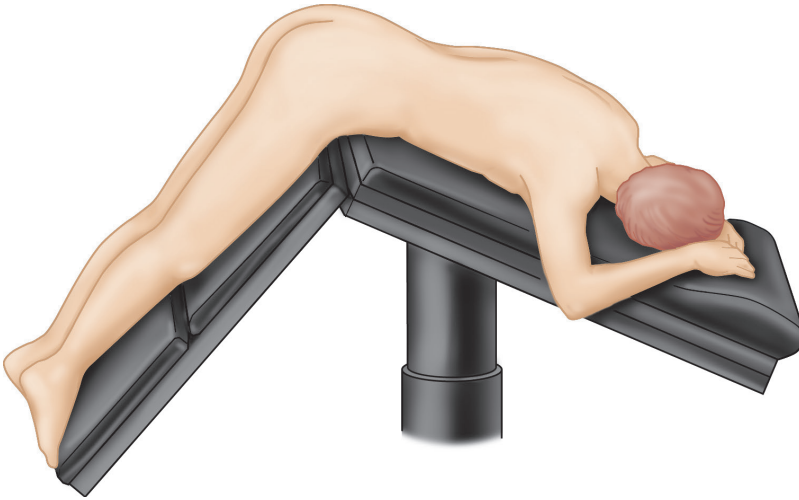
TABLO 45-4 Sıklıkla kullanılan spinal anestetiklerin dozaj kullanım ve süreleri.^{1,2}

İlaç	Preparat	Doz (mg)	İşlemler	Süre (st)	
				Saf	Epinefrin
2-Kloroprokain	%1, %2, %3	30-60	Ambulatuvar, TB	1-2	Önerilmez (nezle-benzeri belirtiler)
Lidokain	%2,	40-50	Ambulatuvar, TB	1-2	Sadece orta dereceli etkiler, önerilmez
Mepivakain ³	%1.5	30 (T9) 45 T6) ⁴ 60 TS	Ambulatuvar cerrahi, diz skopisi, TURP	1-2 1.5-3 2-3.5	Önerilmez
Bupivakain	%0.5	7.5 10 15	Ambulatuvar alt ekstremita THA; TKA Femur ORIF	1-2 2 3	4-5
Bupivakain	%8.25 dekstroзда %0.75	4-10 12-14 12-18	Perine, alt ekstremiteler ⁵ Alt abdomen Üst abdomen	1.5-2	1.5-2.5
Ropivakain	%0.5, %0.75 %1 + %10 dekstroz (eşit hacimde D10) ve ropivakain	15-17.5 18-22.5 18-22.5	T10 düzeyi T8 düzeyi T4 düzeyi	2-3 3-4 1.5-2	Bloğu uzatmaz
Tetrakain	%1 + %10 dekstroz (%0.5 hiperbarik)	4-8 10-12 10-16	Perine alt/ ekstremiteler Alt abdomen Üst abdomen	1.5-2	3.5-4
Destekleyici	Doz (mg)	Süre (st)	Yorumlar/Yan Etkiler		
Fentanil	10-25	1-2	Kaşıntı; bulantı; idrar retansiyonu; sedasyon; ileus; solunum depresyonu (morfinle gecikme- ↓ doz yaşlı ve uyku apnesi olanlarda)		
Sufentanil	1.25-5	1			
Morfin	125-250	4-24			
Epinefrin	100-200		Lokal anesteziğe sinir maruziyetini uzatır + α-adrenerjik modülasyon		
Fenilefrin	1000-2000		Hipotansiyon, tetrakaini uzatır fakat bupivakaini uzatmaz. Tetrakaini epinefrin dozundan daha iyi uzatır. TNS'ye neden olabilir.		
Kolnidin	15-150		Hipotansiyon. Sedasyon Motor ve duyusal bloğu uzatır.		

¹Atchabahian A, Gupta, eds. *The Anesthesia Guide*. New York, NY: McGraw-Hill Education, Inc;2013 izniyle kopyalanmıştır.²THA, total kalça artroplastisi; TKA, total diz artroplastisi; TNS, geçici nörolojik semptomlar; TURP, transüretral prostat rezeksiyonu; ORIF, açık redüksiyon ve internal fiksasyon.³Bir lodakain alternatifi olarak kullanılır, fakat TNS mepivakainle de oluşur.⁴Her 15 mg değişiklik ambulatuvar yükü 20-30 dk uzatır veya hızlandırır. 10 mcg fentanil cerrahi bloğu uzatır fakat ambulatuvar derlenme süresini uzatmaz ve yeterli süreyi sağlamak için 30 mg kullanılmışsa muhtamelen eklenmelidir.⁵Çok düşük doz (4-5 mg) ambulatuvar, tek taraflı diz cerrahisi için uygun olur. Hasta lateral, bloktan sonra 6 dk etkilenen taraf aşağıda olacak şekilde tutulur.



ŞEKİL 45-22 Kaudal blok. Sakrokoksigeal ligamentin iğne ile hemen hemen 90°'de delindiğine ve daha sonra sakral hiatusa giriş için daha az eğimle ilerletilmesi gerektiğine dikkat ediniz.



ŞEKİL 45-23 Anorektal cerrahide kullanılan pron jackknife pozisyonu erişkinde kaudal anestezi için de kullanılabilir (Lambert DH, Covino BG: Hyperbaric, hypobaric, and isobaric spinal anesthesia. *Res Staff. Phys* 1987;10:84. izniyle kopyalanmıştır.)

sistemi (hipotansiyon, aritmiler ve baskılanmış kontraktile) etkileyebilen çok yüksek serum seviyelerine neden olabilir. Spinal anestezi için ilaç dozu görece küçük olduğundan bu komplikasyon epidural ve kaudal bloklardan sonra (spinal anestezi de değil) görülür. Lokal anestetik, iğne aracılığı ile direkt olarak veya daha sonra bir kan damarı içine girmiş (venöz) bir kateter yoluyla enjekte edilebilir. İntravasküler enjeksiyon insidansı iğneyi (veya kateteri) her seferinde dikkatle aspire ederek, test dozu kullanılarak, lokal anestetikleri daima bölünmüş dozlarla uygulayarak ve intravasküler enjeksiyon bulguları için yakın takiple (çınlama, dilde uyuşma) en aza indirilebilir. Eğer kardiyak arrest olursa ileri yaşam desteği başlatılmalıdır. Lipid emülsiyonu % 20 1.5 mL/kg bolus ve takibinde 0.25 mL/kg infüzyonla verilmelidir. Epinefrinin daha büyük 10 mcg/kg dozları yerine giderek artan 1 mcg/kg dozları uygulanmalıdır. Kardiyak fonksiyonun düzelmemesi halinde, 10 mL/kg'a kadar ilave lipid emülsiyonu uygulanabilir. Hastanın resussitatif çabalara yanıt vermemesi durumunda kardiyopulmoner bypass kullanılabilir. Yeni bir lokal anestetik sistemik toksisitesi (LAST) vakaları makalesi lipid emülsiyonu tedavisinin gerekli olduğunda bile yetersiz kullanılmış olabildiğini öne sürmüştür.

Lokal anesteziklerin ciddi kardiyak toksisite oluşturma eğilimleri değişkenlik gösterir. Lokal anestetiklerin nöbet ve kardiyak toksisite oluşturma etkisinin sıralaması, sinir bloklarındaki etki sıralamasıyla aynıdır. Kloropropainin görece düşük potensi vardır ve çok hızlı metabolize olur; lidokain ve mepivakainin potens ve toksisitesi orta düzeydedir ve levobupivakain, ropivakain, bupivakain ve tetrakain en potent ve toksik olanlardır.

C. Total Spinal Anestezi

Epidural veya kaudal anestezi denemeleri sonrasında eğer kazayla intratekal enjeksiyon olursa total spinal anestezi gelişebilir. Epidural veya kaudal blok için gereken anestetik miktarı spinal anestezi için gerekenin 5-10 katı olduğundan, etki başlangıcı genellikle hızlıdır. Epidural ve kaudal anestezi sırasında dikkatli aspirasyon, test dozu kullanılması, bölünmüş dozlarda enjeksiyon teknikleri (hatırlayınız, "her doz bir test dozudur") bu komplikasyonun önlenmesine yardımcı olabilir

D. Subdural Enjeksiyon

Büyük miktarda lokal anestetik uygulandığından epidural anestezi sırasında kazayla subdural lokal anestetik enjeksiyonunun sonuçları, spinal anestezi denemesi sırasında ortaya çıkandan çok daha ciddidir. Lokal anesteziğin epidural dozlarının subdural enjeksiyonu etkinin başlamasındaki 15-30 dk kadar gecikme dışında yüksek spinal anesteziye benzer klinik tablo oluşturur ve blok "yamalı" olabilir. Spinal subdural alan, dura ve araknoid arasında az miktarda seröz sıvı içeren potansiyel bir boşuktur. Epidural aralıktan farklı olarak, subdural aralık intrakraniale uzanır ve böylece spinal subdural aralığa enjekte edilen anestetik epidural ajanlardan daha yüksek seviyelere ulaşabilir. Yüksek spinalde olduğu gibi, tedavi destekliyicidir ve entübasyon, mekanik ventilasyon ve kardiyovasküler destek gerekebilir. Etkiler genellikle bir saat veya saatlerce sürebilir.

E. Sırt Ağrısı

İğne cilt, subkutan dokular, kas ve ligamentlerden geçtiğinde değişik derecelerde doku travmasına neden olur. Postoperatif sırt ağrısından, morarma ve refleks kas spazmı ile birlikte olan veya olmayan lokalize inflamatuvar bir yanıt sorumlu olabilir. Sadece genel anestezi alan hastaların %25-30'unun postoperatif sırt ağrısından da yakındığı hatırlanmalıdır ve genel popülasyonun önemli bir yüzdesinde kronik sırt ağrısı vardır. Birkaç hafta boyunca sürse bile, ağrı veya hasarlanma hissi genellikle hafif ve sınırlıdır. Eğer tedavi düşünülürse, asetaminofen, NSAIDler yeterli olacaktır. Sırt ağrısı genellikle benign olsa da, epidural hematoma ve abseler gibi daha ciddi komplikasyonların (sonraki tartışmaya bkz.) önemli bir klinik bulgusu olabileceği akılda tutulmalıdır.

F. Postdural Ponksiyon Baş Ağrısı

Durada oluşan herhangi bir yaralanma dura ponksiyonu sonrası baş ağrısına (postdural puncture headache: PDPH) neden olabilir. Bu durum tanışal lumbal ponksiyon, miyelogram, spinal anestetik veya epidural anesteziye epidural iğnesiyle yanlışlıkla epidural aralık geçilip subaraknoid aralığa girilmesiyle oluşan "wet tap" (ıslak sızıntı)'yı takiben ortaya çıkabilir. Benzer şekilde, epidural kateter herhangi bir zamanda durayı delerek PDPH'ye

BLOK TEKNİKLERİ

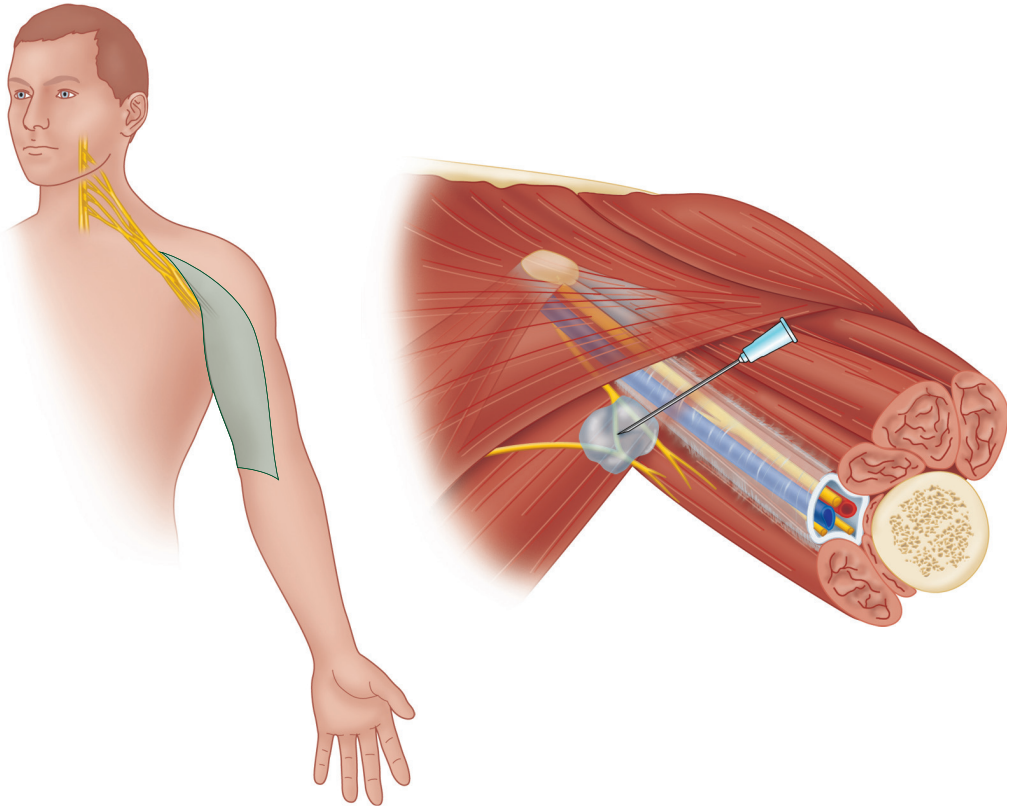
Alan Bloğu Teknikleri

Bir *alan bloğu* terminal cilt sinirlerini hedef alan bir lokal anestetik enjeksiyonudur (**Şekil 46-1**). Alan blokları kesi ağrısını en aza indirmek için cerrahlar tarafından sıklıkla kullanılır ve küçük yüzeysel işlemler için bir ek teknik olarak ya da tek bir anestetik olarak uygulanabilir. Anestezistler alan bloklarını sıklıkla boyun ve omuzu tutan işlemler için superfisial servikal pleksusu; proksimal üst ekstremitate medialini ön kola kadar tutan cerrahiler için interkostobrakial siniri (brakial pleksus bloğu ile birlikte) ve bacağın iç yüzünü ve ayak bileğini tutan cerrahilerde safen siniri anestetize etmek

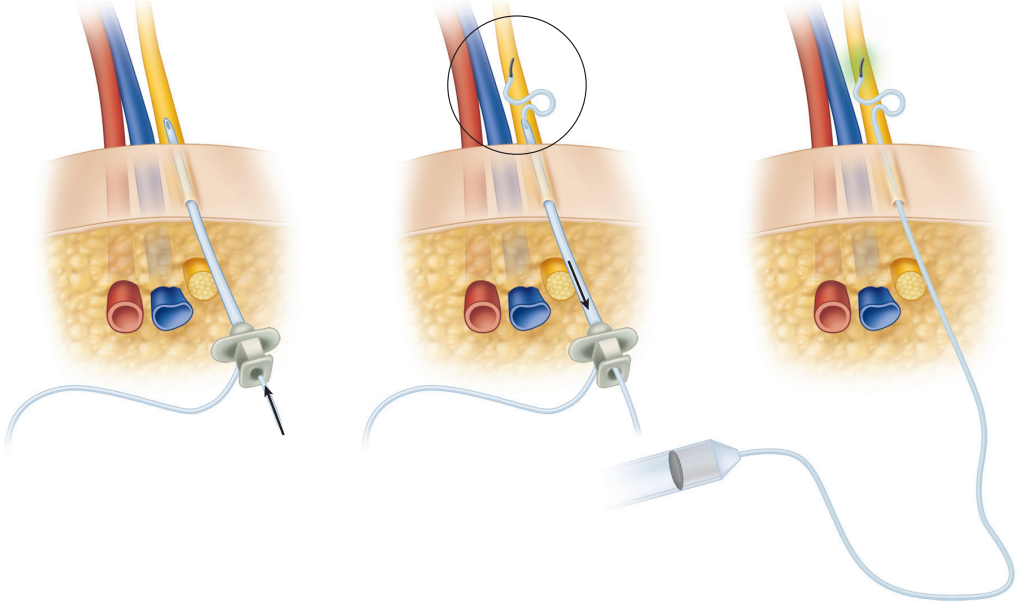
kullanırlar. Alan blokları, operatif anatominin çarpışık ve biçimi bozulmuş hale geldiği ve lokal anesteziğin işlev görmesini önleyen enfeksiyona bağlı lokal doku asidozu vakalarında istenmeyebilir.

Parestezi Tekniği

Önceleri rejyonel anestezinin temeli olan bu teknik, günümüzde sinir lokalizasyonu için nadiren kullanılmaktadır. Blok iğnesi, bir yol gösterici olarak bilinen anatomik ilişkileri ve yüzey işaretlerini kullanarak bir hedef sinire veya pleksusa doğru ilerletilir. İğne bir duyuşal sinire doğrudan temas ettiğinde, sinirin dağılım alanında bir parestezi (anormal duyu) ortaya çıkar.



ŞEKİL 46-1 Bir alan bloğu interkostobrakial sinir gibi terminal deri sinirlerini hedef alır.



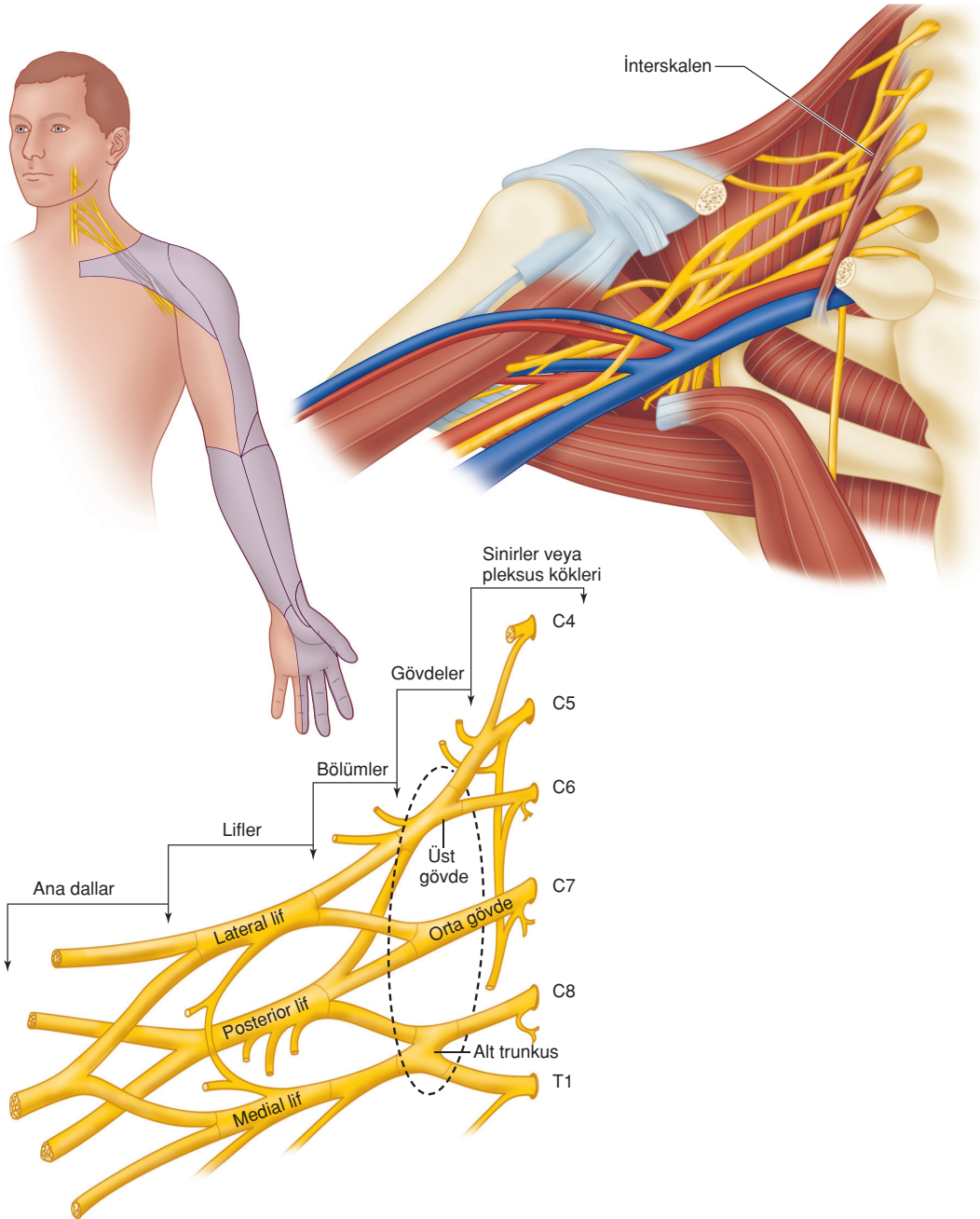
ŞEKİL 46-5 Bir periferik sinire komşu bir perkutan kateterin yerleştirilmesi.

içerdiği görülmektedir. Bazı vakalarda, hasta memnuniyeti, hareket edebilme ve iş görebilirlik düzelir, pasif eklem hareket açıklığının yeniden başlaması hızlanabilir ve hastaneden gerçek taburculuğa veya rehabilitasyon merkezine ulaşma ile birlikte taburculuğa-hazır olma zamanına kadar olan süre azalabilir. Son kanıtlar erken postoperatif dönemde devamlı siyatik, femoral ve paravertebral lokal anestezi infüzyonlarının kalıcı (“kronik”) cerrahi sonrası ağrıları azaltabileceğini düşündürmektedir.

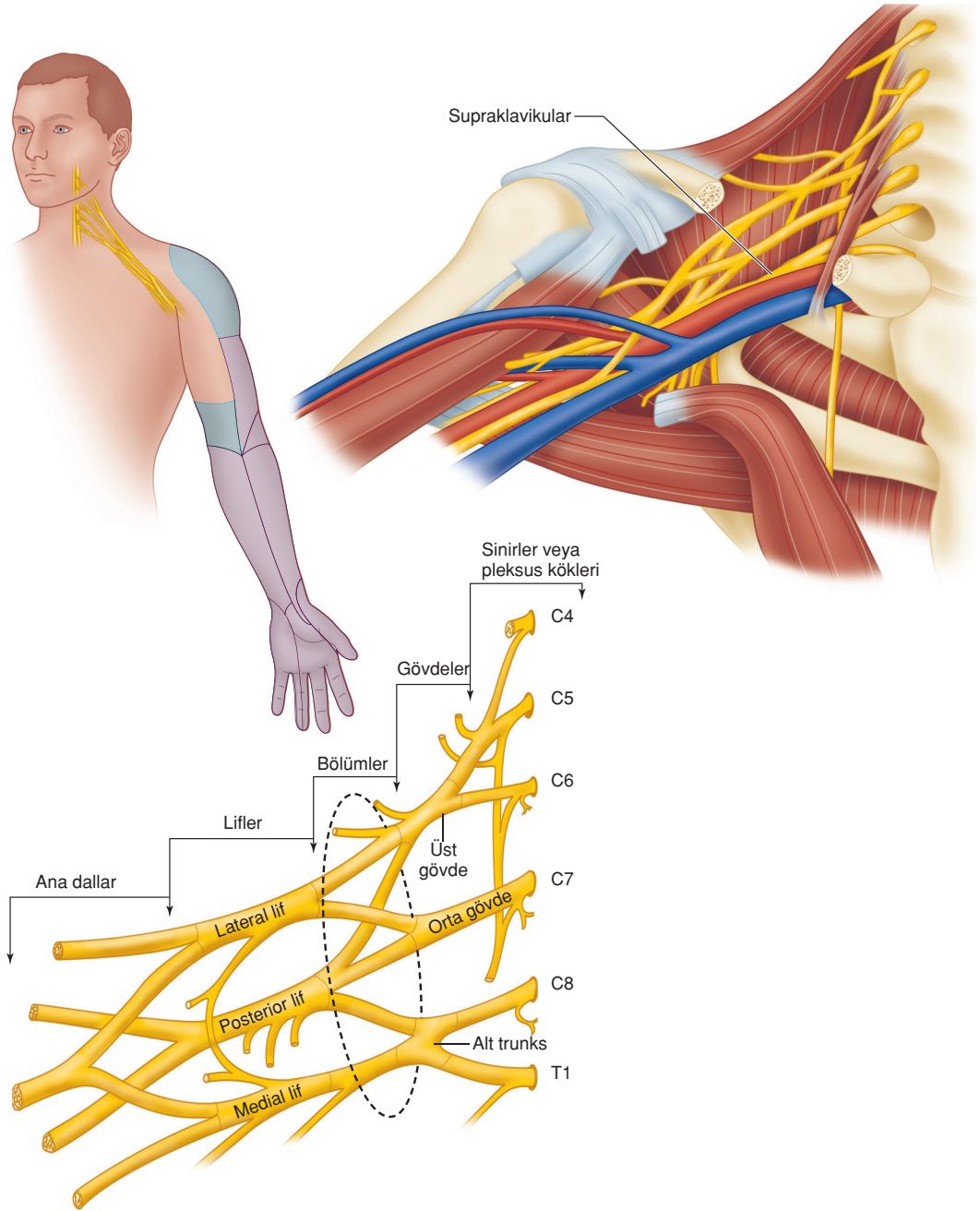
Stimüle eden ve etmeyen, esnek ve görece rijit, iğne-yoluyla ve iğne-üstünde olarak birçok tip perinöral kateter vardır. Halen tek bir tasarımın üstün etkiler sağladığına dair çok az kanıt vardır. Daha elverişli duyu-motor blok oranı (motor bloğu en aza indirirken analjeziyi en çok artıran) sağladıklarından uzun-etkili lokal anestezi (örn. ropivakain) daha sık kullanılmaktadır. Herhangibir uyarılmış motor bloğu daha da azaltmak için sıklıkla seyreltilmiş (% 0.1-0.2) lokal anestezi infüzyonu yapılır; yine de, yeni kanıtlar blok etki-

lerinin büyük çoğunluğunu belirleyen lokal anesteziğin konsantrasyonu değil total kütlesi olduğunu düşündürmüştür. *Tek enjeksiyon* periferik sinir bloklarının aksine, perinöral lokal anestezi *infüzyonuna* bir adjuvan eklenmesinin yararı olmadığı gösterilmiştir. Lokal anestezi özellikle tekrarlanan bolus dozlar veya bir bazal infüzyon ya da her ikisinin bir kombinasyonu olarak uygulanabilir. Küçük, taşınabilir bir infüzyon pompası (Şekil 46-6) kullanılarak bir ambulator altyapıda devamlı periferik sinir blokları yapılabilir.

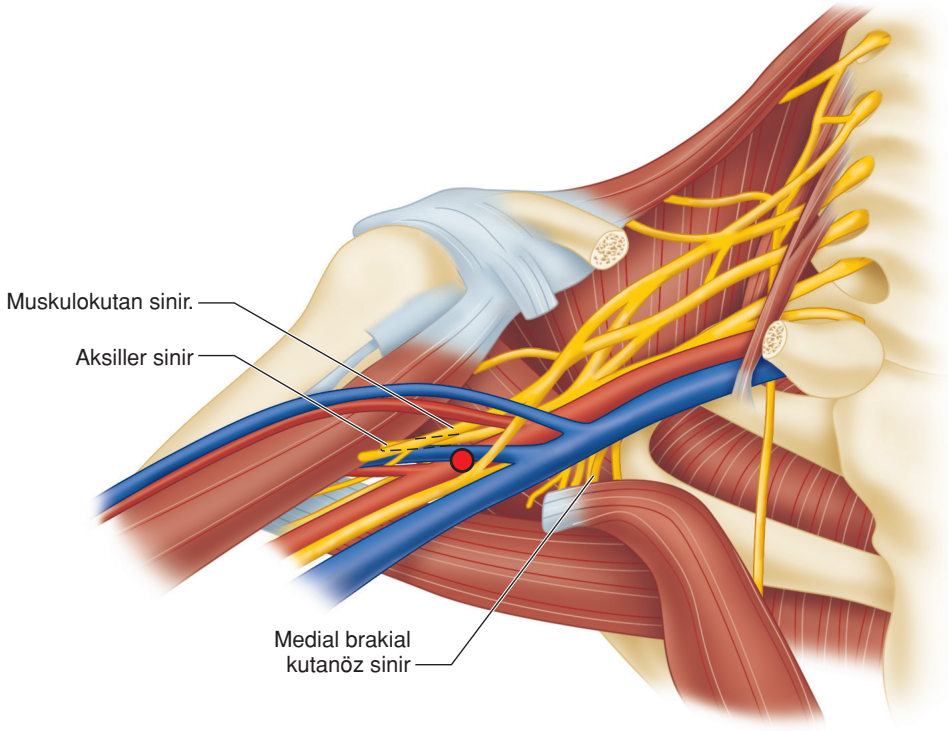
Tüm tıbbi işlemlerde olduğu gibi, devamlı periferik sinir bloklarında da potansiyel riskler vardır. Bu nedenle, bu infüzyonlar genellikle oral analjeziklerle kontrol edilmesi zor olan postoperatif ağrı için ayrılır ve tek-enjeksiyon periferik sinir bloğunun süresinden daha kısa zamanda iyileşmeyecektir. Göreceli olarak nadir olan ciddi komplikasyonlar sistemik lokal anestezi toksisitesi, kateter tutulumu, sinir hasarı, enfeksiyon ve retroperitoneal hematoma oluşumunu içerir. Üstelik,



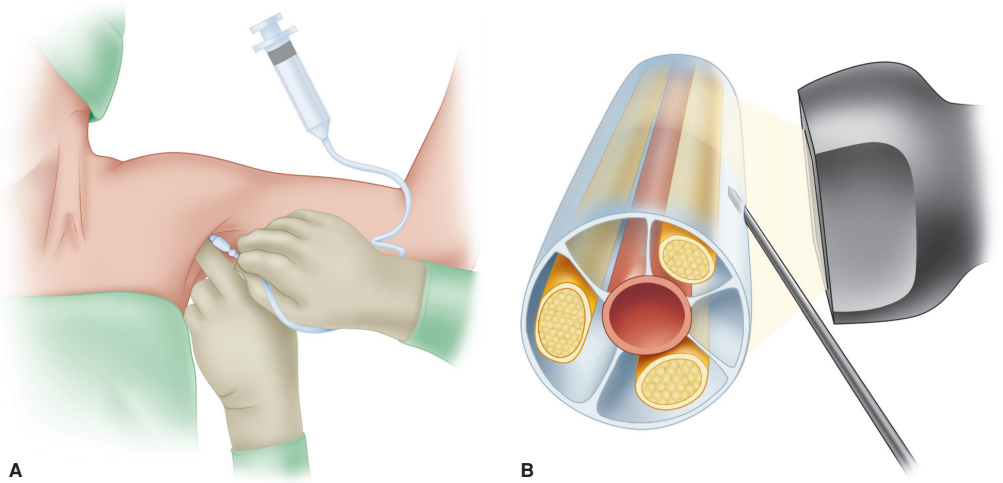
ŞEKİL 46-8 Bir interskalen blok omuz ve proksimal humerus girişimleri için uygundur. C5-C8 ve T1'in ön kolları brakial plexusu oluşturur.



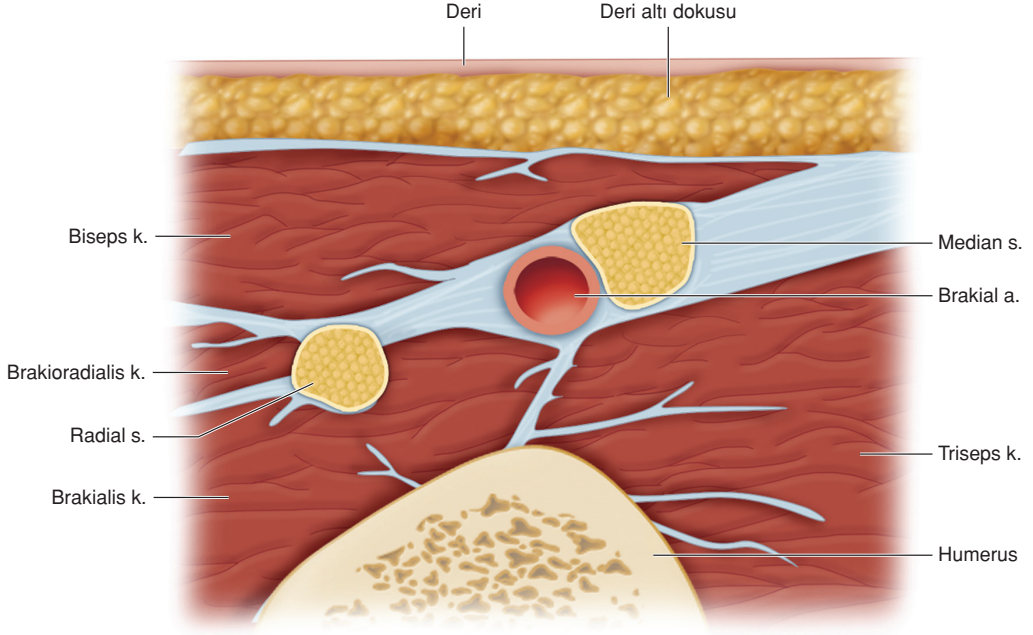
ŞEKİL 46-13 Bir supraclavikuler blok dirsekte veya distalindeki işlemler için yoğun anestezi sağlayabilir. Açık mavi gölgeleme değişken blokaj bölgelerine işaret eder; mor gölgeleme daha güvenilir blokaj bölgelerini gösterir.



ŞEKİL 46-19 Aksiller blok. Aksiller, muskulolutanöz ve medial brakial kutanöz sinirler aksiller yaklaşımla genellikle korunur.



ŞEKİL 46-20 A: Aksiller brakial pleksus bloğu için hasta pozisyonu ve iğne açısı. B: Sinirler arasındaki fascia separasyonları nedeniyle, bir çoklu enjeksiyon tekniği daha etkilidir.



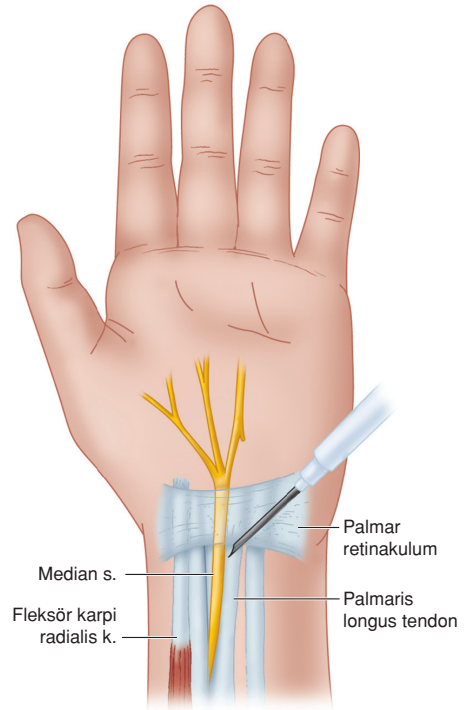
ŞEKİL 46-25 Median sinirin dirsekteki kesit-alanı anatomisi.

hissedilir) ve 3-5 mL lokal anestezi enjekte edilir (Şekil 46-26). Ultrasonla median sinir orta-önkol düzeyinde fleksor digitorum profundus, fleksor digitorum superfisiyalisin karnı ve ve fleksor pollicis longus arasında tanınabilir (transduser sinirlerin yörüngesine dikey gelir).

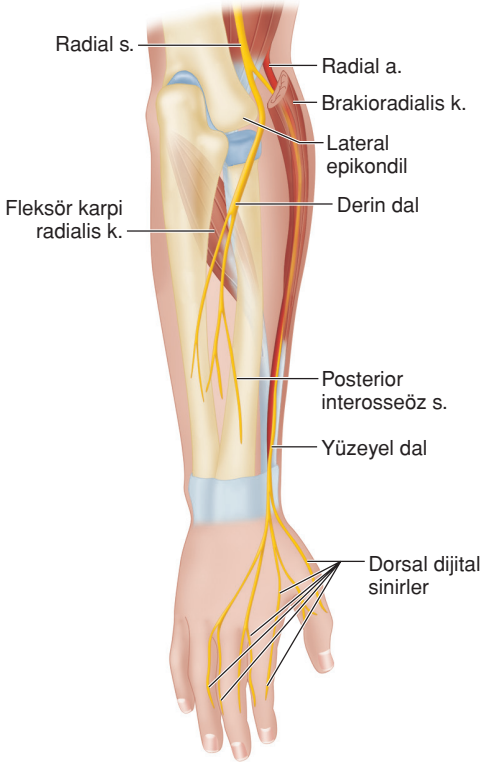
B. Ulnar Sinir Bloğu

Ulnar sinir brakial pleksusun medial liflerinin devamıdır ve üst kolda aksiller ve brakial arterlere medial bir pozisyonu korur (Şekil 46-27). Humerusun distal üçte birinde sinir daha mediale kayar ve medial epikondülün arkuat ligamenti altından geçer. Sinir sıklıkla medial epikondülün hemen proksimalinde palpe edilir. Orta-önkolda, sinir fleksor digitorum profundus ve fleksor karpi ulnaris arasında yer alır. El bileğinde, fleksor karpi ulnaris tendonuna lateral ve ulnar artere medialdir.

Ulnar siniri dirsek seviyesinde bloke etmek için, yalıtılmış bir 22-gauge iğne arkuat ligamente yaklaşık bir parmak proksimalden sokulur (Şekil 46-28) ve dördüncü/beşinci parmak fleksiyonu ve



ŞEKİL 46-26 El bileğinde median sinir bloğu.



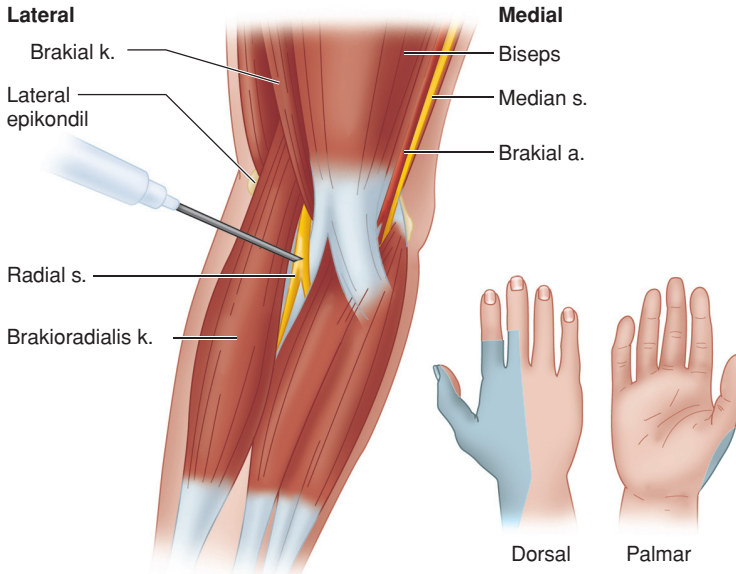
ŞEKİL 46-30 Radial sinir seyri.

E. Parmak Sinirlerinin Blokları

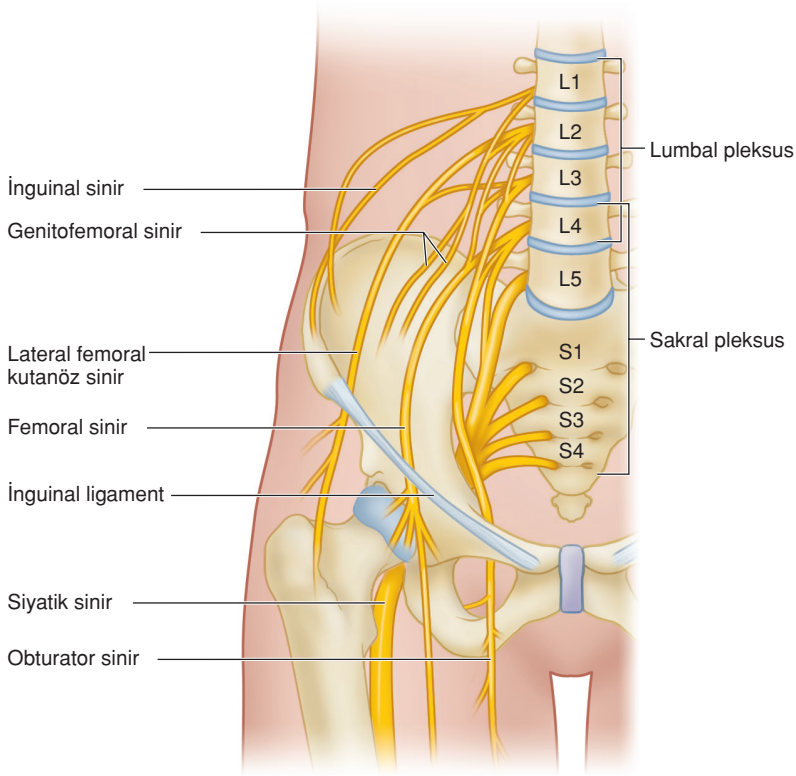
Parmak sinirleri blokları parmaklardaki küçük ameliyatlarda ve tam olmayan brakial pleksus ve terminal sinir blokları desteklemek için kullanılır. Her parmağın duysal innervasyonu her parmağın tabanında dört köşeden giren küçük parmak sinirleri ile sağlanır (**Şekil 46-34**). Küçük gauge bir iğne ile seçilen parmağın medial ve lateral yüzlerine tabanından girilir ve 2-3 mL lokal anestezi ekle edilir. Lokal anesteziye bir vazokonstriktör (epinefrin) eklenmesi parmağın kan akımını azaltır; bununla birlikte, epinefrinli lidokain veya başka bir modern lokal anestezi kullanımı sonrasında nekroz vakası bildirilmemiştir. Yine de epinefrini, bir turnike ihtiyacını önlemek için sadece *cerrahi* bir karar olarak katmak akıllıca görünmektedir.

F. İnterkostobrakial Sinir Bloğu

İnterkostobrakial *sinir* üst torakstan (T2) köken alır ve medial üst kolda yüzeyel hale gelir. Proksimal kolun medial yüzüne kutanöz innervasyon desteği verir ve brakial pleksus bloğu ile anestetize edilemez (**Şekil 46-35**). Hasta kolu abduksiyonda ve aşırı çevrilmiş şekilde supinde yatar. Deltoid çıkıntısından başlayarak ve inferior olarak ilerleyerek,



ŞEKİL 46-31 Dirsekte radial sinir bloğu.



ŞEKİL 46-38 L1-5 ve S1-4 ön kollar ailekstremitelere innervasyon sağlayan lumbosakral pleksusu oluşturur.

Femoral Sinir Bloğu

Femoral sinir ana kalça fleksörlerini ve diz ekstensörlerini innerve eder ve kalça ve uyluğun duysal innervasyonunun çoğunu sağlar (Şekil 46-39). En medial dalı medial bacak ve ayak bileği ekleminin cildini innerve eden *safen sinir*dir. Üçü-bir arada (3-in-1 blok) blok terimi femoral, lateral femoral kutanöz ve obtural sinirlerin inguinal ligamentin altından tek bir enjeksiyonla anestetize edilmesini temsil eder; bu terim çoğu tek enjeksiyonun üç sinirin tümünü de tutarlı olarak etkileyemediğini gösteren artan kanıtlardan dolayı büyük ölçüde terk

9 edilmiştir. Bir femoral sinir bloğu nadiren tek başına yeterli cerrahi anestezi sağlayacaktır, fakat sıklıkla kalça, uyluk ve ayak bileği işlemlerinde (safen sinir yoluyla) postoperatif analjezi sağlamak için kullanılır. Femoral sinir bloklarının

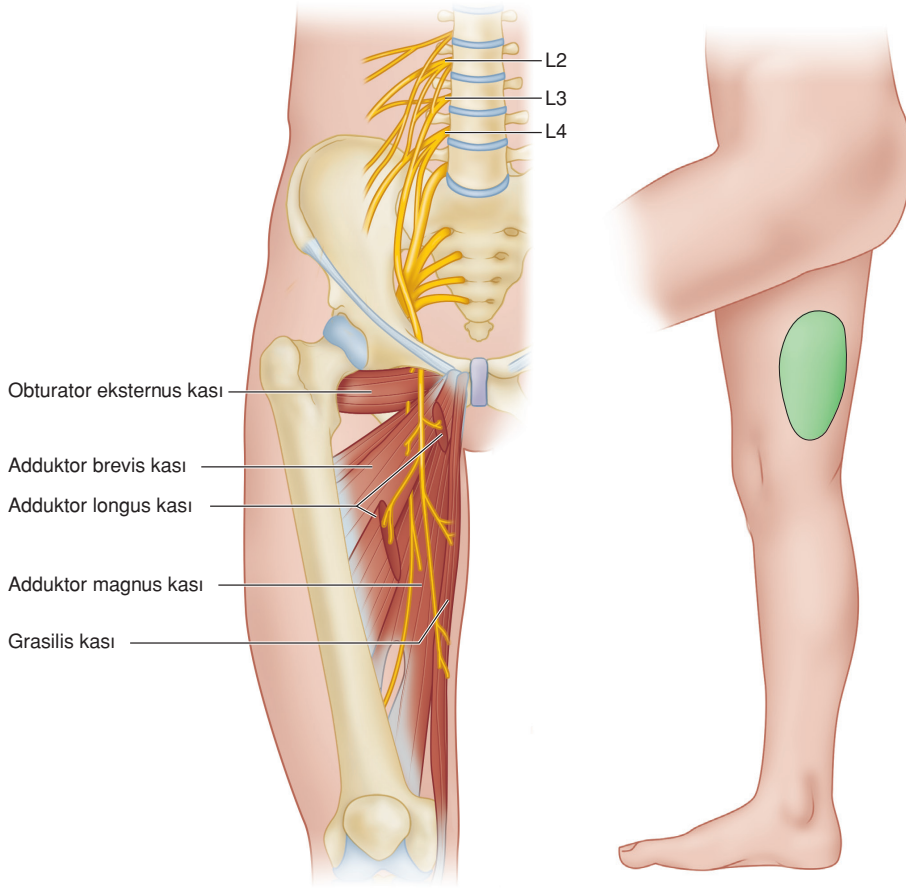
göreceli olarak düşük oranlı komplikasyonları ve birkaç kontrendikasyonu vardır. Lokal enfeksiyon, önceki damar greftleme ve lokal adenopati hasta seçiminde dikkatle göz önünde bulundurulmalıdır.

A. Sinir Stimulasyonu

Supin pozisyonundaki hastada femoral arter nabızı inguinal ligament seviyesinde palpe edilir. Kısa (5 cm) yalıtılmış bir iğne deriye 45° açıyla 0.5 mA'den az bir akımla belirgin bir kuadriseps seyirmesi elde edilene kadar (patella hareketi aranır) yukarı yönde ilerletilir (Şekil 46-40).

B. Ultrason

Bir yüksek-frekanslı linear transduser inguinal pli alanı üzerine plinin kendine paralel veya hafifçe transvers şekilde yerleştirilir (Şekil 46-41). Femoral arter ve femoral ven kesit-alanında fasia iliaka



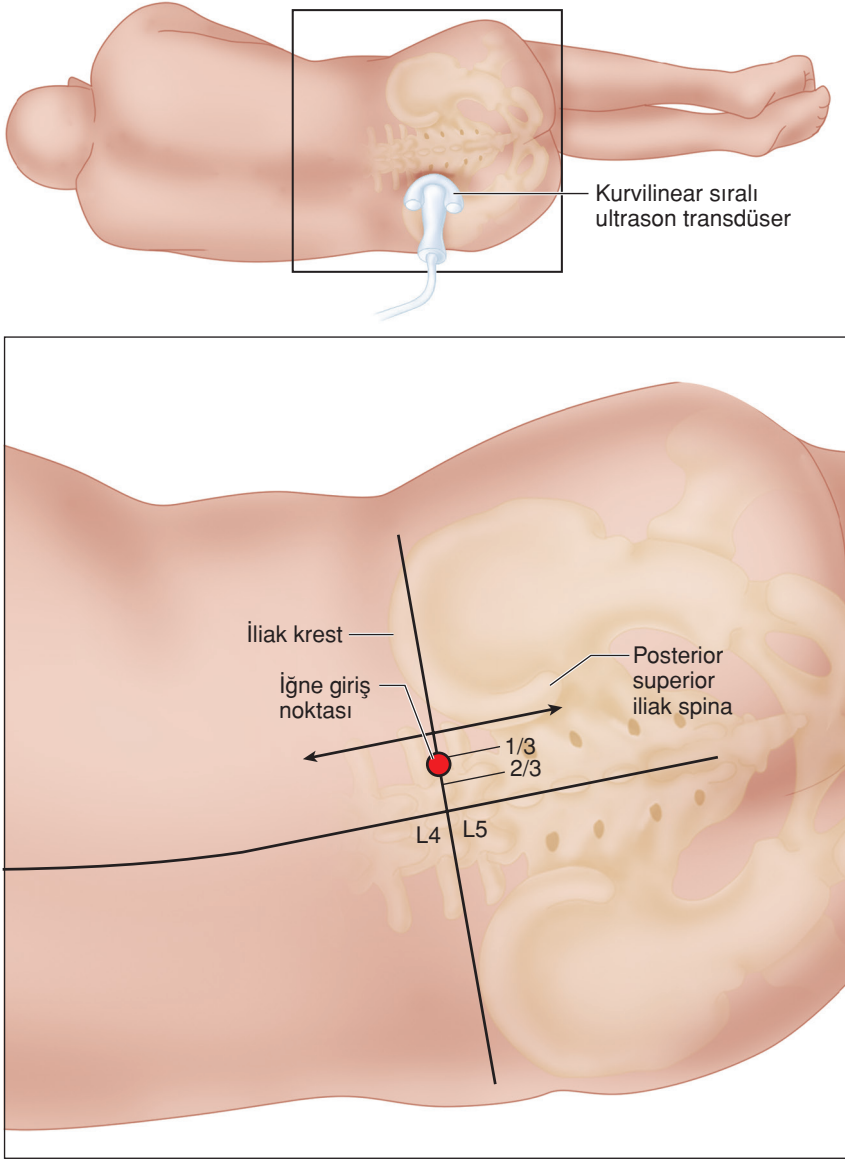
ŞEKİL 46-45 Obturator sinir innervasyonu.

Posterior Lumbal Pleksus (Psoas Kompartman) Bloğu

10 Posterior lumbal pleksus blokları femoral, lateral femoral kutaneus ve obturator sinirler tarafından innerve edilen alanları kapsayan cerrahi girişimler için yararlıdır (Şekil 46-47). Bunlar kalça, diz ve ön uyluktur. Dizin tam anestezisi bir proksimal siyatik sinir bloğu ile elde edilebilir. Lumbal pleksus göreceli olarak birçok duyarlı yapıya yakındır (Şekil 46-48) ve bunlara ulaşmak için çok uzun bir iğne gerekir. Dolayısıyla, posterior lumbal pleksus blokları herhangi bir sinir bloğunun en yüksek komplikasyon oranına sahip olanlardan

biridir; bunlar retroperitoneal hematoma, toksisiteli intravasküler lokal anestezi enjeksiyonu, intratekal ve epidural enjeksiyon ve böbrek kapsülü delinmesi sonrasında hematomdur.

Lumbal sinir kökleri psoas kasının gövdesinde ortaya çıkar ve terminal sinirler olarak dışarı çıkmadan önce kas kompartmanı içinde ilerlerler (bkz. Şekil 46-38). Modern posterior lumbal pleksus bloklarında lokal anestezi psoas kası gövdesi içine verilir. Hasta, bloke edilecek taraf üstte gelecek şekilde lateral dekübit pozisyonunda yatar (Şekil 46-49). Orta hat palpe edilerek eğer mümkünse, spinöz çıkıntılar saptanır. Lomber spinöz çıkıntıları üzerinden ilk çizgi çizilir ve her iki iliak krista



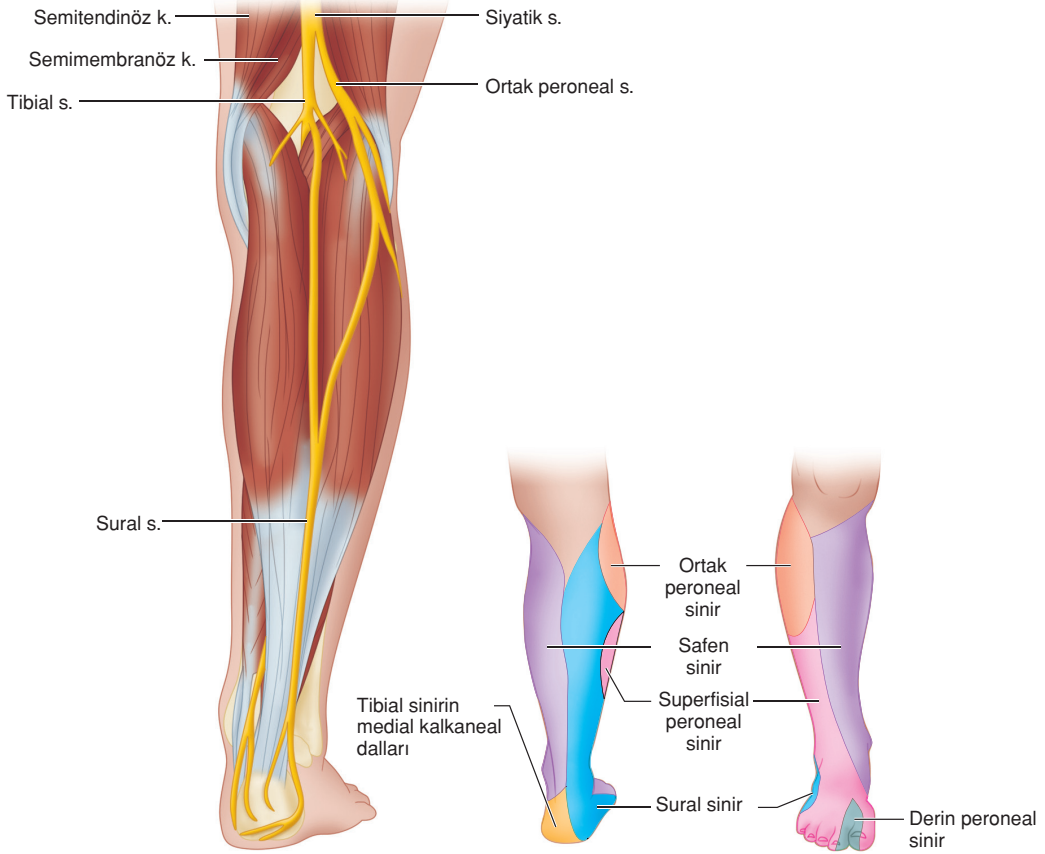
ŞEKİL 46-49 Posterior lomber pleksus bloğu için hasta pozisyonu ve işaret noktaları.

Safen Sinir Bloğu

Safen sinir femoral sinirin en medial dalıdır ve medial bacak ve ayak bileğini innerve eder (bkz. Şekil 46-39). Bu nedenle, bu blok daha çok dizin altında tam bir anestezi/analjezi sağlamak için siyatik sinir bloğu ile birlikte kullanılır.

A. Trans-Sartorial Teknik

Safen sinire dizin proksimalinde hemen sartorius kası derininde ulaşılabilir. Bir yüksek-frekanslı linear prob sartorius, vastus medialis ve adduktor kanala hemen distal kesit-alandaki adduktor kasları arasındaki kavşağı bulmak için kullanılır. Uzun



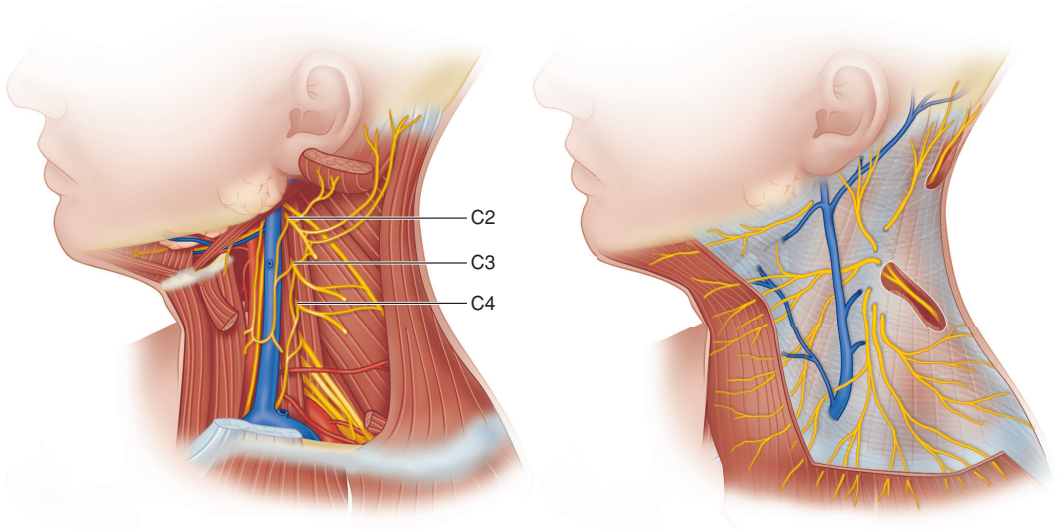
ŞEKİL 46-56 Subgluteal siyatik bloğu için hasta pozisyonu, yüzeysel işaret noktaları.

posterior veya lateral yaklaşım ile yaklaşılr. Posterior yaklaşım için hasta genellikle diz hafifçe fleksiyonda ve ayak bileği yastık veya havlularla desteklenerek pron pozisyonudadır. Lateral yaklaşımlar için, hasta lateral veya supin pozisyonunda olabilir.

1. Sinir stimülasyonu (posterior yaklaşım)—Pron pozisyonadaki hastada popliteal fossanın apeksi belirlenir. Diz arkası kaslar biceps femoris (lateral) ve semimembranöz/semitendinöz kompleks (medial) birleşimin olduğu noktanın yerini bulmak için palpe edilir (Şekil 46-57). Hastanın dirence karşı dizini bükmesi bu yapıların tanınmasını kolaylaştırır. İğnenin giriş noktası apekten 1

cm kaudaldedir. Yalıtılmış bir iğne (5-10 cm) ayak plantarfleksiyonu veya inversiyonu ortaya çıkana (analjezi için dorsifleksiyon yeterlidir) kadar ilerletilir. Tek-enjeksiyon popliteal-siyatik sinir bloğu için çoğunlukla 30-40 mL kadar bir lokal anestetik hacmi gerekir.

2. Sinir stimülasyonu (lateral yaklaşım)—Supin pozisyonunda ve dizi tam olarak uzatılmış olan hastada vastus lateralis ve biceps femoris kasları arasındaki intertendinöz oluk, superior patella çentiğinin yaklaşık 10 cm proksimalinde palpe edilir. Bu noktadan uzun (10 cm) bir yalıtılmış iğne yerleştirilir ve uygun bir motor yanıt alınana kadar 30° açıyla



ŞEKİL 46-62 Yüzeysel servikal pleksusun dağılımı.

lere (damar içine lokal anestetik enjeksiyonu) ve yanı sıra altta yatan plevraya (pnömotoraks) çok yakın olması nedeniyle, periferik sinir bloklarının en yüksek komplikasyon oranına sahip olanlardan biridir. Ayrıca, yüksek kan akımı yüzünden, süresi şaşırtıcı derecede kısadır ve bir perinöral kateter yerleştirilmesi, en iyi ihtimalle çok zayıf temellidir. Ultrason rehberliğinin gelişyle, paravertebral yaklaşım, bir göğüs tüpü yerleştirmeden önce anestezi sağlama gibi özel endikasyonlar dışında interkostal yaklaşımın yerini almıştır.

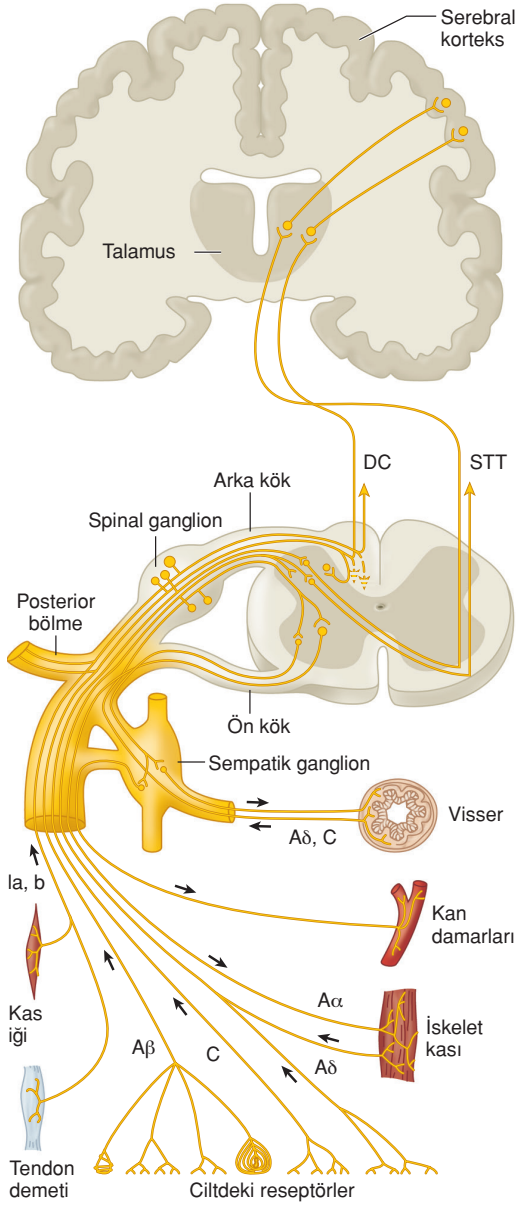
İnterkostal sinirler torakasik spinal sinirlerin arka ve ön kollarından doğar. İntervertebral forameninde vertebradan çıkar ve karşılık gelen kaburganın alt kenarındaki bir olukta interkostal arter ve venle birlikte gider; sinir genellikle nörovasküler demet içinde en aşağıdaki yapıdır (Şekil 46-63). Tek bir dermatomda duyu sağlamak için, dorsal olarak orta hattan orta-ön hatta geçecek şekilde dallar verir. Dallar orta hat dorsalinden orta hat boyunca duyu için ventral olarak tek bir dermatomdan verilir.

Lateral dekübitus veya supin pozisyonundaki hastada, orta veya posterior aksiller hatta her kaburga seviyesi palpe edilir ve işaretlenir. Bir küçük-gauge

iğne seçilen her kaburganın alt kenarından sokulur, kemiğe dokunulur ve iğne daha sonra aşağı doğru “uzaklaşır” (Şekil 46-62). İğne yaklaşık 0.25 cm ilerletilir. Kan veya hava için gözlem yapılarak aspirasyon uygulanması sonrasında, 3-5 mL lokal anestetik istenen her düzeye enjekte edilir.

Paravertebral Blok

Paravertebral blok toraks veya karın duvarını tutan işlemler, mastektomi, inguinal veya abdominal fıtık onarımı ve açık nefrektomi gibi daha invazif tek taraflı işlemler için cerrahi anestezi veya post-operatif anestezi analjezi sağlar. Paravertebral bloklar anestetize edilecek vücut duvarı alanlarına uyan çeşitli vertebral seviyelerde tek tek enjeksiyon yapılmasını gerektirir. Örneğin, basit mastektomi T3-6 seviyelerinde bloklar gerektirecektir; aksiller nodul diseksiyonu için C7'den T2'ye ilave enjeksiyonlar yapılmalıdır. İnguinal fıtık onarımı için T10'dan L2'ye kadar blok uygulanmalıdır. Ventral fıtıklar cerrahi bölgeye uyan düzeyde iki taraflı enjeksiyon gerektirir. Torasik enjeksiyonların en önemli komplikasyonu pnömotorakstır, retroperitoneal yapılar ise lumbal seviyeli enjeksiyonlarda risk altında olabi-



ŞEKİL 47-1 Ağrı yolları. DC, dorsal kolon; STT, spino-talamik yollar.

ganglionlarında yerleşiktir. Her nöronun bifurkasyon yapan tek bir aksonu vardır, bir ucunu innerve ettiği periferik dokulara diğerini ise spinal kordun dorsal boynuzuna gönderir. Dorsal boynuzda, primer afferent nöron bir ikinci-sıra nöronla sinaps yapar, bu nöronun aksonları ise orta hattı geçip

karşı taraftaki *spino-talamik traktus*dan yukarı çıkarak talamusa ulaşır. İkinci-sıra nöronlar ise üçüncü-sıra nöronlarla talamik nükleusda sinaps yaparlar, bunlar internal kapsülden ve korona radyatadan geçerek serebral korteksin postsantral girusuna ulaşan projeksiyonlar gönderirler (Şekil 47-2).

Birinci-Sıra Nöronlar

Birinci-sıra nöronların çoğu aksonlarının proksimal ucunu spinal korda her bir servikal, torasik, lomber ve sakral seviyede dorsal (duyusal) spinal kök aracılığı ile gönderirler. Bazı myelinsiz afferent (C) liflerinin spinal korda ventral sinir kökü (motor) yoluyla girdikleri gösterilmiştir, bu bazı hastaların dorsal sinir kökü transeksiyonu (rizotomi) sonrasında neden ağrı duymaya devam ettiklerini ve ventral kök stimülasyonundan sonra da ağrı oluştuğunu bildiren raporları açıklamaktadır. Dorsal boynuzda ulaştıktan sonra, ikinci-sıra nöronları ile yaptıkları sinapsa ek olarak, birinci-sıra nöronları internöronlarla, sempatik nöronlarla ve ventral boynuz motor nöronlarıyla sinaps yapabilirler.

Kafadan kaynaklanan ağrı lifleri trigeminal (V), fasial (VII), glossofarengeal (IX) ve vagal (X) sinirlerle taşınır. Gasser ganglionu trigeminal sinirin oftalmik, maksillar ve mandibular dallarının duyu liflerinin hücre gövdelerini içerir. Fasial sinirin birinci-sıra afferent nöronlarının hücre gövdeleri genikulat ganglionda; glossofarengeal sinirinkiler superior ve peristal ganglionlarında; vagal sinirinkiler juguler ganglionda (somatik) ve ganglion nodozumda (viseral) lokalizedir. Bu ganglionlardaki birinci-sıra nöronlarının proksimal aksonal uzantıları beyin sapı nükleuslarına bunlara karşılık gelen kranial sinirler aracılığı ile ulaşır, burada beyin sapı nükleuslarında ikinci-sıra nöronlarıyla sinaps yaparlar.

İKİNCİ-SIRA NÖRONLAR

Afferent lifler spinal korda girdiğinde kalınlıklarına göre ayrılırlar, kalın myelinli lifler mediale ve ince myelinsiz lifler ise laterale toplanırlar. Ağrı lifleri ipsilateral dorsal boynuzun gri cevherindeki ikinci-sıra nöronlarıyla sinaps yapmadan önce

TABLO 47–3 Spinal kordun laminaları.

Lamina	Esas Fonksiyon	İnput	Adı
I	Somatik nosisepsiyon, termoresepsiyon	Aδ, C	Marjinal kat
II	Somatik nosisepsiyon, termoresepsiyon	C, Aδ	Substansia jelatinoza
III	Somatik mekanoresepsiyon	Aβ, Aδ	Nukleus proprius
IV	Mekanoresepsiyon	Aβ, Aδ	Nukleus proprius
V	Viseral ve somatik nosisepsiyon ve mekanoresepsiyon	Aβ, Aδ, (C)	Nukleus proprius WDR nöronları ¹
VI	Mekanoresepsiyon	Aβ	Nukleus proprius
VII	Sempatik		İntermediolateral kolon
VIII		Aβ	Motor boynuz
IX	Motor	Aβ	Motor boynuz
X		Aβ, (Aδ)	Santral kanal

¹WDR, wide dynamic range (geniş dinamik aralık).

karakteristik olarak ateşleme hızını eksponansiyel şekilde, dereceli bir tarzda (“*wind-up*”) artırırlar. Reseptif alanları da nosiseptif–spesifik nöronlara göre daha geniştir.

Nosiseptif C liflerinin çoğu lamina I ve II ve daha az olarak lamina V’deki ikinci-sıra nöronlarına kollateraller gönderir veya orada sonlanırlar. Buna karşılık, nosiseptif Aδ lifleri başlıca lamina I ve V’de ve daha az olarak lamina X ‘da sinaps yaparlar. Lamina I kutanöz ve derin somatik dokulardan gelen noksius (nosiseptif) uyarılara yanıt verir. Lamina II’ye substansia jelatinoza adı da verilir, pek çok internöron içerir ve kutanöz nosiseptörlerden gelen nosiseptif input’ların işlenmesi ve modülasyonunda mayor rol oynadığına inanılır. Burası opioidler için esas etki bölgesidir. Lamina III ve IV esas olarak nosiseptif olmayan duyuşal input alırlar. Lamina VIII ve IX tüm ön (motor) boynuzu oluştururlar. Lamina VII intermediolateral kolondur ve preganglionik sempatik nöronların hücre gövdelerini içerir.

Viseral afferentler esas olarak lamina V’de, daha az olarak da lamina I’de sonlanırlar. Bu iki lamina somatik ve viseral input’ların santral konverjans yaptıkları bölgeleri temsil ederler. Lamina V hem noksius hem de noksius olmayan duyuşal input’lara yanıt verir ve hem viseral hem de somatik

ağrı afferentlerini alır. Viseral ve somatik duyuşal input’lar arasındaki konverjans fenomeni klinikte *yansıyan ağrı* olarak ortaya çıkar (bkz. Tablo 47-2). Somatik liflerle karşılaştırıldığında, viseral nosiseptif liflerin sayısı azdır, daha geniş dağılım gösterirler ve orantısız olarak daha fazla sayıda spinal nöronu aktive ederler ve somatotopik olarak organize olmamışlardır.

A. Spinotalamik Yol

İkinci-sıra nöronlarının çoğu orta hatta çıkış yerlerinin dermatomal seviyesi yakınından karşıya geçerek (anterior komissürde), spinal kordun kontrlateral tarafına ulaşır ve daha sonra spinotalamik traktusu oluşturarak liflerini talamus, retiküler formasyon, nükleus rafe magnus ve periaquaduktal gri cevhere gönderirler. Klasik olarak esas ağrı yolağı olarak kabul edilen *spinotalamik traktus*, spinal kordun beyaz cevherinde anterolateral yerleşimdedir (**Şekil 47–4**). Bu asendan yol *lateral* ve *medial* yol olarak bölümlenebilir. Lateral spinotalamik (neospinotalamik) traktus esas olarak talamusun ventral posterolateral nükleusuna projeksiyonlar yollar ve ağrının yerleşim, şiddet ve süre gibi ayırt edici özelliklerini taşır. Medial spinotalamik (paleospinotalamik) traktus medial ta-

TABLO 47-7 Sıklıkla kronik ağrıyla birlikte bulunan duyuşsal ve ilgili diğer bozukluklar.

Bozukluk	Kısa Tanım
Somatizasyon bozukluğu	Açıklanamayan tıbbi bir durumun fiziksel belirtileri sonucunda istenmeyen sıkıntı ve bozukluklar.
Konversiyon bozukluğu	Motor veya duyuşsal eksiklikleri düşündüren tıbbi koşullar; semptomlar tıbbi olarak açıklanamayabilir fakat psikolojik faktörlerle ilişkilidir ve kasıtlı olarak taklit edilmez.
Hipokondriazis	Yeterli tıbbi incelemeye ve güven verilmesine rağmen, hastanın zihninin uzun süre (> 6 ay) ciddi bir hastalığı olduğu korkusu ile meşgul olması.
Hasta rolü yapmak	Dış etkenlerle (işten kaçma, mali kazanç) istemli olarak fiziksel veya psikolojik belirtiler oluşturma.
Madde-ilşkili bozukluklar	Reçeteli veya yasadışı maddelerin alışkanlık sonucu kötü kullanımı sonucunda ilacı veya maddeyi arama davranışının oluşması.

kesinleştirmede yararlıdırlar. Çoğunlukla nörojenik ve miyojenik bozukluklar arasında ayırım yapılabilirler. Anormalliklerin şekilleri bir lezyonu spinal kord, sinir kökü, ekstremitte pleksusu veya periferik sinire lokaliz edebilir. Üstelik, psikojenik ağrı veya bir “fonksiyonel” sendromdan şüphelenildiğinde, “organik” bozuklukların ayırt edilmesinde de yararlı olabilirler.

Elektromiyografide iğne elektrodları kullanılarak her bir kas içindeki potansiyeller kaydedilebilir. Kas potansiyelleri önce kas istirahatteyken kaydedilir, daha sonra hastadan kası hareket ettirmesi istenir. Denervasyonu düşündüren anormal bulgular kalıcı insersiyon potansiyelleri, pozitif sivri dalgaların, fibriler aktivite veya fasikülasyon potansiyellerini varlığını içerir. Kaslardaki anormallikler amplitüdde ve sürede ve yanı sıra polifazik aksiyon potansiyellerinde değişiklikler yapar.

Periferik sinir iletimi çalışmaları motor veya karışık duyuşsal-motor sinirin supramaksimal seviyede uyarılmalarını kullanır, kas potansiyelleri ise uygun kas üzerinden kaydedilir. Uyarının başlaması ve kastaki potansiyelin oluşması arasındaki süre (gecikme), sinirdeki en hızlı iletim yapan motor liflerin bir ölçüsüdür. Kaydedilen potansiyelin amplitüdü fonksiyonel motor ünitelerin sayısını yansıtır, süresi ise sinirdeki iletim hızlarının sınırlarını gösterir. İletim hızı bir sinirin iki noktadan uyarılıp gecikmelerinin karşılaştırılması ile elde edilir. Bir saf duyuşsal sinir incelendiğinde, sinir uyarılırken aksiyon potansiyelleri proksimal veya distal olarak kaydedilir (antidromik iletim).

Sinir iletim çalışmaları mononöropatiler (travma, kompresyon veya sıkışmaya bağlı) ve polinöropatiler arasında ayırım yapar. Polinöropatiler yaygın ve simetrik (örn. diyabet, alkol bağımlılığı, toksinler veya kemoterapötik ajanlarla ilişkili) akut veya kronik nöropatileri içerir veya fokal (örn. mononöropati multipleks) fakat nadir olanlardır.

Seçilmiş Ağrı Sendromları

TUZAK SENDROMLARI

Bir sinir anatomik olarak dar bir pasajdan geçtiğinde nöral baskı oluşabilir ve *tuzak nöropatiler* duyuşsal, motor veya karışık nöronları tutabilir. Genetik faktörler ve tekrarlayan makrotravma veya mikrotavma olası nedenlerdir ve sıklıkla komşu tenosinovitler sorumludur. **Tablo 47-8** en çok bilinen tuzak sendromları göstermektedir. Bir sensoryal sinir tutulduğunda, hastalar tuzak alanının distalindeki dağılımında ağrı ve uyuşukluktan şikayet ederler; nadiren hasta tuzağın proksimaline uyan bölgede ağrıdan şikayet eder. Siatik sinir sıkışması herniye intervertebral diski taklit edebilir. Bir motor sinirin sıkışması innerve ettiği kaslarda zayıflık yapar. “Saf” motor sinir sıkışmaları bile, kaslar ve eklemelerdeki afferent liflerle ilişkili olabilecek belirsiz bir ağrı oluşturabilir. Tanı genellikle elektromiyografi ve sinir iletimi araştırmaları ile kesinleştirilir. Sinirin kortikosteroidli veya kortikosteroidsiz lokal anestetikle bloğu, tanısal olabilir ve geçici olarak

10. Artiritler

Ankilozan spondilit, HLA-B27 antijeni ile birlikte olan ailesel bir bozukluktur. Tipik olarak, genç bir erkekte bel ağrısı ve sabah katılığı ile birliktedir. Ağrının başlangıcı sinsidir ve başlangıçta aktiviteyle düzelir. Aylar veya yıllar sonra, ağrı giderek şiddetlenir ve omurgada ilerleyici hareket kısıtlılığı ortaya çıkar. Hastalığın erken dönemlerinde tanı zordur, fakat radyolojide sakroiliitisi belirtisi genellikle bulunur. Hastalık ilerledikçe, omurgada radyolojik olarak karakteristik bir “bambu-benzeri” görüntü gelişir. Bazı hastalarda kalçalar ve omuzlarda artrit ve yanı sıra ekstraartiküler inflamasyon belirtileri oluşur. Tedavi esas olarak postürün fonksiyonel korunmasına yöneliktir. NSAIDler sabah katılığını azaltan etkili analjeziklerdir. İnfliksimumab (Remicade), etanersept (Enbrel), adalimumab (Humira) ve golimumab (Simponi) tedavinin erken dönemlerinde uygulandıklarında ankilozan spondilitin ilerleyişini yavaşlatırlar. Bununla birlikte, bu ilaçlarla tedavi edilen hastalar yüksek enfeksiyon ve lenfoma gelişmesi riski altında olabilirler.

Reiter sendromu olan hastalarda, bel ağrısıyla beraber psöriyatik artrit veya inflamatuvar barsak hastalığı bulunabilir, fakat ekstraspinal belirtiler genellikle daha öndedir. Romatoid artrit, genellikle servikal omurun zigapofiseal eklemleri dışında genellikle omuru etkilemez.

NÖROPATİK AĞRI

Nöropatik ağrı paroksizmal ve bazen yanıcı bir bıçaklama nitelikte olmaya yöneliktir ve genellikle hiperpati eşlik eder. Diyabetik nöropati, kozalji, fantom ekstremiteler, postherpetik nevralji, inme, spinal kord yaralanması ve multipl sklerozla ilişkili oluşan ağrıları içerir. Kanser ağrısı ve kronik bel ağrısının da belirgin nöropatik komponentleri olabilir. Nöropatik ağrı ile ilgili mekanizmalar bu bölümde daha önce ele alınmıştır.

Nöropatik ağrının tedavisi çoğunlukla güçtür ve çoklu tedavi modelleri gerekebilir. Tedavi seçenekleri antikonvulsanlar (örn. gabapentin, pregabalin), antidepresanlar (trisiklik antidepresanlar veya serotonin-norepinefrin reuptake

inhibitörleri), antiaritmikler (meksiletin), α_2 -adrenerek agonistler (klonidin), topikal ajanlar (lidokain veya kapsaisin) ve analjezikler (NSAIDler ve opioidler)’dir. Bir not olarak, trisiklik antidepresanların tolere edilmelerini sınırlandırabilen belirgin antikolinerek yan etkileri olabilir. Nortriptin veya desipramin gibi sekonder aminlerin, amitriptilin veya imipramin gibi tersiyer aminlerden daha az veya daha az şiddette antikolinerek yan etkileri olabilir. Sempatik bloklar seçilmiş bazı bozukluklarda (sonraki tartışmaya bkz.) etkilidir. Spinal kord stimülasyonu diğer tedavileri tolere edemeyen veya yanıt vermeyen hastalarda etkili olabilir. Spinal opioidler bazı seçilmiş hastalar için etkili ve uygun olabilir.

Diyabetik Nöropati

14 *Diyabetik nöropati* en sık karşılaşılan nöropatik ağrı tipi ve önemli bir morbidite ve yetersizlik nedenidir. Patofizyolojisi mikroanjiyopati ve kronik hipergliseminin bir sonucu olarak proteinlerin glikasyonunun anormal aktivasyonu ile ilişkili olabilir. Diyabetik nöropati simetrik (yaygın), fokal veya multifokal olabilir, periferik (duyusal veya motor), kranial veya otonomik sinirleri etkileyebilir.

En sık rastlanan sendrom simetrik uyuşma (“çorap ve eldiven” dağılımı), paresteziler, disesteziler ve ağrıyla sonuçlanan periferik polinöropatidir. Ağrının şiddeti değişkenlik gösterir, ciddi olabilir ve sıklıkla geceleri en kötüdür. Proprioepsiyonun kaybı yürüme bozukluklarına yol açabilir ve duyusal defisitler tekrarlayıcı travmatik yaralanmalar olabilir. Tek tek sinirleri etkileyen izole mononöropatiler düşük el veya ayak bileği veya kranial sinir paralizilerine neden olabilir. Mononöropatilerin tipik olarak ani başlangıçlıdır ve tersine dönüşebilir, genellikle birkaç hafta kadar sürer. Otonom nöropati tipik olarak gastrointestinal sistemi etkiler ve diyare, mide boşalmasında gecikme ve özoageal motilite bozukluğuna neden olabilir. Ortostatik hipotansiyon ve diğer otonomik disfonksiyon çeşitleri de sıktır.

Diabetik nöropatide tedavi semptomatiktir ve ilerlemeyi yavaşlatmak için optimal glisemik kont-

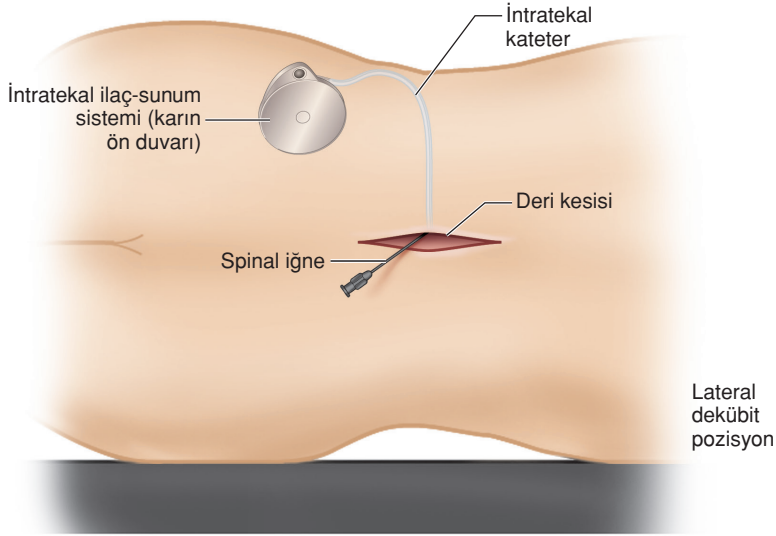
TABLO 47-11 Seçilmiş oral nonopioid analjezikler.

Aneljezik	Etki Başlangıcı (st)	Doz (mg)	Doz Aralığı (st)	Günlük Maksimum Doz (mg)
Salisilatlar				
Asetil salisilik asit (aspirin)	0.5–1.0	500–1000	4	3600–6000
Diflunisal (Dolobid)	1–2	500–1000	8–12	1500
Kolin magnezyum trisalisilat (Trisilate)	1–2	500–1000	12	2000–3000
p-Aminofenoller				
Asetaminofen (Tylenol ve diğerleri)	0.5	500–1000	4	1200–4000
Propiyonik asitler				
İbuprofen (Motrin, diğerleri)	0.5	400	4–6	3200
Naprosken (Naprosyn)	1	250–500	12	1500
Naprosken sodyum (Anaprox)	1–2	275–550	6–8	1375
İndoller				
İndometasin (Indocin)	0.5	25–50	8–12	150–200
Ketorolak (Troadol)	0.5–1	10	4–6	40
COX-2 İnhibitörleri				
Selekoksib (Celebreks)	3	100–200	12	400

TABLO 47-12 Oral opioidler.

Opioid	Etki Başlangıcı (st)	Görece Potens	İlk Doz (mg)	Doz Aralığı (st)
Kodein	0.25-1.0	20	30-60	4
Hidromorfon (Dilaudid)	0.3-0.5	0.6	2–4	4
Hidrokodein ¹	0.5–1.0	3	5–7.5	4–6
Oksikodon ² (OxyFast, Roxicodone)	0.5	3	5–10	6
Levorfenol (Levo-Dromoran)	1–2	0.4	4	6–8
Metadon (Dolophine)	0.5–1.0	1	20	6–8
Propoksifen (Darvon) ³	1–2	30	100	6
Tramadol (Rybix, Ryzolt, Ultram)	1–2	30	50	4–6
Morfin solusyonu ⁴ (Roxsanol)	0.5–1	1	10	3–4
Morfin sürekli-salınımlı ⁴ (MS Contin, Oramorph SR)	1	1	15	8–12
(Kadian)	1	1	10–20	12–24
(Avinza)	1	1	30	24

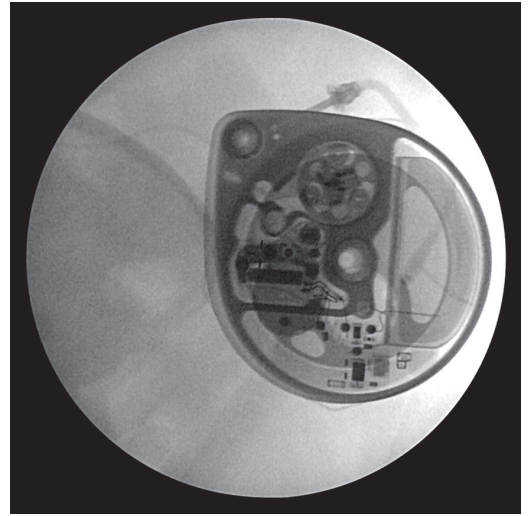
¹Preparatlar asetaminofen de içerir (Hycet, Lorcet, Lortab, Norco, Vicodin, diğerleri).²Preparatlar asetaminofen (Percocet) ya da aspirin (Percodan) içerebilir.³Bazı preparatlar asetaminofen içerir (Darvocet).⁴Öncelikle kanser ağrısı tedavisinde kullanılır.



ŞEKİL 47-6 Bir implante intratekal ilaç verilme sisteminin yerleştirilmesi. Sağ lateral dekübit pozisyonundaki hastada intratekal boşluğa ve anterior abdominal duvara ulaşım en iyi duruma getirilir. Posterior kesi yapıldıktan sonra, bir iğne kesi yoluyla intratekal boşluğa ilerletilir ve bir kateter iğne yoluyla posterior intratekal boşluğa ilerletilir. Kateterin proksimal ucu sabitlendikten sonra, kateterin dital ucu vücudun yan tarafı civarına, karın duvarının anterolateral yüzüne kosta sınırının altına tünelize edilir.

lante intratekal kateterler de kullanılabilir (Şekil 47-6). İmplant pompaların deposu (Şekil 47-7) periyodik olarak perkutan doldurulur. İmplant edilebilir sistemler yaşam beklentisi birkaç ay veya daha uzun olan hastalar için en uygundur, tünelize epidural kateteler ise sadece birkaç hafta yaşamı beklenen hastalar için uygundur. İnteratekal kateterin ucunda bir inflamatuvar kitle (granüloma) oluşumu gelişebilir ve etkinlik azalabilir.

İnteratekal opioidlerle ilişkili en sık karşılaşılan sorun, her zaman değil, fakat genellikle, yavaşça gelişen bir fenomen olan toleranstır. Bu sorunu karşılamak için adjuvan tedavi veya aralıklı lokal anestezipler ya da opioidlerin lokal anesteziplerle (bupivakain veya ropivakain 2–24 mg/gün) bir karışımı, klonidin (sırasıyla 2–4 mcg/kg/st veya 48–800 mcg/gün) veya GABA antagonist baklofen kullanılabilir. Klonidin nöropatik ağrı için özellikle faydalıdır. Yüksek dozlarda hipotansiyon ve bradikardi ile birlikte olması daha olasıdır.



ŞEKİL 47-7 Anterolateral karın duvarına implante edilmiş bir intratekal ilaç pompasını gösteren floroskopik görüntü. Pompayı intratekal boşluğa bağlayan kateter yan taraf civarına tünelize edilir.

Supraskapular Sinir Bloğu

A. Endikasyonlar

Bu blok omuzdan kaynaklanan artrit, bursit ve miyofasiyal ağrıya bağlı ağrılı durumlarda faydalıdır.

B. Anatomi

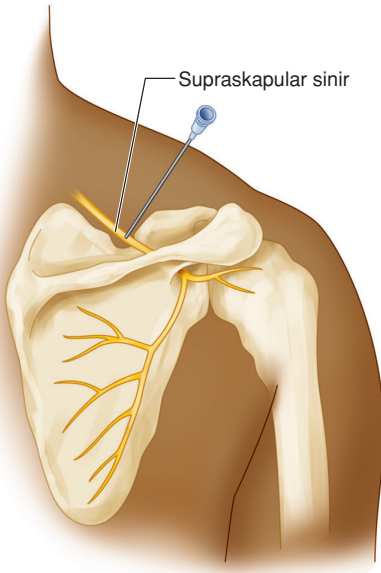
Supraskapular sinir omuz eklemine ana duyu-sal siniridir. Brakial pleksusdan (C4–C6) çıkar ve supraskapular çentikte skapulanın üst kenarından geçerek supraskapular fossaya girer.

C. Teknik

Sinir superior skapular sınırın lateral ve orta üçte birinin bileşkesinde bulunan supraskapular çentikte bloke edilir (Şekil 47–11). İğnenin doğru yerleşimi parestezi, ultrason veya sinir stimülatörü kullanarak saptanır.

D. Komplikasyonlar

İğne anteriora çok fazla ilerletilirse pnömotoraks oluşabilir. Supraspinatus ve infraspinatus kaslarının paralizisi omuz abduksiyonunda bozulma ile sonuçlanacaktır.



ŞEKİL 47–11 Supraskapular sinir bloğu.

Servikal Paravertebral Sinir Blokları

A. Endikasyonlar

Servikal paravertebral sinir blokları servikal disk yer değişmesi, servikal foremen darlığı veya servikal vertebra veya omuzdan kaynaklanan kanser-ilişkili ağrısı olan hastalarda tanısal ve terapötik olarak faydalı olabilir.

B. Anatomi

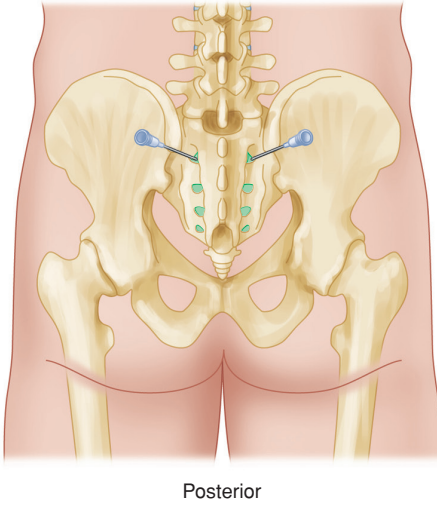
Servikal spinal sinirler kendilerine karşılık gelen servikal vertebraların transvers çıkıntılarının sulcuslarında bulunur. Transvers çıkıntılar çoğu kişilerde palpe edilebilir. Daha önce söz edildiği gibi, torasik ve lumbal spinal sinirlerin aksine servikal spinal sinirlerin kendilerine karşılık gelen vertebra seviyesinin üstünden çıkar.

C. Teknik

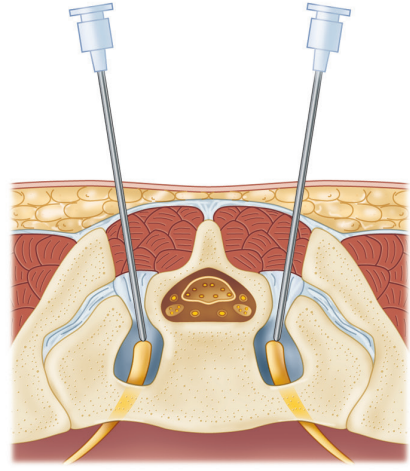
C2–C7 bloğu için en sık kullanılan lateral yaklaşımdır (Şekil 47–12). Hastadan oturur pozisyondayken başını ters tarafa çevirmesi istenir. Daha sonra mastoid çıkıntıyla C6'nın transvers çıkıntısı (Chassaignac tuberkülü) arasına bir çizgi çizilir. İlk çizginin 0.5 cm posterioruna çizilen ilkinde paralel ikinci bir çizgi boyunca 5-cm 22-gauge iğne ile bir seri enjeksiyonlar yapılır. Tanısal blok vakalarında, komşu yapılara lokal anestetik yayılımını en aza indirmek ve böylece blok spesifitesini arttırmak için küçük bir enjeksiyon hacmi yardımcı olabilir. C2'nin transvers çıkıntısını palpe etmek genellikle zor olduğundan, bu seviyedeki enjeksiyon mastoid çıkıntının 1.5 cm aşağısına yapılır. Diğer transvers çıkıntılar genellikle birbirinden 1.5 cm aralıktır ve 2.5–3 cm derinliktedir. Tanısal bloklar sırasında vertebra seviyelerinin saptanmasında floroskopi yararlıdır. Bu blok ultrason eşliğinde de uygulanabilir.

D. Komplikasyonlar

Kasıtsız intratekal, subdural veya epidural anestezi, bu seviyede hızla respiratuar paralizisi ve hipotansiyona neden olur. Vertebral artere çok küçük miktarlarda lokal anestetik enjeksiyonu bile şuur kaybı ve nöbetlere yol açar. Diğer komplikasyonlar



Posterior



Sajital

ŞEKİL 47-18 Trans-sakral sinir bloğu.**C. Teknik**

Bu blok genellikle litotomi pozisyonundaki hasta-da transperineal olarak uygulanır (**Şekil 47-19**), ancak pron pozisyonda bir posterior yaklaşımla da uygulanabilir. Anestezik enjeksiyonu perkutan olarak sakrospinöz ligamentin yapıştığı yerde spina

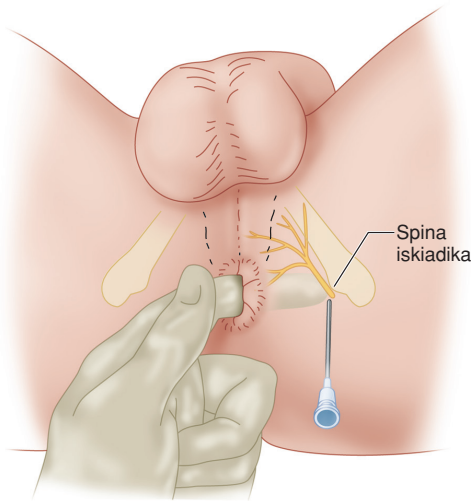
iskiadikanın hemen posterioruna uygulanır. İskial spina transrektal veya transvajinal olarak palpe edilebilir. Alternatif olarak, bu blok iski al spinanın tabanına doğru yönlendirilmiş bir 22-gauge iğne ile pron pozisyonda uygulanabilir. Hastalar bu işlemden sonra saatlerce genital uyuşma hissedebilecekleri konusunda uyarılmalıdır.

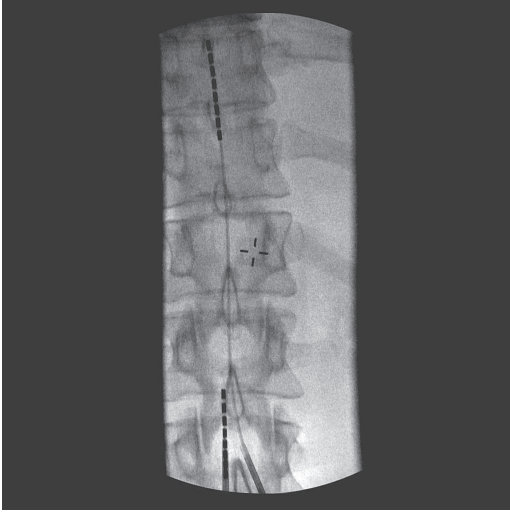
D. Komplikasyonlar

Kasıtsız siyatik blokaj ve intravasküler enjeksiyon olası komplikasyonlardır.

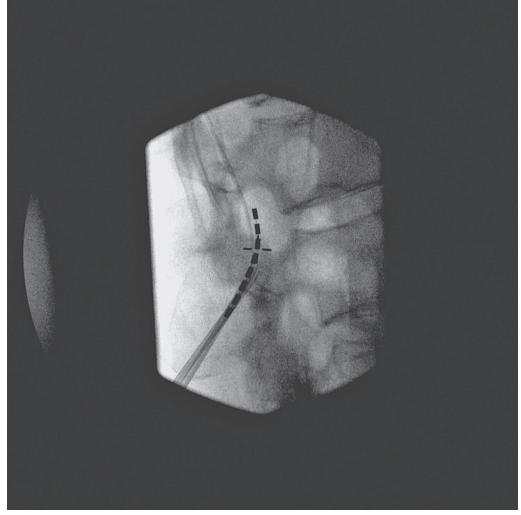
3. Sempatik Sinir Blokları

Sempatik bloklar intratekal, epidural ve paravertebral blokları içeren çeşitli tekniklerle sağlanabilir. Ne yazık ki, bu yaklaşımlar sıklıkla hem somatik hem de sempatik lifleri bloke eder. Diferansiyel spinal ve epidural teknikler bu bölümde daha sonra tartışılmıştır. Aşağıdaki teknikler spesifik olarak sempatik lifleri bloke eder ve bir hastanın ağrısındaki sempatik sistemin rolünü tanımlamada ve uzun-dönem ağrı giderilmesi olasılığını sağlamada kullanılırlar. Sempatik sinir blokları için en yaygın endikasyonlar refleks sempatik distrofi, viseral ağrı, akut herpetik nevralji, postherpetik ağrı ve periferik vasküler hastalıkları içerir. Bir bölgenin izole sempatik blokajı, sempatik tonus kaybı ve bunun da cilt kan akımında ve ısıda artışla açığa

**ŞEKİL 47-19** Pudental sinir bloğu.

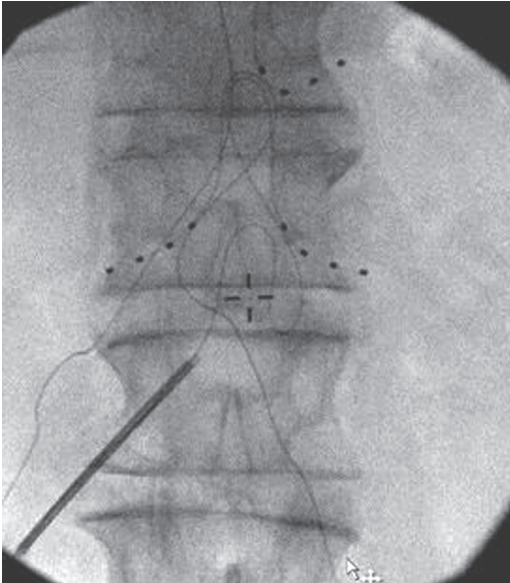


A

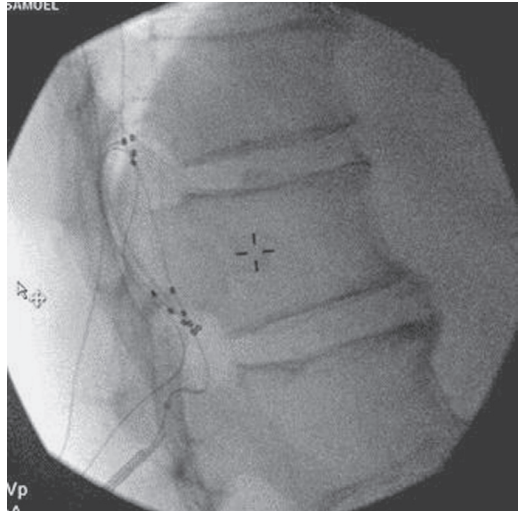


B

ŞEKİL 47-28 İki-elektrotlu SCS yerleşimi. **A:** Anteroposterior görüntü. Sağ temas elektrodu T10'un tepesinde son pozisyonuna ilerletilir. **B:** Lateral görüntü. Epidural aralığa giren sol elektodla ilk elektrod yerindedir.

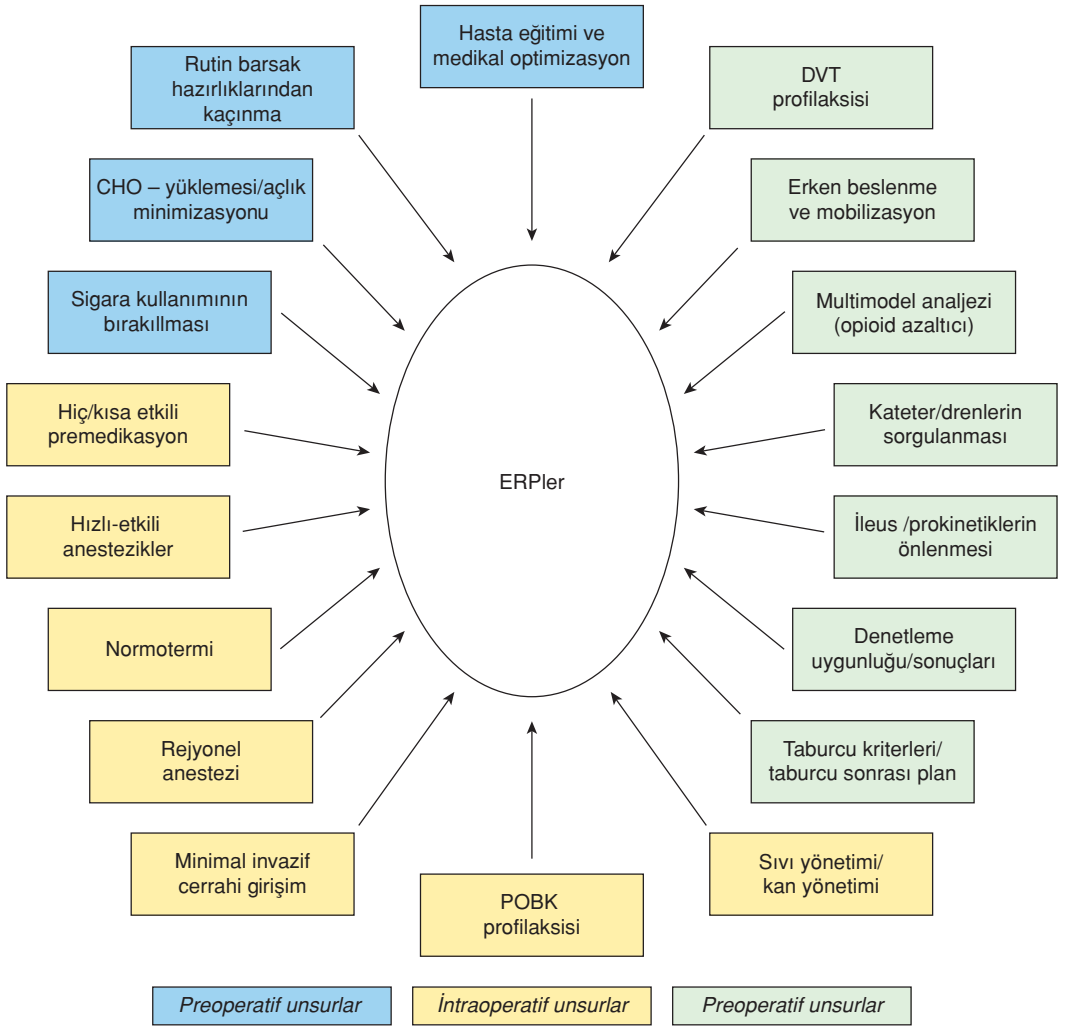


A



B

ŞEKİL 47-29 Dorsal kök ganglionu (DRG) stimülasyonu. **A:** Anteroposterior görüntü. Sağ T11'de ve iki taraflı T12'de dorsal kök ganglionu stimülasyonu. Kontralateral foramenlerden çıkan stimülatörün bir seviye altında epidural boşluğun lateral yönüne iğne girişine dikkat ediniz. **B:** Lateral görüntü T11'de bir ve T12'de iki DRG stimülatörünün göstermektedir.



ŞEKİL 48-1 Ameliyat sonrası hızlı iyileşme (ERAS) sürecine destek olan perioperatif unsurlar CHO, karbohidrat; DVT, derin ven trombüsü; POBK, postoperatif bulantı ve kusma. (Fearon KC, Ljungqvist O, Von Meyenfeldt M., et al. Enhanced recovery after surgery: A consensus review of clinical care for patients undergoing colonic surgery. *Clin Nutr.* 2005 June; 24(3):466-477. izniyle kopyalanmıştır.)

farklılıkları azaltır, organ disfonksiyonunu en aza indirir, postoperatif komplikasyonları azaltır ve iyileşmeyi hızlandırır (Şekil 48-2). ERPların başarısı bu programların içerdiği girişimlerin additif ve sinerjistik etkilerine dayanır. ERP yollarına bağlı kalma daha iyi postoperatif sonuçlar, hızlandırılmış iyileşme ve daha az maliyetle ilişkilidir.

ERP'nin kabullenilmesi sonrasında sonuçların değerlendirilmesi kritik önemdedir. Hastanede

kalış süresi genellikle başarının ölçüsü olarak kullanılır, bununla birlikte birçok sağlık hizmetleri sisteminde hastaneden taburculuğun zamanlaması, hastaların ameliyat sonrası iyileşmesinde farklı cerrahi ve tıbbi köşe taşlarından daha çok yönetsel ve organizasyonel konularla doğrudan ilişkilidir. Postoperatif derlenme sürecini tanımlamak için çok az araştırma yapılmıştır ve günümüzde belirli bir cerrahi hastalık için postoperatif iyileşmenin

TABLO 48-2 Torasik epidural infüzyon analjezisi solusyonlarının kompozisyon seçenekleri.¹

Lokal Anestezik	Opioid	Avantajlar	Dezavantajlar
Bupivakain, % 0.125	Yok	↓ Bulantı/Kusma ↓ Prurit ↓ Sedasyon ↓ Solunum depresyonu	↑ Hipotansiyon ↑ Motor blokaj
Bupivakain, % 0.1	Hidromorfon, 5-10mcg/mL veya Fentanil, 2-5 mcg/mL	↓ Hem hemodinamik hem de opioid yan etkiler	—
Bupivakain, % 0.05	Hidromorfon, 5-10mcg/mL veya Fentanil, 2-5 mcg/mL	↓ Hem hemodinamik ve hem de opioid yan etkiler	—
Bupivakain, % 0.05	Hidromorfon, 20 mcg/mL veya Fentanil, 5-10 mcg/mL	↓ Hem hemodinamik hem de opioid yan etkiler	—
Yok	Hidromorfon, 20-40 mcg/mL	↓ Hipotansiyon ↓ Motor blokaj	↑ Bulantı/kusma ↑ Prurit ↑ Sedasyon ↑ Solunum depresyonu

¹Manion SC, Brennan TJ, Thoracic epidural analgesia and acute pain management. *Anesthesiology*. 2011 July;115(1):181 izniyle kopyalanmıştır.

mg lidokain; 3–10 mg bupivakain veya 5–10 mg ropivakain) lipofilik intratekal opioidlerle (10–25 mcg fentanil veya 5–10 mcg sufentanil) birlikte kullanılması postoperatif analjeziyi uzatabilir ve anesteziden derlenmeyi geciktirmeden motor bloğu en aza indirir. 2–kloropropakain gibi (şu anda hâlâ tartışmalı) çok–kısa–etkili intratekal ajanların uygulanması fast–track işlemleri daha hızlandırabilir. Spinal opioidlerin bulantı, kaşıntı ve postoperatif idrar retansiyonu gibi yan etkileri vardır. Hastaneden taburculuğu geciktirebilen opioid yan etkilerden kaçınmak amacıyla kullanılan klonidin gibi yardımcı ajanlar etkili alternatiflerdir. Örneğin, spinal lokal anesteziklere eklenen intratekal klonidin, intratekal morfinden daha az idrar retansiyonu ve etkili analjezi sağlar. Yeni bir çalışmada, intratekal lokal anestezik ve morfinli spinal anestezi uygulanan kolorektal hastalarda sistemik opioidler verilenlere göre daha düşük kortisol ve glukoz seviyeleri gözlenmiştir; bununla birlikte, inflamatuvar yanıt iki analjezik teknik arasında farklı değildi. Fast–track kardiyak cerrahide rejyonel anestezi tekniklerin güvenliği ve etkinliğini belirlemek için

daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Bazı kardiyak cerrahi çalışmaları intratekal morfinli spinal analjezinin ekstübasyon zamanını, yoğun bakım ünitesi (YBÜ)’nde kalış süresini kısalttığını, pulmoner komplikasyonlar ve aritmileri azalttığını ve daha az solunum depresyonlu analjezi sağladığını göstermişse de, diğer çalışmalar bu yaklaşıma hiçbir yararı olmadığını göstermiştir.

7 Lokal anesteziklerle (tek doz veya devamlı infüzyon) periferik sinir blokları (peripheral nerve blocks: PNBs) afferent nosiseptif yolları bloke eder ve sistemik opioidlere gereksinimi en aza indirmenin ve böylece opioid–ilişkili yan etkileri azaltmanın en mükemmel yoludur ve derlenmeyi kolaylaştırır (bkz. Bölüm 46). Lokal anestezik, dozaj ve konsantrasyon seçimi uzun süreli motor blokaj ve gecikmiş mobilizasyon ve taburculuktan kaçınmak amacıyla yapılmalıdır.

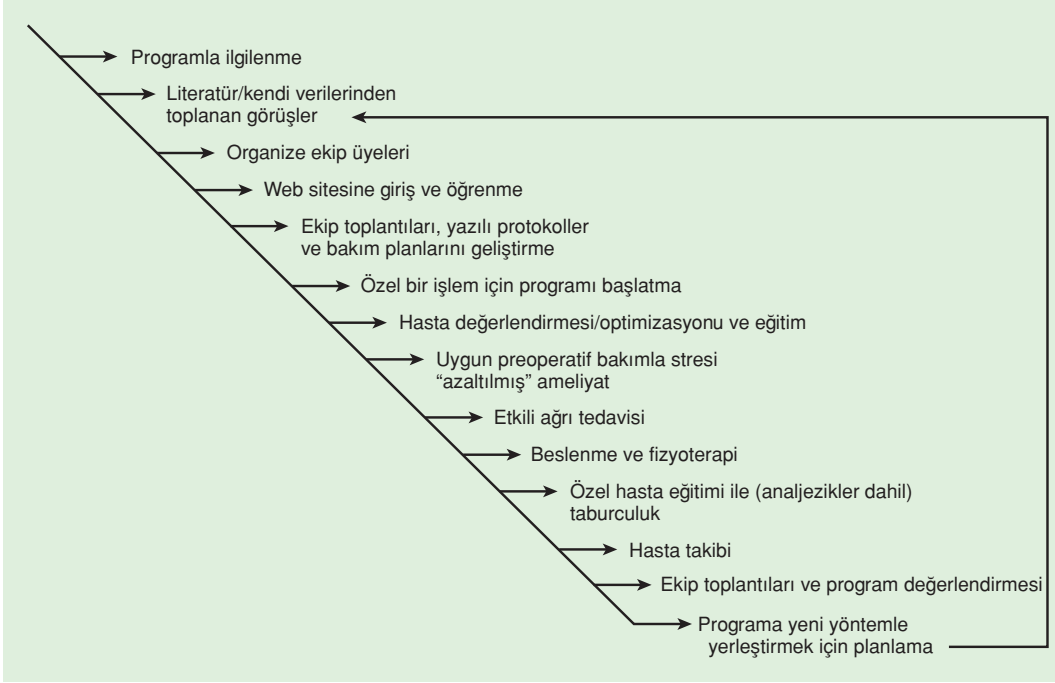
C. İntravenöz Lidokain İnfüzyonu

8 Lidokainin (100 mg veya 1.5–2 mg/kg intravenöz bolus sonrasında 1.5/kg/st veya 2–3 mg/kg devamlı intravenöz infüzyon) analjezik,

TABLO 48-4 Perioperatif dönemdeki analjezik yardımcılar.¹⁻²

Yardımcı	Cerrahi tipi ya da Klinik Ortam	Yardımcı Analjezik Etkinlik	Uygulama			
			Kullanılan dozaj (Bolus, CI)	Yol	Zamanlama	Operasyon Sonrası Süre İzleme
Lidokain	Tonsillektomi Kardiyak Abdominal (laparotomi, laparoskopik) Torakotomi Histerektomi Laparoskopik prostatektomi Ortopedik	- + + + + +	1.5 mg/kg, takiben 1.5-2 mg/kg/s CI (Intra, deri kapanana kadar) ve sonra 1 mg/kg/s CI (post)	IV	Pre ³ , Intra, Post	30 dk-48 st Lokal anestezi toksitesi belirtileri (SSS kardiyovasküler)
Ketamin	Kardiyak Torakotomi Abdominal Jinekolojik Ortopedik Omurga Kronik opioid kullanımı Kronik ağrı önlenmesi OIH	+ + + - - +/- + +/- +/-	0.5- mg/kg, takiben 2-10 mcg/kg/dk CI	IV	Pre, Post, (PCA ⁴), Peri	4-72 st CNS ⁵ (sedasyon seviyesi, nişgımsus, halusinasyonlar, kardiyovasküler)
Gabapentinoidler Gabapentin	Kolesistektomi Histerektomi Omurga Kalça artroplastisi Kronik ağrı önlenmesi	- + + - +/-	300-1200 mg	PO	Pre ⁶ , Post	SSS ⁵ (sedasyon seviyesi, şuur bulanıklığı, baş dönmesi) bacak ödemi
Pregabalin	Histerektomi Laparoskopik kolesistektomi Kronik ağrı önlenmesi	+ - +/-	75-300 mg	PO	Pre, Post	
MgSO ₄	Kardiyak Kolesistektomi Alt ekstremite ortopedisi Jinekolojik Ambulatuvar	+ + + + +	30-50 mg/kg, takiben 8-15 mg/kg/s CI	IV	Pre, Intra	SSS (şuur bulanıklığı) noromusküler fonksiyon, solunum depresyonu, kardiyovasküler (bradikardi)

(devam ediyor)



ŞEKİL 48-5 Bir hızlandırılmış iyileşme programı başlaması ve uygulaması için aşamalı süreç. Kehlet H, Wilmore DW. Evidence- based surgical care and the evaluation of fast-track surgery. *An Surgery*. 2008 Aug;248(2):189-198 izniyle kopyalanmıştır.

dönüş) kalite- ve maliyet-ilişkili değişkenlerin analiz ve optimize edilmesine olanak sağlar. PSH bu birçok değişkeni optimize ederek hastaya daha yüksek bir cerrahi deneyimin uygulanmasına katkıda bulunur. Bu klinik eğitim ve öğretim için yeni standartlar gerektirecektir.

KILAVUZLAR VE ORTAK GÖRÜŞ BİLDİRİMLERİ

Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:195. Enhanced Recovery Society Guidelines: <http://erassociety.org.loopiadns.com/guidelines/list-of-guidelines/>. Accessed July 8, 2017.

Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2014;118:85.

Holubar SD, Hedrick T, Gupta R, et al. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on prevention of postoperative infection within an enhanced recovery pathway for elective colorectal surgery. *Perioper Med (Lond)*. 2017;6:4.

McEvoy MD, Scott MJ, Gordon DB, et al. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on optimal analgesia within an enhanced recovery pathway for colorectal surgery: Part 1—from the preoperative period to PACU. *Perioper Med (Lond)*. 2017;6:8.

Moonesinghe SR, Grocott MPW, Bennett-Guerrero E, et al. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on measurement to maintain and improve quality of enhanced recovery pathways for elective colorectal surgery. *Perioper Med (Lond)*. 2017;6:6.

TABLO 49–4 Hipernatreminin ayırıcı tanısı.**Hipovolemik hipernatremi**

Vücut sıvısı kaybı (örn. yanıklar, terleme)
 Diüretik kullanımı
 Gastrointestinal kayıp (örn. kusma, diyare, fistüller)
 Isı hasarı
 Osmotik diürez (örn. hiperosmolar nonketotik koma, enteral beslenme)
 Post-obstrüktif diürez

Övolemik hipernatremi

Santral diyabetes insipidus
 Nefrojenik diyabetes insipidus
 Ateş
 Hiperventilasyon/mekanik ventilasyon
 Hipodipsi
 İlaçlar (örn. örn. amfoterisin aminoglikosidler, lityum, fenitoin)
 Orak hücreli hastalık
 Suprasellar ve infrasellar tümörler

Hipervolemik hipernatremi

Cushing sendromu
 Hemodiyaliz
 Hiperaldosterizm
 İyatrojenik (örn. tuz tabletleri veya tuzlu su alımı, salin infüzyonları, salin lavmanı, intravenöz bikarbonat, enteral beslenme)

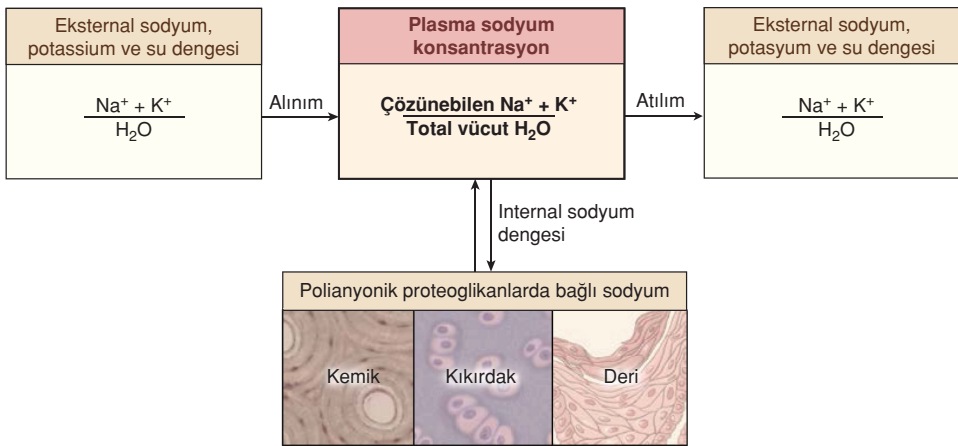
Braun MM, Bartow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: Hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Phys.* 2015 Mar ;91(5):299-307 verilerinden.

Hipernatremi ve Düşük Total Vücut Sodyum İçeriği

Bu hastalar sodyum ve su kaybetmişlerdir, fakat su kaybı sodyum kaybına göre görece daha fazladır. Hipotonik kayıplar renal (osmotik diürez) veya ekstrarenal (diyare veya terleme) olabilir. Her iki durumda da, hastalar genellikle hipovolemi belirtileri gösterirler (bkz. Bölüm 51). Üriner sodyum konsantrasyonu renal kayıplarda genellikle 20 mEq/L'den fazla, ekstrarenal kayıplarda 10 mEq/L'den azdır.

Hipernatremi ve Normal Total Vücut Sodyum İçeriği

Bu grup hastalar, su kaybı çok yoğun olmadıkça, genellikle hipovolemisiz su kaybı belirtileri gösterirler. Total vücut sodyum içeriği genellikle normaldir. Neredeyse pür su kayıpları cilt, solunum yolu veya böbrekler yoluyla oluşur. Bazan egzersiz, nöbetler veya rabdomiyolizi takiben, suyun hücreler içine hareketi ile geçici hipernatremi gözlenir. *Bilinçli kişilerde, normal total vücut sodyum içeriği ile birlikte olan hipernatreminin en sık nedeni diyabetes insipidusdur.* Diyabetes insipidus (DI) ADH



ŞEKİL 49–3 Solut ve su dengesi ve plazma sodyum konsantrasyonu. Plazma sodyum konsantrasyonu sodyum ve potasyumunun total vücut suyuna oranına göre belirlenir. Bu konsantrasyon sodyum ve potasyumun net eksternal alımı/çıkışı dengeleriyle ve su ve solüsyonda serbest olan sodyum ve kemik, kıkırdak ve deride polianyonik proteoglikanlara bağlı olan sodyum arasındaki internal değişimle belirlenir. (Sterns RH. Disorders of plasma sodium—Causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015 Jan 1;372(1):55-65. izniyle kopyalanmıştır.)

TABLO 49–8 Osmoregülasyona karşı volüm regülasyonu.¹

Volüm Regülasyonu		Osmoregülasyon
Amaç	Ekstrasellüler volümün kontrolü	Ekstrasellüler osmolalitenin kontrolü
Mekanizma	Renal Na ⁺ atılımını değiştirme	Su alımını değiştirme Renal su atılımını değiştirme
Algılayıcılar	Afferent renal arterioller Karotid baroreseptörler Atriye gerilim reseptörleri	Hipotalamik osmoreseptörler
Efektörler	Renin-anjiyotensin-aldosteron Sempatik sinir sistemi Tubuloglomeruler denge Renal basınç natriürezisi Atriye natriüretik peptid Antidiüretik hormon Beyin natriüretik peptid	Susama Antidiüretik hormon

¹Rose Rd: *Clinical Physiology of acid-Base and Electrolyte Disorders*, 3rd ed: McGraw-Hill, 1989'dan uyarlanmıştır.

Hipervolemi preoperatif olarak diüretiklerle düzeltilebilir. Mümkünse kardiyak, renal ve hepatik fonksiyondaki anormallikler de düzeltilmelidir. Ekstrasellüler volüm artışının en büyük tehlikesi pulmoner interstisiyel ödem, alveoler ödem veya plevra ya da asit sıvısının aşırı toplanmasına bağlı gaz değişiminin bozulmasıdır.

Potasyum Dengesi Düzensizlikleri

Potasyum hücre membranları elektrofizyolojisinde olduğu gibi, karbonhidrat ve protein sentezinde de (sonraki tartışmaya bkz.) önemli rol oynar. İntrasellüler potasyum konsantrasyonunun 140 mEq/L, ekstrasellüler potasyum konsantrasyonunun ise normalde 4 mEq/L civarında olduğu kabul edilir. İntrasellüler [K⁺] regülasyonu tam bilinmiyorsa da, ekstrasellüler [K⁺]’u genellikle potasyum alımı ve atılımı arasındaki dengeyi yansıtır.

NORMAL POTASYUM DENGESİ

Erişkinlerde diyetle potasyum alımını yaklaşık 80 mEq/gün (40-140 mEq/gün aralığında)’dır. Normalde bu miktarın yaklaşık 70 mEq’ı idrarla atılırken, geriye kalan 10 mEq’ı gastrointestinal yolla kaybedilir.

Renal potasyum atılımı 5 mEq/L kadar az veya 100 mEq/L’den çok olabilir. Glomerüllerden filtre edilen potasyumun hemen tamamı normalde proksimal tubuliler ve Henle kulpundan tekrar absorbe edilir. Bir RAAS bileşeni olarak mineralokortikoid *aldosteron*, anjiyotensin II ile stimülasyona yanıt olarak adrenal korteksten sekrete edilir. Aldosteron böbreğin distal tubulileri ve toplayıcı kanallarında mineralokortikoid reseptörlerine etki ederek, potasyum sekresyonuyla doğrudan eşleşen sodyum resorpsiyonunu teşvik eder. Böylece böbrekler üzerindeki sodyum reabsorpsiyonu/kaybı ve sonunda oluşan böbreklerde su reabsorpsiyonu/kaybı ve kan hacmi ve kan basıncı üzerinde düzenleyici etkisi yoluyla aldosteron, potasyum dengesini direkt olarak da etkiler (bkz. önceki tartışma ve Bölüm 30). *Mineralokortikoid reseptör antagonistleri* (MRAlar) aldosteronun sodyum birikmesi/potasyum kaybı etkilerini bloke ederler. *Potasyum tutucu* diüretikler spironolakton ve eplerenon, potasyum birikmesi yanında sodyum ve su kaybını teşvik edici bu etkilere örnek oluşturan MRAlerdir. Amilorid ve triamteren de aldosteronun sodyum birikmesi/potasyum kaybı etkilerini antagonize ederler, fakat bunu böbreklerde toplayıcı kanal tubulleri epitel hücrelerinde sodyum kanallarını bloke ederek yaparlar.

EKSTRASELLÜLER POTASYUM KONSANTRASYONUNUN REGÜLASYONU

Ekstrasellüler potasyum konsantrasyonu hücre membranı Na⁺-K⁺-ATPaz aktivitesi ve plazma [K⁺]’uyla belirlenir ve total vücut potasyumu alımı ve atılımı dengesiyle etkilenir. Na⁺-K⁺-ATPaz aktivitesi potasyumun hücreler arası ve ECF dağılımını regüle eder, plazma [K⁺]’u ise nefron Na⁺ yükü ve

TABLO 49–10 Hipokaleminin etkileri.¹

Kardiyovasküler
Elektrokardiyografik değişiklikler/aritmiler
Miyokard disfonksiyonu
Nöromusküler
İskelet kası güçsüzlüğü
Tetani
Rabdomiyolizis
İleus
Renal
Poliüri (nefrojenik diyabetes insipidus)
Artmış amonyak üretimi
Artmış bikarbonat emilimi
Hormonal
Azalmış insülin sekresyonu
Azalmış aldosteron sekresyonu
Metabolik
Negatif nitrojen dengesi
Karaciğer hastalığı olanlarda ensefalopati

¹Schrier RW. *Renal ve Electrolyte Disorders*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Little, Brown and Company; 1986. İznile uyarlanmıştır.

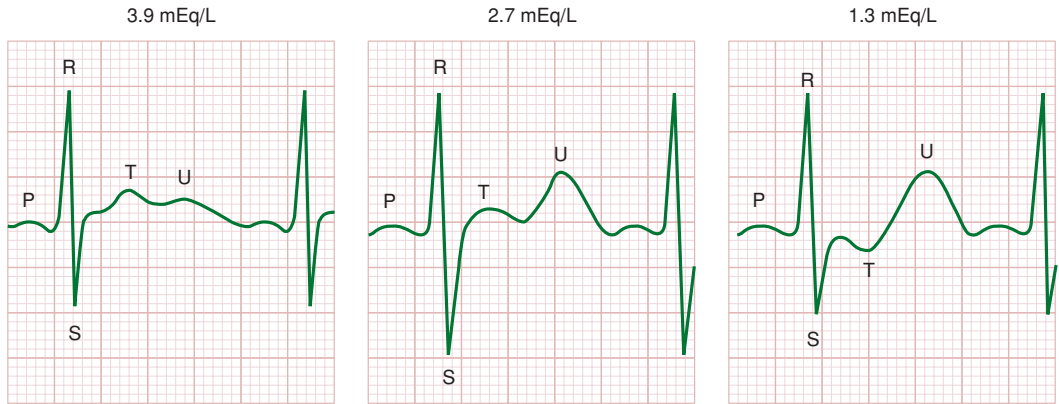
içerir. Miyokard hücresi otomatisinin artması ve repolarizasyonun gecikmesi atrial ve ventriküler aritmileri tetikler.

Hipokaleminin nöromusküler etkileri iskelet kası zayıflığı, hiporefleksi, kas krampları, ileus ve nadiren flaks paralizi veya rabdomiyolizdir. Diüre-

tiklerle oluşan hipokalemi genelde metabolik alkalozla birlikte; çünkü böbrekler intravasküler volem azlığını kompanse etmek için sodyum absorbe ederler ve diüretik-nedenli hipokloremi varlığında bikarbonat absorbe edilir ve potasyum atılır. Sonuç hipokalemi ve hipokloremik metabolik alkalozdur. Renal disfonksiyon konsantrasyon yeteneğinin bozulması (poliüriye neden olan ADH'a direnç) ve üriner asidifikasyonu bozan amonyak üretiminin artmasına bağlı oluşur. Amonyak üretimi artışı intrasellüler asidoza yol açar; intrasellüler potasyum kaybını kompanse etmek için hidrojen iyonları hücre içine girer. Sonuçta ortaya çıkan metabolik alkaloz, yüksek amonyak üretimiyle birlikte, ileri karaciğer hastalığı olanlarda ensefalopatiye zemin hazırlar.

Hipokalemi Tedavisi

Hipokalemi, eşlik eden organ hasarı varlığına ve ciddiyetine göre tedavi edilir. ST-segment değişiklikleri veya aritmiler gibi belirgin EKG değişiklikleri varlığında, özellikle intravenöz K⁺ replasmanı sırasında devamlı EKG takibi zorunludur. Digoksin tedavisi—hipokaleminin kendisi gibi—kalbi potasyum iyon konsantrasyon değişikliklerine hassaslaştırır.



ŞEKİL 49–6 Akut hipokaleminin elektrokardiyografik etkileri. T dalgasının progresif düzleşmesine, giderek sivrileşen U dalgasına, P dalgasının yükselen amplitüdüne, P-R aralığının uzamasına ve ST-segmenti depresyonuna dikkat ediniz.

dL (1.19-1.33 mmol/L)'dir. Plazma albümin konsantrasyonundaki değişiklikler total kalsiyum konsantrasyonlarını etkiler, oysa iyonize kalsiyumu etkilemezler: albüminin her 1 g/dL artması veya azalması total plazma konsantrasyonunu sırasıyla yaklaşık 0.8-1.0 mg/dL arttırır veya azaltır.

Plazma pH değişikliği, proteine bağlanma decreasesini ve dolayısıyla iyonize kalsiyum konsantrasyonunu direkt olarak etkiler. Plazma pH'sında her 0.1 ünite azalma iyonize kalsiyumu ortalama 0.16 mg/dL arttırır ve her 0.1 ünite pH artışı aynı miktarda azalma yapar.

Ekstrasellüler İyonize Kalsiyum Konsantrasyonunun Regülasyonu

Normalde kalsiyum ECF'ya ya intestinal sistemden absorpsiyonla ya da kemikten resorpsiyonla girer; kemikteki kalsiyumun sadece %0.5-1'i ekstrasellüler sıvıyla değiştirilebilir. Buna karşılık, kalsiyum ekstrasellüler kompartmanı normalde (1) kemikte birikme, (2) idrarla atılma, (3) intestinal sisteme sekresyon ve (4) ter oluşumu ile terk eder. Ekstrasellüler $[Ca^{2+}]$ esas olarak kemikte, distal renal tubülillerde ve ince barsakta etkili olan üç hormonla—PTH, vitamin D ve kalsitonin—regüle edilir. Kalsiyumun hormonal kontrolü Bölüm 35'de tarif edilmiştir.

HİPERKALSEMİ

Hiperkalsemi çeşitli bozukluklar sonucunda oluşabilir (Tablo 49-12). *Primer hiperparatioidide* PTH

sekresyonu $[Ca^{2+}]$ ile ilişkili olarak uygun olmayan şekilde artmıştır. Oysa ki; *sekonder hiperparatiroidide* (örn. kronik renal yetersizlik veya malabsorpsiyon sendromu) PTH düzeylerindeki yükselme kronik hipokalsemiye yanıttır. Ancak uzun süreli hiperparatiroidi nadiren otonom PTH sekresyonuna neden olur, bu durumda $[Ca^{2+}]$ normal veya yüksektir (*tersiyer hiperparatiroidizm*).

Kemik metaztazi olsa da olmasa da kanserli hastalarda hiperkalsemi bulunabilir. Hastaların çoğunda olası sorumlu, direkt kemik harabiyeti veya hiperkalseminin humoral mediyatörlerinin (PTH-benzeri maddeler, sitokinler veya prostoglandinler) sekresyonudur. Kemikten kalsiyum devrinin artmasına bağlı hiperkalsemiye, Paget hastalığı ve kronik immobilizasyon gibi benign durumları olan hastalarda da rastlanılabilir. Kalsiyumun gastrointestinal emiliminin artması, *süt-alkali sendromu* (kalsiyum alımında belirgin artma), D hipervitaminozu veya granümatöz hastalıkları (artmış vitamin D duyarlılığı) olan hastalarda hiperkalsemiye yol açabilir.

Hiperkalseminin Klinik Belirtileri

Hiperkalsemi sıklıkla anoreksi, bulantı, kusma, halsizlik ve poliüri oluşturur. Ataksi, irritabilite, letarji ve konfüzyon hızla komaya ilerleyebilir. Hipertansiyon başlangıçta sıklıkla hipovolemi eklenmeden önce vardır. EKG belirtileri ST segmenti ve QT aralığı kısalmasını içerir. Hiperkalsemi dijital kardiyak hassasiyeti arttırır. Hiperkalsemi pankreatit, peptik ülser hastalığı ve renal yetersizliği de arttırabilir,

Hiperkalsemi Tedavisi

9 Semptomatik hiperkalsemi hızlı tedaviyi gerektirir. En etkili başlangıç tedavisi, rehidrasyonu sonrasında kalsiyum atılımını hızlandırmak için intravenöz salin infüzyonu ve bir loop diüretigi uygulayarak diürez (idrar debisi 200-300 mL/st) arttırmaktır. Rehidrasyon öncesinde erken diüretik tedavi yapılması volüm tüketimini arttırarak hiperkalsemiyi ağırlaştırabilir. Diürez sırasında ge-

TABLO 49-12 Hiperkalsemi nedenleri.

Hiperparatiroidizm
Malignite
Aşırı vitamin D alımı
Kemiğin Paget hastalığı
Granulomatöz bozukluklar (sarkoidozis, tüberküloz)
Kronik immobilizasyon
Süt-alkali sendromu
Adrenai yetersizlik
İlaç-nedenli
Tiazid diüretikler
Lityum

TABLO 49–15 Sık karşılaşılan elektrolitlerin norma fizyolojik sınırları ve fazlalık veya eksikliklerinin etkileri.¹

Elektrolit	Normal Değerler (mmol/L)	Fazlalığının Etkileri	Eksikliğinin Etkileri
Kasyon			
Sodyum	136–145	Serebral kanama ve venöz trombus, değişmiş mental durum, inme ve koma. Çok hızlı düzeltilirse serebral ödem	Nöromusküler irritabilite (örn. hiperrefleksi), değişmiş mental durum, letarji, irritabilite, inme ve koma. Çok hızlı düzeltilirse, demiyelinizasyon sendromu
Potasyum	3.5–5.0	Sivri T, geniş QRS, ventriküler aritmiler, kardiyak arrest. Flaks paralizi (özellikle hiperkalemik familial periodik paralizi)	Deprese ST segmenti, bifazik T-dalgaları, sivri U dalgaları/takiaritmiler Kas güçsüzlüğü, tetani ve kramp, rabdomiyolizis, ileus, solunum yetersizliği, sekonder polidipsili poliüri
Kalsiyum	Total: 2.10-2.60, İyonize: 1.10-1.35	Nörolojik (baş ağrısı, yorgunluk, apati, konfüzyon), gastrointestinal (ağrı, kabızlık, kusma), renal (poliüri, nefrolitiazis, böbrek yetersizliği) kardiyovasküler (aritmiler, kısa QT aralığı ve atrioventriküler veya dal bloğu) ve iskelet (ağrı, artralji)	Tetani, diffüz ensefalopati, nöbetler, hiperrefleksi, laringospazm, hiperkalsemik nefrojenik diyabetes insipidusa sekonder dehidratasyon
Magnezyum	0.6–1.2	Uzun P-R aralığı, geniş QRS, hiperrefleksi, solunum depresyonu, kardiyak arrest	Kas güçsüzlüğü, tetani, hiperrefleksi, nöbetler, kardiyak aritmiler. Sıklıkla hipokalsemi ve hipokalemi ile beraberdir
Anyon			
Klorid	95–105	Olası akut renal bozukluk	Bilinmeyen-/eşlik eden anormaliteyle ilişkili
Fosfat	0.8–1.5	Akut hipokalsemi semptomları, akut tübüler nekroz, ektopik kalsifikasyon	0.32 mmol/L altında: solunum kası disfonksiyonu, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin sola kayması, miyokard disfonksiyonu, aritmiler, rabdomiyoliz, miyopati, ensefalopati, irritabilite, nöbetler, koma, hemolitik anemi

¹Tan SC, Freebaim R. Electrolyte disorders in the critically ill. *Anaesth Intens Care Med.* 2017 Mar;18(3):133-137. izniyle kopyalanmıştır.

dönemde hiponatremiyi ilerletme eğilimin-dedir. Hiponatremi özellikle, görece fazla miktarlarda laktatlı Ringer enjeksiyonu ([Na⁺] 130mEq/L) yapılan hastalarda sık görülür; bu gibi hastalarda postoperatif plazma [Na⁺] genellikle 130 mEq/L'e yaklaşıp. (Bu hastada genelde bu tip cerrahilerdeki temel idame gereksinimleri, kan kaybı ve ilave sıvı kayıpları dikkate alındığında sıvı replasmanı uygundu.)

Hasta neden hipokloremik ve asidotiktir (normal arteriyel kan pH 7.35-7.45'dir) ?

Supravezikal üriner diversiyon ameliyat-larında, bir saklama kesesi veya depo gibi fonksiyon yapması için barsağın bir segmenti (ileum, illoçekal segment, jejunum veya sig-moid kolon) kullanılır. En basit ve en sık giri-şim kese olarak izole bir ileum lupunu kullanır: proksimal uç üreterlere anastomoz edilir ve

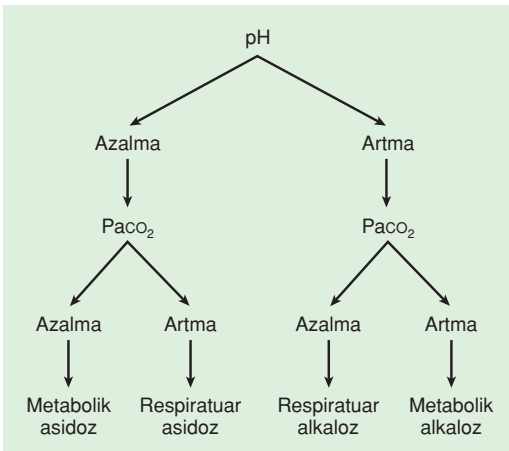
TABLO 50-1 Asit-baz bozukluklarının tanımı.

Bozukluk	Primer Değişiklik	Kompanzatuvar Yanıt
Respiratuvar		
Asidoz	$\uparrow \text{Paco}_2$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$
Alkaloz	$\downarrow \text{Paco}_2$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$
Metabolik		
Asidoz	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow \text{Paco}_2$
Alkaloz	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\uparrow \text{Paco}_2$

lerse *metabolik* olarak adlandırılır. Eğer bozukluk öncelikle PaCO_2 'yi etkilerse bu *respiratuvar* olarak tanımlanır. Sekonder kompanzatuvar yanıtlar (sonraki kısımda tartışılmıştır) bir “-osis” olarak değil respiratuvar yanıt olarak refere edilmelidir. Örneğin, respiratuvar kompanzasyonu olan bir metabolik asidoz olarak ifade edilebilir.

Sadece bir patolojik süreç kendi başına oluştuğunda, asit-baz düzensizliği *basit* olduğu düşünülür (Şekil 50-3). İki veya daha fazla primer işlemin bulunması bir *mikst* asit-baz bozukluğuna işaret eder.

“-emia” son eki tüm primer süreçler ve kompanzatuvar fizyolojik yanıtların (daha sonra tanımlanmıştır) arteriyel kan pH'sı üzerine net etkilerini gösterir. Erişkinlerde arteriyel pH normalde 7.35-7.45 arasında olduğundan, “*asidemi*” terimi 7.35'den küçük pH'yı gösterir, 7.45'den büyük bir pH ise “*alkelemi*” anlamına gelir.

**ŞEKİL 50-3** Basit asit-baz bozukluklarının tanısı.

Kompanzatuvar Mekanizmalar

$[\text{H}^+]$ 'daki değişikliklere fizyolojik yanıtlar üç fazla karakterizedir: (1) erken kimyasal tamponlama, (2) respiratuvar kompanzasyon (ne zaman mümkün olursa) ve (3) altta yatan patolojik süreç hâlâ mevcutken bile arteriyel pH'yı neredeyse normalize edebilen, daha yavaş fakat daha etkin renal kompanzatuvar yanıt.

VÜCUT TAMPONLARI

İnsanlarda fizyolojik olarak önemli tamponlar bikarbonat ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$), hemoglobin (HbH/Hb^-), diğer intrasellüler proteinler (PrH/Pr^-), fosfatlar ($\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$) ve amonyak ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$) içerir. Bu tamponların değişik sıvı kompartmanlarındaki etkinliği konsantrasyonları ile ilişkilidir. Bikarbonat ekstrasellüler sıvı kompartmanının en önemli tamponudur. Kırmızı kan hücreleri içinde kısıtlanmış olsa da, hemoglobin de kanda önemli bir tampon olarak fonksiyon yapar. Diğer proteinler muhtemelen intrasellüler kompartmanların tamponlanmasında büyük bir rol oynarlar. Fosfat ve amonyak önemli renal tamponlardır.

Ekstrasellüler kompartmanın tamponlanması, ekstrasellüler H^+ 'in Na^+ ve kemikteki Ca^{2+} ile ve intrasellüler K^+ 'un ekstrasellüler H^+ ile değişmesi şeklinde de gerçekleşebilir. Asit yükleri kemikleri demineralize edebilir ve alkali bileşikleri (CaCO_3 ve CaHPO_4) salabilirler. Alkali yükler (NaHCO_3) karbonatın kemiklerde depolanmasını arttırırlar.

Plazma bikarbonatı tamponlanması neredeyse hemen oluşur, interstisiyel bikarbonat nedeniyle olan için ise 15-20 dk gerekir. Buna karşın, intersellüler proteinler ve kemik tarafından tamponlama yavaştır (2-4 st). Asit yükün %50-60'ına kadar olan kısmı eninde sonunda kemik ve intrasellüler tamponlar tarafından tamponlanır.

Bikarbonat Tamponlaması

En katı anlamda olsa da, bikarbonat tamponlaması H_2CO_3 ve HCO_3^- 'den ibarettir, CO_2 basıncı (Pco_2), H_2CO_3 'ün yerine konabilir, çünkü:



Asidoz Sırasında Renal Kompanzasyon

5 Asidemiye renal yanıt 3 şekilde olur: (1) filtre olan HCO_3^- 'ün reabsorbsiyonunun artması, (2) titre edilebilir asitlerin atılımının artması ve (3) amonyak yapımının artması. Bu mekanizmalar muhtemelen hemen aktive edilirse de, bunların etkileri genelde 12-24 saatte belirgin değildir ve 5 güne kadar maksimal düzeyde olmayabilir.

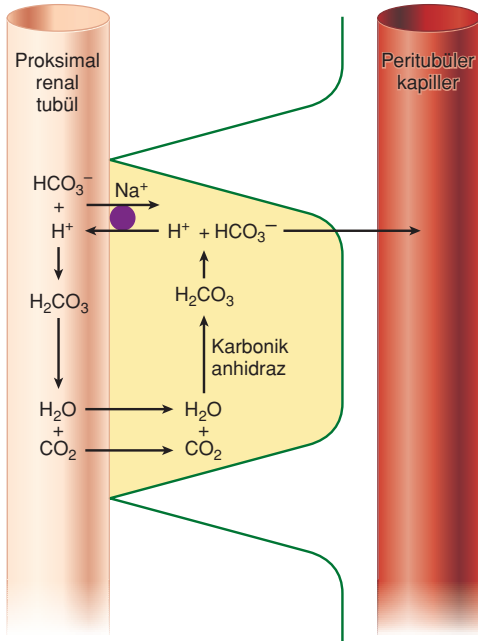
A. HCO_3^- Reabsorbsiyonunun Artması

Bikarbonat reabsorbsiyonu **Şekil 50-4**'de gösterilmiştir. CO_2 renal tubülüs hücreleri içinde karbonik anhidrazın eşliğinde su ile birleşir. Oluşan karbonik asit (H_2CO_3) süratle H^+ ve HCO_3^- 'e ayrışır. Bikarbonat iyonu daha sonra kan akımına geçer, H^+ ise filtre edilen HCO_3^- ile birleşerek H_2CO_3 oluşturduğu yer olan renal tubülilere sekrete edilir. Lümenal fırçamsı kenar ile ilişkili karbonik anhidraz,

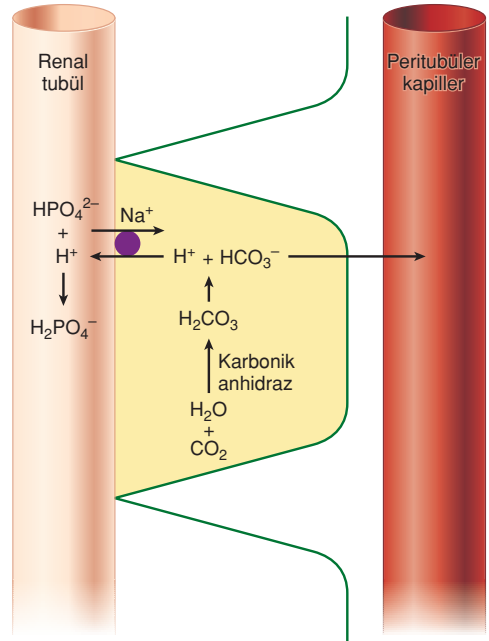
H_2CO_3 , CO_2 ve H_2O 'ya dönüşmesini katalize eder. Böylece oluşan CO_2 başlangıçta tüketilen CO_2 'nin yerini almak için renal tubülüs hücreleri içine difüze olur. Proksimal tubülüsler normalde filtre edilen bikarbonatın yükünün % 80-90'ını sodyum yolu ile reabsorbe eder, distal tubülüsler kalan %10-20'den sorumludurlar. Proksimal H^+ pompasının aksine distal tubülüs, sodyum reabsorbsiyona bağlanmaya gereksinim göstermez ve tubuler sıvı ve tubuler hücreler arasında derin bir H^+ gradienti yaratabilirler. Üriner pH 4.4'e kadar inebilir (7.40 plazma pH'sı ile karşılaştırıldığında).

B. Titre Edilebilir Asitlerin Artması

Tübüler sıvıdaki tüm HCO_3^- 'ün geri alınımından sonra, tübüler lümene sekrete edilen H^+ , H_2PO_4^- oluşturmak üzere HPO_4^{2-} ile birleşebilir (**Şekil 50-5**); H_2PO_4^- şarj yükü nedeniyle kolayca reabsorbe olmaz ve idrarla atılır. Net sonuç H^+ 'in H_2PO_4^- olarak vücuttan atılmasıdır ve bu süreçte oluşan HCO_3^- kan akımına girebilir. 6.8 pK ile



ŞEKİL 50-4 Filtre edilen HCO_3^- 'ün proksimal renal tubülüsler tarafından geri alınımı.



ŞEKİL 50-5 İdrarda titre edilebilir bir asit oluşumu.

töre (basınç destekli solunum, inspire edilen oksijen fraksiyonu $[FiO_2] = 1.0$) bağlandı. Başlangıç arteriyel kan gazı, hemoglobin ve elektrolit değerleri aşağıdaki gibidir:

$$PaCO_2 = 11 \text{ mm Hg}$$

$$pH = 7.47$$

$$PaO_2 = 209 \text{ mm Hg}$$

$$\text{Hesaplanan } [HCO_3^-] = 7.7 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Baz açığı (BD)} = -14.6 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Hemoglobin (Hb)} = 9.5 \text{ g/dL}$$

$$[Na^+] = 135 \text{ mEq/L}$$

$$[Cl^-] = 95 \text{ mEq/L}$$

$$[K^+] = 5.5 \text{ mEq/L}$$

$$[\text{Total } CO_2] = 8 \text{ mEq/L}$$

$[\text{Total } CO_2]$ 'nin normalde hem plazma $[HCO_3^-]$ ve hem de plazmada erimiş CO_2 içeren elektrolitlerle ölçüldüğüne dikkat ediniz.

Asit-baz bozukluğu nedir?

Yukarıda tarif edilen yaklaşımı kullanarak hastada açıkça, en azından kısmen, respiratuar orijinli ($PaCO_2 < 40 \text{ mm Hg}$) olan bir alkaloz ($pH > 7.45$) vardır. $PaCO_2$ neredeyse 30 mm Hg azaldığından, $[HCO_3^-]$ 'ün 18 mEq/L olması beklenir:

$$(40 - 10) \times \frac{2 \text{ mEq/L}}{10} = 6 \text{ mEq/L} \quad 24 \text{ mEq/L'nin altında}$$

Gerçekte, hastanın $[HCO_3^-]$ bundan neredeyse 10 mEq/L daha azdır. Bu nedenle hastada bir mikst tip asit-baz bozukluğu vardır: primer respiratuar alkaloz ve primer metabolik asidoz. Bir saf respiratuar alkaloz için hastanın $[HCO_3^-]$ 'ü ve beklenen $[HCO_3^-]$ arasındaki farkın baz açığına kabaca uyduğuna dikkat ediniz.

Bozukluğun olası nedenleri nelerdir?

Respiratuar alkalozis muhtemelen konjestif kalp yetersizliği sonucu, metabolik asidoz da zayıf perfüzyona sekonder laktik asidoz nedeniyle. Sonuncusu hesaplanan plazma anyon açığı ile ortaya konur.

$$\text{Anyon açığı} = 135 - (95 + 8) = 32 \text{ mEq/L}$$

Laktat düzeyi gerçekten ölçüldü ve 14.4 mEq/L 'ye yükselmiş olduğu bulundu. Aşırı sıvı yüklenmesinin konjestif kalp yetersizliğini hazırlaması olasıdır.

Hangi tedavi endikedir?

Tedavi primer patolojiye (yani. konjestif kalp yetersizliğine) yöneltilmelidir. Hasta diüretik ve inotroplarla tedavi edildi.

Diürezi takiben, hastanın takipnesi düzeldi, fakat perfüzyon hâlâ zayıf göründü. Tekrarlanan labratuvar bulguları aşağıdaki gibidir ($FiO_2 = 0.5$):

$$PaCO_2 = 23 \text{ mm Hg}$$

$$pH = 7.52$$

$$PaO_2 = 136 \text{ mm Hg}$$

$$\text{Hesaplanan } [HCO_3^-] = 18 \text{ mEq/L}$$

$$BD = -3.0 \text{ mEq/L}$$

$$Hb = 10.3 \text{ g/dL}$$

$$[Na^+] = 137 \text{ mEq/L}$$

$$[Cl^-] = 92 \text{ mEq/L}$$

$$[K^+] = 3.9 \text{ mEq/L}$$

$$[\text{Total } CO_2] = 18.5 \text{ mEq/L}$$

Asit-baz bozukluğu nedir?

Baz açığı düzelmiş görülürken, respiratuar alkaloz hâlâ mevcuttur. Hemoglobinin konsantrasyonunun hafifçe yükseldiğine, fakat diürez sonucu $[K^+]$ 'un düştüğüne dikkat ediniz. Yeni $PaCO_2$ ile beklenen $[HCO_3^-]$ 20.6 mEq/L olmalıdır:

$$(40 - 10) \times \frac{2 \text{ mEq/L}}{10} = 3.4 \text{ mEq/L} \quad 24 \text{ mEq/L'nin altında}$$

Bu nedenle, hastada hâlâ metabolik asidoz vardır, çünkü $[HCO_3^-]$ 2 mEq/L azdır. Bu farkın verilen BD'e yakın ve anyon eksikliğinin hâlâ yüksek olduğuna tekrar dikkat ediniz:

$$\text{Anyon açığı} = 137 - (92 + 18) = 27$$

Tekrarlanan laktat ölçümü şimdi 13.2 mEq/L 'dir.

Yüksek anyon açığı ve laktat düzeyi hastanın neden hâlâ iyi olmadığını açıklar ve yeni bir sürecin (esas olarak değişmeyen) metabolik asidozun şiddetini maskeleydiğine işaret eder.

Klinik seyir göz önüne alındığında, hastanın şimdi bir üçlü asit-baz bozukluğu olması muhtemeldir: respiratuar alkaloz, metabolik asidoz ve şimdi metabolik alkaloz. Sonuncusu muhtemelen aşırı diüreze (klorür-duyarlı metabolik alkaloz) sekonder hipovolemi sonucu-

mesinden sonra yapılmalıdır. Transfüzyon başlan-
gıcının zamanlaması, hastanın cerrahi işlemlerine,
eşzamanlı tıbbi koşullarına ve kan kaybı hızına
bağlıdır. Hematokritin %30'a kadar düşmesi için
gerek kan kaybı aşağıdaki gibi hesaplanır:

1. Kan hacmini Tablo 51-5'den tahmin edin.
2. Preoperatif eritrosit hacmini (red blood cell
volume: RBCV) preoperatif hematokrit değe-
rine ($RBCV_{preop}$) göre tahmin edin.
3. Normal kan hacminin korunduğunu varsaya-
rak, %30 hematokritte ($RBCV_{\%30}$), RBCV'nü
tahmin edin.
4. Hematokrit %30 olduğunda RBCV kaybını he-
saplayın; $RBCV_{kayıp} = RBCV_{preop} - RBCV_{\%30}$.
5. Kabul edilebilir kan kaybı $= RBCV_{kayıp} \times 3$.

Örnek: 85 kilogram bir kadın hastanın preoperatif
hematokriti % 35'dir. Ne kadar kan kaybı hematok-
riti %30'a düşürecektir?

Tahmin edilen kan hacmi $= 65 \text{ mL/kg} \times 85 \text{ kg}$
 $= 5525 \text{ mL}$.

$RBCV_{\%35} = 5525 \times \% 35 = 1934 \text{ mL}$.

$RBCV_{\%30} = 5525 \times \% 30 = 1658 \text{ mL}$.

%30'da eritrosit kaybı $= 1934 - 1658 = 276 \text{ mL}$.

Kabul edilebilir kan kaybı $= 3 \times 276 \text{ mL} = 828$
mL.

Bu nedenle, transfüzyon sadece, bu hastanın
kan kaybı 800 mL'yi aştığında düşünülmelidir. **Git-
tikçe artarak, hematokrit değeri %24 veya altına
(hemoglobini <8 g/dL) düşünceye kadar transfüz-
yonlar önerilmemektedir, fakat daha fazla kan
kayıp olasılığı, kan kaybının hızı ve komorbid
koşulları (örn. kalp hastalığı) hesaba katılmalıdır.**

Transfüzyon için sıklıkla kullanılan kılavuz-
lar aşağıdakileri içerir: (1) erişkinlerde transfü-
ze edilen 1 ünite eritrosit, hemoglobini 1 g/dL ve
hematokriti %2-3 yükseltecektir ve (2) 10 mL/kg
eritrositin transfüze edilmesi hemoglobin konsan-
trasyonunu 3 g/dL ve hematokriti % 10 arttıracaktır.

Redistrübasyon ve Buharlaştırma Kayıplarının Yerine Konması

Bu kayıplar esas olarak yara büyüklüğüne, cerrahi
diseksiyonların genişliğine ve manipülasyonlara
bağlı olduğundan, işlemler doku travmasının de-

**TABLO 51-6 Yeniden dağılım ve
buharlaştırma ile cerrahi sıvı kayıpları.**

Doku Travmasının Derecesi	İlave Sıvı Gereksinimi
Minimal (örn. fıtık onarımı)	0-2 mL/kg
Orta (açık kolesistektomi)	2-4 mL/kg
Ciddi (örn. açık barsak rezeksiyonu)	4-8 mL/kg

recesine göre sınıflandırılabilir. Bu ek sıvı kayıpları
doku hasarının minimal, orta derece veya şiddetli
olmasına dayanan **Tablo 51-6**'ya göre yerine kona-
bilir. Bu değerler sadece yol göstericidir ve gerçek
gereksinimler hastadan hastaya değişir. Sıvı replas-
manı bir GDFT yönetimiyle de yönlendirilebilir.

Transfüzyon

KAN GRUPLARI

İnsan eritrosit membranlarında en az 300 farklı an-
tijenik belirleyici bulunduğu tahmin edilmektedir
ve en az 20 farklı kan grubu antijen sistemi bilin-
mektedir. Neyse ki, kan transfüzyonlarının çoğun-
da önemli olan sadece ABO ve Rh sistemleridir.
Kişiler ABO ve Rh sistemlerinde taşımadıkları
allelere karşı antikor (alloantikorlar) oluştururlar.
Bu antikorlar, transfüzyonlara bağlı en ciddi reak-
siyonlardan sorumludurlar. Antikorlar, spontan
olarak veya daha önceki transfüzyon ya da gebeliğe
bağlı oluşan duyarlılığa yanıt olarak ortaya çıkabi-
lir.

ABO Sistemi

ABO kan grubu tiplemesi A veya B kırmızı kan
hücresi (red blood cell: RBC) yüzey antijenlerinin
bulunup bulunmaması ile belirlenir. Tip A kanın
A RBC antijeni, tip B kanın B RBC antijeni vardır,
tip AB kan hem A hem de B antijenlere sahiptir ve
tip O kanda ise ne A ne de B antijen vardır. "Doğal
yolla" A veya B antijeni taşımayan neredeyse tüm
kişiler yaşamın ilk birkaç yılı içinde bu kayıp an-
tijenlere karşı antikorlar, başlıca immunoglobulin
(Ig) M oluştururlar.

nunun infüze edileceği yol veya port, eğer mümkünse, bu amaca ayrılmalıdır ve kateterin yerleştirilmesi ve bakımı sırasında sıkı aseptik teknikler uygulanmalıdır.

GIDA DESTEĞİNİN KOMPLİKASYONLARI

Diyare EN'da sık görülen bir sorundur ve solüsyonun hiperosmolalitesi veya laktöz intoleransı ile ilişkili olabilir. Mide dilatasyonu regürjitasyon ve pulmoner aspirasyon riskini arttıran bir diğer komplikasyondur; duodenum veya jejunostomi tüplerinin kullanılması mide dilatasyonu olasılı-

ğını azaltır. TPN komplikasyonları ya metaboliktir ya da santral venöz yolla ilişkilidir (Tablo 53-1). Santral ve periferik venöz yollarla ilişkili kan akımı enfeksiyonları, özellikle kritik hastalığı olanlarda ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda büyük bir kaygı olmayı sürdürmektedir.

Fazla miktarlarda glukoz ile aşırı beslenme enerji gereksinimini ve karbon dioksitin üretimini arttırabilir; lipogeneze nedeniyle respiratuar katsayı 1'den büyük olabilir. Aşırı beslenme tersine dönüşümlü kolestatik sarılığa yol açabilir. Serum transaminleri ve alkelen fosfotazının hafif yükselmeleri aşırı beslenmenin bir sonucu olarak karaciğerin yağlı infiltrasyonunu yansıtabilir.

TABLO 53-1 Total parenteral beslenmenin komplikasyonları.

Kateter-ilişkili komplikasyonlar

Pnömotoraks
Hemotoraks
Şilotoraks
Hidrotoraks
Hava embolisi
Kalp tamponadı
Santral ven trombozu
Kan dolaşımı enfeksiyonu

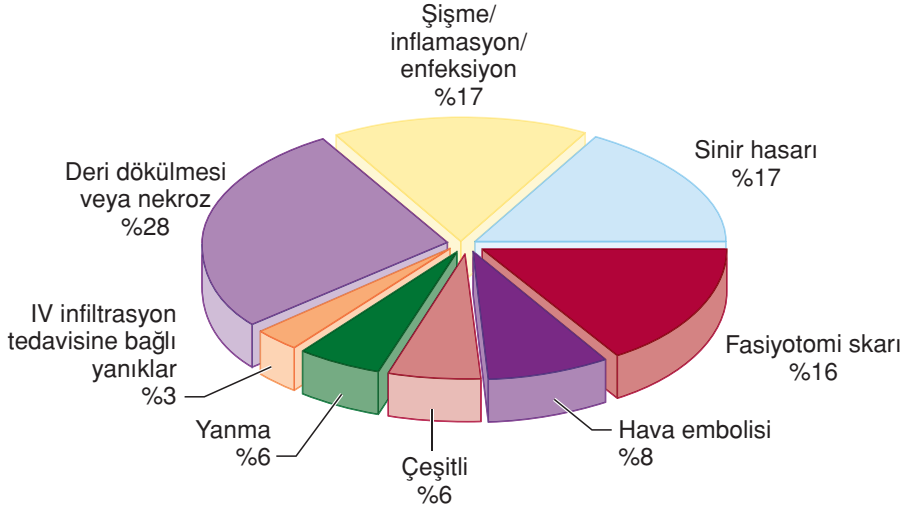
Metabolik komplikasyonlar

Azotemi
Karaciğer disfonksiyonu
Kolestazis
Hiperglisemi
Hipoosmolar koma
Diyabetik ketoasidoz
Aşırı CO₂ üretimi
Hipoglisemi (infüzyonun kesilmesi nedeniyle)
Metabolik asidoz veya alkaloz
Hipernatremi
Hiperkalemi
Hipokalemi
Hipokalsemi
Hipofosfatemi
Hiperlipidemi
Pancreatit
Yağ embolisi sendromu
Anemi
Demir
Vitamin D, K, veya B₁₂ eksikliği
Esansiyel yağ asidi eksikliği
Hipervitaminoz A
Hipervitaminoz D

ÖZEL GIDALAR

Belli gıdalar sonuçları iyileştirir. Cerrahi ve anestezi lokalde (yara yakını) değişiklikler yapan inflamasyonun ve nörohormonlar, sitokinler ve diğer mediatörlerin plazma konsantrasyonlarının iyi bilinen indükleyicilerdir. Birçok araştırmacı cerrahi ve anesteziye ters nörohormonal ve inflamatuvar yanıtların özel diyetlerle düzeltilebileceği hipotezini öne sürmüştür. Pek çok klinik çalışma (ve yeni bir meta-analiz) EN'e "bağışıklık düzenleyici" gıdaların (özel olarak arjirin ve "balık"yağı) eklenmesinin enfeksiyon riskini azaltabileceğini ve yüksek-riskli cerrahi hastalarının hastanede kalış süresini azalttığını göstermiştir. Benzer şekilde, güncel perioperatif PN kılavuzları n-3 yağ asitlerin eklenmesini de savunmaktadır. Uzun-zincirli n-3 poliansatüre yağ asitleri (n-3 polyunsaturated fatty acids: n-3 PUFA), uzun-zincirli monoansatüre yağ asitleri (zeytinyağında bulunur) veya orta-zincirli yağ asitleri, daha uzun zincirli n-6 PUFA'dan zengin solüsyonların (soyayağı-türevi lipidler gibi) kullanımına tercih edilebildiğine dair bazı kanıtlar vardır. Yine de, bu solüsyonların (Birleşik Devletler dışında yaygın şekilde mevcuttur) Birleşik Devletler'de kullanımı onaylanmamıştır.

Geçmişte, TPN solüsyonlarının her hasta için bireyselleştirilmesi olağandı. Günümüzde bunun, sodyum yükünün üstesinden gelemeyen hastalar (örn. ciddi kalp yetersizliği olanlar) dışında, gerekli olduğunu dair çok az kanıt vardır. Düzenleme renal replasyon tedavisi gereken hastalarda da yapıla-



ŞEKİL 54-4 IV kateterlerle (n = 127) ilişkili yaralanmalar. (Bahananker S, Liau D, Kooner P, et al. Liability related to peripheral venouse and arterial catheterization; A closed claims analysis. *Anesth Analg*. 2009 July;109(1):124–129. izniyle kopyalanmıştır.)

calarının görüş alanı dışında kalması nedeniyledir. Radial arter kateterleri az sayıda kapanmış davaya yol açıyor gibi görülmektedir; bununla birlikte, femoral arter kateterleri daha büyük komplikasyonlara ve yüksek dava olasılığına yol açabilir.

OBSTETRİK ANESTEZİ

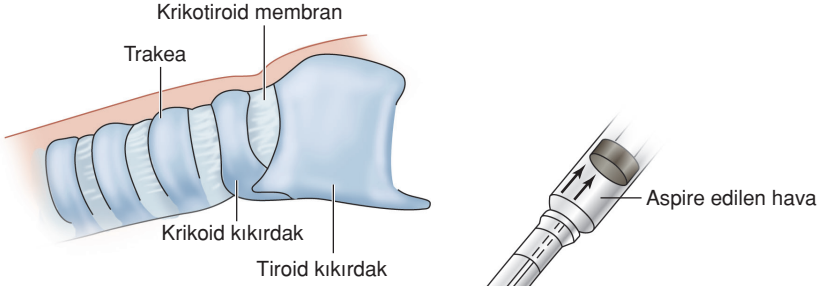
Hem kritik olay hem de kapanmış dava analizleri obstetrik anestezikle ilişkili komplikasyonları ve mortaliteyi bildirmiştir.

Birleşik Devletler’de, nedensel olarak gebelik ile ilişkili bildirilmiş tüm ölümlerin verilerini toplayan Gebelik Mortalitesi Gözetim Sistemini kullanarak anestezikle ilişkili anne mortalitesini inceleyen bir çalışmada, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezine bildirilen 5946 gebelik–ilişkili ölümün 86’sının veya 1991–2002 döneminde total gebelik–ilişkili ölümlerin yaklaşık %1.6’sının anestezikle ilişkili olduğu düşünüldü. Anestezik mortalitesi oranı bu dönemde milyonda 1.2 canlı doğum, 1979–döneminde ise milyonda 2.9’dur. Anestezikle ilişkili anne mortalitesindeki düşüş, gebelerde genel anestezik kullanımının azalmasına, epiduralde bupivakain dozlarının azaltılmasına, iyileştirilmiş havayolu yaklaşımı protokolleri ve cihazlarına ve epidural kateterin küçük dozlarının (bolus yerine) daha çok kullanılmasına sekonder olabilir.

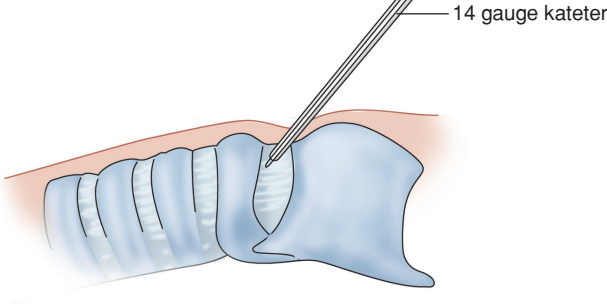
New York Eyaletinde doğum eylemi ve doğumda anestezikle ilişkili komplikasyonların epidemiyolojisini inceleyen bir 2009 çalışmada, 957471 doğumun 4438’inde (%0.46) anestezikle ilişkili komplikasyon bildirildi. Sezeryen sekiyo uygulanan hastalarda, kırsal alanlarda yaşayanlarda ve diğer tıbbi koşulları olanlarda komplikasyon insidansı daha yüksekti. Nöroaksiyel anestezik komplikasyonu (örn. postdural baş ağrısı) en sık görülenidir, bunu aspirasyon veya kardiyak olayları içeren sistemik komplikasyonlar izler. Bildirilen diğer sorunlar uygulanan anestezik dozu ve kasıtsız doz aşımıdır.

İki bin dokuzda 1990–2003 dönemi için ASA Kapanmış Davalar Projesi analizleri bildirildi. Bu dönemde 1990 öncesi veri tabanındaki 190 davaya karşılık bu dönemde 426 dava vardı. Bu tarihten sonra, anne ve fetus ölümü davalarının oranı 1990 öncesi kaydedilenden daha azdı. Annede sinir hasarı davalarının sayısı 1990’dan sonra arttı. Davaların incelemesinde, anestezinin istenmeyen sonuçlarda, gecikmiş anestezide, kötü iletişimdeki payı olduğu ve standart altı bakımın kötü yenidogan sonuçlarına yol açtığı düşünüldü. Acil sezeryen sekiyo ortamında nöroaksiyel bloğu güvene almak için uzun süreli denemeler olumsuz fetal sonuçlara katkı yapabilir. Dahası, kapanmış davalar incelemesi obstetrisyen ve anesteziist arasında

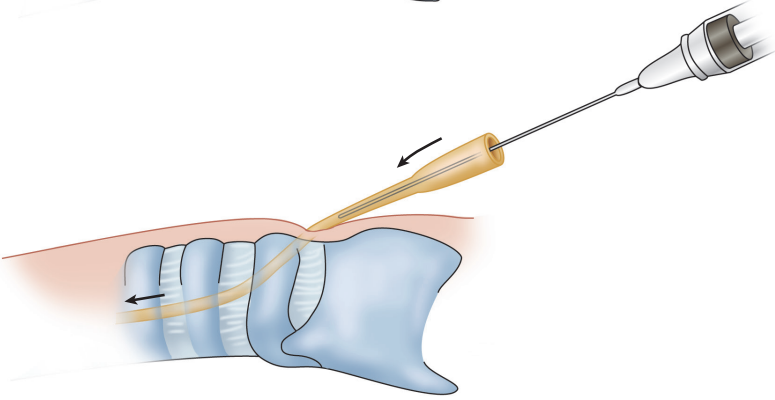
A



B



C



ŞEKİL 55-5 14-gauge iğne üzerinden intravenöz kateter ile perkütan krikotirotomi. **A:** Krikoid membran lokalize edilir. **B:** Diğer elle trakeayı sabitlerken orta hatta membran delinir. Lokasyonun doğruluğu havanın kolay aspirasyonu ile onaylanır. **C:** Kateter ilerletilir ve iğne çıkarılır. Kateter ilerledikten sonra bir enjektöre bağlanır ve trakeal lümende olduğunu onaylamak için tekrar aspire edilir.

dönemli komplikasyonlar trakeomalazi, subglottik darlık ve vokal kord değişiklikleridir. On yaşın altındaki çocuklarda genellikle krikotirotomi önerilmez.

Oksijenizasyon krikotirotomi ile düzeldikten sonra trakeotomi daha kontrollü şekilde yapılabilir (bkz. Bölüm 19).

TAMAMEN RENKLİ

Anestezi uygulamasının en ilgi çekici şekilde yazılmış, klinik olarak yararlı genel bakışı

Konusunda en iyi el kitabı olarak takdir gören, Morgan Mikhail'in Klinik Anesteziyolojisi, belirlenen hedefine:” modern anestezi uygulamasında vazgeçilmez olan temel prensiplerin, özlü ve tutarlı bir sunumu” sadık kalmıştır. Bu güvenilir klasik, açık ve anlaşılması kolay bir sunumla, alanın bilinmesi gereken temel bilim ve klinik konularının kapsamlı bir şekilde ele almıştır. Aynı zamanda, bu kitap, ders çalışmaları, yeniden gözden geçirme veya klinik tazeleme alanlarındaki değerini de korumuştur.

Bu Altıncı Baskı, anestezi uygulamalarında kritik bakım tıbbı, iyileştirilmiş iyileşme ve ultrason konularına daha fazla vurgu yapmak için kapsamlı bir şekilde revize edilmiştir.

Karmaşık konuları anlamayı kolaylaştıran temel özellikler:

- Zengin tam renkli çizimlerle birleştirilen modern, kullanıcı dostu tasarım, bilgilerin bulunması ve hatırlanmasını kolaylaştırır
- Olgu tartışmaları kavramların gerçek dünya klinik pratiğindeki uygulamalarını tanıtır
- Her bölümün başlangıcındaki Kutulu Anahtar Kavramları ilgili uzmanlığın altında yatan önemli husus ve unsurları tanımlar
- Çok sayıda tablo ve şekil, önemli bilgileri içerir ve hatırlamayı kolaylaştırır
- Donanım ve monitörler, farmakoloji, patofizyoloji, rejyonel anestezi, ağrı yönetimi ve kritik bakım dahil tüm ilgili anesteziyoloji alanlarının güncel tartışması
- Kurumlar, kılavuzlar ve uygulama tavsiyeleri için URL'ler

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTAPEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

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

