

---

Editörler

Linda S. Aglio • Richard D. Urman

# Anesteziyoloji

Klinik Olgular Eşliğinde

Sınav ve Board Sınavları

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Ömer Kurtipek

Doç. Dr. Metin Alkan

Doç. Dr. Mustafa Arslan



AKADEMİSYEN  
KİTABEVİ

© Copyright 2019

*Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da Bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.*

**ISBN**  
978-605-258-698-3

**Sayfa ve Kapak Tasarımı**  
Akademisyen Dizgi Ünitesi

**Kitap Adı**  
Anesteziyoloji

**Yayıncı Sertifika No**  
25465

**Çeviri Editörleri**  
Prof. Dr. Ömer Kurtipek  
Doç. Dr. Metin Alkan  
Doç. Dr. Mustafa Arslan

**Baskı ve Cilt**  
Özyurt Matbaacılık

**Bisac Code**  
MED006000

**Yayın Koordinatörü**  
Yasin Dilmen

**DOI**  
10.37609/akya.1429

## UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanarak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

*Akademisyen Kitabevi*, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

## GENEL DAĞITIM

**Akademisyen Kitabevi A.Ş.**

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

**www.akademisyen.com**

---

# Önsöz

Birkaç yıl boyunca, kısa, okunaklı fakat kapsamlı bir klinik inceleme kitabının gerekliliğini hissettik. Böyle bir kitap hem öğrenciler hem de uygulayıcılar için sağlam pratik tavsiyeler sağlamalı ve kolay okunmalıdır. Niyetimiz, anesteziyoloji sınavlarına hazırlanan asistanlar tarafından okunması ve daha deneyimli uygulayıcılar için özlü ve pratik bir referans görevi görmesi için tasarlanan güncellenmiş, özlü ve okunması kolay bir içerik geliştirmektir. Bu önemli uğraşımızda yardımcı olan herkese minnettarız. Çok yazarlı bir metne sahip olmanın bir avantajı vardır, katılımcılarımız kitabımızda tartıştıkları konularda önemli uzmanlığa sahipler. Ayrıca, bölüm ve kitap editörlerinin uygunluk ve doğruluk sağlamak amacıyla metinlerin revizyonunu yapmalarına izin vermekte cömert davrandılar. Pek çok yazar, Boston bölgesindeki eğitim hastanelerindedir, ancak genel olarak ülke çapındaki kurumlardan seçilmiştir.

Bunun anesteziyoloji alanında geniş bir perspektif sağladığına inanıyoruz. Kitap 12 kısım ve 60 bölümden oluşmaktadır. Her bölüm uzmanlık alanına özgüdür ve anestezi pratiğinde bulunan en önemli klinik senaryolara ayrılmış bölümlerle birlikte. Editörler, değerli editöryal yardımı için Bn. Marcia Rosen'a şükranlarını sunarlar. Aynı şekilde, editörler bu kitabın hazırlanmasındaki desteği için Springer Publishers'a ve ailelerine cesaretlendirmeleri nedeni ile teşekkürü borç bilirler. Bu kitabın, okuyucularımızın kütüphanelerini zenginleştirecek ve hastalarımız için klinik mükemmelliği teşvik etmeye yardımcı olacak değerli bir kaynak olmasını umuyoruz.

Boston, MA, USA

Linda S. Aglio, MD, MS  
Richard D. Urman, MD, MBA

---

## Çeviri Editörlerin Önsözü

Bu kitapta Anesteziyoloji pratiği için gerekli bilgiler klinik olgular eşliğinde, en son bilgiler ışığında mükemmel şekilde özetlendiğini düşünöyoruz. Kitap bu haliyle hem Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimi alan asistanlar hem de Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlarına sade anlaşılır dilleyle güzel bir kaynak oluşturacaktır. Çeviride katkıları olan tüm meslektaşlarımıza şükranlarımızı sunuyoruz.

Çeviri Editörler  
Prof. Dr. Ömer Kurtipek  
Doç. Dr. Metin Alkan  
Doç. Dr Mustafa Arslan

# İçindekiler

## Kısım I Kardiyovasküler Sistem

Kısım Editörleri: Jill Lanahan ve Martin Zammert

Çeviri Kısım Editörü: Prof. Dr. Yusuf Ünal

<b>1 Koroner Arter Hastalığı</b> .....	<b>3</b>
Suzana M. Zorca ve K. Annette Mizuguchi Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Aysun Yıldız Altun	
<b>2 Miyokard Enfarktüsü</b> .....	<b>13</b>
Hanjo Ko Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Aysun Yıldız Altun	
<b>3 Kalp Yetmezliği</b> .....	<b>19</b>
Dirk J. Varelmann Çeviri: Prof. Dr. Yusuf Ünal	
<b>4 Hipotermi</b> .....	<b>29</b>
Dirk J. Varelmann Çeviri: Prof. Dr. Yusuf Ünal	
<b>5 Kalp Kapak Hastalığı Olan Hastalarda Anestezik Değerlendirme</b> .....	<b>33</b>
Heather L. Lander ve Martin Zammert Çeviri: Prof. Dr. Yusuf Ünal	
<b>6 Mitral Stenoz</b> .....	<b>37</b>
Agnieszka Trzcinka Çeviri: Dr. Naciye Türk Özterlemez Doç. Dr. Mustafa Arslan	
<b>7 Eisenmenger Sendromu</b> .....	<b>41</b>
Marilyn Diane Michelow Çeviri: Doç. Dr. Mustafa Arslan Dr. Naciye Türk Özterlemez	
<b>8 Subakut Bakteriyel Endokardit Profilaksisi</b> .....	<b>47</b>
Marilyn Diane Michelow Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Enes Aydın	
<b>9 Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKM)</b> .....	<b>49</b>
Pingping Song Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Enes Aydın	
<b>10 Kalp Pilleri ve İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörler</b> .....	<b>55</b>
Ciorsti J. MacIntyre Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Aycan Özdemirkan	

<b>11 Perikardiyal Tamponad .....</b>	<b>61</b>
Kate Mitchell Liberman	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Gökçen Emmez	
Dr. Azer İlbengü Kaptan	
<b>12 Kalp Transplantasyonu Sonrası Kalp Dışı Cerrahi .....</b>	<b>67</b>
Elliott Woodward	
Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Sema Şanal Baş	
<b>13 Koroner Arter Bypass Greft (KABG) Cerrahisinde Anestezi .....</b>	<b>73</b>
Jamahal Luxford ve Levi Bassin	
Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Sema Şanal Baş	
<b>Kısım II Solunum Sistemi</b>	
Kısım Editörü: Ju-Mei Ng	
Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Metin Alkan	
<b>14 Tek Akciğer Ventilasyonu .....</b>	<b>89</b>
Thomas Hickey	
Çeviri: Doç. Dr. Metin Alkan	
Dr. Gamze Kılıçarslan	
<b>Kısım III Santral Sinir Sistemi</b>	
Kısım Editörü: Leslie C. Jameson	
Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Mustafa Arslan	
<b>15 Posterior Fossa Cerrahisinde Anestezi Yönetimi .....</b>	<b>97</b>
Mihaela Podovei ve Lisa Crossley	
Çeviri: Prof. Dr. Zerrin Özköse Şatırlar	
Öğr. Gör. Dr. Gözde İnan	
<b>16 İntrakraniyal Anevrizma .....</b>	<b>103</b>
Penny P. Liu	
Çeviri: Uz. Dr. Meral Erbatur	
<b>17 Karotis Endarterektomi .....</b>	<b>113</b>
Reza Gorji ve Lu 'ay Nubani	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Ercan Yıldırım	
Dr. Dilara Akçal	
<b>18 Spinal Cerrahi ve İntraoperatif Monitörizasyon .....</b>	<b>121</b>
Fenghua Li ve Reza Gorji	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Ercan Yıldırım	
<b>19 Transsfenoidal Hipofizektomi .....</b>	<b>133</b>
Saraswathy Shekar	
Çeviri: Doç. Dr. Mustafa Arslan	
Dr. Salih Toruk	

**Kısım IV Nöromusküler Sistem**

Kısım Editörü: Zhiling Xiong

Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Mustafa Arslan

- 20 Depolarizan Nöromusküler Bloker Ajanlar ..... 143**  
Caroline S. Gross ve Zhiling Xiong  
Çeviri: Prof. Dr. Levent Öztürk
- 21 Nondepolarizan Nöromusküler Bloker Ajanlar ..... 149**  
Erin Bettendorf ve Zhiling Xiong  
Çeviri: Uzm. Dr. Bilge Tuncer
- 22 Myastenia Gravis ..... 155**  
Huan Wang ve Zhiling Xiong  
Çeviri: Dr. Salih Toruk  
Doç. Dr. Mustafa Arslan
- 23 Malign Hipertermi ..... 161**  
Milad Sharifpour ve Raheel Bengal  
Çeviri: Prof. Dr. Zerrin Özköse Şatırlar  
Öğr. Gör. Dr. Gözde İnan

**Kısım V Endokrin Sistem**

Kısım Editörü: Sibinka Bajic

Çeviri Kısım Editörü: Prof. Dr. Ömer Kurtipek

- 24 Diyabetes Mellitus ..... 167**  
Amit Prabhakar, Jonathan G. Ma, Anthony Woodall ve Alan D. Kaye  
Çeviri: Doç. Dr. Mustafa Arslan  
Dr. Çağrı Özdemir
- 25 Tirotoksikoz ..... 175**  
Mark R. Jones, Rachel J. Kaye ve Alan D. Kaye  
Çeviri: Dr. Çağrı Özdemir  
Doç. Dr. Mustafa Arslan
- 26 Feokromasitoma ..... 183**  
Julie A. Gayle, Ryan Rubin ve Alan D. Kaye  
Çeviri: Doç. Dr. Mustafa Arslan  
Dr. Çağrı Özdemir

**Kısım VI Abdomen**

Kısım Editörü: Michael T. Bailin

Çeviri Kısım Editörü: Prof. Dr. Ömer Kurtipek

- 27 Dolu Mide ..... 193**  
Scott Switzer ve Derek Rosner  
Çeviri: Uz. Dr. Fatmanur Duruk Erkent
- 28 Karaciğer Transplantasyonu İçin Anestezi ..... 199**  
John Stenglein  
Çeviri: Doç. Dr. Demet Coşkun  
Prof. Dr. Ahmet Mahli

<b>29 Abdominal Aort Anevrizmasının Açık Onarımında Anestezi .....</b>	<b>215</b>
Stefan Alexandrov Ianchulev	
Çeviri: Prof. Dr. Ahmet Mahli	
Doç. Dr. Demet Coşkun	
<b>30 Endovasküler Aort Anevrizması Onarımı (EVAR) için Anestezi .....</b>	<b>227</b>
Stefan Anexandrov Ianchulev	
Çeviri: Doç. Dr. Demet Coşkun	
Prof. Dr. Ahmet Mahli	
<b>31 Morbid Obezite .....</b>	<b>237</b>
John Stenglein	
Çeviri: Prof. Dr. Nurdan Bedirli	
Dr. Esin Tekin	
<b>32 Laparoskopi .....</b>	<b>247</b>
Carmelita W. Pisano	
Çeviri: Prof. Dr. Nurdan Bedirli	
Dr. Duygu Aygün	
<b>33 Karsinoid Hastalık .....</b>	<b>255</b>
Tara C. Carey	
Çeviri: Doç. Dr. Hande Arpacı	
<b>34 Böbrek Transplantasyonu .....</b>	<b>263</b>
Jonathan Ross	
Çeviri: Prof. Dr. Ahmet Mahli	
Doç. Dr. Demet Coşkun	
<b>Kısım VII Göz, Kulak ve Boyun Cerrahisi</b>	
Kısım Editörü: Dennis J. McNicholl	
Çeviri Kısım Editörü: Prof. Dr. Ömer Kurtipek	
<b>35 Açık Göz Yaralanması .....</b>	<b>273</b>
Alvaro Andres Macias	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Gökçen Emmez	
Dr. Burak Ersun	
<b>36 Timpanomastoidektomi İçin Anestezi .....</b>	<b>281</b>
Martha R. Cordoba Amorocho	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Nuray Camgöz Eryılmaz	
<b>37 Zorlu Havayolu .....</b>	<b>287</b>
J. McNicholl	
Çeviri: Doç. Dr. Işın Güneş	
<b>38 Pediyatrik Tonsillektomi ve Adenoidektomi .....</b>	<b>297</b>
Makara E. Cayer	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Nuray Camgöz Eryılmaz	
<b>39 Hava Yolunun Lazer Cerrahisi .....</b>	<b>305</b>
Dongdong Yao	
Çeviri: Uz. Dr. Fatmanur Duruk Erkent	



**Kısım VIII Kan / Hematolojik Sistem**

Kısım Editörü: Charles P. Plant

Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Metin Alkan

- 40 Transfüzyon Reaksiyonları** ..... 315  
Charles P. Plant and Jonathan H. Kroll  
Çeviri: Prof. Dr. Ömer Kurtipek  
Dr. Gamze Kılıçarslan
- 41 İntraoperatif Koagülopatiler** ..... 319  
Alimorad G. Djalali ve Anil K. Panigrahi  
Çeviri: Doç. Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce
- 42 Hemofili** ..... 327  
Shamsuddin Akhtar  
Çeviri: Dr. Ayşe Börklüce  
Doç. Dr. Metin Alkan
- 43 Orak Hücreli Anemi: Anestezi Yönetimi** ..... 333  
Gustavo A. Lozada  
Çeviri: Doç. Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce
- Kısım IX Ortopedik Cerrahi**  
Kısım Editörü: Kamen Vlassakov  
Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Metin Alkan
- 44 Total Kalça Replasmanı** ..... 341  
Vijay Patel, Kamen Vlassakov ve David R. Janfaza  
Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Gülay Kip  
Dr. Ayşe Gülfem Yalçın
- 45 Lokal Anestezikler** ..... 347  
Cyrus A. Yazdi  
Çeviri: Doç. Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce
- 46 Spinal Anestezi** ..... 357  
Benjamin Kloesel ve Galina Davidyuk  
Çeviri: Doç. Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce
- 47 Brakiyal Pleksus Bloğu** ..... 367  
Nantthasorn Zinboonyahgoon ve Kamen Vlassakov  
Çeviri: Doç. Dr. İrfan Güngör  
Dr. Azer İlbengü Kaptan

**Kısım X Obstetri**

Kısım Editörü: Jie Zhou

Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Ayça Taş Tuna

- 48 Travay ve Doğum** ..... 379  
Vesela Kovacheva  
Çeviri: Doç. Dr. Ayça Taş Tuna
- 49 Preeklampsi** ..... 385  
Dan Drzymalski  
Çeviri: Doç. Dr. Ayça Taş Tuna
- 50 Dekolman Plasenta ve Plasenta Previa** ..... 389  
Annemaria De Tina and Jie Zhou  
Çeviri: Doç. Dr. Ayça Taş Tuna
- 51 Gebelikte Nonobstetrik Cerrahi** ..... 395  
Jeffrey Huang  
Çeviri: Doç. Dr. Ayça Taş Tuna

**Kısım XI Pediatri**

Kısım Editörleri: Craig D. McClain ve Kai Matthes

Çeviri Kısım Editörü: Prof. Dr. Berrin Işık

- 52 Yenidoğan Resüsitasyonu** ..... 407  
Jonathan R. Meserve ve Monica E. Kleinman  
Çeviri: Prof. Dr. Berrin Işık
- 53 Gastroşizis ve Omfalosel** ..... 415  
Laura Downey  
Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz  
Prof. Dr. Berrin Işık
- 54 Konjenital Diyafram Hernisi** ..... 421  
Bridget L. Muldowney ve Elizabeth C. Eastburn  
Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz  
Prof. Dr. Berrin Işık
- 55 Pilor Stenozu** ..... 427  
Hyun Kee Chung  
Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz  
Prof. Dr. Berrin Işık
- 56 Trakeoözofageal Fistül** ..... 435  
Herodotos Ellinas  
Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz  
Prof. Dr. Berrin Işık
- 57 Konjenital Kalp Hastalıkları: Atriyoventriküler Septal Defektler** ..... 441  
Viviane G. Nasr ve Annette Y. Schure  
Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz  
Prof. Dr. Berrin Işık

<b>58 Prematüre İnfant .....</b>	<b>449</b>
Lisa M. Hammond	
Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz	
Prof. Dr. Berrin Işık	
<b>Kısım XII Yoğun Bakım</b>	
Kısım Editörü: Suzanne Klainer	
Çeviri Kısım Editörü: Doç. Dr. Mustafa Arslan	
<b>59 Travma Anestezisi .....</b>	<b>459</b>
Kevin Handy	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Okan Ermiş	
<b>60 Yanıklar .....</b>	<b>465</b>
Sara E. Neves	
Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Okan Ermiş	
<b>İndeks .....</b>	<b>475</b>

---

## Katkıda Bulunanlar

**Shamsuddin Akhtar, MD** Department of Anesthesiology and Pharmacology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA

**K. Annette Mizuguchi, MD, PhD, MMSc** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA **Michael T. Bailin, MD** Department of Anesthesiology, Baystate Health, Springfield, MA, USA

**Sibinka Bajic, MD, PhD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Levi Bassin, MBBS, PhD, FRACS** Cardiac Surgery, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Raheel Bengali, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Erin Bettendorf MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Tara C. Carey, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative, and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Makara E. Cayer, MD** Department of Anesthesiology, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Boston, MA, USA

**Hyun Kee Chung, MD** Division of Pediatric Anesthesia, Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA, USA

**Martha R. Cordoba Amorocho, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Lisa Crossley, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Galina Davidyuk, MD, PhD** Department of Anesthesiology and Perioperative Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Annemaria De Tina, MD, FRCPC** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Alimorad G. Djalali, MD, PhD** Department of Anesthesiology, Perioperative, and Pain Medicine, Stanford University Medical Center, Stanford, CA, USA

**Laura Downey, MD** Pediatric Cardiac Anesthesiology, Emory University, Atlanta, GA, USA  
**Dan Drzymalski, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Elizabeth C. Eastburn, DO** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Herodotos Ellinas, MD** Department of Anesthesiology, Children's Hospital of Wisconsin, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI, USA

**Julie A. Gayle, MD** Department of Anesthesiology, Louisiana State University School of Medicine, New Orleans, LA, USA

**Reza Gorji, MD** Department of Anesthesiology, SUNY Upstate Medical University, Syracuse, NY, USA  
**Caroline S. Gross, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Lisa M. Hammond, MD** Department of Anesthesia, Harvard Medical School, Clinical Instructor, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Kevin Handy, MD, MS** Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine, Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA

**Thomas Hickey, MD, MS** Department of Anesthesiology, VA Connecticut Healthcare System, Yale University School of Medicine, West Haven, CT, USA

**Jeffrey Huang, MD** Department of Anesthesiology, Anesthesiologists of Greater Orlando & University of Central Florida, Maitland, FL, USA

**Jill Lanahan, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Stefan Alexandrov Ianchulev, MD** Department of Anesthesiology, Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

**Leslie C. Jameson, MD** Department of Anesthesiology, University of Colorado, Aurora, CO, USA  
**David R. Janfaza, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Mark R. Jones, BA** Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Resident in Anesthesiology, Boston, MA, USA

**Alan D. Kaye, MD, PhD**, DABA, DABPM, DABIPP Department of Anesthesiology, Louisiana State University School of Medicine, New Orleans, LA, USA

**Rachel J. Kaye, MD** Bowdoin College, Brunswick, ME, USA  
**Suzanne Klainer, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Monica E. Kleinman, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Benjamin Kloesel, MD, MSBS** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Hanjo Ko, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Philadelphia, PA, USA

**Vesela Kovacheva, MD, PhD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Jonathan H. Kroll, MD** Department of Medicine, MedStar Union Memorial Hospital 201 E University Parkway, Baltimore, MD, USA

**Heather L. Lander, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Fenghua Li, MD** Department of Anesthesiology, SUNY Upstate Medical University, Syracuse, NY, USA

**Kate Mitchell Liberman, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Penny P. Liu, MD** Department of Anesthesiology, Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

**Gustavo A. Lozada, MD** Department of Anesthesiology, Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

**Jamahal Luxford, MBBS, FANZCA** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Jonathan G. Ma, BS, MD** Louisiana State University Health and Sciences Center, New Orleans, LA, USA

**Alvaro Andres Macias, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital/Massachusetts Eye and Ear, Boston, MA, USA

**Ciorsti J. MacIntyre, MD** Arrhythmia Service, Harvard School of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Kai Matthes, MD, PhD** Division of Gastroenterology, Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

**Craig D. McClain, MD, MPH** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA; Harvard Medical School, Boston, MA, USA

**Dennis J. McNicholl, DO** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Jonathan R. Meserve, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Marilyn Diane Michelow, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Bridget L. Muldowney, MD** Department of Anesthesiology, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, WI, USA

**Viviane G. Nasr, MD** Division of Cardiac Anesthesia, Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Sara E. Neves, MD** Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Cambridge, MA, USA

**Ju-Mei Ng, FANZCA** Department of Anesthesia, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Lu'ay Nubani, MD** Department of Anesthesiology, University Hospital, Syracuse, NY, USA

**Anil K. Panigrahi, MD, PhD** Department of Anesthesiology, Perioperative, and Pain Medicine, Stanford University Medical Center, Stanford, CA, USA

**Vijay Patel, MD** Department of Anesthesiology, Lenox Hill Hospital, New York, NY, USA

**Carmelita W. Pisano, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Charles P. Plant, MD, PhD** Department of Anesthesia, Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

**Mihaela Podovei, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Amit Prabhakar, MD, MS** Department of Anesthesiology, University Medical Center, New Orleans, LA, USA

**Derek Rosner, DO** Department of Anesthesiology, Baystate Medical Center, Springfield, MA, USA

**Jonathan Ross, MD, PhD** Department of Anesthesia, Baystate Medical Center, Springfield, MA, USA

**Ryan Rubin, MD, MPH** Department of Anesthesiology, Louisiana State University School of Medicine, New Orleans, LA, USA

**Annette Y. Schure, MD** Division of Cardiac Anesthesia, Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

**Milad Sharifpour, MD, MS** Department of Anesthesia, Critical Care, and Pain Medicine, Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA

**Saraswathy Shekar, MB, BS, FFARCS(I)** UMass Medical Center, University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA, USA

**Pingping Song, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**John Stenglein, MD** Department of Anesthesiology, Baystate Medical Center, Tufts University School of Medicine, Springfield, MA, USA

**Scott Switzer, DO** Department of Anesthesiology, Baystate Medical Center, Springfield, MA, USA

**Agnieszka Trzcinka, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Dirk J. Varelmann, MD, DESA, EDIC** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Kamen Vlassakov, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Huan Wang, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Anthony Woodall, MD** Department of Anesthesiology, Louisiana State Hospital, New Orleans, LA, USA

**Elliott Woodward, MB, Bch BAO, MSc** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Zhiling Xiong, MD, PhD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Dongdong Yao, MD, PhD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Cyrus A. Yazdi, MD** Department of Anesthesiology/Pain Medicine, UMass Memorial Medical Center, Worcester, MA, USA

**Martin Zammert, MD** Department of Anesthesia, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Jie Zhou, MD, MS, MBA** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA

**Nantthasorn Zinboonyahgoon, MD** Department of Anesthesiology, Siriraj Hospital, Bangkok, Thailand  
**Suzana M. Zorca, MD** Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, VABHS, Massachusetts General Hospital, West Roxbury, MA, USA



---

## Çeviriye Katkıda Bulunanlar

**Dr. Dilara Akçal**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Doç. Dr. Metin Alkan**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Öğr. Üyesi Aysun Yıldız Altun**, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Elazığ

**Doç. Dr. Mustafa Arslan**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Doç. Dr. Hande Arpacı**, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi ABD, Ankara

**Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Enes Aydın**, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Erzurum

**Dr. Duygu Aygün**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Damlasu Selcen Bağcaz**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Öğr. Üyesi Sema Şanal Baş**, Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Eskişehir

**Prof. Dr. Nurdan Bedirli**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Ayşe Börklüce**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Öğr. Gör. Dr. Nuray Camgöz**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Doç. Dr. Demet Coşkun**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Öğr. Gör. Dr. Gökçen Emmez**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Uz. Dr. Fatmanur Duruk Erkent**, Hitit Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Çorum

**Öğr. Gör. Dr. Okan Ermiş**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Burak Ersun**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Doç. Dr. Işın Güneş**, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Kayseri

**Prof. Dr. Berrin Işık**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Öğr. Gör. Dr. Gözde İnan**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Doç. Dr. İrfan Güngör**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Azer İlbengü Kaptan**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Gamze Kılıçarslan**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Öğr. Üyesi Gülay Kıp**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Prof. Dr. Ömer Kurtipek**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Prof. Dr. Ahmet Mahli**, Koru Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Ankara

**Dr. Çağrı Özdemir**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Öğr. Gör. Dr. Aycan Özdemirkan**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Prof. Dr. Zerrin Özköse Şatırlar**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Naciye Türk Özterlemez**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Prof. Dr. Levent Öztürk**, Yıdırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Esin Tekin**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Salih Toruk**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Doç. Dr. Ayça Taş Tuna**, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Sakarya

**Uzm. Dr. Bilge Tuncer**, Ankara Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara

**Prof. Dr. Yusuf Ünal**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Dr. Ayşe Gülfem Yalçın**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

**Ögr. Gör. Dr. Ercan Yıldırım**, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Ankara

## Klinik Öykü

Tıbbi hikâyesinde hipertansiyon, dislipidemi, 3-damar koroner arter hastalığı (%70 sağ koroner arter, %50 sol ana arter, %75 sol sirkümfleks arter stenozu), nikotin bağımlılığı ve myelodisplastik sendroma sekonder gelişen pansitopeni bulunan 64 yaşındaki erkek hasta, akut karın ağrısı, kusma ve kabızlık şikâyetleri ile başvurdu. Görüntüleme çalışmalarında inkarsere herni gözlemlendi. Hasta acil laparoskopi için ameliyathaneye alındı.

Karnın insüflasyonu sırasında, II, III ve AVF derivasyonlarında ST depresyonu gözlemlendi ve hasta da aniden bradikardi ve hipotansiyon gelişti. Hematokrit değerini 20 yapmak için kan transfüzyonuna ek olarak norepinefrin infüzyonu ve karnın desüfle edilmesi ile hastanın ST depresyonlarında düzelme oldu. Bununla birlikte, postoperatif olarak, hasta inferior derivasyonlarda ST depresyonları ve 2. derece AV blok ile birlikte anjinal atak geçirdi. Miyokard hasarı için yüksek sensitivitesi olan troponin pozitif.

## Tıbbi Hikayesi

Hipertansiyon

Hiperlipidemi

Kronik stabil koroner arter hastalığı (KAH), 2 yıl önce pozitif stress testi (Stress MIBI'da orta inferolateral perfüzyon defekti)

Koroner anjiyografide 3 koroner arter hastalığı

Orta derecede LVH (sol ventriküler hipertrofi) ile EF %65, orta MY/TY

Her ay kan transfüzyonu gerektiren pansitopeni komplikasyonu ile birlikte yoğun blast hücreli myelodisplastik sendrom

Gastrointestinal reflü hastalığı

Depresyon/PTSH

Benign prostat hipertrofisi

Nikotin bağımlılığı, günde bir paket, 45 yıllık sigara öyküsü, 3 hafta önce nikotin bandına başlama

## Poliklinik Tedavileri

Aspirin	81 mg EC/gün
Atenolol	50 mg/gün
Hidroklorotiazid/ Triamteren	25/37.5 mg/gün
Lisinopril	20 mg/gün
Simvastatin	20 mg/gün
Tamsulosin	50 mg/gün
Famotidin	20 mg/gün
Folik asid	1 mg/gün
Ferro sülfat	325 mg günde 3 defa
Nikotin	21 mg/24 saat bant

## Allerji

## Fizik muayene

Penisilin (döküntü)	
Vitaler: KH 78/dk, KB: 184/91 mmHg, SS: 18-22/dk, SpO <sub>2</sub> %98	
Havayolu muayenesi	Mallampati II, tiromental mesafe > 3 parmak genişliği, iyi ağız açıklığı, boyun ekstansiyonunda hafif limitasyon, Dişsiz (çıkarılabilir üst ve alt dişler ile birlikte)

nem için tedavi yönetimini optimize eden müdahaleler (spesifik cerrahi zamanlaması dikkate alınmaksızın) cesaret vericidir. Bunun aksine, eğer perioperatif değerlendirme sırasında hastanın akut koroner sendrom bulguları var ise, o zaman hemen invaziv müdahaleleri kapsayan standart kanıta dayalı tedaviler düşünülmalıdır.

## Kaynaklar

- Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2012;366(1):54–63.
- Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation.* 2005;111:3481–8.
- Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2013;369(9):883–4.
- Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med.* 2013;368(21):2004–13.
- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical Anesthesia.* 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. In: Pagel PS, Kampine JP, Stowe DF, editors. Chapter 10: Cardiac anatomy and physiology. 2013. p. 239–262.
- Futami C, Tanuma K, Tanuma Y, Saito T. The arterial supply of the conducting system in normal human hearts. *Surg Radiol Anat.* 2003;25(1):42–9.
- Veltman CE, van der Hoeven BL, Hoogslag GE, Kharbanda RK, de Graaf MA, Delgado V, van Zwet EW, Schaliq MJ, Bax JJ, Scholte AJ. Influence of coronary vessel dominance on short- and long-term outcome in patients after ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2015;36(17):1023–30.
- Goldberg A, Southern DA, Galbraith PD, Traboulsi M, Knudtson ML, Ghali WA. Alberta provincial project for outcome assessment in coronary heart disease (APPROACH) investigators. Coronary dominance and prognosis of patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2007;154(6):1116–22.
- Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. In: Lin KY, Edelman ER, Strichartz G, Lilly LS, editors. Chapter 1: basic cardiac structure and function. 2011. p. 1–28.
- Abuin G, Nieponice A, Barcelo A, Rojas-Granados A, Herrera-Saint Leu P, Arteaga-Martinez M. Anatomical reasons for the discrepancies in atrioventricular block after inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Tex Heart Inst J.* 2009;36(1):8–11.
- Gill SK. Cardiovascular risk factors and disease in women. *Med Clin N Am.* 2015;99:535–52.
- Awtry EH, Jeon C, Ware MG. *Blueprints in Cardiology.* 2nd ed. Hoboken: Blackwell Publishing. In: Chapter 9: coronary artery disease—pathophysiology. 2006. p. 42–46.
- Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000;321(7258):405–12.
- Bruning RS, Sturek M. Benefits of exercise training on coronary blood flow in coronary artery disease patients. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015;57(5):443–53.
- Braunwald E. Coronary plaque erosion: recognition and management. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:288–9.
- Renker M, Baumann S, Rier J, Ebersberger U, Fuller SR, Batalis NI, Schoepf UJ, Chiaramida SA. Imaging coronary artery disease and the myocardial ischemic cascade: clinical principles and scope. *Radiol Clin North Am.* 2015;53(2):261–9.
- Kip KE, Hollabaugh K, Marroquin OC, Williams DO. The problem with composite end points in cardiovascular studies: the story of major adverse cardiac events and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(7):701–7.
- Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, Davila-Roman VG, Gerhard-Herman MD, Holly TA, Kane GC, Marine JE, Nelson MT, Spencer CC, Thompson A, Ting HH, Uretsky BF, Wijeyesundera DN. ACC/AHA Guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(22):e77–137.
- Duncker DJ, Koller A, Merkus D, Canty JM. Regulation of coronary blood flow in health and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015;57(5):409–22.
- Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative myocardial infarction. *Circulation.* 2009;119: 2936–44.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1581–98.
- Keely EC, Hills LD. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Eng J Med.* 2007;356:47–54.
- Alfonso F, Byrne RA, Rivero F, Kastrati A. Current treatment of in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2659–73.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 2004;100:588–636.
- Fibrinolytic Therapy Trialists (FFT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 1994; 343:311022.
- Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, et al. Coronary angioplasty with or

- without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent primary angioplasty in myocardial infarction study group. *N Eng J Med.* 1999;341:1949–56.
27. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *N Eng J Med.* 1999;341:625–34.
28. Indermuehle A, Bahl R, Lansky AJ, Froehlich GM, Knapp G, Timmis A, et al. Drug-eluting balloon angioplasty for in-stent restenosis: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Heart.* 2013;99:327–33.
29. Ozaki K, Tanaka T. Molecular genetics of coronary artery disease. *J Hum Genet.* 2015;2(10):1038.
30. Podgoreanu MV, Schwinn DA. New paradigms in cardiovascular medicine: emerging technologies and practices: perioperative genomics. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(11):1965–75.

## Vaka

Yetmişsekiz yaşında erkek hasta, yüksek oranda asbeste maruz kalma hikayesi, dispne başlangıcı ile kliniğe başvurdu. Bir ay önce mezotelyoma düşündüren önemli derecede sağ plevral kalınlaşması saptandı. Hastaya, kanser evrelemesi amacıyla biopsi ile birlikte diagnostik bronkoskopi ve mediastinoskopi planlandı.

Preoperatif dönemde, hastanın çeneye ve sol koluna yayılan ve 30 dk. önce başlayan göğüs ağrısından şikayet etmekte, eşinin yardımı ile yatağına döndükten sonra ağrısında azalma olmaya başladığını bildirdi.

## Medikasyon

Metoprolol 100 mg/gün

İsosorbid mononitrat 60 mg/gün

Lisinopril 10 mg/gün

Aspirin 81 mg/gün

Atorvastatin 80 mg/gün

Klopidogrel 75 mg/gün (7 günlük tedavi)

Lantus 35 ünite/gün ve aspart 5 ünite- yemekle

birlikte

## Alerji: Bilinen allerji öyküsü yok

## Medikal Hikayesi :

Bir yıl önce trans torasik ekokardiografi 'den önce orta derecede mitral regürjitasyon ile birlikte KKY-EF %55-60.

Geçmişte MI'lı KAH- 5 yıl önce LCx'e ve ramus intermedius ilaç salınımlı stent (ilaçlı stent). 4 yıl önce LCx'e balon anjioplasti ile birlikte OM1 ve RCA'ya ilaçlı stent.

DM2- bir ay önce kötü kontrol olarak kabul edilen değer; Hgb A1c: 11.6

## Fiziki Muayene:

Vitaller: Kalp hızı: 94/dk., Kan basıncı: 178/89 mmHg, Solunum sayısı: 24/dk, SpO2 %92

MP4, tam hareket aralığı, normal ağız açıklığı, normal tiromental mesafe.

Hasta orta düzeyde sıkıntılı, hafif terlemiş, düz yatabilmekte ve zorlanmadan cümleleri bitirebilmektedir.

Hasta yatağında çekilen EKG'sinde V1-V4, II, III ve aVF derivasyonlarında ST elevasyonları gözlenmiştir.

## 1. Miyokard enfarktüsü nedir?

Miyokard enfarktüsü (MI), miyokardiyal oksijen talebinin miyokardiyal oksijen desteğini geçtiği, bu durumun miyokardiyal iskemiye ve devamında miyokardiyal nekroza yol açtığı bir hastalık sürecidir. Miyokard enfarktüsü tipik olarak, koroner arterlerin progresif daralması ve aterosklerotik plakların formasyonu nedeniyle oluşan KAH'lı hastalarda meydana gelir. Non-ST elevasyon MI (NSTEMI) subendokardiyal iskemi ile kendini gösterirken, ST elevasyonlu MI (STEMI) ise, endokardiyumdan epikardiyuma kadar tam kat miyokardiyumu etkileyen ciddi miyokardiyal hasarı gösterir ve daha fazla tahrip edici bir klinik durum olarak karşımıza çıkar. STEMI'nin, NSTEMI'nin aksine, daha önce ciddi stenoz olmayan koroner arterlerin ani trombotik oklüzyonu ile ortaya çıkması daha belirgindir. Tıbbi acil durum olarak düşünülür ve miyokardiyumu kurtarma amaçlı kan akım restorasyonu için acil müdahale gerektirir. Oluşan miyokardiyal hasar miktarının lineer bir şekilde değil, daha ziyade zamana bağlı eğrisel olarak gerçekleştiği göz önüne alınırsa, dikkatli bir seçim ve bir reperfüzyon stratejisinin zamanında uygulanması STEMI'yi "uygun bir tedavi haline gelmiştir"[1].

## 2. Farklı MI türleri nelerdir?

2012 yılında, ortak ESC/ACCF/AHA/WHF'nin Miyokard Enfarktüsünün Yeniden Tanımlanması çalışma ekibi, özellikle yeni biyobelirteçlerin (troponin C veya I gibi) ve müdahalelerin giderek daha uygun hale geldiği dönemde miyokard enfarktüsünü yeniden tanımlamak için bir konsensus oluşturdu (2).

Yeni tanımlama, MI'nin çeşitli etiyolojilerinin daha iyi sınıflandırılmasına izin vermekle kalmaz, aynı za-

**Tablo 2.3** 2005 ACC/AHA'ya göre PCI sonrası dual antiplatelet tedavi için güncel kılavuz

Aspirin	PCI öncesi: Aspirin (75 veya 325 mg), kronik günlük aspirin alan hastalarda devam edilmelidir. Not olarak, günlük 75 mg aspirin ile 325 mg/gün aspirin alımının, daha az kanama komplikasyonu dışında kardiyovasküler sonuçları benzerdir
PCI öncesi: Aspirin (300 veya 325 mg), kronik günlük aspirin kullanmayan hastalarda tercihen 24 saat, en azından 2 saat (önce) verilmelidir	
PCI Sonrası: Günlük 325 mg Aspirin verilmelidir - Çıplak metal stent sonrası 1 ay - Sirolimus salan stentten 3 ay sonra - Paklitaksel salan stentten 6 ay sonra Yukarıda belirtilen sürelerden sonra, kronik günlük aspirin (75 - 162 mg) devamlı olarak verilmelidir	
Klopidogrel	PCI öncesi: eğer mümkünse, klopidogrel yükleme dozu olan 300 mg, prosedürden tercihen en az 6 saat önce verilmelidir
PCI-sonrası: Klopidogrel 75 mg verilmelidir - Çıplak metal stentten en az bir ay sonra (artmış kanama riski olmadıkça, sonra minimum 2 hafta süre ile verilmelidir) - Sirolimus stentten sonra 3 ay - Paklitaksel stentten sonra 6 ay İdeal olarak, yüksek kanama riski olmayan hastalarda klopidogrel kullanım süresi 12 ay uzatılmalıdır Stent trombozu ile bağlantılı klinik özellikleri olan hastalarda (örneğin. böbrek yetmezliği, diyabet veya multipl stent veya bifurkasyon lezyonlarının tedavisi gibi prosedural özellikler), klopidogrel kullanımının 1 yıldan fazla kullanımını uygun olur	
PCI Sonrası: Subakut tromboz hastalarda ölümcül olabilir (örneğin koronmasız sol ana, son patent koroner damar), trombosit agregasyon çalışmasını düşünmek mantıklıdır. Trombosit agregasyonunun <%50 inhibisyonunun gösterilmesi durumunda, klopidogrel dozunun 150 mg'a yükseltilmesi klopidogrel direncinin önemli bir problem olduğu dikkate alındığında makul olacaktır	

saat önce ve ardından cerrahiden 2 saat önce 2 ünite trombosit süpsansiyonu verilir. Dual antiplatelet tedavi devam süresi minimize edilmelidir ve ideal olarak, aspirin operasyondan 6 saat sonra, klopidogrel 24-48 saat sonra başlanmalıdır ( $\pm$  300 mg yükleme dozu) [31]. Not olarak, bu rejim prasugrel veya ticagrelor gibi daha yeni antiplatelet ajanları için geçerli değildir.

Kardiyak cerrahi de klopidogrel'in en az 5 gün devamı tavsiye edilir ama nonkardiyak cerrahi ile veriler sınırlı ve çelişkilidir (13). Bu nedenle, diğer "köprüleme" tedavileri de (eptifibatide gibi) yüksek riskli hastalarda düşünülmelidir, çünkü dual antiplatelet tedavi kanama, transfüzyon, mekanik ventilasyon, hastane de kalış süresi ve cerrahi reeksplorasyon düzeylerinde önemli derecede artış ile sonuçlanır (28, 32–34).

Klopidogrel'e benzer olarak, prasugrel ayrıca, platelet P2Y<sub>12</sub> reseptörüne geri dönüşümsüz olarak bağlanır, ama kanama riskine rağmen daha hızlı, daha güçlü ve tutarlı bir trombosit inhibisyonu ile bağlanır [35, 36]. Sonuç olarak, prasugrel perioperatif ortamda daha sınırlı bir kullanıma sahiptir.

Klopidogrel'in tersine, ticagrelor reversibl olarak platelet P2Y<sub>12</sub> reseptörüne bağlanır ve klopidogrel'e

göre major kanama oranlarında önemli bir fark olmaksızın daha fazla platelet agregasyon inhibisyonu elde edilebilir (37,38). Ticagrelor'un major avantajı kısa yarılanma ömrü olması (6-13 saat) ve reversibilitesidir (39). Perioperatif düzenlemelerde, ticagrelor verilmesine sadece 1 gün ihtiyaç olur.

## Kaynaklar

1. Gersh BJ, Stone GW, White HD, Holmes DR Jr. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? JAMA. 2005;293:979–86.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2012;60:1581–98.
3. Keely EC, Hills LD. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Eng J Med. 2007;356:47–54.
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2004;100:588–636.
5. Ahmed S, Antman EM, Murphy SA, Giugliano RP, Cannon CP, White H, et al. Poor outcomes after fibrinolytic therapy for



- ST-segment elevation myocardial infarction: impact of age (a meta-analysis of a decade of trials). *J Thromb Thrombolysis*. 2006;21:119–29.
6. Thune JJ, Hoefsten DE, Linholm MG, Mortensen LS, Andersen HR, Nielsen TT, et al. Simple risk stratification at admission to identify patients with reduced mortality from primary angioplasty. *Circulation*. 2005;112:2017–21.
  7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *N Eng J Med* 1999;341:625–34.
  8. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent primary angioplasty in myocardial infarction study Group. *N Eng J Med* 1999;341:1949–56.
  9. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tchong JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Eng J Med*. 2002;346:957–66.
  10. Juliard JM, Himbert D, Folmard JL, Aubry P, Karrillon GJ, Boccaro A, et al. Can we provide reperfusion therapy to all unselected patients admitted with acute myocardial infarction? *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:157–64.
  11. Gibson CM, Karha J, Murphy SA, James D, Morrow DA, Cannon CP, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis in Myocardial Infarction trials. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:7–16.
  12. Fibrinolytic Therapy Trialists (FFT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311022.
  13. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfield JW, Jacobs AK, Kern MJ, King SB, et al. ACC/AHA/SCAI guideline update for percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2006;113:156–75.
  14. Mehran R, Dangas G, Abizaid AS, Mintz GS, Lansky AJ, Satler LF, et al. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation*. 1999;100:1872–8.
  15. Cassese S, Byrne RA, Tada T, Piniack S, Joner M, Ibrahim T, et al. Incidence and predictors of restenosis after coronary stenting in 10,004 patients with surveillance angiography. *Heart*. 2014;100: 153–9.
  16. Chen MS, John JM, Chew DP, Lee DS, Ellis SG, Bhatt DL. Bare metal stent restenosis is not a benign clinical entity. *Am Heart J*. 2006;151:1260–4.
  17. Alfonso E, Byrne RA, Rivero F, Kastrati A. Current treatment of in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2659–73.
  18. Indermuehle A, Bahl R, Lansky AJ, Froehlich GM, Knapp G, Timmis A, et al. Drug-eluting balloon angioplasty for in-stent restenosis: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Heart*. 2013;99:327–33.
  19. Dangas GD, Claessen BE, Caixeta A, Sanidas EA, Mintz GS, Mehran R. In-stent restenosis in the drug-eluting stent era. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1897–907.
  20. Myat A, Patel N, Tehrani S, Banning AP, Redwood SR, Bhatt DL. Percutaneous circulatory assist devices for high-risk coronary intervention. *JACC*. 2015;8:229–44.
  21. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS clinical expert consensus statement on the use of percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiovascular care. *J Card Fail*. 2015;21:499–518.
  22. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494–502.
  23. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*. 2001;358:527–33.
  24. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT III, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288: 2411–20.
  25. Patti G, Colonna G, Pasceri V, Pepe LL, Montinaro A, Di SG. Randomized trial of high loading dose of clopidogrel for reduction of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing coronary intervention: results from the ARMYDA-2 (Antiplatelet therapy for Reduction of Myocardial Damage during Angioplasty) study. *Circulation*. 2005;111:2099–106.
  26. Leon MB, Baim DS, Popma JJ, Gordon PC, Cutlip DE, Ho KK, et al. Stent anticoagulation restenosis study investigators. A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. *N Engl J Med*. 1998;339:1665–71.
  27. Darvish-Kazem S, Gandhi M, Marcucci M, Douketis JD. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with a coronary stent who need noncardiac surgery: a systematic review of clinical practice guidelines. *Chest*. 2013;144:1848–56.
  28. Abualsaud AO, Eisenberg MJ. Perioperative management of patients with drug-eluting stents. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010;3: 131–42.
  29. Tsimikas S. Drug-eluting stents and late adverse clinical outcomes lessons learned, lessons awaited. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47: 2112–5.
  30. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, Ge L, Sangiorgi GM, Stanekovic G, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 2005;293:2126–30.
  31. Thiele T, Sümnick A, Hron G, Müller C, Althaus K, Schroeder HW, et al. Platelet transfusion for reversal of dual antiplatelet therapy in patients requiring urgent surgery: a pilot study. *J Thromb Haemost*. 2012;10:968–71.
  32. Purkayastha S, Athanasiou T, Malinowski V, Tekkis P, Foale R, Casula R, et al. Does clopidogrel affect outcome after coronary artery bypass grafting? A meta-analysis. *Heart*. 2006;92:531–2.
  33. Yende S, Wunderink RG. Effect of clopidogrel on bleeding after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med*. 2001;29:2271–5.
  34. Leong JY, Baker RA, Shah PJ, Cherian VK, Knight JL. Clopidogrel and bleeding after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:928–33.
  35. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357: 2001–15.
  36. Wiviott SD, Trenk D, Frelinger AL, O'Donoghue M, Neumann FJ, Michelson AD, et al. Prasugrel compared with high loading- and maintenance-dose clopidogrel in patients with planned percutaneous coronary intervention: the Prasugrel in Comparison to Clopidogrel for Inhibition of Platelet Activation and Aggregation-Thrombolysis in Myocardial Infarction 44 trial. *Circulation*. 2007;116:2923–32.
  37. Cannon CP, Husted S, Harrington RA, Scirica BM, Emanuelson H, Peters G, et al. Safety, tolerability, and initial efficacy of AZD6140, the first reversible oral adenosine diphosphate receptor antagonist, compared with clopidogrel, in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: primary results of the DISPERSE-2 trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50: 1844–51.
  38. Storey RF, Husted S, Harrington RA, Heptinstall S, Wilcox RG, et al. Inhibition of platelet aggregation by AZD6140, a reversible oral P2Y12 receptor antagonist, compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1852–6.
  39. Angiolillo DJ, Capranzano P. Pharmacology of emerging novel platelet inhibitors. *Am Heart J*. 2008;156:S10–5.

## Vaka

Nefes darlığı ve eforla göğüs ağrısı olan 57 yaşında erkek hasta kalça protezi için sunuluyor.

### Geçmiş tıbbi hikayesi:

- Konjestif Kalp Yetersizliği (KKY)
- Hipertansiyon
- Diabetes mellitus, insüline bağımlı
- Obezite
- GÖRH

### İlaç:

- Metoprolol 25 mg günde 4 kez
- Asetilsalisilik asit (ASA) 81 mg/gün
- Lisinopril 20 mg/gün
- Lasiks 40 mg
- Atorvastatin 80 mg/gün
- Lantus (insülin-glarjin)/Novolog (insülin-aspart)
- Omeprazol.

### Vital değerler:

KB 150/80 mmHg	KH 65/dk	SS 20/dk	SpO2 % 95
Ağırlık: 105 kg	Boy: 172 cm		

### Fizik Muayene:

Nöro: odak dışı muayene

Kardiyak: Düzenli, normal S1/S2, S3 duyumu üfürümler yok

Pulmoner: Her iki bazalde de hafifçe azalan solunum sesleri, bibaziler ince raller.

Bilateral alt ekstremitede ödem tespit edildi.

Hasta, yarım kat merdiven çıktıktan veya düz bir yüzey üzerinde üç blok yürüdüktan sonra nefes darlığı yaşadığını, ve noktürinin son 2 hafta içinde kötüleştiğini bildirdi. İki hafta öncesine kadar bakkaldan iki poşet taşıyabiliyor iki kat merdiven çıkabiliyordu.

## Klinik Kalp Yetersizliği Belirtileri Nelerdir?

- Azalmış egzersiz toleransı
- İnterstisyel pulmoner ödemden kaynaklanan oskültasyonda duyulan baziler raller ve/veya plevral efüzyonlara sekonder azalmış bibaziler solunum sesleri
- Kardiyak oskültasyonda S3 sesi
- Periferik ödem, genellikle altta kalan ekstremitelerde
- Tüm vücutta yaygın ödem hali
- Artmış jugüler venöz basınç (JVP), sternal açının > 10 cm yukarısı
- Eğer sağ kalp yetmezliği eşlik ederse hepatik genişleme
- Noktüri
- Paroksizmal noktürnal dispne (PND).

Kalp yetmezliği, hacimsel aşırı yüklenme belirtileri olmadan ortaya çıkabildiği için, “kalp yetmezliği” (KY) terimi, “konjestif kalp yetmezliği” teriminin yerine tercih edilir. Kalp yetmezliği, ventrikülün dolma ile birlikte veya kan pompalama kabiliyetini azaltan yapısal veya fonksiyonel kalp rahatsızlıklarından kaynaklanan klinik bir sendromdur [1]. Kalp yetersizliği tanısı öncelikle yukarıda belirtilen klinik bulgulara ve dikkatli bir hasta geçmişine dayanır.

Digoksin antiaritmik bir ajan olarak kullanılmıştır. Ancak hızlı bir dozaj rejiminde bile etkili olması genellikle saatler alır.

**Bradikardi** genellikle KY hastalarında iyi tolere edilmez. Çünkü sistemik hipoperfüzyona yol açar ve özellikle de LVEF'yi ciddi şekilde azaltan hastalarda. Atropin/glikopirolat, atropin uzun süreli taşikardiye neden olabilmesine ve yaşlı hastalarda istenmeyen yan etkilere (konfüzyon, ajitasyon vb.) yol açabilecek kan beyin bariyerini geçmesine rağmen tedavi seçenekleridir. Dobutamin, dopamin, izoproterenol ve epinefrin pozitif kronotropik özelliklere sahiptir ve atropin/glikopirolattan daha kısa bir yarı ömre sahip olma avantajını sunar. Bazı durumlarda, transkütan (pacing pedleri) veya transvenöz pacing gerekebilir.

### **İnotropik ve Vazodilatör/ Vazokonstriktör Tedavisine Dirençli KY'li Hastalarda Tedavi Seçenekleriniz Nelerdir?**

Kalp yetmezliğinin farmakolojik tedavisinin iyileşmeye yol açmadığı veya akut şekilde ayrıştırılmış KY'de tedavi seçenekleri, kardiyosirkülasyon destek cihazları (ör: intraaortik balon pompası: IABP, sol veya biventriküler destek araçları, venoarteriyel ekstrakorporal membran oksijenasyonu: VA-ECMO) ile tedavinin başlatılmasını düşünmek gerekebilir. Bu invaziv tedavi seçeneklerinin tümü, girişimsel kardiyologların ve/veya kalp cerrahlarının dahil edilmesini gerektirir.

### **Sağ Ventrikül Yetmezliğini Nasıl Tedavi Ederdiniz?**

Kalp yetmezliği olan hastalar, iskemi, taşikardi/bradikardi veya triküspit yetersizliğine bağlı olarak sağ ventrikül (RV) yetmezliği geliştirmeye eğilimlidir. Sağ ventrikül, yüksek bir pulmoner vasküler rezistansa karşı kan pompalayamaz ve genellikle preloada bağımlıdır; bu nedenle, hipovolemi RV outputunun düşmesine ve bunun sonucunda da LV outputunun düşmesine neden olabilir. Sağ ventrikül kalp yetmezliği hipervolemi ile başa çıkamayabilir ve RV akut bir şekilde genişleyebilir ve dekompanze olabilir. Şiddetli triküspid yetersizliği de RV hacminin aşırı yüklenmesine neden olabilir. Fonksiyonel triküspid kapak yetersizliği, RV dilatasyonundan kaynaklanabilir. Çünkü triküspid kapakçığın anüler dilatasyonu triküspid kapak lifletlerinin koaptasyon rezervini azaltan bir dilatasyona yol açar.

Sağ ventrikül yetmezliğinin tedavisi, preload ve afterloadun optimize edilmesinin yanı sıra RV kontraktilesinin artırılmasından oluşur.

Preload/afterload optimizasyonu:

- Yüksek hava yolu basıncının önlenmesi (örneğin, intrinsek PEEP)
- Pulmoner vasküler direnci (PVR) azaltmak için inhale nitrik oksit/prostanoidler
- Hiperkarbi, asidozdan kaçın
- Hipoksemiden kaçın

Kontraktiliteyi arttırmak için

- İnotropikler ve inodilatörler: milrinon, epinefrin, dobutamin
- PVR'yi arttırmayan hipotansiyon için vazopressörler: vazopressin
- Mekanik destek (sağ ventrikül destek cihazı, VA-ECMO).

### **Kalp Yetersizliğinin Nasıl Teşhis Edileceği ve Tedavi Edileceği Bilgisi İle Hastaya Nasıl Yaklaşırız?**

Hasta bir beta reseptör bloke edici, bir anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü ve bir diüretik ile tedavi edilen bir kalp yetmezliği geçmişine sahiptir. Ancak, hastanın fonksiyonel durumu son zamanlarda azaldı. Minimal eforda dispnesi var (önceki NYHA II'den NYHA III). Hasta, önemli ölçüde kan kaybıyla birlikte elektif bir prosedür uygulanmadan önce daha fazla işlem (EKG, TTE) ve preoperatif optimizasyon için yeterli hazırlık yapılmalı.

### **Kaynaklar**

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. J Am Coll Cardiol. 2009;53(15):e1-90.
2. The Criteria of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston, MA: Little, Brown & Co.; 1994. p. 253-6.
3. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. Circulation. 1981;64(6):1227-34.
4. Reilly DF, McNeely MJ, Doerner D, Greenberg DL, Staiger TO, Geist MJ, et al. Self-reported exercise tolerance and the risk of serious perioperative complications. Arch Intern Med. 1999;159 (18):2185-92.
5. Girish M, Trayner E, Dammann O, Pinto-Plata V, Celli B.

- Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. *Chest*. 2001;120(4):1147–51.
6. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, O'Connor CM, Jollis JG, Schulman KA, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108 (4):559–67.
  7. Xu-Cai YO, Brotman DJ, Phillips CO, Michota FA, Tang WHW, Whinney CM, et al. Outcomes of patients with stable heart failure undergoing elective noncardiac surgery. *Mayo Clin Proc*. 2008;83 (3):280–8.
  8. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):e77–137.
  9. Healy KO, Waksmonski CA, Altman RK, Stetson PD, Reventovich A, Maurer MS. Perioperative outcome and long-term mortality for heart failure patients undergoing intermediate- and high-risk noncardiac surgery: impact of left ventricular ejection fraction. *Congest Heart Fail*. 2010;16(2):45–9.
  10. Kazmers A, Cerqueira MD, Zierler RE. Perioperative and late outcome in patients with left ventricular ejection fraction of 35% or less who require major vascular surgery. *J Vasc Surg*. 1988;8 (3):307–15.
  11. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1750–7.
  12. American Society of Anesthesiologists. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Anesthesiology*. 2011;114(2):247–61.
  13. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779–89.

## 1. Hipoterminin tanımı nedir?

Hipotermi tanımı değişiklik gösterebilir. Çeşitli alanlardan uzmanlar, hafif, orta, derin ve çok derin hipotermiyi farklı şekilde tanımlarlar. Kalp durması sonrası hastalar için, 32-34 °C 'lık bir sıcaklık aralığı genellikle "terapötik hipotermi" olarak adlandırılır.

İşbirlikçi Araştırma (*The Collaborative Research*) (CORE) Grubu, aort ark cerrahisinde hipotermi üzerine bir fikir birliği belgesinde aşağıdaki sınıflandırmayı önerdi [1]:

- hafif: 28.1–34 °C
- orta: 20.1–28 °C
- derin: 14.1–20 °C
- çok derin: ≤14 °C

Sıcaklık nazofarenks içinde değerlendirildi.

## 2. Hipoterminin beyin metabolizması üzerindeki etkileri nelerdir?

Beyin metabolizması vücut sıcaklığındaki her 1 °C düşüş için %6-10 azalır. Bu nedenle 32 °C'de serebral metabolizma hızı normal değerinin yarısına düşer [2].

## 3. Hipotermi ile ilişkili diğer metabolik değişiklikleri listele

- Artmış yağ metabolizması ile birlikte gliserol salınımı, serbest yağ asitleri, laktat salınımı
- Azalmış insülin sekresyonu
- İnsülin direnci
- Azalmış ekstraksiyonun bir sonucu olarak kandaki oksijen seviyelerinin artması
- Ventilator ayarları düşük CO<sub>2</sub> üretimine ayarlanmamışsa hipokarbi

## Hipotermi başka hangi koruyucu mekanizmaları bilinmektedir?

- Apoptotik yolların kesilmesi (kaspaz aracılı)
- Mitokondriyal disfonksiyonun önlenmesi
- Nöroeksitator kaskadı tahrip edici süreçlerin azaltılması (glutamat birikimi, hücre içi kalsiyum birikimi)
- İskemi ile indüklenen enflamatuvar reaksiyonların inhibisyonu
- Nitrik oksit üretiminin azalması (NO)
- Serbest oksijen radikallerin azalması
- İskemi-reperfüzyonun neden olduğu damar geçirgenliğinin azaltılması
- İskemi için geliştirilmiş tolerans

## Hipotermi tedavisinin üç aşaması nedir?

1. İndüksiyon fazı: Soğutmanın başlangıcı, kalp durması için sıcaklık hedefi 34 °C'dir, bu da mümkün olduğunca çabuk gerçekleşmelidir.
2. İdame aşaması: Sıcaklığı sadece minimum dalgalanmalarla koruyun.
3. Yeniden ısınma (veya çözülme) aşaması: yavaş kontrollü ısınma (kalp durması hastaları için 0.2-0.5 °C/saat)

## İndüksiyon fazı (soğutma) sırasında hipoterminin en sık görülen yan etkilerini adlandırın

- hipovolemi
- hiperglisemi

fonksiyonun yanı sıra pıhtılaşma faktörlerinin sentezi de etkilenecektir [13]. Bununla birlikte, terapötik hafif hipotermi ile şiddetli kanama riski nispeten düşüktür.

### Hipotermi enfeksiyon riskini artırır mı?

Ameliyat sırasındaki ve ameliyat sonrası hipotermi, yara enfeksiyonlarında ve pnömoni oranındaki artışla ilişkilendirilmiştir. Terapötik soğutma ile, enfeksiyon riski, uzun süreli (> 24 saat) artar. Ancak mortalitede artış olmadığı görülmüştür [14]. Faydalı etkiler (nöroinflamasyona neden olan proinflatuar sitokinlerin sentezinin azalması), enfeksiyonun dayattığı riskten ağır basmaktadır. Hekimin, indüklenen hipotermi sırasında enfeksiyonlara karşı uyanık olması gerekir.

### İntraoperatif hipoterminin hasta morbiditesi üzerine etkisi nedir?

Bazı çalışmalar, artmış kardiyak morbidite, koagülopati ve hipotermili cerrahi alan enfeksiyonlarında (SSI) bir artış olduğunu bildirmiştir [15–18]. İntraoperatif normotermi (ısınma cihazı olmadan  $\geq 36$  °C asa sıcaklığının sonu veya intraoperatif basınçlı hava cihazının belgelenmiş kullanımı) 2006'dan bu yana Cerrahi Bakım Geliştirme Projesi'nin (*Surgical Care Improvement Project*) (SCIP) bir parçasıdır. Ancak, SCIP tarafından belirlenen 36 °C eşiği ve altında komplikasyonların ortaya çıkma olasılığı biraz keyfidir [19]. Hastaları ameliyat sırasında sıcak tutmanın en pratik ve iyi çalışılmış yolu, basınçlı hava ısıtma cihazları kullanmaktır.

### Kalp/damar cerrahisi için soğutulduktan sonra hasta ne kadar hızlı bir şekilde ısıtılmalıdır?

Kardiyopulmoner bypass sırasındaki hızlı ısınma oranları, potansiyel nöroprotektif faydaları dengeleyen yüksek serebral sıcaklıklara neden olabilir. Gerçek beyin sıcaklığı, diğer bölgelerde (örneğin pulmoner arter, nazofarengeal, özofageal, rektum ve mesane) ölçülen sıcaklıktan daha yüksek olabilir. Kardiyopulmoner bypassa karşılanma oranı, pompa akımı, hastanın özellikleri (ağırlık) ve arteriyel (kan basıncı) kanülündeki kan sıcaklığı ile sınırlıdır. Yüksek kan sıcaklığı serebral hipertermiye ve tüm sekellerine yol açabildiğinden, CPB perfüzyon sıcaklığı 37.0 °C'de veya altında tutularak erken ve yavaş bir yeniden ısıtma tercih edilir [20, 21].

### Kardiyopulmoner bypassa yeniden ısıtma sırasındaki sıcaklığı ölçmek için en uygun bölge/alan hangisidir?

Hipertermi yaralanmasına en yatkın olan organ beyindir. Ne yazık ki, beyin sıcaklığına doğrudan sıcaklık ölçümü için erişilemez. Her ne kadar juguler bulb sıcaklığı serebral sıcaklığı daha düşük ölçüyor olsa da, diğer bölümlerde ölçülen sıcaklıklarla karşılaştırıldığında gerçek beyin sıcaklığını en yakın şekilde yansıtır [20, 22]. Mesane ve rektal sıcaklıklar, hastayı 37 °C'ye yeniden ısıtırken, beyin sıcaklığını 2-4 °C arasında daha düşük ölçer. Nazofarengeal ve özofageal bölgeler rektal veya mesane bölgelerinden daha iyi performans gösterirler [20].

### Kaynaklar

1. Yan TD, Bannon PG, Bavaria J, et al. Consensus on hypothermia in aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2:163–8.
2. Erecinska M, Thoresen M, Silver IA. Effects of hypothermia on energy metabolism in mammalian central nervous system. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003; 513–30.
3. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality—Part 2: practical aspects and side effects [Internet]. *Intensive Care Med.* 2004; 30:757–69 Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14767590](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14767590).
4. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 2001;94:697–705.
5. Sessler DI. Thermoregulatory defense mechanisms. *Crit Care Med.* 2009;37:S203–10.
6. Lewis ME, Al-Khalidi A-H, Townend JN, et al. The effects of hypothermia on human left ventricular contractile function during cardiac surgery. *JACC.* 2002;39:102–8.
7. Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet.* 2008;371:1955–69.
8. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013;369:2197–206.
9. Stocks JM, Taylor NAS, Tipton MJ, et al. Human physiological responses to cold exposure. *Aviat Space Environ Med.* 2004;75:444–57.
10. Nabel EG, Ganz P, Gordon JB, et al. Dilation of normal and constriction of atherosclerotic coronary arteries caused by the cold pressor test. *Circulation.* 1988;77:43–52.
11. Frank SM, Fleisher LA, Olson KF, et al. Multivariate

- determinants of early postoperative oxygen consumption in elderly patients. Effects of shivering, body temperature, and gender. *Anesthesiology*. 1995;83:241–9.
12. 12. Bay J, Nunn JF, Prys-Roberts C. Factors influencing arterial PO<sub>2</sub> during recovery from anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1968;40:398–407.
13. 13. Johnston TD, Chen Y, Reed RL. Functional equivalence of hypothermia to specific clotting factor deficiencies. *J Trauma*. 1994;37:413–7.
14. 14. Kuchena A, Merkel MJ, Hutchens MP. Postcardiac arrest temperature management. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:507–15.
15. 15. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA*. 1997;277:1127–34.
16. 16. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet*. 1996;347:289–92.
17. 17. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. *N Engl J Med*. 1996;334:1209–15.
18. 18. Mahoney CB, Odom J. Maintaining intraoperative normothermia: a meta-analysis of outcomes with costs. *AANA J*. 1999;67: 155–63.
19. 19. Leeds IL, Wick EC, Melton GB. *Advances in surgery*. *Adv Surg*. 2014;48:65–76.
20. 20. Nussmeier NA, Cheng W, Marino M, et al. Temperature during cardiopulmonary bypass: the discrepancies between monitored sites. *Anesth Analg*. 2006;103:1373–9.
21. 21. Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2002;94:4–10.
22. 22. Grocott HP, Newman MF, Croughwell ND, et al. Continuous jugular venous versus nasopharyngeal temperature monitoring during hypothermic cardiopulmonary bypass for cardiac surgery. *J Clin Anesth*. 1997;9:312–6.

# Kalp Kapak Hastalığı Olan Hastalarda Anestezi Değerlendirme

## 5

Çeviri: Dr. Yusuf Ünal

### Vaka

70 yaşında bir kadın hasta, efor ve göğüs ağrısı üzerine nefes darlığı şikayeti ile başvurmuştur. Baş dönmesinden dolayı bayılacağını ifade ediyor.

İlaçlar:

Toprol XL 100 mg günlük

Aspirin 81 mg günlük

Kalsiyum 1 tab günlük

NKDA

Fizik muayene: KB: 130/70 mmHg, KH: 85/dk., SS: 16/dk, Sağ elde O<sub>2</sub> Sat: %99. Sol sternal sınırda sesli sistolik üfürüm ve aksillaya yayılan birlikte apeks noktasında eşlik eden holosistolik üfürüm var.

#### 1. Aort darlığının olası etiyolojileri nelerdir?

Aort darlığı için etiyoloji iki kategoriye ayrılabilir:

(1) Konjenital

a. Ünüspid/ Biküspid

b. Metabolik hastalık (Fabry hastalığı)

(2) Edinsel

a. Kalsifik hastalık

b. Romatizmal hastalık

c. Sistemik Lupus Eritematozus (SLE)

d. Endokardit

#### 2. Mitral yetersizliği için olası etiyoloji nedir?

Mitral yetersizliği için etiyoloji iki kategoriye ayrılabilir:

(1) Akut

a. Papiller kas yırtılması

b. Endokardit

(2) Kronik

a. Miksomatoz dejenerasyon

b. İskemik kalp hastalığı

c. Mitral anüler dilatasyon

d. Kardiyomyopati

e. Romatizmal hastalık

f. Bağ dokusu bozuklukları (konnektif doku hastalığı)

#### 3. Aort darlığının farklı dereceleri nelerdir? (Tablo 5.1) [1]

#### 4. Mitral yetersizliği için farklı dereceleri nelerdir? (Tablo 5.2) [1]

#### 5. Aort darlığının doğal seyri nedir?

Aort darlığı Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık görülen kapak lezyonudur. Aort darlığı klasik olarak uzun süreli asemptomatik bir dönemle ve ardından semptomların hızlı bir şekilde gelişmesiyle ilişkilidir. Üç birincil semptom, efordaki anjina, senkop ve dispnedir (kalp yetmezliğinin belirtisi). Müdahale olmadan, bunlar iki ila beş yıllık ortalama yaşam beklentisi ile ilişkilidir.

Aort darlığı gelişimi için risk faktörleri şunları içerir: artan yaş, erkek cinsiyeti, dislipidemi, diyabet, hipertansiyon, sigara, böbrek yetmezliği veya anormal kapak substratı. Yüksek riskli hastalarda kalıcı inflamasyon, kayma stresi ve pro-kalsifik stimulus uyarıcıları sonuçta kapak tıkanıklığına, azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna ve semptomların başlamasına neden olur. [2].



## 16. Aort kapağı ameliyatı sırasında pulmoner arter kateteri endikemidir?

Bugüne kadar, hiçbir çalışma pulmoner arter kateterleri ile izlenen ve invaziv olmayan veya klinik değerlendirmelere göre izlenen kritik hastalarda daha iyi sonuçlar vermedi. Ek olarak, pulmoner arter kateterlerin yerleştirilmesi ve bakımı ile ilgili komplikasyonlar hasta için ciddi olumsuz sonuçlara neden olabilir. Bu komplikasyonlar şunlardır: Aritmi, pnömotoraks, masif kanama (superior vena kava veya sağ ventrikül perforasyonuna sekonder) ve enfeksiyon. Bir pulmoner arter kateter yerleştirme kararı, spesifik bir hasta yönetim sorusunun non-invaziv yöntemler veya klinik değerlendirme ile cevaplanamadığı durumlarda bireysel olarak verilmelidir. Pulmoner arter kateter izlemenin yararlı bilgiler sağlayabileceği spesifik durumlar şunları içerir: Şiddetli pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül yetmezliği, şiddetli akciğer hastalığı ve triküspit yetersizliği [4].

## 17. Aort kapak replasman cerrahisinde transözofageal ekokardiyografinin rolü nedir?

Transözofageal ekokardiyografi aort kapak replasmanı sırasında uygun protez büyüklüğü seçimine rehberlik etmek, protez oturmasını onaylamak, perivalvüler sızıntı ve işlem öncesi/sonrası valvüler işlevi değerlendirmek için kullanılır.

Aort kapak replasman cerrahisi durumunda, transözofageal ekokardiyografi hastanın cerrahi sonucunu iyileştirmez.

## 18. Yapısal kalp hastalığı olan hastalarda antibiyotik profilaksisi için kılavuzlar nelerdir?

- Önerilen endokardit profilaksisi için 2008 güncellenmiş AHA kılavuzlarına göre, aşağıdaki hasta popülasyonları, dişeti dokusunun manipülasyonunu içeren diş prosedürleri, invaziv mukozanın biyopsi veya insizyon gerektiren solunum yolu üzerindeki invaziv prosedürleri ve enfekte olmuş cilt içeren veya kas-iskelet sistemi dokusu cerrahi prosedürlerle birlikte alınmalıdır.

Hastalar:

- Protez kalp kapakçıkları
- Enfektif endokardit öyküsü
- Onarılmamış doğumsal kalp defekti (palyatif şantlar/yolak içerir)
- Düzeltme prosedüründen sonraki 6 ay boyunca tamamen onarılmış doğumsal kalp defektleri

- Protez materyalinin yerinde veya bitişiğindeki rezidüel defekt ile birlikte konjenital kalp hastalığı, kompleks onarımlar
- Kalp kapak hastalığı olan kalp nakli alıcıları. AHA'nın gastrointestinal, genitouriner veya üreme sistemi içeren prosedürleri olan hastalara profilaksi önermediğini belirtmek önemlidir [5].

## 19. Kalp dışı cerrahi uygulanan ciddi aort darlığı olan hastalarda hangi rejyonel ve nöroaksiyal anestezi teknikleri kullanılabilir?

Şiddetli aort darlığı olan hastalarda mevcut olan nöral anestezi teknikleri epidural ve sürekli spinal anesteziyi içerir. Her ikisi de, hipotansiyondan kaçınmak için anestezinin yavaş başlamasına ve ilacın yakın titrasyonuna izin verir. Her ne kadar hemodinamik instabiliteye yol açabilen indüksiyon ve entübasyonun uyarılmasından da kaçınıyorsa, belirli kardiyak olmayan durumlar için bölgesel teknikler başka bir seçenektir.

## Kaynaklar

1. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, de Leon A, Faxon D, Freed M, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): endorsed by the society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. *Circulation*. 2008;118(15):e523–661.
2. Leon M, Smith C, Mack M, Miller D, Moses J, Svensson L, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363(17):1597–607.
3. Nishimura R, Otto C, Bonow R, Carabello B, Erwin J, Guyton R, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2014;129(23):2440–92.
4. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005;294 (13):1625–33.
5. Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour L, Levi-Son M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American heart association: a guideline from the American heart association rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease committee, council on cardiovascular disease in the young, and the council on clinical cardiology, council on cardiovascular surgery and anesthesia, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. *Circulation*. 2007;116(15):1736–54.

Çeviri: Dr. Naciye Türk Özterlemez  
Dr. Mustafa Arslan

## VAKA

52 yaşında erkek hasta istirahatte giderek artan nefes darlığı ve eforla dispne şikayeti ile başvurmuştur. Ekokardiyografide mitral stenoz ve pulmoner hipertansiyon bulguları görülmektedir. Hasta mitral kapak cerrahisi için sunulur.

İlaçları	Atorvastatin 80 mg/gün, metoprolol 100 mg/gün, aspirin 81 mg/gün
Alerjileri	Bilinen ilaç allerjisi yok
Tıbbi geçmişi	Kronik böbrek yetmezliği
Fizik muayene	
Vital bulgular	KH: 84/dk., KB: 124/62 mmHg, SS: 14/dk. Oksijen saturasyonu: %98 oda havasında

Hasta akut sıkıntı çekmiyor, ancak koridorda yürürken nefes darlığı bildiriliyor. Akciğerler bilateral oskültasyonla temiz. 3/6 diyastolik üfürüm mevcut.

## Sorular:

### 1. Mitral darlık tanımı nedir?

Mitral darlık, diyastol sırasında sol atriyumdan sol ventriküle kan akışının obstrüksiyonuyla sonuçlanan mitral kapak orifis çapının azalmasını ifade eder. Mitral kapağın normal orifisin alanı 4-6 cm<sup>2</sup>'dir. Mitral kapak alanının 2.5 cm<sup>2</sup>'nin altına düştüğünde, hastalar artan fiziksel aktivite ile semptomatik hale gelirler. Mitral kapak orifis alanı 1.5 cm<sup>2</sup>'nin altına düştüğünde semptomlar istirahatte ortaya çıkabilir [1-3].

### 2. Mitral kapak darlığının en sık nedeni nedir?

Mitral darlığın dünya çapında önde gelen nedeni romatizmal kalp hastalığıdır. Bu hastalığın gidi-

şatı mitral kapak yaprakçıklarında (leaflets) kalınlaşmaya, subvalvüler kordaların kalınlaşmasına ve füzyonuna ek olarak komissürlerin füzyonuna yol açar. Daha az yaygın olarak mitral darlık; karsinoid sendrom, mitral anüler kalsifikasyon, sol atriyal neoplazm, sistemik lupus eritematozus, kor triatriatum ve paraşüt mitral kapak gibi konjenital anormallikler ile ilişkilidir [4-7].

### 3. Mitral darlık ile ilişkili tipik semptomlar nelerdir?

Hastalar çoğunlukla istirahatte nefes darlığına ilerleyebilecek egzersiz dispnesi semptomlarını bildirirler. Bu semptom, küçük atriyal kapak boyunca obstrükte kan akışından kaynaklanan artmış atriyal basınçtan kaynaklanmaktadır. Bu artmış pulmoner venöz ve pulmoner arteriyel basıncına yol açar. Pulmoner hipertansiyon hemoptizi ile sonuçlanabilir.

Hastalar çarpıntı hissedebilirler. Artmış sol atriyal basınç yeni başlangıçlı atriyal fibrilasyona neden olabilecek sol atriyal büyümeye neden olur. Bu, hastaları trombüs oluşumu ve inme açısından daha yüksek bir risk altına sokar.

Uzun süredir devam eden pulmoner hipertansiyon, önemli periferik ödeme sonuçlanabilen sağ ventrikül yetmezliğine katkıda bulunur [8].

### 4. Mitral darlık konservatif olarak nasıl tedavi edilir?

Amerikan Kalp Derneği'nin mitral darlığı olan ve aşağıdakilerden herhangi birine sahip olan hastalara en yeni önerisi antikoagülasyon tedavisidir.

- (1) Geçmişte embolik olay
- (2) Atriyal fibrilasyon (paroksizmal veya kalıcı)
- (3) Sol atriyumda trombüs kanıtı.

Perioperatif dönemde taşikardiden kaçınmak önemlidir ve hasta mevcut beta-bloker tedavisine preoperatif dönemde devam etmelidir. Laringoskopi sırasında kalp hızının kontrol edilmesi hala zor olabilir. Anestezi uzmanı, laringoskopi sırasında taşikardi yanıtını baskılamak için indüksiyon sırasında yüksek opioid dozu kullanmayı seçebilir. Beta blokerler de taşikardiyi tedavi etmek için hazır durumda olmalıdır.

### 13. İndüksiyondan kısa süre sonra ortaya çıkan hipotansiyonu nasıl tedavi edersiniz?

Mitral darlık zemininde hipotansiyonu ele alırken amaç kardiyak outputu optimize etmektir. Yeterli preloadu sağlamak için sıvı gerekli olabilir; ancak anestezi uzmanı, ciddi mitral darlığı olan bir hastada gelişebilecek olası akut pulmoner ödem belirtilerini izlemelidir. Fenilefrin (alfa-1 agonist etkisi), indüksiyon sonrası vazodilatasyonu tedavi etmek için gerekli olabilir ve koroner perfüzyonun sağlanması için aft-reloadu arttıracaktır. Anestezi uzmanı aynı zamanda normal sinüs ritmini değerlendirmek ve taşikardiyi önlemek için EKG'yi değerlendirmelidir.

### 14. İntraoperatif akut başlayan yüksek ventriküler yanıt atriyal fibrilasyonu nasıl tedavi edersiniz?

Taşikardi, mitral darlığı olan hasta için zararlıdır ve yüksek trans-mitral basınç gradientine neden olur. Ek olarak, atriyal fibrilasyon (özellikle hızlı ventrikül yanıt atriyal fibrilasyon), atriyal kasılmanın kaybı ile azalan sol ventrikül dolumu nedeniyle hemodinamik instabilitenin ilerlemesine katkıda bulunacaktır. Bu nedenle, hastanın kardiyoversiyona ihtiyacı olacaktır.

### 15. Şiddetli mitral darlığı olan hastalarda infektif endokarditin önlenmesi için bir dental işlemden önce antibiyotik profilaksisi uygular mısınız?

Hayır. Mitral darlığı olan hastaların infektif endokardit profilaksisine ihtiyacı yoktur. Böyle bir tedaviye ihtiyacı olan hastalar; endokardit, intrakardiyak protez kapak, düzeltilmemiş siyanotik konjenital kalp hastalığı, protez materyali ile düzeltilmiş konjenital kalp hastalığı onarımdan sonraki ilk 6 ay boyunca, valvüler patolojili s/p kalp transplantasyonu öyküsü ve hala defekt bulunan düzeltilmiş konjenital kalp hastalığı [9, 17].

## Kaynaklar

1. Gorlin WB, Gorlin R. A generalized formulation of the Gorlin formula for calculating the area of the stenotic mitral valve and other stenotic cardiac valves. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(1):246-7.
2. Bruce CJ, Nishimura RA. Clinical assessment and management of mitral stenosis. *Cardiol Clin.* 1998;16(3):375-403.
3. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol.* 1975;35(2):221-7.
4. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2003;24(13):1231-43.
5. Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J.* 1991;12 Suppl B:55-60. PubMed PMID: 1936027.
6. Akram MR, Chan T, McAuliffe S, Chenzbraun A. Non-rheumatic annular mitral stenosis: prevalence and characteristics. *Eur J Echocardiogr: J Working Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* 2009;10(1):103-5.
7. Pressman GS, Agarwal A, Braitman LE, Muddassir SM. Mitral annular calcium causing mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 2010;105 (3):389-91.
8. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol: PACE.* 1997;20(10 Pt 2): 2670-4.
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438-88.
10. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol.* 1998;23(3): 125-92.
11. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr: J Working Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* 2009;10 (1):1-25.
12. Klein AJ, Carroll JD. Left ventricular dysfunction and mitral stenosis. *Heart Failure Clin.* 2006;2(4):443-52.
13. Bickley LS, ed. Bates' guide to physical examination and history taking. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:401.
14. Fischer SP, Bader AM, Sweiter BJ. Preoperative evaluation. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia.* 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier; 2010:1001-1066.
15. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task

- Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(17):1573–619.
16. Cook DJ, Housmans PR, Rehfeldt. Valvular heart disease. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, editors. *Kaplan's Cardiac Anesthesia: the echo era*. 6th ed. Elsevier; 2011:570–614.
  17. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Badour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(15):1736–54.

Çeviri: Dr. Mustafa Arslan  
Dr. Naciye Türk Özterlemez

## Vaka

Yirmili yaşlarının sonunda Amerika Birleşik Devletleri'ne göç eden 37 yaşında bir kadın, üç gündür devam eden sağ üst kadran ağrısı, düşük dereceli ateş, bulantı ve kusma ile acil servise başvuruyor. Ultrason ile akut kolesistit tanısı konuluyor ve acil kolesistektomi planlanıyor. Çocukluk çağında düzeltilmemiş büyük ventriküler septal defektin olması kayda değer tıbbi öyküsüdür. Eisenmenger sendromu tanısı almış ve ardından erişkin konjenital kalp hastalığı uzmanı tarafından takip edilmiştir. Bazal oksijen satürasyonunun oda havasında %88 olduğunu belirtir.

### İlaçlar:

Furosemid 40 mg oral günde iki kez  
Sildenafil 10 mg oral günde 3 kez  
Bosentan 125 mg oral günde iki kez  
Alerjileri: Bilinen ilaç alerjisi yok  
Geçmiş Tıbbi Öyküsü:

Kardiyak: düzeltilmemiş büyük ventriküler septal defekt, son zamanlarda yapılmış, sağ ventrikül sistolik basıncının >100 mmHg olduğunu ve sağdan sola şant olduğunu gösteren sağ kalp kateterizasyonu

Akciğer/pulmoner: Eisenmenger sendromuna sekonder gelişen belgelenmiş pulmoner hipertansiyon. Oda havasında bazal oksijen satürasyonu %88. Üç yıl önce kendiliğinden düzelen pulmoner hemoptizi atağı.

Böbrek/renal: Yüksek kreatinin düzeyiyle birlikte kronik böbrek hastalığı, gut

### Fizik Muayene:

Vital bulgular: Kan basıncı: 110/90 mmHg, kalp hızı: 90/dk., sinüs ritmi, solunum sayısı: 18/dk., oksijen satürasyonu %87 oda havasında

Genel: Hasta gözle görülür siyanotik, akut rahatsızlık yok

Kardiyovasküler: Düzenli hız ve ritim. Kalp büyüğü. Yaygın duyulan holosistolik üfürüm.

Akciğer: Bilateral oskültasyonla akciğer sesleri temiz

Abdominal: Dokunmakla sağ üst kadran hassasiyeti, pozitif Murphy işareti

Ekstremiteler: Bilateral 1+ ödem, hipertrofik osteoartropati, periferik siyanoz

Laboratuvar sonuçları:

Na: 138, K 4.7, Cl 108, HCO<sub>3</sub> 22, BUN 40, Cr 1.9

WBC 14 bin, hematokrit % 65 platelet 90 bin

Yüksek alkalen fosfataz ve total bilirubin 3.6, AST ve ALT normaldir.

Koagülasyon testleri bekleniyor.

## 1. Eisenmenger sendromu nedir?

Eisenmenger sendromu düzeltilmemiş konjenital kalp anomalisinden kaynaklanan *geri dönüşümsüz pulmoner hipertansiyon* ile karakterizedir. Eisenmenger sendromlu hastalar, zamanla pulmoner hipertansiyona yol açan pulmoner vasküler yapıdaki endotelial değişikliklere neden olan uzun zamandır devam eden soldan sağa şanta sahiptir (ventrikül septal defekt, atriyal septal defekt veya patent duktus arteriyozus gibi intrakardiyak ya da aortopulmoner konjenital lezyonlar yoluyla). Sağ taraftaki basınçlar sistemik basınçlara yaklaşırken, şant tersine döner, sağdan sola veya çift yönlü olur. Şantlarının tersine dönmesi sonucu bu hastalarda arteriyovenöz karışım ve kronik siyanoz gelişir, bazal arter satürasyonu oda havasında %70–95'dir.

2013 yılında yapılan 5. Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumu'nda Eisenmenger'in sendromu Grup 1 Pulmoner Hipertansiyon olarak sınıflandırıldı [1].

yan ve kötüleşen pulmoner hipertansiyonun varlığında sistemik kalp çıktısını koruyan düşük RV basınçlarına neden olur [1].

## 22. Eisenmenger Sendromu'nun tek kesin tedavisi nedir?

Kalp ve akciğer transplantasyonu

### Kaynaklar

1. Das BB. Perioperative care of children with Eisenmenger syndrome undergoing non-cardiac surgery. *Pediatr Cardiol.* 2015;36(6):1120–8.
2. Martin JT, Tautz TJ, Antognini JF. Safety of Regional Anesthesia in Eisenmenger's Syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* 2002 Sept– Oct;27(5):509–513. 7 Eisenmenger Syndrome 45

3. Minai OA, Yared JP, Kaw R, Subramaniam K, Hill NS. Perioperative risk and management in patients with pulmonary hypertension. *Chest.* 2013;144(1):329–405.
4. Oechslin E, Mebus S, Schulze-Neick I, Niwa K, Trindade PT, Eicken A, et al. The adult patient with Eisenmenger syndrome: a medical update after Dana Point Part III: specific management and surgical aspects. *Curr Cardiol Rev.* 2010;6(4):363–72.
5. Bennett JM, Ehrenfeld JM, Markham L, Eagle SS. Anesthetic management and outcomes for patients with pulmonary hypertension and intracardiac shunts and Eisenmenger syndrome: a review of institutional experience. *J Clin Anesth.* 2014;26(4):286–93.
6. McLaughlin VV, Shah SJ, Souza R, Humbert M. Management of pulmonary arterial hypertension. *J Amer Coll Cardiol.* 2015;65 (18):1976–97.

## Vaka

Ventriküler septal defekti (VSD) olan 37 yaşında bir kadının, uzun süredir devam eden gastrointestinal reflüye bağlı Barrett özofagusu açısından değerlendirilmesi amacıyla üst endoskopi yapılması planlandı.

### 1. Bu hasta endoskopi için enfektif endokardit profilaksisi için antibiyotik almalı mı? Neden alsın ya da neden almasın?

Hayır – Kalp kapak hastalıklarında enfektif endokardit ile ilgili 2008 ACC/AHA kılavuzlarına göre, bu hastada rutin bir invaziv olmayan gastrointestinal işlemi endokardit profilaksisi gerektirmez [1].

### 2. Subakut bakteriyel endokardite neden olan ana organizmalar nelerdir?

Viridans Streptokoklar insan oral flora üyeleridir ve subakut bakteriyel endokardit vakalarının %25-50'sinden sorumludur.

Alt Gİ kanalda bulunan ve genelde kolonik polipler ve kanserle ilişkilendirilen *Streptococcus bovis*, subakut enfektif endokardite neden olan en yaygın nonviridians streptokok türlerindedir.

Subakut bakteriyel endokarditin diğer nedenleri gram-negatif basil, HACEK organizmalarını içerir (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*).

Özetle, akut bakteriyel endokarditin ortak nedenleri, *Staphylococcus Aureus* (vakaların yaklaşık 1/3'ü, sıklıkla intravenöz enjekte edilen madde bağımlılığı ve sağlık hizmetleriyle ilişkili endokarditler), enterokok ve gram negatif bakterilerdir (*Pseudomonas aeruginosa* ve *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella* vb. enterikler) [2].

### 3. Mevcut (2008) ACC/AHA kılavuzlarına göre, kalp kapak hastalığı olan hastalarda endokardit profilaksisinin ne zaman gerekeceğini gözden geçirin.

2008 ACC/AHA kılavuzunda kalp kapak hastalığı olan hastalarda endokardit profilaksisinde önceden kabul edilen uygulamada ciddi değişiklik meydana geldi.

Solunum yolu, üst veya alt Gİ veya GÜ yol girişimlerinde (bronkoskopi, TEE, endoskopi, kolonoskopi, sistoskopi) enfektif endokardit riski taşıyan kalp kapak hastalığı olan hastalar için aktif enfeksiyon yokluğunda artık antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir.

ACC/AHA kılavuzları, aşağıdaki hastalarda oral mukozanın perforasyonu veya dişeti dokusunun manipülasyonunu içeren dental işlemlerde enfektif endokardit için antibiyotik profilaksisini önermektedir. Protez kalp kapakçığı olanlar, daha önce geçirilmiş enfektif endokardit öyküsü, regürjitan kapak hasarı olan kalp transplant alıcıları, önemli konjenital kalp hastalığı olan hastalar ve yakın zamanda (6 ay içinde) onarılmış konjenital kalp hastalığı olan hastalar [1].

### 4. NICE kılavuzları nelerdir ve ACC/AHA kılavuzlarından nasıl ayrılırlar?

NICE kılavuzları, enfektif endokardite karşı antibiyotik profilaksisi üzerine Birleşik Krallık Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü tarafından 2008'de yayınlandı.

Bu kılavuzlar rutin dental, Gİ, GÜ veya solunum yolu girişimleri için hiçbir hastada enfektif endokardit için antibiyotik profilaksisi önermez. Aktif bir enfeksiyonu tedavi etmek için yukarıdaki girişimler gerçekleştirilecek olursa, enfektif endokarditin nedensel

organizmalarını kapsayacak antibiyotik profilaksisi önermektedirler.

Günlük diş fırçalamadan kaynaklanan geçici bakteriyeminin, herhangi bir tek diş prosedüründen daha fazla enfektif endokardit riski oluşturduğu öne sürülmüştür. Ayrıca, NICE kılavuzlarının yayınlanmasından sonraki 2 yıllık bir takip çalışması, Birleşik Krallıktaki kılavuzların yaygın olarak benimsenmesine rağmen, uygulamadaki değişime bağlı enfektif endokarditte bir artış bulamamıştır [3, 4].

##### **5. Bu hastaya invaziv bir diş tedavisi için endokardit profilaksisi yaparsanız, hangi antibiyotik doz rejimi belirtilmelidir?**

Tek doz oral amoksisilin 3 g veya klindamisin 600 mg [4].

## **Kaynaklar**

1. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines: endorsed by the society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. *Circulation*. 2008;118(8):887-96.
2. McDonald JR. Acute infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 2009;23(3):643-64.
3. Richey R, Wray D, Stokes T. Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;336(7647): 770-1.
4. Thornhill MH, Dayer MJ, Forde JM, Corey GR, Chu VH, Couper DJ, et al. Impact of the NICE guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis: before and after study. *BMJ*. 2011;342:d2392.



## Vaka

Otuzüç yaşında erkek hasta, 2 yıldır devam eden ağır egzersizde dispne ve presenkop öyküsü ile başvurdu. Bir inşaat işçisi olarak, son iki ayında ciddi göğüs ağrısı ve dispne nedeniyle günlük işlerini yapamayacak kadar semptomları giderek kötüleşiyor. Fizik muayenesinde hayati belirtileri normal sınırlar içerisindeydi. Apekte valsalva manevrasıyla yoğunluğu artan 3/6 derece sistolik üfürüm duyuldu. Herhangi bir ilaç kullanmıyor. Tıbbi öyküsünde herhangi bir özellik yok. Aile öyküsüne göre, hastanın babası 38 yaşında kalp krizinden amcası ise 25 yaşında sürücüsü olduğu arabada tek araçlık kazada ölmüş. Hastanın ekokardiyogramında septal kalınlık 24 mm ve sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) pik gradyenti 80 mmHg saptanmıştır. Koroner anjiyogramda akımda önemli bir obstrüksiyon görülmedi.

## 1. Hipertrofik kardiyomiyopatinin (HKM) tanımı nedir?

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM), kardiyak sarkomer proteinlerini kodlayan en az on genden birinde, yanlış anlamlı mutasyonun neden olduğu bir genetik kalp hastalığıdır. Sol ventrikülde dilatasyon olmaksızın meydana gelen hipertrofi (LVH) olarak tanımlanır (her segmentte, ancak tipik olarak interventriküler septumu içeren, maksimal sol ventrikül duvar kalınlığı  $\geq 15$  mm) [1, 2]. Sol ventrikül hipertrofisi diğer kardiyak veya sistemik durumlar (aort darlığı veya diğer kapak lezyonları, restriktif kardiyomiyopati, sistemik hipertansiyon vb.) ile açıklanamaz. Hipertrofik kardiyomiyopati, idiyopatik hipertrofik subaortik stenoz (IHSS) veya hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati (HOKM) olarak da adlandırılır [3, 4].

## 2. HKM'nin patofizyolojisi nedir?

Hipertrofik kardiyomiyopatinin patofizyolojisi birbiriyle ilişkili dört süreci içerir [4-6]:

- (1) Dinamik sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) obstrüksiyonu ve mitral kapağın sistolik anterior hareketi (SAM) (Şekil 9.1). Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, hipertrofik interventriküler septum ve anterior yerleşimli papiller kaslar tarafından daraltılır. Bu daralmış LVOT, sistol sırasında akımda ivmelenme yaratır, ön mitral yaprakçığı LVOT' a sürükler ve septumla teması (Venturi etkisi) LVOT obstrüksiyonuna neden olur. Obstrüksiyon subaortik veya mid-ventriküler olabilir. Hipertrofik kardiyomiyopati hastalarında LVOT obstrüksiyonu dinamiktir, spontan değişkenlik ile karakterizedir ve miyokard kontraktilesini ve yüklenme koşullarını değiştiren faktörlerden etkilenir. Kontraktilite artışıyla, azaltılmış preload veya azalmış afterload, LVOT tıkanması daha ciddi hale gelir.
- (2) Diyastolik disfonksiyon: bozulmuş ventriküler gevşeme ve azalmış ventriküler kompliyans, ventriküler diyastolik dolumun bozulmasına neden olur.
- (3) Miyokard iskemisi: Genellikle aterosklerotik koroner arter hastalığı olmadan ortaya çıkar. Öngörülen mekanizmalar şunlardır: Septal perforatörlerin obliterasyonuna neden olan ventriküler hipertrofi; sol ventrikül kütle derecesi için yetersiz kapiller sayısı; bozulmuş gevşeme nedeniyle bozulmuş koroner dolum.
- (4) Mitral yetmezlik (MY): Mitral kapakçığının sistolik anterior hareketi (SAM), mitral yaprakçıkların yetersiz eşleşmesi nedeniyle değişen derecelerde MY ile sonuçlanır. MY' nin ciddiyeti, LVOT obstrüksiyonu derecesi ile doğrudan orantılıdır.

nitörizasyonu yapılması göz önünde bulundurulmalıdır. Miyokardın dolma koşullarındaki değişikliklere bağlı olarak indüksiyonda ani kan basıncı değişkenliği riski yüksektir. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı monitörizasyon kararı, hastalığın ciddiyeti (örneğin, en yüksek LVOT gradiyenti, son evre KKY belirtileri) ve operasyonun karmaşıklığı dikkate alınarak bireysel olarak alınır. Hastanın otomatik implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörü yoksa, malign aritmi riski nedeniyle indüksiyondan önce defibrilasyon için pedler yerleştirilebilir.

Transözofageal ekokardiyografi (TEE), ağır LVOT obstrüksiyonu veya mitral yetersizliği olan bir hastada düşünülebilir. İntraoperatif TEE akut dekompanze ve maksimum hemodinamik desteğe cevap vermeyen bir hasta için düşünülmelidir.

### 10. Preoperatif değerlendirilmede gerekli veriler nelerdir?

Klinik öykü: fonksiyonel durum, senkop veya pre-senkop öyküsü,

TTE verileri: LVOT obstrüksiyonu derecesi (en yüksek anlık gradiyent), SAM ve MY varlığı, ventriküler fonksiyon,

Egzersiz stresi testi: Kötüleşen LVOT gradiyenti belirtileri, paradoksal kan basıncı yanıtı.

Hastalar beta bloker, kalsiyum kanal blokleri veya dizopiramid alıyorsa, bu ilaçların perioperatif dönemde devam etmesi gerekir.

### 11. HKM hastalarında için tercih edilen indüksiyon ajanları nelerdir?

Hipertrofik kardiyomyopati hastasının indüksiyonunda birincil amaç, optimal entübasyon koşullarına ulaşırken laringoskopiye sempatik yanıtı yeterince köreltmektir. Taşikardi riskini daha da azaltmak için indüksiyondan önce beta blokerler (metoprolol veya esmolol gibi) verilebilir [18].

İndüksiyondan önce bir intravenöz sıvı bolusu, preloaddu korumak ve indüksiyon ajanlarının vazodilatör etkileyle kan basıncını düşürücü etkisini dengelemek için düşünülebilir.

Opioid (fentanil veya remifentanil), hipnotik ajanlar (propofol, midazolam veya etomidat) ve kas gevşetici kombinasyonu kullanılabilir. Esas olan dolma koşulları ve kardiyak outputta büyük dalgalanmaları önlemek için hipnotik ajani ve opioidi yavaşça titre etmektir.

Vazopresör seçimi: Fenilefrin gibi selektif alfa-1 agonist, inotropik ve kronotropik etkiler olmaksızın perfüzyon basıncını arttırmak için iyi bir seçimdir.

İntraoperatif hipotansiyonu kontrol etmek için efedrin yerine bir alfa-1 agonist tercih edilir. Dopamin, epinefrin ve milrinon gibi inotropilerden kaçınılmalıdır [19]. Fenilefrin ihtiyacı üst sınırlara yaklaşırsa norepinefrin veya vazopressin alternatif veya ek bir ajan olarak düşünülebilir.

### 12. İdamede tercih edilen teknikler nelerdir?

Anestezik idamesinde hem volatil ajanlar hem de intravenöz ajanlar kullanılabilir. Nöroaksiyel teknik, ağrılı uyarana sempatik yanıtları köreltmek için faydalıdır. Ancak vazodilatasyon riskini dengelemek ve preloadda azalma riskini en aza indirmek için dikkatli titrasyon yapmak gerekir.

### 13. Uyanma ve postoperatif dönemde dikkat edilmesi gerekenler nelerdir?

Preoperatif ve intraoperatif tedaviyi yönlendiren aynı ilke ve hemodinamik hedefler, uyanma ve postoperatif dönemde de geçerlidir. Ağrı kontrolüne hassasiyet gösterilmesi çok önemlidir. Yeterli ağrı kontrolüne rağmen taşikardi devam ederse, metoprolol gibi bir beta bloker uygulanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Gersh BJ, Maron BJ, et al. ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2011;58: e212.
2. Gersh BJ, Maron BJ, et al. ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary. *Circulation*. 2011; 124:276-1-96.
3. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical spectrum and treatment*. *Circulation* 1995; 92:1680.
4. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Clinical practice. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350:1320.
5. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006; 114:2232.
6. Nishimura RA, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: the search for obstruction. *Circulation*. 2006; 114:2200-2.
7. Maron BJ, Maron MS, Semsarian C. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy after 20 years: clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:705.
8. Ackerman MJ, VanDriest SL, et al. Prevalence and age-dependence of malignant mutations in the beta-myosin heavy chain and troponin T genes in hypertrophic cardiomyopathy: a comprehensive outpatient perspective [see comment]. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:2042-8.
9. Maron BJ et al. Hypertrophic cardiomyopathy: present

- and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(1):83-99. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.003.
10. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2009; 119:1703.
  11. Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:620-32.
  12. Spoladore R, Maron MS, D'Amato R, et al. Pharmacological treatment options for hypertrophic cardiomyopathy: high time for evidence. *Eur Heart J*. 2012; 33:1724.
  13. Sherrid MV, Shetty A, Winson G, et al. Treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy symptoms and gradient resistant to first-line therapy with  $\beta$ -blockade or verapamil. *Circ Heart Fail*. 2013; 6:694.
  14. Sherrid MV, Barac I, McKenna WJ, et al. Multicenter study of the efficacy and safety of disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45:1251.
  15. Spirito P, Autore C. Management of hypertrophic cardiomyopathy. *BMJ*. 2006; 332:1251.
  16. Maron BJ. Surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alive and quite well. *Circulation*. 2005; 111:2016.
  17. Auerbach A, et al. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. *Circulation*. 2006; 113:1361-76.
  18. Haering JM, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery in patients with asymmetric septal hypertrophy. *Anesthesiology*. 1996; 85:254-9.
  19. Shenid MV, et al. Mechanism of benefit of negative inotropes in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1998; 97:41-7.

# Kalp Pilleri ve İmplantе Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörler (ICD)

# 10

Çeviri: Dr. Aycan Özdemirkan

## Anahtar Noktalar

### Kalp Pilleri

1. Kalp pili üzerine yerleştirilen bir mıknatıs genellikle asenkron pacing'e neden olur.
2. Aşırı hassas algılama (*oversensing*) düşük pacing'e neden olur.
3. Düşük hassasiyetle algılama (*undersensing*) aşırı pacing'e neden olur.

### İmplantе Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörler

1. ICD üzerine yerleştirilen bir mıknatıs, taşikardinin tespit / tedavisinin geçici olarak durmasına neden olur.
2. ICD üzerine yerleştirilen bir mıknatıs pacing modunu veya hızını etkilemez.

## Vaka

58 yaşında bir erkek hasta, senkop nedeniyle düşme sonrası sol kalça ağrısı ile başvuruyor. Görüntülemeler sol intertrokanterik kırığı ortaya koymaktadır. Bu nedenle acil intramedüller çivi yerleştirilmesi için ameliyat odasına getiriliyor.

### Tıbbi öykü:

1. Hipertansiyon
2. Dislipidemi
3. Miyokard enfarktüsü sonrası LAD'ye ilaç salımlı stent konulmuş
4. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile birlikte EF %30

### İlaçlar:

1. Aspirin günlük 81 mg
2. Rosuvastatin günlük 40 mg

3. Bisoprolol günde 5 mg

4. Perindopril günde 4 mg

Alerjiler: Bilinmiyor

Fizik muayene (acil serviste): KH: 70/dk., KB: 140/80 mmHg, SS: 18-22/dk., Sağ elde SpO<sub>2</sub> %98.

Havayolu muayenesi: Mallampati II, Tiromental mesafe > 3 parmak genişliği, ağız açıklığı iyi, boyun ekstansiyonunda kısıtlılık yok, diş yapıları normal.

Kardiyovasküler muayene: Nabız hacmi ve konturu normal. Juguler venöz basınç normal. S1, S2 normal. S3 mevcut, S4 yok. Ek ses veya üfürüm yok. Periferik ödem yok. İncelemede göğüs duvarında belirgin implantе edilebilir kardiyak elektriksel cihaz mevcut.

EKG: Sinüs ritmi 70 atım/dk., ventriküler pacing.

### 1. Bu hastanın nasıl bir cihazı var?

İmplantе edilebilir kardiyak elektrikli cihaz (*cardiac implantable electrical device*, CIED) hastasının uygun bir şekilde yönetilmesi, cihaz tipinin doğru olarak tanımlanmasını gerektirir. Bu özellikle, perioperatif dönemde, cihazı olan hastaların yönetimi ile ilgilidir. Aygıt türünü belirlemek için birden fazla yöntem vardır. Hastalar bu bilgiyi sağlayabilirler. Alternatif olarak, her zaman yanlarında güncel bir cihaz kimlik kartı bulundurmaları istenir. Fonksiyonu değerlendirmek veya programlamayı değiştirmek için bir cihaz sorgusu gerekiyorsa, cihaz üreticisinin de tanımlanması gerekir. Bunu başaramazsanız, göğüs röntgeni önemli miktarda faydalı bilgi sağlayabilir. Göğüs röntgeni, cihaz tipinin (kalp pili, defibrilatör, kardiyak resenkronizasyon cihazı, deri altı defibrilatör, vb.) tanımlanmasına olanak sağlar. Göğüs röntgeni aynı zamanda, pace edilen odacıkların, pace elektrotlarının konum ve sayısının, cihaz üreticisinin tanımlanmasına izin verir. Ayrıca pace elektrotlarının kırılması veya pozisyonundaki değişiklikler gibi donanım anormallikleri hakkında da bilgi sağlayabilir.

## 11. Santral venöz yola yönelik dikkat edilmesi gereken hususlar var mı?

Kalp pili veya ICD'li bir hastada santral venöz yol gerektiğinde çok sayıda dikkat edilecek husus vardır. Aynı taraftan giriş; iğne ponksiyonu nedeniyle elektrot hasarı, elektrodun yerinden çıkması ve uygun olmayan ICD tedavileri ile sonuçlanabilir. Mümkünse, santral venöz yol sadece cihazın karşı tarafından denemeli. Önemli olarak, santral venöz yol, subklavyen yaklaşımda elektrot yerleşimini engelleyebilen santral venöz darlığı da yol açabilir.

### Önerilen Kaynaklar

1. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. *J Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(2):260-4.
2. Costelloe CM, Murphy WA, Gladish GW, Rozner MA. Radiography of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Am J Roentgenol.* 2012;199:1252-8.
3. Crossley GH, Poole JE, Rozner MA, Asirvatham SJ, Cheng A, Chung MK, Ferfusion TB, Gallagher JD, Gold MR, Hyot RH, Irefin S, Kusumoto FM, Moorman LP, Thompson A. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) expert consensus statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors: facilities and patient management. *Heart Rhythm.* 2011;8(7):1114-54.
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. *J Am Coll Cardiol.* 2008;41(21):e1-62.

Çeviri: Dr. Gökçen Emmez,  
Dr. Azer İlbengü Kaptan

## Hasta Senaryosu

Otuzyedi yaşında erkek hasta 1. basamak doktora, çarpıntı ilişkili multipl baş dönmelerinden dolayı endişelendiğini ve günlük aktivitelerini tek başına yapamadığını belirtiyor. Özgeçmişinde hiperlipidemi, anksiyete, gastroözofageal reflü, ara sıra olan migren ağrısı, bel ağrısı ve konstipasyon var. Oniki yaşındaki apendektomi dışında başka bir cerrahi öyküsü bulunmuyor. Muz ve lateks alerjisi var. Simvastatin, lorazepam,esomeprazol, naproksen ve dokusat (*Colace*) kullanıyor. Bir paket/gün sigara içeriyor. Alkol tüketimi yok ve eğlence amaçlı ilaç almayı da hiç denememiş. Fizik muayenede 42 atım/dk ile bradikardik olduğu görülüyor. Kan basıncı 110/65 mmHg, solunum sayısı 16/dk. ve pulse oksimetresi oda havasında %98 olarak izleniyor. Akciğer muayenesi, bilateral bazallerde hafif raller açısından dikkat çekici ve alt ekstremitelerinde 2+ ödemi var. Elektrokardiyografisinde komplet kalp bloğu görülüyor. Kalp yetmezliği semptomlarının medikal optimizasyonundan sonra, kardiyak pil yerleştirilmesi açısından bir girişimsel kardiyologla görüşülüyor. Sedasyon altında uygulanan pil yerleştirilmesi esnasında, ilk elektrot yerleştirildiğinde hasta işlem masasında hareket etti, daha sonra aniden dispneik ve giderek daha da hipotansif oluyor. Kan basıncı 80/45 mmHg, kalp hızı 110/dk., solunum hızı 25/dk. ve pulse oksimetresi %98 olan hastada perikardiyal tamponad tanısı şüpheleniliyor.

## Sorular

### Perikardiyal tamponad tanımı nedir?

Kardiyak tamponad, perikardiyal aralıkta patolojik sıvı olarak tanımlanır ve ventriküler dolumda bir

kısıtlama ve ardından kardiyak outputta bir azalmaya neden olur. Normalde perikardiyal kese, epikard üzerindeki sürtünme kuvvetini hafifleten 20-50 ml seröz sıvı içerir. Kardiyak tamponad, perikardiyal kesenin rezerv volümünün kan, pıhtı, gaz, sıvı veya cerahat dolumuyla aşılmasında meydana gelir [1]. Kardiyak tamponadın fizyolojisine tamponadın içeriğinden çok efüzyonun toplanma hızı etkilidir. Genelde kabul gören 4 kardiyak tamponad kategorisi vardır. Akut kardiyak tamponad, genellikle dk'lar içinde meydana gelir ve en sık travmadan hemoperikardiyuma sekonderdir. Perikardiyal kesenin karşılayabileceğinden daha hızlı kan biriktiğinde ortaya çıkar. Ciddi durumlarda bu, sağ atriyum ve/veya sağ ventrikülün tamamen kollapsına neden olabilir. Subakut kardiyak tamponad en sık, çoğu kez idiopatik veya neoplastik kaynaklı daha yavaş biriken büyük efüzyonlara bağlı olarak günler ile haftalar içinde ortaya çıkar. Düşük basınçlı kalp tamponadı, perikardiyal efüzyon ve hipovolemik şokun bir arada olduğu özellikli bir vakadır. Ventriküler basınçların düşük olmasına bağlı olarak, miyokard boyunca basınç gradiyent, nispeten düşük perikardiyal basınçlarda bile büyük olabilir [2]. Sonunda, loküle efüzyon veya hematoma, miyokard boyunca baskı uyguladığında bölgesel tamponad gelişir. Fokal bir kompresyon kaynağı nedeniyle tipik bulgular olmadığından fizik muayene ile tanısı daha zordur [3].

### Tamponad nedenleri?

Kardiyak tamponad enfeksiyöz, non-enfeksiyöz ve otoimmün sebepleri içeren bir takım nedenlerden kaynaklanmaktadır. Akut idiopatik perikardit dünya çapında tamponadın önde gelen nedenidir ve tüberküloz, neoplastik veya pürülan perikarditli hastalarda

Anestezi indüksiyonu öncesinde agresif sıvı resüsitasyonu önemlidir. Ek olarak, indüksiyon sırasında norepinefrin, vazopressin veya epinefrinin infüzyon veya bolus olarak uygulanmalarına ihtiyaç olabilir.

### **Ne zaman bir dren ile perikardiyal pencereye karşı perikardiyosentezi seçersiniz?**

Hemodinamik olarak stabil kardiyak tamponad hastaları için, hızlı drenaj temeldir. Perikardiyosentez ya da cerrahi drenaj endikasyonları (1) pürülan efüzyonlu hastalarda açık klinik tamponad, (2) perikardiyosentez sonrası düzelmemiş veya tekrarlayan tamponad ve hastaneye yatıştan 3 hafta sonraki aktif hastalık varlığıdır [20]. Hem perkütan hem de cerrahi drenaj hipotansiyon ve semptomların yatıştırılmasında son derece etkilidir. Perkütan drenaj sırasında, ekokardiyografik kılavuzun altına perikardiyal kese içine bir kateter yerleştirilir ve drenaj olmayana kadar yerinde bırakılır. Cerrahi drenaj loküle efüzyonlarda, sıvının tekrar birikmesi, perikardiyal biyopsi gerektiğinde veya koagülopati durumunda – ciddi kanama durumunda cerrahi alanın kontrolü için tercih edilir. Hemen her durumda, işlemden önce pıhtılaşma çalışmaları yapılmalı ve girişim öncesinde koagülopatinin düzeltilmesi sağlanmalıdır. Sıvının 1 litreden daha büyük olmayan artışlarla drene edilmesi önemlidir. Hızlı bir şekilde uzaklaştırılması akut sağ ventrikül dilatasyonuna yol açabilir [15]. Perikardiyosentezin major komplikasyonları sadece vakaların %1'inde görülür [21]. Cerrahi drenaj, efüzyon ilk olarak boşaltılmadığında hipotansiyonu tetikleyen genel anestezi gerektirdiğinden dolayı daha yüksek risk taşır. Perkütan perikardiyosentez cerrahi drenajla karşılaştırıldığında daha az risk taşır [22]. Travmatik hemoperikardiyum veya diseke aort anevrizması vakalarında genellikle cerrahi müdahale tercih edilir, çünkü tamponadı hafifletmek efüzyonun nedenini ele almaz ve daha fazla kanamaya izin verebilir.

### **Perkütan perikardiyosentez ve perikardiyal pencere oluşturma komplikasyonları nelerdir?**

Perikardiyosentezin başlıca komplikasyonları perikardiyal kese içine olan kanamaya bağlıdır, bununla birlikte bir dren yerinde bırakıldığında bunun bir sorun olarak ortaya çıkması pek olası değildir. Diğer komplikasyonlar arasında sistemik venöz dönüşteki ani artışlar nedeniyle pulmoner ödem ve akut sol ventrikül yetmezliği vardır. Kardiyak perforasyon nadir görülen bir durum olsa da hayatı tehdit edebilir.

Aritmiler, arteriyel perforasyon, pnömotoraks, vagal yanıt, plöroperikardiyal fistül ve enfeksiyon bildirilmiştir [23]. Geçmişte cerrahi drenaj çalışmalarında, bu bulgular altta yatan hastalıkla karşılaştırılsa da, mortalite %20 kadar yüksek bulunmuştur [24]. Son verilerde daha düşük oranlar bildirildi [25]. Ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez yapılan hastaların büyük bir çalışmada, efüzyon nüks oranı basit perikardiyosentez için %27 ve cerrahi drenaj geçirmiş olanlarda ise %14'tü [21]. Nüksün başlıca belirleyicileri, aşırı drenajın olmaması, malignite, pozitif sitoloji, geniş efüzyon ve renal yetmezliktir.

### **Kaynaklar**

1. Spodick D. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMr022643>. Accessed 23 July 2015.
2. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation*. 2006;114 (9):945–52. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634584.
3. Chuttani K, Pandian N, Mohanty P. Left ventricular diastolic collapse. An echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation*. 1991. <http://circ.ahajournals.org/content/83/6/1999.short>. Accessed 23 July 2015.
4. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. *Heart*. 2004. <http://heart.bmj.com/content/90/3/252.short>. Accessed 23 July 2015.
5. Permanyer-Miralda G. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J* 1985. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002914985910239>. Accessed 23 July 2015.
6. Shabetai R. Diseases of the pericardium. In: Schlant RC AR, editor. *Hurst's the heart*. Vol 8th ed.; 1994.
7. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*. 2007;297(16):1810–8. doi:10.1001/jama.297.16.1810.
8. Guntheroth W, Morgan B. Effect of Respiration on Venous Return and Stroke Volume in Cardiac Tamponade Mechanism Of Pulseus Paradoxus. *Circ* 1967. <http://circres.ahajournals.org/content/20/4/381.short>. Accessed 23 July 2015.
9. Reddy P, Curtiss E, Uretsky B. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol*. 1990. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/000291499090540H>. Accessed 23 July 2015.
10. Fowler N. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation*. 1993. <http://circ.ahajournals.org/content/87/5/1738.short>. Accessed 23 July 2015.
11. Eisenberg M. The diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade by 12-lead ECG: a technology as-

- essment. CHEST 1996. <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1069876>. Accessed 23 July 2015.
12. Mercé J, Sagristà-Sauleda J. Between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Hear* 1999. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002870399701936>. Accessed 23 July 2015.
  13. Pepi M, Muratori M. Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(7):533–44. doi:10.2459/01.JCM.0000234772.73454.57.
  14. Grocott HP, Gulati H, Srinathan S, Mackensen GB. Anesthesia and the patient with pericardial disease. *Can J Anesth*. 2011;58 (10):952–66. doi:10.1007/s12630-011-9557-8.
  15. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25(7):587–610. doi:10.1016/j.ehj.2004.02.002.
  16. Maisch B, Ristic D, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone. *Eur Hear J*. 2002. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/23/19/1503.full.pdf>. Accessed 26 July 2015.
  17. Trigt P Van, Douglas J, Smith P. A prospective trial of subxiphoid pericardiotomy in the diagnosis and treatment of large pericardial effusion. A follow-up report. *Ann* 1993. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1243074/>. Accessed 27 July 2015.
  18. Webster JA, Self DD. Anesthesia for pericardial window in a pregnant patient with cardiac tamponade and mediastinal mass. *Can J Anaesth*. 2003;50(8):815–8. doi:10.1007/BF03019378.
  19. O'Connor CJ, Tuman KJ. The intraoperative management of patients with pericardial tamponade. *Anesthesiol Clin*. 2010;28 (1):87–96. doi:10.1016/j.anclin.2010.01.011.
  19. Cardiology G. Management of pericardial effusion. 2001:235–240.
  20. Tsang T, Enriquez-Sarano M. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin* 2002. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619611622118>. Accessed 26 July 2015.
  21. Gumrukcuoglu H, Odabasi D. Management of cardiac tamponade: a comparative study between echo-guided pericardiocentesis and surgery—a report of 100 patients. *Cardiol Res* 2011. <http://www.hindawi.com/journals/crp/2011/197838/abs/>. Accessed 26 July 2015.
  22. Duvernoy O, Borowiec J, Helmius G, Erikson U. Complications of percutaneous pericardiocentesis under fluoroscopic guidance. *Acta Radiol*. 1992;33(4):309–13. doi:10.1177/028418519203300405.
  23. Piehler J, Pluth J. Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial resection on clinical course. *J* 1985. <http://europepmc.org/abstract/med/4046619>. Accessed 27 July 2015.
  24. Andrade-Alegre R, Mon L. Subxiphoid pericardial window in the diagnosis of penetrating cardiac trauma. *Ann Thorac Surg*. 1994;58(4):1139–41. doi:10.1016/0003-4975(94)90473-1.



# Kalp Transplantasyonu Sonrası

## Kalp Dışı Cerrahi

12

Çeviri: Dr. Sema Şanal Baş

### Vaka

63 yaşında erkek hasta stabil olmayan sol ayak bileği bimalleolar kırığının açık redüksiyonu ve internal fiksasyonu için değerlendirildiğinde geçmiş tıbbi öyküsünde 18 ay öncesinde ortotopik kalp transplantasyonu hikayesi olduğu öğrenildi. Hastanın düşük hızlı motorlu taşıt kazası ile başvurduğu acil servisteki değerlendirmesinde vücudunun başka bir yerinde yaranma bulunmadı. Son 6 aydır doz değişikliği olmadan immün süpresif tedavi aldığı, şu an da herhangi bir göğüs ağrısı, çarpıntı, kilo alımı, bacaklarda şişme, ortopne, ateş, titreme veya halsizliğin olmadığını belirtti. Kazadan önce göğüs ağrısı veya nefes darlığı olmadan iki kat merdiven çıkabildiği öğrenildi.

#### İlaçlar:

Aspirin 80 mg/gün  
Takrolimus 5 mg PO günde iki defa  
Mikofenolat Mofetil 1000 mg PO günde iki defa  
Prednizon 10 mg günde iki defa  
Diltiazem 60 mg PO günde üç defa  
Pravastatin 40 mg/gün  
Alerjiler: Bilinen alerjisi yok

#### Geçmiş tıbbi öyküsü:

Kardiyak:  
18 ay önce iskemik olmayan kardiyomiyopati sonrası ortotopik kalp transplantasyonu  
Hipertansiyon  
Hiperkolesterolemi  
Endokrin:  
Diyet ile kontrollü diyabetes mellitus

#### Fizik inceleme:

Vital bulgular: KB: 145/92 mm/Hg, KH: 95/dk., SS: 20/dk., oksijen saturasyonu %99 (oda havasında)

Kardiyak: Üfürüm, frotman veya gallo olmadan taşikardi. JVP 3 cm. Sol bacak bandajlı ancak sağ bacakta ödem yok.

Solunum: Oskültasyonda iki taraflı akciğer sesleri normal

Diğerleri: Önemsiz

EKG'de iki farklı P dalgası ve sağ dal bloğu

### 1. Sağlıklı bir insanda otonomik sinir sisteminin iki dalı kalbinin kardiyak fonksiyonlarını nasıl etkilemektedir?

Kardiyak kronotropi (kalp atım hızı) ve dromotropinin (iletim hızı) otonom düzenlenmesi kardiyak pacemaker dokusundaki sempatik ve parasempatik sinyal dengesi yolu ile elde edilir. Öte yandan kardiyak inotropi (kasılma) ve lusitropinin (gevşeme) otonom kontrolüne esas olarak kardiyak miyositlerdeki sempatik sinyal yolu ile aracılık eder [1,2]

### 2. Kardiyak otonom sinyal iletiminde hangi nörotransmitterler ve reseptörler merkezi bir rol oynamaktadır?

Hem sempatik hem de parasempatik sinir sisteminin preganglionik nöronları aktive edildiğinde otonom ganglionlardaki sinir uçlarından asetilkolin salgırlar. Asetilkolin sinaptik yarık boyunca yayılarak postsinaptik nöronlarda bulunan nikotinik asetilkolin reseptörlerine bağlanıp bu hücrelerde depolarizasyon ve sinyal yayılımını uyarır. Parasempatik sistemdeki uyarılmış postganglionik lifler kalpteki muskarinik asetilkolin reseptörlerine bağlanarak asetilkolin salınımına neden olur. Sempatik sistemde ise uyarılmış postganglionik lifler kalpteki adrenerjik reseptörlere bağlanıp norepinefrin salınmasına neden olur.

hem de laringeal maskenin yerleştirilmesini zorlaştırabilir [3]. Bununla birlikte kalp transplantasyonu yapılan hastalarda lenfoproliferatif hastalık görülme sıklığı artmış olup bu da anestezi induksiyonu sırasında bu dokuların hava yolunu kapatması ile ciddi hava yolu obstrüksiyonuna neden olur [1, 6].

## Kaynaklar

- Hasan W. Autonomic cardiac innervation: development and adult plasticity. *Organogenesis*. 2013;9(3):176–93.
- Lymperopoulos A. Physiology and pharmacology of the cardiovascular adrenergic system. *Front Physiol*. 2013;4:240.
- Blasco LM, Parameshwar J, Vuylsteke A. Anaesthesia for noncardiac surgery in the heart transplant recipient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009;22(1):109–13.
- Delgado JF, Manito N, Segovia J, Almenar L, Arizón JM, Campreciós M, et al. The use of proliferation signal inhibitors in the prevention and treatment of allograft vasculopathy in heart transplantation. *Transplant Rev (Orlando)*. 2009;23(2):69–79.
- Dipchand AI, Manlhiot C, Russell JL, Gurofsky R, Kantor PF, McCrindle BW. Exercise capacity improves with time in pediatric heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28 (6):585–90.
- Kostopanagioutou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Theodoraki K, Papadimitriou L, Papadimitriou J. Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery. *Anesth Analg*. 1999;89(3):613–22.
- Ramakrishna H, Rehfeldt KH, Pajaro OE. Anesthetic pharmacology and perioperative considerations for heart transplantation. *Curr Clin Pharmacol*. 2015;10(1):3–21.
- Stark RP, McGinn AL, Wilson RF. Chest pain in cardiac-transplant recipients. Evidence of sensory reinnervation after cardiac transplantation. *N Engl J Med*. 1991;324(25):1791–4.
- Thajudeen A, Stecker EC, Shehata M, Patel J, Wang X, McAnulty JH, et al. Arrhythmias after heart transplantation: mechanisms and management. *J Am Heart Assoc*. 2012;1(2):e001461.
- Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The international society of heart and lung transplantation guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(8):914–56.
- Wilson RF, Johnson TH, Haidet GC, Kubo SH, Mianuelli M. Sympathetic reinnervation of the sinus node and exercise hemodynamics after cardiac transplantation. *Circulation*. 2000;101 (23):2727–33.
- Chester MR, Madden B, Barnett D, Yacoub M. The effect of orthotopictransplantationontotal,beta1-andbeta2-adrenoceptors in the human heart. *Br J Clin Pharmacol*. 1992;33(4):417–22.
- Gilbert EM, Eiswirth CC, Mealey PC, Larrabee P, Herrick CM, Bristow MR. Beta-adrenergic supersensitivity of the transplanted humanheartispresynapticinorigin.*Circulation*.1989;79(2):344–9.
- Tsai VW, Cooper J, Garan H, Natale A, Ptaszek LM, Ellinor PT, et al. The efficacy of implantable cardioverter-defibrillators in heart transplant recipients: results from a multicenter registry. *Circ Heart Fail*. 2009;2(3):197–201.
- Poston RS, Griffith BP. Heart transplantation. *J Intensive Care Med*. 2004;19(1):3–12.
- Davies RR, Russo MJ, Morgan JA, Sorabella RA, Naka Y, Chen JM. Standard versus bicaval techniques for orthotopic heart transplantation: an analysis of the united network for organ sharing database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(3):700–8 8.e1–2.
- Vaseghi M, Boyle NG, Kedia R, Patel JK, Cesario DA, Wiener I, et al. Supraventricular tachycardia after orthotopic cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(23):2241–9.
- Bhama JK, Nguyen DQ, Scolieri S, Teuteberg JJ, Toyoda Y, Kormos RL, et al. Surgical revascularization for cardiac allograft vasculopathy: is it still an option? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(6):1488–92.
- Francis GS, Greenberg BH, Hsu DT, Jaski BE, Jessup M, LeWinter MM, et al. ACCF/AHA/ACP/HFSA/ISHLT 2010 clinical competence statement on management of patients with advanced heart failure and cardiac transplant: a report of the ACCF/AHA/ACP task force on clinical competence and training. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(5):424–53.
- Salvadori M, Bertoni E. What's new in clinical solid organ transplantation by 2013. *World J Transplant*. 2014;4(4):243–66.
- Singh D, Taylor DO. Advances in the understanding and management of heart transplantation. *F1000Prime Rep*. 2015;7:52.
- Stehlik J, Starling RC, Movsesian MA, Fang JC, Brown RN, Hess ML, et al. Utility of long-term surveillance endomyocardial biopsy: a multi-institutional analysis. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(12):1402–9.
- Humar A, Michaels M, AIWGoID. American Society of Transplantation recommendations for screening, monitoring and reporting of infectious complications in immunosuppression trials in recipients of organ transplantation. *Am J Transplant*. 2006;6 (2):262–74.
- Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med*. 2007;357(25):2601–14.
- Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines: endorsed by the society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. *Circulation*. 2008;118(8):887–96.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American heart association: a guideline from the American heart association rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease committee, council on cardiovascular disease in the young, and the council on clinical cardiology, council on cardiovascular surgery and anesthesia, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. *Circulation*. 2007;116(15):1736–54.
- Backman SB, Fox GS, Stein RD, Ralley FE. Neostigmine decreases heart rate in heart transplant patients. *Can J Anaesth*. 1996;43(4):373–8.
- Bjerke RJ, Mangione MP. Asystole after intravenous neostigmine in a heart transplant recipient. *Can J Anaesth*. 2001;48(3):305–7.
- Gómez-Ríos M. Anaesthesia for non-cardiac surgery in a cardiac transplant recipient. *Indian J Anaesth*. 2012;56(1):88–9.
- Allard R, Hatzakorzian R, Deschamps A, Backman SB. Decreased heart rate and blood pressure in a recent cardiac transplant patient after spinal anesthesia. *Can J Anaesth*. 2004;51(8):829–33.
- Cheng DC, Ong DD. Anaesthesia for non-cardiac surgery in heart-transplanted patients. *Can J Anaesth*. 1993;40(10):981–6.

# Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisinde (KABG) Anestezi

# 13

Çeviri: Dr. Sema Şanal Baş

53 yaşında erkek, kar küredikten sonra inatçı göğüs ağrısı ve dispne, 3 aydır giderek kötüleşen eforla dispne öyküsü bulunuyor.

Kullandığı ilaçlar: Simvastatin 20 mg oral günlük

	ACE-I
	Heparin infüzyon -yataklı tedavi sırasında başlandı
	Nitrogliserin infüzyon-yataklı tedavi sırasında başlandı
	Aspirin 81 mg oral günlük-yataklı tedavi sırasında başlandı

Alerji: Bilinen alerjisi yok

Geçmiş Medikal Öykü:

Kardiyak:	Hipertansiyon
	Hiperkolesterolemi

Fizik muayene:

Vital Bulgular:	KB: 125/81 mmHg, KH: 80/dk., SS: 16/dk, Oksijen saturasyonu: %98
-----------------	--

Koroner anjiyografi:

Proksimal sol ön inen arter (LAD) stenozu (%80)
Sağ koroner arter (RCA) stenozu (%90)
Sol sirkumfleks arter (LCx) stenozu (%70)
Sağ dominant dolaşım
Sol ventrikülografi görüntüsünde azalmış ejeksiyon fraksiyonu belirtisi

Transtoraksik Ekokardiyogram özet raporu:

Sol ventrikül duvarı normal kalınlıkta
Sol ventrikül normal boyutlarda
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalmış—tahmini %35–40

Ön ile arka duvar, anterolateral ve anteroseptal duvarlarda hipokinezi

Sağ ventrikül görünüm ve fonksiyonu normal

Hafif triküspit yetersizliği belirtisi. Kapakçıklar diğer yönlere normal

Perikardiyal effüzyon yok

## 1. Acil olmayan KABG endikasyonları nelerdir?

AHA/ACC kılavuz ilkeleri, KABG cerrahisi için gerekli kanıt düzeyini ortaya koymaktadır. Aşağıdakiler stabil Koroner Arter Hastalığı (KAH) vakalarında birinci sınıf cerrahi girişim endikasyonlarıdır [1]:

- Sağkalımı arttırmaya yönelik KABG önemli (>%50 çap stenozu) sol koroner arter hastalığı olan hastalar için önerilmektedir. (Kanıt Düzeyi: B)
- Sağkalımı arttırmaya yönelik KABG, 3 ana koroner arterinde (proksimal LAD arter tutulumu olsun veya olmasın) veya proksimal LAD ve ilave 1 diğer ana koroner arterinde önemli (>%70 çap) oranda stenoz bulunan hastalarda faydalı olmaktadır. (Kanıt Düzeyi: B)

Diğer KABG veya Perkütan Koroner Girişim (PCI) endikasyonları, iskemi aracılı olduğu tahmin edilen VT ile birlikte seyreden ani kardiyak ölümden hayatta kalan hastalarda sağkalımın artırılması veya hedef odaklı tıbbi tedaviye rağmen inatçı anjina şikayeti olan hastalarda semptomların hafifletilmesidir. Bu endikasyonların her ikisi de bir ana koroner arterde önemli (>%70 çap) bir stenoz görülmesi ile ilişkilidir.

KABG aynı zamanda, koroner olmayan kalp ameliyatı geçiren ve bu ameliyat kapsamında sol ana koroner arter lümen çapında %50'ye eşit veya daha büyük bir daralma görülen ya da diğer ana koroner arterlerin-

- Geri kalan pompa hacminin hastaya verilmesi (büyük İV/SVC üzerinden ya da sağ atriya)
- Pompadan ayırdıktan sonra kan gazının kontrol edilmesi
- Koagülopati ve aneminin değerlendirilmesi zorunludur
- Göğüs tüplerinin yerleştirilmesi-genellikle sol plevral (LIMA toplandığı takdirde), perikardiyal, retrosternal
- Sternumun kapatılması
- Hastanın yoğun bakım ünitesine transfer edilmesi

## Kaynaklar

1. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*. 2004;110 (14):e340-437.
2. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16(1):9-13.
3. Edwards FH, Clark RE, Schwartz M. Coronary artery bypass grafting: the Society of Thoracic Surgeons National Database experience. *Ann Thorac Surg*. 1994;57(1):12-9.
4. Chow WB, Rosenthal RA, Merkow RP, Ko CY, Esnola NF, American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement P, et al. Optimal preoperative assessment of the geriatric surgical patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatrics Society. *J Am Coll Surg*. 2012;215(4):453-66.
5. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124 (23):2610-42.
6. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PR. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25(5):380-9.
7. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation*. 2008;117(1):103-14.
8. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG. American Society of E. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20 (9):1021-41.
9. Jarvis MA, Jarvis CL, Jones PR, Spyt TJ. Reliability of Allen's test in selection of patients for radial artery harvest. *Ann Thorac Surg*. 2000;70(4):1362-5.
10. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, Collins JF, McDonald GO, Kozora E, et al. On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2009;361(19):1827-37.
11. Lamy A, Devreux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, et al. Effects of off-pump and on-pump coronary-artery bypass grafting at 1 year. *N Engl J Med*. 2013;368(13):1179-88.
12. Chassot PG, van der Linden P, Zaugg M, Mueller XM, Spahn DR. Off-pump coronary artery bypass surgery: physiology and anaesthetic management. *Br J Anaesth*. 2004;92(3):400-13.
13. Selnes OA, Gottesman RE, Grega MA, Baumgartner WA, Zeger SL, McKhann GM. Cognitive and neurologic outcomes after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2012;366 (3):250-7.
14. Evered L, Scott DA, Silbert B, Maruff P. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic. *Anesth Analg*. 2011;112(5):1179-85.
15. van Dijk D, Spoor M, Hijman R, Nathoe HM, Borst C, Jansen EW, et al. Cognitive and cardiac outcomes 5 years after off-pump vs on-pump coronary artery bypass graft surgery. *JAMA*. 2007;297(7):701-8.
16. Pandit JJ, Andrade J, Bogod DG, Hitchman JM, Jonker WR, Lucas N, et al. The 5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: summary of main findings and risk factors. *Anaesthesia*. 2014;69(10):1089-101.
17. Silbert BS, Myles PS. Is fast-track cardiac anaesthesia now the global standard of care? *Anesth Analg*. 2009;108(3):689-91.
18. Schwann NM, Hillel Z, Hoefft A, Barash P, Mohnle P, Miao Y, et al. Lack of effectiveness of the pulmonary artery catheter in cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2011;113(5):994-1002.
19. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):921-64.
20. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, Body SC, Shernan SK. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg*. 2001;92 (5):1126-30.
21. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery C. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology*. 2003;99(4):988-1014.
22. American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative A. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the american society of anesthesiologists task

- force on intraoperative awareness. *Anesthesiology*. 2006;104(4):847–64.
23. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task F, Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, Hammon JW, Reece TB, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(3):944–82.
  24. Fergusson DA, Hebert PC, Mazer CD, Frenes S, MacAdams C, Murkin JM, et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2008;358(22):2319–31.
  25. Reiz S, Balfors E, Sorensen MB, Ariola S Jr, Friedman A, Truedsson H. Isoflurane—a powerful coronary vasodilator in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology*. 1983;59 (2):91–7.
  26. Hogue CW Jr, Pulley DD, Lappas DG. Anesthetic-induced myocardial ischemia: the isoflurane-coronary steal controversy. *Coron Artery Dis*. 1993;4(5):413–9.
  27. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*. 1986;74(5):1124–36.
  28. Nussmeier NA, Whelton AA, Brown MT, Langford RM, Hoefft A, Parlow JL, et al. Complications of the COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2005;352 (11):1081–91.
  29. Svircevic V, Nierich AP, Moons KG, Diephuis JC, Ennema JJ, Brandon Bravo Bruinsma GJ, et al. Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: a randomized trial. *Anesthesiology*. 2011;114 (2):262–70.
  30. Svircevic V, van Dijk D, Nierich AP, Passier MP, Kalkman CJ, van der Heijden GJ, et al. Meta-analysis of thoracic epidural anesthesia versus general anesthesia for cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2011;114(2):271–82.
  31. Chakravarthy M, Jawali V, Manohar M, Patil T, Jayaprakash K, Kolar S, et al. Conscious off pump coronary artery bypass surgery— an audit of our first 151 cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;11(2):93–7.
  32. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367 (14):1287–96.
  33. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):119–82.
  34. GlasKE, Swaminathan M, Reeves ST, ShanewiseJS, RubensonD, Smith PK, et al. Guidelines for the performance of a comprehensive intraoperative epiaortic ultrasonographic examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20 (11):1227–35.

Çeviri: Dr. Metin Alkan

Dr. Gamze Kılıçarslan

## Vaka: Tek Akciğer Ventilasyonu

Sol alt lobektomi için 73 yaşında erkek hasta sunulmaktadır. Yakın dönemde bronkoskopi, endobronşiyal ultrasonografi ve servikal mediastinoskopi yapılmıştır. Patolojisi skuamöz hücreli karsinomaya benzer, küçük hücreli dışı karsinom olarak gelmiştir. Evresi IIB (T2bN1 ) dir

### 1. Akciğerlerin fonksiyonel anatomisi nedir?

Trakea alt larenksten C6 'ya kadar uzanır ve erişkin bir erkekte yaklaşık 15 cm uzunluğundadır (dişten-karınaya uzaklık 20-25 cm). Yaklaşık 16 ila 20 kıkırdak halka içermektedir. Özofagusun hemen önünde uzanmakta ve T4 seviyesinde ikiye ayrılmaktadır. Sağ ana bronş sol ile karşılaştırıldığında daha kısadır (2.5 cm'ye karşın 5 cm) ve daha dik inmektedir. Bundan dolayı sağ ana bronş entübasyona eğilimlidir. Sağ akciğer üst, orta ve alt lobları; sırasıyla 3, 2 ve 5 segment içermektedir. Sol akciğer her birinin 5 segmenti olan üst ve alt lobtan oluşmaktadır. Her bir piramidal şekilli segment, alveolleri perfüze etmek için bronşları ve bronşyolları takip eden pulmoner arterin tek bir dalını alır. Küçük bronşiyal arterler iletilen hava yolu, plevra ve lenf nodlarını besler. Postoperatif prediktif FEV<sub>1</sub>'in öngörülebilmesi için akciğerlerin 42 alt segmentinin tamamı dikkate alınır. (RUL: 6, RML: 4, RLL: 12, LUL: 10, LLL: 10 ) ( bakınız şekil 14.1.)

### 2. Akciğer rezeksiyonu için preoperatif risk değerlendirmesinde kaygular nelerdir?

'Üç bacaklı sehpa' solunumsal değerlendirmesi; 1) solunum mekaniklerini, 2) kardiyopulmoner rezervi, 3) parankimal fonksiyonu içermektedir.

Solunum mekaniklerinin ana ölçümü FEV<sub>1</sub>'dir. Bir ppo FEV<sub>1</sub> değeri, cerrahi sonrası kalan akciğer fraksi-

Geçmiş Tıbbi Hikayesi	Hipertansiyon, KOAH, obezite, sigara içicisi
İlaçlar	Lovastatin 40 mg günlük oral Amlodipin 10 mg günlük Valsartan 320 mg günlük Atenolol 25 mg günlük
Alerji	İyonize kontrast madde – anaflaksi öyküsü
Fizik Muayene	
Vitaller	KB: 144/96 mmHg, KH: 77/dk, SS: 11/dk. SaO <sub>2</sub> : %98 (oda havasında), Boy: 177 cm, Kilo: 136 kg
Genel Görünüm	Obez, rahat
Havayolu	Mallampati 3, kalın boyun, geniş dil, tam boyun ekstansiyonu ve tam ağız açıklığı, 4 parmak tiromental mesafe
Göğüs Kafesi	Wheezing ve raller dışında simetrik bilateral havalanma
Veri	SFT: Pre FEV <sub>1</sub> %47, Pre FVC %71, DLCO %50
Egzersiz koşu bandı miyokard perfüzyon görüntüleme çalışması	7 dk egzersiz MPPHR: %90, RPP: 21.900 dispne nedeniyle sonlandırıldı, 9 METS iskemi yok, stres sonrası LVEF %60
Toraks BT	Sol alt lob bronşunu tıkayan 5x4 cm boyutunda kitle. Çok sayıda 1 cm çaplarında sol hiler lenf nodları. Orta-ileri derecede bilateral üst loblarda predominant amfizem

yonu ile preoperatif FEV<sub>1</sub>'in çarpımı ile tahmin edilebilir. Eğer ppoFEV<sub>1</sub> <%40 olursa respiratuar komplikasyonlar artmakta ve <%30 olduğunda yüksek risk

**15. Bronkodilatörler ve anestezi derinleştirilmesinden sonra havayolu basınçları normale döner. Lateral pozisyon ve tek akciğer ventilasyonunun başlatılmasından sonra, hasta kısa bir süre sonra giderek daha fazla hipoksemik hale gelir. Ne yaparsın?**

Öncelikle %100 oksijen sağla ve monitörleri diğer hemodinamik veya solunum bozuklukları açısından değerlendir. Dependan akciğerin yeterli havalandırılmasını sağladıktan sonra, mukus tıkaçı, bronkospazm veya pnömotoraksı düşündüren kompliyantaki veya kapnograftaki değişiklikleri arayın. Cerrahlar, oksijenizasyon ile ilgili sorunların farkında olmalıdır. Bu arada, eğer satürasyon kötüleirse veya iyileşmezse yetenekli yardımcı çağırılabilir. Eğer satürasyon aşırı düşerse veya hastanın hemodinamik durumu stabil değilse, cerrahlar en kısa sürede iki akciğer ventilasyonuna dönme ihtiyacı konusunda bilgilendirilmelidir. Fiberoptik bronkoskopi, ÇLT malpozisyonu ve sekresyonları değerlendirir. Oskültasyon ile pnömotoraksı dışlamak için akciğer seslerinin değerlendirilmesi gerekir. Dependan akciğerin havalanmasını optimize etmek için, ben PEEP titrasyonu sağlayıp, recruitment manevralarını denerdim. Eğer satürasyon düzelmezse, ameliyata devam etmek için nondependan akciğere CPAP uygulamasını veya aralıklı çift akciğer ventilasyonu uygulamasını cerrahlar ile tartışacağım. Düşünülebilecek diğer stratejiler arasında pulmoner arterin klemplenmesi (pnömonektomide) veya inhale nitrik oksit (eğer pulmoner hipertansiyon varsa) yer alır.

**16. Sıvı yönetiminde senin planın nedir?**

Genel olarak “kuru akciğerlerin mutlu akciğer olduğu” öncülüne dayanan bir sıvı koruma yaklaşımı kullanılmalıdır. Her ne kadar sıvılar akut akciğer hasarına yol açmasa da, aşırı sıvılar; meydana geldiğinde sorunu daha da şiddetlendirir. Böylece, kristalloid en az ile sınırlandırmak amacıyla ilk 24 saat boyunca 3L'den aza indirilebilir, inotropolar ameliyatta ve sonrasında perfüzyonu desteklemek için kullanılabilir ve idrar çıkışı geleneksel olarak  $<0.5$  ml/kg/saat olarak tolere edilir.

**17. Anestezik seçiminiz ne olur?**

Anestezik ilaçların seçimi; yeterli anestezik derinlik, bronkospazmdan korunma ve mümkün olan en erken ekstübasyonu amaçlayan bir strateji çerçevesinde yönetilir. Dozu 1 MAC'dan küçük modern volatiller, sadece mütevazı bir HPV inhibisyonuna

neden olur ve ayrıca bronkodilatördürler (özellikle sevofluran). Muhtemelen “doğru” anestezi yoktur, ancak volatil inhalasyon ajanlarının ve uzun/orta etkili narkotiklerin kullanımını en aza indirmek veya ortadan kaldırmaya eğilim vardır. Total intravenöz anestezi sıklıkla şiddetli büllöz hastalık tedavisinde kullanılır.

**18. Bu hastayı ameliyathanede mi ekstübe edeceksin?**

Bu hastada  $ppoFEV_1 = \%35$ ,  $ppoVO_{2max} = 24$  ml/kg/dk. ve  $ppDLCO = \%39$ 'dur. Ameliyathane odasında veya PACU/ICU' ya ertelenmiş ekstübasyon kararı intraoperatif seyir ile hastanın hemodinamiği ve solunum performansına dayanır. Standart ekstübasyon kriterlerine ek olarak,  $ppoFEV_1$  pulmoner rezeksiyon sonrası ekstübasyona rehberlik etmek için sıklıkla kullanılır. Eğer standart ekstübasyon kriterleri karşılandıysa,  $ppoFEV_1 > \%40$  olan hasta ameliyathane odasında ekstübe edilmelidir. Eğer diğer postoperatif prediktif değerler güven verici ise  $ppoFEV_1 \%30-40$  olan bir hasta belki ameliyathane odasında ekstübe edilebilir ve eğer  $ppoFEV_1 < \%30$  ise ventilasyon desteği sağlanarak yoğun bakımda uyandırma düşünülmelidir.

**19. Ameliyat sonrası endişeleriniz nelerdir?**

Akciğer rezeksiyonu sonrasında perioperatif morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni solunum sistemi komplikasyonlarıdır. Akciğer rezeksiyonu sonrası solunum yetmezliği insidansı %2 ile %18 arasındadır. Preoperatif solunum fonksiyonu, rezeksiyonun boyutu, yaş ve ameliyat sonrası analjezi kalitesi riski belirler. Hemen veya erken ekstübasyon, tam analjezi (torasik epidural analjezi ve multimodal strateji), agresif ve erken mobilizasyon, akciğer ekspansiyonun sürdürülmesi (insentif spirometri, göğüs fizyoterapisi) ve agresif medikal bronkospazm yönetiminin devamlılığı solunum sistemi komplikasyonlarının önlenmesinde anahtar bileşenlerdir.

**Kaynaklar**

1. Slinger PD, Johnston MR. Preoperative assessment for pulmonary resection. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2000;14(2):202–11.
2. Slinger P, Darling G. Preanesthetic assessment for thoracic surgery. In: Slinger P, editor. Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery. New York: Springer; 2011. p. 11–34.

# Posterior Fossa Cerrahisinde Anestezi Yönetimi

# 15

Çeviri: Mustafa Arslan

Elli iki yaşındaki kadın hasta 5 haftadır devam eden baş dönmesi, denge bozukluğu, sık sık düşme, baş ağrısı, bulantı ve kusma yakınmalarıyla Beyin cerrahisi polikliniğine başvurmuştur.

Özgeçmiş	10 yıl önce tanı konulmuş meme kanseri ve hipertansiyon dışında özellik yok
Alerji	Tanımlanıyor
Kullandığı ilaçlar	Lisinopril (ACE inhibitörü)
Vital bulgular	Kan basıncı: 130/70 mmHg, ara sıra ritm düzensizliği, KH: 67 vuru/dk., SS: 25/dk., Vücut ısısı: 36.9 °C
Tanı yöntemleri:	
Kraniyal MR	Sağ pontoserebellar lokalizasyonlu 2.5x1.5 cm büyüklükte sağ köşe tümörü, dördüncü ventriküle bası ve hidrosefali

Hasta, Beyin cerrahisi YBÜ'ne posterior fossa kraniotomi ve kitle rezeksiyonu için yatırıldı.

## 1. Posterior fossa anatomisi nasıldır?

Posterior fossa, beyin sapı, kraniyal sinirler, beyincik ve 4. ventrikül içeren kafatasının dibinde küçük sert bir alandır. Tüm kranyal sinirler posterior fossadan kaynaklanır ve tüm temel fizyolojik aktiviteler (örneğin, kalp hızı, solunum, sıcaklık, kusma) burada düzenlenir. Oksipital, temporal, pariyetal ve sfenoidal kemik tarafından çevrilir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) koroid pleksusdan, 4. ventrikül aracıyla ile spinal korda geçer. Posterior fossa kraniyotomisi hem cerrah hem anestezi uzmanı için zor girişimler arasında yer alır. Cerrahin oldukça küçük bir alanda çalışması (yaklaşık 185 cm<sup>3</sup>) ve hemoraji riskinin yüksek oluşu, zorluğu artırır. Hacim olarak küçük bir saha olduğundan bu

bölgedeki tümörler kolaylıkla beyin sapındaki yapılarla ve kraniyal sinirlere bası yaparlar. Tümör veya vasküler cerrahi, posterior fossadaki fizyolojik fonksiyonları bozabilir.

## 2. Posterior fossa girişimlerinin riskleri nelerdir?

Anestezi uzmanı; kan basıncı, ventilasyon, beyin kan akımı ve anestezi seviyesi gibi klasik fizyolojik fonksiyonların yönetimine ek olarak cerrahi sırasındaki fizyolojik değişikliklerden (örneğin venöz hava embolisi, paradoks arteriyel hava embolisi), kardiyovasküler veya kraniyal sinir sisteminden kaynaklanan aritmilerin yönetiminden de sorumludur.

Ayrıca pozisyon kökenli ve/veya önceden var olan hastalıktan dolayı, servikal kordun gerilmesinden kaynaklanan kuadrupleji, körlüğe kadar giden optik sinir basısı, brakial pleksus ya da lumbosakral sinir gerilmesinden kaynaklanan kalıcı paralişi gibi ciddi nörolojik komplikasyonlar görülebilir.

Dikkatli olmak ve hastayı iyi takip etmek, güvensiz durumların ve komplikasyonların önlenmesinde çok etkilidir.

## 3. Hangi preoperatif değerlendirmeler gereklidir?

Standart anestezi değerlendirmesinin her zaman yapılması gereklidir. İştme kaybı, yutma güçlüğü veya diğer kraniyal sinir yaralanmaları gibi posterior fossa tümörleriyle ilişkili belirti ve semptomlara özel dikkat gösterilmelidir.

## 4. Eşlik eden kardiyovasküler sistem hastalıklarının anestezik açıdan önemi var mıdır?

Kontrollü veya kontrolsüz kronik hipertansiyon, vasküler hastalıklar (özellikle karotid arter hastalıkları)



- Kardiyovasküler: Disritmi, sistemik hipotansiyon, pulmoner hipertansiyon, akut sağ kalp yetmezliği, miyokardiyal iskemi, kardiyak arrest
- Respiratuar: Hipoksemi, hiperkarbi, pulmoner ödem

---

### Kaynaklar

1. Black S, Ockert DB, Oliver WC Jr, Cucchiara RF. Outcome following posterior fossa craniectomy in patients in the sitting and horizontal positions. *Anesthesiology*. 1988; 69:49–56.
2. Spektor S, Fraifeld S, Margolin E, Saseedharan S, Eimerl D, Umansky F. Comparison of outcomes following complex posterior fossa surgery performed in sitting versus lateral position. *J Clinical Neurosci*. 2015; 22:705–12

---

### Ayrıntılı Okuma Önerileri

3. Cottrell JE, Patel P. Cottrell and Patel's neuroanesthesia 6th ed. Elsevier; September 2016.
4. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Young WL. Anesthesia for neurologic surgery. In: Miller's anesthesia. 8th ed. Elsevier; 2015.
5. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007; 106:164–77.
6. Newfield P, Cottrell JE. Handbook of neuroanesthesia. 5th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2012.

## Vaka

Kırk beş yaşında kadın hasta, acil servise 2 günlük orta şiddette baş ağrısı, ışığa karşı duyarlılık, ense sertliği, bulantı ve kusma öyküsü ile başvurdu.

<u>İlaçlar</u>	Atenolol, Glipizid
<u>Alerjiler</u>	Yok
<u>Medikal Geçmiş</u>	Kronik hipertansiyon, Tip II Diyabetes Mellitus
<u>Fiziksel</u>	Muayene
<u>Vital bulgular</u>	KB: 148/95 mmHg, KH: 70/dk., SS: 20/dk., SpO <sub>2</sub> %98 Zihinsel durum: Hasta bulantı ve ışık duyarlılığından rahatsız görünüyor. Hasta kendinde, oryante ve tüm komutlara uyuyor.
<u>Çalışmalar</u>	
<u>EKG:</u>	Sinüs ritmi, arada sırada ortaya çıkan PVK'ler (Prematüre Ventriküler Kompleks) ve nonspesifik ST-segment depresyonu Bilgisayarlı aksiyel tomografi taraması (BT) bulguları: İnce subaraknoid kan tabakası.
<u>Anjiyogram</u>	15 mm sağ orta serebral arter anevrizması

## 1. SAK'ın belirti ve semptomları nelerdir?

En sık görülen semptom, klasik olarak “bu, hayatımın en kötü baş ağrısı” şeklinde tarif edilen, ani ve şiddetli bir baş ağrısıdır. Hastalar komatöz ve cevap vermeme durumunda minimal semptomlara sahip olabilir. Artmış intrakraniyal basınç (ICP), kusma, senkop, boyun ağrısı ve ense sertliğine neden olabilir.

Bu hastanın birkaç nörolojik semptomu olmasına rağmen, anevrizmal kanamanın tekrarlanma riski mevcut. Kanamanın tekrarlanması, ilk kanamadan kurtulan hastalarda sık görülen, ölüm ve sakatlık sebeplerinden biridir. Kanamanın tekrarlanması, en çok ilk 3 gün içinde tedavi edilmeyen hastaların yaklaşık %8'inde görülür ve ilk olarak kötüleşen bir nörolojik durumla tespit edilir. Mevcut cerrahi ve endovasküler tedavi hedefleri arasında erken tanı ve müdahale yoluyla yeniden kanamanın önüne geçilmesi yer alır.

## 2. SAK için bazı risk faktörleri nelerdir?

Anevrizmal SAK'taki risk faktörleri, değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak sınıflandırılabilir.

Değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, cinsiyet, etnik köken, aile öyküsü ve anevrizma yeri ve büyüklüğünü içerir. Subaraknoid kanama insidansı, yaş ile beraber artar, özellikle 50'li ve 60'lı yaşlarda doruğa ulaşır. Daha sonra, insidansın yatay bir seyir izlediği ya da sonraki yaşlanma ile hafifçe azaldığı gösterilmiştir. Subaraknoid kanama, kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Çalışmalar, cinsiyetten kaynaklı bu farklılığa katkı sağlayan etmenler olarak hormonal ve gelişimsel faktörleri (menarş ve nulliparite yaşı) öne sürmüştür. Çalışmalar ayrıca Afrika kökenli Amerikalılarda, ABD'deki beyaz ırka göre daha yüksek bir SAK insidansı olduğunu göstermiştir. Subaraknoid kanamanın en kuvvetli prediktörlerinden biri, SAK aile öyküsüdür. Bu genetik temel, çeşitli popülasyonlarda ve dünyanın çeşitli bölgelerinde ortaya konmuştur [1].

En yüksek ve en düşük rüptür sıklığına sahip anevrizma bölgesi; anterior komünikan arter (ACoA, %29), posterior komünikan arter (PCoA, %19.6), baziler arter (%14.7) ve orta serebral arterdir (MCA, %11.8). Anevrizma boyutu ile anevrizma rüptürü olasılığı arasında doğrudan bir ilişki vardır, ancak küçük

Kontrast kaynaklı nefropatiyi önlemek için, intravenöz N-asetilsistein ve sodyum bikarbonat verilmesi talep edilebilir. Önceden mevcut böbrek yetmezliği riski olan hastalar, işlem sonrası böbrek yetmezliği açısından en yüksek riski taşırlar. Kontrast madde bir diürez yarattığı için idrar çıkışı böbrek fonksiyonunun göstergesi değildir. Birçok hasta işlemden önce ICP'yi kontrol etmek için osmotik ilaçlar almış olacağından ve radyografik boya verilmesinden dolayı gelişen hipervolemi, tekrar kanama riski, konjestif kalp yetmezliği ve diğer tıbbi komplikasyonlara neden olabileceğinden, hacim durumunun yakından izlenmesi gereklidir.

## Kaynaklar

- Eden SV, Meurer WJ, Sanchez BN, et al. Gender and ethnic differences in subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2008;71:731.
- Forget TR Jr, Benitez R, Veznedaroglu E, et al. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2001;49:1322.
- Langham J, Reeves BC, Lindsay KW, et al. Variation in outcome after subarachnoid hemorrhage: a study of neurosurgical units in UK and Ireland. *Stroke*. 2009;40:111.
- Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51(11):1457.
- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 1968;28(1):14–20.
- Connolly ES, Rabinstein AA, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43:1711–37.
- Pasternak JJ, Lanier WL. Neuroanesthesiology update 2014. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2014;262(2):109–54.
- Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, et al. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function. *Mayo Clin Proc*. 2008;83:406–17.
- Higashida RT, Lahue BJ, Torgey MT, et al. Treatment of unruptured intracranial aneurysms: a nationwide assessment of effectiveness. *Am J Neuroradiol*. 2007;28:146–51. 1
- Molyneux AJ, Kerr RS, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet*. 2002;360:1267–74.
- Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: seizures, rebleeding, subgroups and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366:809–17.
- Mitchell P, Kerr R, Mendelow AD, et al. Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in the International Subarachnoid Aneurysm Trial? *J Neurosurg*. 2008;108:427–42.
- Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, et al. Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical outcome? *Stroke*. 2011;42:1936–45.
- Nieuwkamp DJ, de Gans K, Algra A, et al. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage—an observational study in The Netherlands. *Acta Neurochir (Wein)*. 2005;147:815–21.
- Kale SP, Edgell RC, Alshekhlee A, et al. Age-associated vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(1):22–7.
- Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD00027.
- Schmid-Elsaesser R, Kunz M, Zausinger S, et al. Intravenous magnesium versus nimodipine in the treatment of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study. *Neurosurgery*. 2006;58:1054–65.
- Kramer AH, Gurka MJ, Nathan B, et al. Statin use was not associated with less vasospasm or improved outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2008;62:422–27 (Discussion 427–430). 1
- Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith CS, et al. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicenter randomized phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2014;13(7):666–75.
- Pandey AS, Elias AE, Chaudhary N, Thompson BG, Gemmete JJ. Endovascular treatment of cerebral vasospasm vasodilators and angioplasty. *Neuroimag Clin N Am*. 2013;23:593–604.
- Smith ML, Abrahams JM, Chandel S, et al. Subarachnoid hemorrhage on computed tomography scanning and the development of cerebral vasospasm: The Fisher grade revisited. *Surg Neurol*. 2005;63:229–34 (Discussion 234–35).
- Fratelli AT, Cholley BP, Losser MR, et al. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2008;39:893–8.
- Steiner T, Juvela S, et al. European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93–112.
- Wu CT, Chen LC, Kuo CP, et al. A comparison of 3% hypertonic saline and mannitol for brain relaxation during elective supratentorial brain tumor surgery. *Anesth Analg*. 2010;110:903–7.
- Mortazavi MM, Romeo AK, Deep A, et al. Hypertonic saline for treating raised intracranial pressure: literature review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2012;116:210–21.
- Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Crit Care Med*. 2007;35:568–78.
- Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, et al. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of

- patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, or sevoflurane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology*. 2003;98:329–36.
28. Samson D, Batjer HH, Bowman G, et al. A clinical study of the parameter and effect of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1994;34:22–9.
  29. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, et al. Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med*. 2005;352:135–45.
  30. Hindman BJ, Bayman EO, Pfisterer WK, et al. IHAST Investigators. No association between intraoperative hypothermia or supplemental protective drug and neurological outcomes in patients undergoing temporary clipping during cerebral aneurysm surgery: findings from the Intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial. *Anesthesiology*. 2010;112:86–101.
  31. Bebawy JF, Gupta DK, Bendok BR, et al. Adenosine-induced flow arrest to facilitate intracranial aneurysm clip ligation: dose-response data and safety profile. *Anesth Analg*. 2010;110:1406–11. Okuma İçin Öneriler:
  32. Anderson SW, Todd MM, Hindman BJ, et al. IHAST Investigators. Effects of intraoperative hypothermia on neuropsychological outcomes after intracranial aneurysm surgery. *Ann Neurol*. 2006;60:518–27.
  33. Buckland MR, Batjer HH, Giesecke AH. Anesthesia for cerebral aneurysm surgery: use of induced hypertensinonin patients with symptomatic vasospasm. *Anesthesiology*. 1988;69:116–9.
  34. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke*. 2007;38:1538–44.
  35. Colby GP, Coon AL, Tamargo RJ. Surgical management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(2):247–61.
  36. De Chazal I, Parham WM III, Liopyris P, Wijdicks EF. Delayed cardiogenic shock and acute lung injury after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Anesth Analg*. 2005;100:1147–9.
  37. Diringner MN, Bleck TP, Hemphill JC, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2011;15:211–40.
  38. D'souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2015;27(3):222–33.
  39. Ellegala DB, Day AL. Ruptured cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2005;352:121–4.
  40. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery*. 2006;59:21–7.
  41. Ibrahim GM, Macdonald RL. Electrographic changes predict angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43:2102–107.
  42. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, et al. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 1054;2000:31.
  43. Kan P, Jahshan S, Yashar P, et al. Feasibility, safety and periprocedural complications associated with endovascular treatment of selected ruptured aneurysms under conscious sedation and local anesthesia. *Neurosurgery*. 2013;72:216–20.
  44. Kassel NF, Torner JC, Jane JA, et al. The International cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: surgical results. *J Neurosurg*. 1990;73:37–47.
  45. Komotar RJ, Zacharia BE, Otten ML, et al. Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions for therapeutic approaches. *Neurosurgery*. 2008;62:897–905 (Discussion 905–07).
  46. Kruyt ND, Biessels GJ, DeVries JH, et al. Hyperglycemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a potentially modifiable risk factor for poor outcome. *J Cerebral Blood Flow Metab*. 2010;30(9):1577–587.
  47. Lee VH, Oh JK, Mulvagh SL, et al. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
  48. Mahaney KB, Todd MM, Bayman EO, et al. Acute postoperative neurological deterioration associated with surgery for ruptured intracranial aneurysm; incidence, predictors, and outcomes. *J Neurosurg*. 2012;116(6):1267–78.
  49. McAuliffe W, Townsend M, Eskridge JM, et al. Intracranial pressure changes induced during papaverine infusion for treatment of vasospasm. *J Neurosurg*. 1995;83:430–4.
  50. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, et al. Menstrual and reproductive factors for subarachnoid hemorrhage risk in women: a case-control study in Nagoya, Japan. *Stroke*. 2001;32:2841.
  51. Oliver GS, Ibrahim GM, et al. Operative complications and differences in outcome after clipping and coiling of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2015; ahead of print, online 5 June.
  52. Pearl M, Gregg L, Gailloud P. Endovascular treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(2):271–80.
  53. Prakash A, Matta BF. Hyperglycaemia and neurological injur. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21:565–9.
  54. Randell T, Niskanen M. Management of physiological variables in neuroanesthesia: maintaining homeostasis during intracranial surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:492–7.
  55. Schievink WI, Torres VE, Peipgras DG, et al. Saccular intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc of Nephrol*. 1992;3:88–95.
  56. Smith WS, Dowd CF, Johnson SC, et al. Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004;35:2518–22.
  57. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EFM. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(2):339–64.

Çeviri: Dr. Ercan Yıldırım  
Dr. Dilara Akçal

## Vaka

Seksen yaşında erkek, her seferinde bir öncekinden daha uzun süren üç kez gerçekleşmiş monoküler görme kaybı tarifliyor.

Acil servisteki fizik muayenede; tek nörolojik bulgu monoküler görme kaybı. Karotis ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografi anjiyografisinden (BTA'dan) sonra karotis arter darlığı için tedavi görmesi önerilmektedir.

Tıbbi Hikayesi:	Hipertansiyon, Diyabetes mellitus
Alerjileri:	Yok
Kullandığı İlaçlar:	Lisinopril, metoprolol, metformin
Fizik Muayene:	Kan basıncı: 150/92 mmHg, KH: 89/dk., SS: 20/dk., VKİ: 36.7 Bilateral karotis üfürümü, Sol>Sağ Kardiyak hız, ritim N, S1 S2 +, 2° sistolik ejeksiyon üfürümü
Incelemeler:	Karotis Ultrasonografi — Sol karotis arterin parsiyel oklüzyonu CTA — %75 sol, %30 sağ karotis arterde oklüzyon EKG — normal sinüs ritmi

## 1. Geçici monoküler körlüğe sebep olan neydi?

Geçici monoküler körlük, *amaurosis fugax* olarak da bilinir, genellikle retina iskemisinden kaynaklanır. 45 yaşından küçük hastalarda vazospazm veya migren semptomu olabilir, ancak yaşlı hastalarda veya aterosklerozu olan hastalarda genellikle; emboli, trom-

büs veya plak, dev hücreli arterit veya oftalmik arteri geçici olarak tıkayan optik sinir ve retinada semptomatik iskemiyeye neden olan serebrovasküler iskemidir. Genellikle monokülerdir ve 2-30 dk. sürer. Hastalar tek gözde körlük veya göze gri perde inmesi olarak tanımlarlar.

## 2. Hangi komorbid durumlar karotis arter hastalığı ile ilişkilidir?

Karotis arter hastalığı olan hastalar tipik olarak, hipertansiyon, diyabetes mellitus, obezite, ateroskleroz ve sigaradan kaynaklanan akciğer hastalığı gibi diğer sistemik hastalıklardan muzdariptir. Hipertansiyon ve diyabet hastalarının böbrek hastalığı için de yüksek risk altında olduğunu vurgulamakta yarar var.

Karotis endarterektomi (*Carotid endarterectomy*, CEA) uygulanan böbrek hastalığı olan hastalarda morbidite ve muhtemelen mortalite artmaktadır. Bu popülasyonda artmış inme, ölüm ve kardiyak komplikasyon riski vardır [1, 2].

Önceki inme veya geçici iskemik atak (*Transient ischemic attack*, TIA), kardiyovasküler hastalık ve orak hücre hastalığı, ciddi komplikasyon riskini önemli ölçüde arttırmaktadır [3]. En tutarlı risk faktörü yaştır; artan yaş inme olasılığının artması ile de ilişkilidir. Bu, yaşlanma ile birlikte meydana gelen damar duvarındaki anatomik değişikliklerle ilgili olabilir [4]. Karotis arter (CA) hastalığı, aterosklerozun bir belirtisidir.

## 3. Hastayı tıbbi olarak nasıl değerlendirirsiniz?

Preoperatif değerlendirme de hastanın bilinen eşlik eden komorbid durumlar açısından incelemesi yapılmalıdır. Özellikle önemli olan nörolojik bozulma hikayesidir.

Koroner arter hastalığı olan hastaların %25 kadarı da CA hastalığına sahiptir [5-7]. Stres bu hastalarda

## Kaynaklar

1. WHO. Surveillance in brief: update of noncommunicable diseases and mental health surveillance activities. WHO. 2003;5:1–5.
2. Go C, Avgerinos ED, Chaer RA, Ling J, Wazen J, Marone L, Fish L, Makaroun MS. Long-term clinical outcomes and cardiovascular events following carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2015 May 21.
3. KochanekKD, XuJQ, MurphySL, AriasE. Mortality in the United States, 2013. NCHS Data Brief, No. 178. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services; 2014.
4. Willeit J, Kiechl S. Prevalence and risk factors of asymptomatic extracranial carotid artery atherosclerosis. A population-based study. *Arterioscler Thromb*. 1993;13:661–8.
5. de Schryver EL, Algra A, Donders RC, van Gijn J, Kappelle LJ. Type of stroke after transient monocular blindness or retinal infarction of presumed arterial origin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(6):734.
6. Department of Health and Human Services. Pub. 100–103 Medicare national coverage determination. Baltimore: Centers for Medicare and Medicaid Services; 2006.
7. Stoner MC, Abbott WM, Wong DR, Hua HT, Lamuraglia GM, Kwolek CJ, Watkins MT, Agnihotri AK, Henderson WG, Khuri S, Cambria RP. Defining the high-risk patient for carotid endarterectomy: an analysis of the prospective National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg*. 2006;43(2):285–95; discussion 295–6.
8. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chalkof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2009;120(21):e169.
9. Misumida N, Kobayashi A, Saeed M, Fox JT, Kanei Y. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy as a predictor for nonsignificant coronary artery disease in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology*. 2015 Mar 3.
10. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349(9065):1569.
11. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349(9066):1641.
12. Leunissen TC, De Borst GJ, Janssen PW, ten Berg JM. The role of perioperative antiplatelet therapy and platelet reactivity testing in carotid revascularization: overview of the evidence. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015;56(2):165–75 Epub 2015 Jan 20.
13. Corti R, Fayad ZA, Fuster V, Worthley SG, Helft G, Chesebro J, Mercuri M, Badimon JJ. Effects of lipid-lowering by simvastatin on human atherosclerotic lesions: a longitudinal study by high-resolution, noninvasive magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2001;104(3):249.
14. Hart RG, Ng KH. Stroke prevention in asymptomatic carotid artery disease: revascularization of carotid stenosis is not the solution. *Pol Arch Med Wewn*. 2015;125(5):363–9 (Epub 17 Apr 2015).
15. In-hospital Stroke Alert Protocol: Pocket Card for Stroke Response Team Members. <https://www.stroke.org/sites/default/files/homepageslides/In-hospital-Stroke-Alert-Protocol-Card.pdf>. Accessed 15 Jan 16.
16. Rerkasem K, Rothwell, PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. The Chorane Stroke Group, Apr 2011.
17. Grotta JC. Clinical practice. Carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2013;369:1143.
18. Goodney PP, Likosky DS, Cronenwett JL. Vascular Study Group of Northern New England factors associated with stroke or death after carotid endarterectomy in Northern New England. *J Vasc Surg*. 2008;48(5):1139–45 (Epub 30 June 2008).
19. Bennett KM, Scarborough JE, Shortell CK. Predictors of 30-day postoperative stroke or death after carotid endarterectomy using the 2012 carotid endarterectomy-targeted American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg*. 2015;61(1):103–11 (Epub 24 Jul 2014).
20. La Monaca M, David A, Gaeta R, Lentini S. Near infrared spectroscopy for cerebral monitoring during cardiovascular surgery. *Clin Ter*. 2010;161(6):549–53.
21. Pennekamp CW, Bots ML, Kappelle LJ, Moll FL, de Borst GJ. The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38 (5):539–45.
22. Mc Cleary AJ, Maritati G, Gough MJ. Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:1e12.
23. Schneider JR, Novak KE. Carotid endarterectomy with routine electroencephalography and selective shunting. *Semin Vasc Surg* 2004;17:230–235.
24. Hans SS, Jareunpoon O. Prospective evaluation of electroencephalography, carotid artery stump pressure, and neurologic changes during 314 consecutive carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg*. 2007;45:511–515.
25. Brott TG, Hobson RW II, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffet AJ, Howard VJ, Moore WS, Voeks JH, Hopkins LN, Cutlip DE, Cohen DJ, Popma JJ, Ferguson RD, Cohen SN, Blackshear JL, Silver FL, Mohr JP, Lal BK, Meschia JF. CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010;363:11–23.

26. Guay J, Kopp S. Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis. *Can J Anaesth*. 2013;60(3):266–79 (Epub 6 Feb 2013).
27. Qi DY, Wang K, Zhang H, Du BX, Xu FY, Wang L, Zou Z, Shi XY. Efficacy of intravenous lidocaine versus placebo on attenuating cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation: a systematic review of randomized controlled trials. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79(12):1423–35 (Epub 09 Jul 2013).
28. Stoneham MD, Warner O. Blood pressure manipulation during awake carotid surgery to reverse neurological deficit after carotid cross-clamping. *Br J Anaesth*. 2001;87:641–4.
29. Allain R, Marone LK, Meltzer J, Jeyabalan G. Carotid endarterectomy. *Int Anesthesiol Clin*. 2005;43(1):15.
30. Yastrebov K. Intraoperative management: carotid endarterectomies. *Anesthesiol Clin North America*. 2004;22(2):265–87, vi–vii.
31. Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Anderson RE, Michenfelder JD. Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 1974;41(3):310–20.
32. Spargo JR, Thomas D. Local anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cont Ed in Anaesth Crit Care Pain*. 2004;4:62–5.
33. Miller RD. Anesthesia for vascular surgery (Chap. 69). In: *Miller's anesthesia*. 8th ed. New York: Elsevier/Churchill Livingstone, 2015. 2155. Print.
34. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anesthesia for vascular surgery (Chap. 39). In: *Clinical anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. 1128. Print.
35. Thal GD et al. Exacerbation or unmasking of focal neurologic deficits by sedatives. *Anesthesiology* (1996); 85(1):21–5.
36. Lazar RM, Fitzsimmons BF, Marshall RS, Berman MF, Bustillo MA, Young WL, Mohr JP, Shah J, Robinson JV. Reemergence of stroke deficits with midazolam challenge. *Stroke*. 2002;33:283–5.
37. Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;3:CD001458.
38. Perler BA. Should statins be given routinely before carotid endarterectomy? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2007;19: 240–5.
39. Jabbour P. Extracranial atherosclerosis. Neurovascular surgical technique. 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical, 2013. 259. Print.
40. Boulanger M, Camelière L, Felgueiras R, Berger L, Rerkasem K, Rothwell P, Touzé E. Periprocedural myocardial infarction after carotid endarterectomy and stenting systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2015;46.
41. Doberstein CE, Goldman MA, Grossberg JA, Spader HS. The safety and feasibility of outpatient carotid endarterectomy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(2):108–11.

# Spinal Cerrahi ve İntraoperatif Monitörizasyon

# 18

Çeviri: Dr. Ercan Yıldırım

## Vaka

69 yaşında erkek; boyun, omuz ve kollarda ağrı, sağ el fonksiyonlarında azalma, yürümede güçlük ile başvuruyor. Servikal spinal MR görüntülemesinde birçok seviyede dejeneratif değişiklikler ile C3-4 seviyesinde ciddi düzeyde servikal stenoz ve kord kompresyonu görülmekte. C3-7 posterior dekompresyon ve C3-T12 enstrümantasyon ile füzyon operasyonu planlanıyor.

Kullandığı İlaçlar:	Gabapentin	100 mg 3x1
	Tramadol	50 mg 4x1 ihtiyaç halinde
	Hidroklorotiyazid	12.5 mg 2x1
	Metoprolol	25 mg 1x1
	Losartan	50 mg 1x1
	Pantoprazol	40 mg 2x1
	Krestor	10 mg 2x1
Alerjileri:	Bilinen ilaç alerjisi bulunmuyor	

Tıbbi Hikayesi:

Kardiyak:	HT, Hiperlipidemi
Pulmoner:	Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS)
GI:	Gastroözofajiyal reflü hastalığı

Diğer: Kronik ağrı

Fizik muayene:

Vital bulguları:	KB 145/71 mmHg, KH 56/dk., SS 18/dk., SpO2 % 95, vücut ağırlığı 89.9 kg, Boy 1.72 metre, VKİ 30.4, obezite sınıf 1
Havayolu:	Mallampati 3, ağrıya sekonder kısıtlı boyun ekstansiyonu ve fleksiyonu
Nöromusküler:	Deltoid kas zayıflığı, bilateral pozitif hoffmann, spastik yürüyüş, alt bacaklarda güçsüzlük
EKG:	NSR, 1. derece AV blok, non-spesifik ST-T değişiklikleri
Diğer:	Önemsiz

## 1. Spinal kolon ve spinal kord anatomisini tarif ediniz

Spinal kolon; 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, sakrum (kaynaşmış 5 vertebra) ve koksiks (kaynaşmış 4 vertebra) olmak üzere 33 vertebradan oluşmaktadır. C1 dışındaki her vertebra vertebra gövdesi, bilateral pedikül, bilateral lamina, bilateral transvers proses, spinöz proses ve 4 eklem prosesinden meydana gelir. Vertebralar birbirlerine superior, inferior fasetler ve intervertebral disk vasıtası ile bağlanır. Spinal kordu içeren spinal kanalı posterior da iki lamina, lateral de iki pedikül ve anterior da vertebra korpusu oluşturur. Atlas (C1); arkus anterior ve tüberkül, arkus posterior, prosesus spinosus ve lateral dokulardan oluşup vertebra korpusu içermez. Aksis (C2); C1 ile eklem yapan güçlü bir odontoid süreci bulunur.

Spinal kord, yetişkinlerde foramen magnum seviyesinde medullanın devamı olarak başlayıp vertebral kanal içerisinde lomber 1. veya 2. vertebra seviyesindeki konus medüllerise kadar uzanır. Spinal kord enine kesitlerde beyaz ve gri cevherlerden oluşur. Gri



sek riskli hastalar preoperatif olarak belirlenmeli ve bu hastalarla POGK riski tartışılmalıdır. İntraoperatif olarak hastanın başı mümkün olduğunca kalp seviyesi veya üzerinde tutulmalı ve nötral pozisyonda korunmalıdır. Globlara direkt basıdan kaçınılmalıdır. Hipotansiyon ve ağır anemiden (HCT <28) sakınılmalıdır.

Önemli kan kaybı yaşayan hastalarda evreleme prosedürleri düşünülebilir. Sıvı resüsitasyonu için kristalloidlerle beraber kolloidler önerilir. Postoperatif olarak özellikle yüksek riskli hastalarda anestezi uzmanları hastanın görme yetisini kontrol etmeli. Görme ile ilgili endişeler varsa eğer hasta bir taraftan optimize edilirken acil oftalmoloji konsültasyonu istenmelidir. İntrakranial nedenleri dışlamak için kraniyal MRG ve BT düşünülmelidir.

#### 41. Major spinal cerrahiden sonra postoperatif ağrıyı nasıl yönetiyorsunuz?

Spinal cerrahiden sonra postoperatif ağrının yönetimi preoperatif değerlendirme ile başlar. Ağrı tedavisi öyküsü, analjezikler (özellikle narkotik kullanımı) ve antidepresanlar ayrıntılı inceleme ve dokümantasyon gerektirir. Hastanın kronik ağrı ve narkotik kullanım öyküsü varsa intraoperatif ve postoperatif ağrı yönetimi için ağrı konsültasyonu yapılmalıdır. Spinal cerrahi geçiren hastalar için multimodal ağrı yönetimi önerilir. Preoperatif gabapentin kullanımı ve insizyon öncesi lokal anesteziğin infiltrasyonu gibi preemtif analjezi yöntemleri postoperatif ağrıyı azaltır. İntraoperatif olarak propofol anestezi, sevofluran ile kıyaslandığında daha az postoperatif ağrıya neden olur [24]. Ketamin gibi NMDA reseptör antagonisti kullanımının opioid dozunu azaltıcı etkisi vardır. Postoperatif ağrı yönetimi için intravenöz opioidler hâlâ temel ilaçlardır. Vaka bitiminde yapılabilirse intratekal morfin güvenli ve etkili bir analjezik yöntemdir. NSAİİ'ler, asetaminofen, antidepresanlar, vs. dahil opioid dışı ilaçlar ağrı kontrolünü desteklemek için kullanılabilir.

#### Kaynaklar

1. Stier GR, Gabriel CL, Cole DJ. Neurosurgical disease and trauma of the spine and spinal cord: anesthetic consideration. In: Cottrell and young's neuroanesthesia. 5th ed. PA: Mosby; 2010.
2. Levin K. Cervical spondylotic myelopathy. In: Waltham MA, editor. Uptodate, Post TW. Access 18 May 2015.
3. Abd-Elsayed AA, Farag E. Anesthesia for cervical spine surgery. In: Farag E editor. Anesthesia for spine surgery. Cambridge: Cambridge University Press; 2012.
4. Hamilton DK, Smith JS, Sansur. Rate of new neurological deficit associated with spine surgery based on 108,419 procedures: a report of the scoliosis research society mortality and morbidity committee. Spine. 2011;36:1218–28.
5. Dekutoski MB, Norvell DC, Dettori JR. Surgeon perception and reported complications in Spine surgery. Spine. 2010;35(9 Suppl): S9–21.
6. Smith JS, Saulle D, Chen CJ. Rate and causes of mortality associated with spine surgery based on 108419 procedures: a review of the scoliosis research society morbidity and mortality. Spine. 2012;37:1975–82.
7. Divecha HM, Siddique I, Breakwell LM, et al. Complications in spinal deformity surgery in the United Kingdom: 5-year results of the annual British scoliosis society national audit of morbidity and mortality. Eur Spine J. 2014;23(suppl 1):S55–60.
8. Stecker MM, Cheung AT, Pochetta A, et al. Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effect of cooling on electroencephalography and evoked potentials. Ann Thorac Surg. 2001;71(1):22–8.
9. Banoub M, Tetzlaff JE, Schubert A. Pharmacologic and physiologic influences affecting sensory evoked potentials: implication of perioperative monitoring. Anesthesiology. 2003;99(3):716–37.
10. Chong CT, Manninen P, Sivanaser V, et al. Direct comparison of the effect of desflurane and sevoflurane on intraoperative motor-evoked potential monitoring. J Neurosurg Anesthesiol. 2014;26(4):306–12.
11. MacDonald DB, Skinner S, Shils J, et al. Intraoperative motor evoked potential monitoring—a position statement by the American Society of neurophysiological monitoring. J Clin Neurophysiol. 2013;124:2291–316.
12. Tamjous A, Rice K. Risk of needle-stick injuries associated with the use of subdermal electrodes during intraoperative neurophysiological monitoring. J Neurosurg Anesthesiol. 2014;26(4):65–8.
13. Leppanen RE. Intraoperative monitoring of segmental spinal nerve root function with free-run and function and electrically-triggered electromyography and spinal cord function with reflexes and F-responses. J Clin Monit Comput. 2005;19(6):437–61.
14. Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LC, et al. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1995;96:6–11.
15. Street JT, Lenhan BJ, Dipaola CP, et al. Morbidity and mortality of major adult spinal surgery. A prospective cohort analysis of 942 consecutive patients. Spine J. 2012;12:22–34.
16. ASA Committee on Standards and Practice Parameters. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of anesthesiologists task force on pre-anesthesia evaluation. Anesthesiology. 2012;116:522–38.
17. Raw DA, Beattie JK, Hunter JM. Anesthesia for spine surgery in adults. Br J Anaesth. 2003;91(6):886–904.
18. Yoshihara H, Yoneoka D. Predictors of allogeneic blood transfusion in spinal fusion in the United States, 2004–2009. Spine. 2014;39(4):304–10.

19. Yang SY, Shim JK, Song Y, et al. Validation of pulse pressure variation and corrected flow time as predictors of fluid responsiveness in prone positioning. *Br J Anaesth.* 2013;110:713–20.
20. Shen Y, Drum M, Roth S. The prevalence of perioperative vision loss in United States: a 10 year study of spinal, orthopedic, cardiac and general surgery. *Anesth Analg.* 2009;109:1534–45.
21. PatilCG Lad EM, Lad SP, et al. Vision loss after spine surgery. A population-based study. *Spine.* 2008;33:1491–6.
22. POVL study group. Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. *Anesthesiology.* 2012;116: 15–24.
23. ASA. Practice advisory for perioperative vision loss associated with spine surgery. *Anesthesiology.* 2012;116:274–85.
24. Tan T, Bhinder R, Carey M, et al. Day surgery patients anesthetized with propofol has less postoperative pain than those anesthetized with sevoflurane. *AnesthAnalg.* 2010;111:83–5.
25. Gonzalez AA, Jeyanandarajan D, Hensen C et al. Intraoperative neurophysiological monitoring during spine surgery: a review. *Neurosurg Focus.* 2009;27(4):E

Çeviri: Dr. Mustafa Arslan  
Dr. Salih Toruk

## VAKA: Transsfenoidal Hipofizektomi

Baş ağrısı, görme bozukluğu ve ses kısıklığı şikayeti olan 63 yaşında erkek hasta hastaneye başvuruyor. Yeni tanılı diyabet ve eklem ağrıları bildiriyor. Karısı uyku sırasında aşırı horlaması olduğunu söylüyor. Tıbbi geçmişinde;

İlaçlar	Simvastatin günlük 20 mg oral
	Lisinopril günlük 20 mg oral
	Gliburid günlük 10 mg oral
Alerjiler	Yok
Özgeçmiş	Hipertansiyon
	Hiperlipidemi
	Obezite
	Yakın zamanda konjestif kalp yetmezliği ile başvuru
	Sigara (Bırakmış)
Fizik Muayene	Büyük kaba yüz özellikleri
	Havayolu: Mallampati Sınıf 3
	KVS: S1 S2
	KB: 170/100 mmHg, KH:100/dk., SS: 20/dk.
	Ağırlık: 140 kg, Boy:182 cm, VKİ: 41.8 kg/m <sup>2</sup>
	EKG: sol ventrikül hipertrofisi

### 1. Hipofiz bezinin anatomisi nedir?

Hipofiz, sfenoid sinüsün kemikli çatısı olan sella tursika içinde bulunur. Glandüler anterior adenohipofiz ve posterior nörohipofizden oluşur. Ekstra dural yerleşimlidir. Nörovasküler demeti içeren infundibulum, hipotalamustan hipofiz bezine kadar uzanır.

Optik kiazma hipofiz bezinin üzerindedir. Hipofizin her iki tarafında kavernöz sinüsler vardır. Burada III., IV., V. ve VI. kranyal sinirler ve karotid arterlerin kavernöz kısmı, kavernöz sinüslerdeki hipofizin her iki tarafındadır (Şekil 19.1) [1].

### 2. Hipofizin salgıladığı hormonlar nelerdir?

Anterior hipofiz 6 hormon salgılar: Adrenokortikotropik hormon (ACTH), tiroid uyarıcı hormon (TSH), büyüme hormonu (GH), folikül stimüle edici hormon (FSH), luteinize edici hormon (LH) ve prolaktin [1].

Posterior hipofiz, hipotalamusun supraoptik ve paraventriküler çekirdeklerinde oluşan oksitosin ve vazopresini (Antidiüretik hormon ADH) serbest bırakan sinir uçları içerir. Hipotalamik osmoreseptörler ve periferik gerilme reseptörleri, ADH salgılanmasını düzenler.

Hipotalamus, hipofiz sapındaki portal venöz sistemden aşağı ilerleyen hipotalamik salgılayıcı faktörlerle ön hipofizi regüle eder.

### 3. Sık görülen hipofiz tümör tipleri nelerdir?

Hipofiz adenomları boyuta göre sınıflandırılır. Bir cm'den büyük tümörler makroadenomlardır. Bir cm'den küçük tümörler mikroadenomlardır. Ayrıca, fonksiyonel veya fonksiyonel olmayan olarak sınıflandırılırlar. Prolaktin, ACTH ve GH salgılayan tümörler, TSH veya FSH salgılayan tümörlerden daha yaygındır.

### 4. Fonksiyonel olmayan hipofiz tümörlerinin klinik tabloları nelerdir?

Fonksiyonel olmayan adenomlar hipofiz adenomlarının %40'ını oluşturur [2]. Fonksiyonel olmayan adenom örnekleri arasında, kraniyofarenjiyomlar,

(yaklaşık 5 ml/kg) sağ ventrikül çıkış yolunu tıkar, end tidal Nitrojen yükselir, sağ ventrikül gerilimi EKG belirtilerine, disritmiye ve kardiyovasküler kollapsa neden olabilir.

## 26. VHE'yi nasıl tespit eder ve yönetirsiniz?

Prekordial Doppler ultrason, venöz hava embolisi için en sensitif göstergedir ancak spesifik veya kantitatif değildir. Kullanımı zordur ve yanlış negatiflikleri vardır [7].

TEE (Transözofageal ekokardiyogram), VHE'nin en hassas göstergesidir. Sol kalp ve aorttaki havayı tespit eder ancak özel uzmanlık gerektirir.

Yönetim:

- İnspire edilen Oksijeni %100'e yükseltmek
- Baş aşağı, sol lateral dekübit
- Daha fazla hava embolisini engelleyin.
- Cerrah alanı tuzlu su ile doldurur.
- Varsa, sağ atriyal kateterden aspire edin
- Vazopressörler
- İntravenöz sıvılar
- Kardiyopulmoner resüsitasyon
- Serebral embolizm için hiperbarik oksijen tedavisi.

## Kaynaklar

- Nemergut EJ, Dumont AS, Barry UT, Laws ER. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth Analg.* 2005;101:1170–81.
- Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery.* 7th ed. Thieme; 2010.
- Lim M, Williams D, Maartens N. Anaesthesia for pituitary surgery. *J Clin Neurosci.* 2006;13(4):413–8.
- Southwick JP, Katz J. Unusual airway difficulty in the acromegalic patient—indications for tracheostomy. *Anesthesiology.* 1979;51 (1):72–3.
- Vance ML. Perioperative management of patients undergoing pituitary surgery. *Endocrinol Metab Clin of N Am* 07/2003; 32 (2):355–65.
- Schwartz TH, Anand V. *Endoscopic pituitary surgery.* 1st ed. Thieme; 2011.
- Cottrell JE, Young WL (editors). *Cottrell and young's neuroanesthesia.* 5th ed. Mosby; 2010.
- Lysack JT, Schaefer PW. Imaging of the pituitary gland, sella, and parasellar region. In: Swearingen B and Biller BMK, editors. *Contemporary endocrinology: diagnosis and management of pituitary disorders.* Totowa, NJ: Humana Press; 2008. p. 45–91

## Ek Okunacaklar

- Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. McGraw-Hill Education/ Medical 2013.

## Vaka

Ellidört yaşında bayan hasta buzda düşme sonrası acil servise başvurur. Başvuru sırasında başlangıçta uyanık ve oriyantedir, eşiyile birlikte restoran çıkışı kaydığını ifade eder. Beton kaldırıma başını vurma dışında başka belirgin bir yaralanması bulunmamaktadır. Acil servisteki değerlendirme sırasında ilerleyici bir şekilde konfüzyon gelişir ve şuuru bozulur. Bilgisayarlı tomografide subdural hematoma görülür. Acil subdural hematoma boşaltılması için ameliyathaneye alınır.

### İlaçlar:

ASA 81 mg günlük  
Lisinopril 10 mg günlük  
Simvastatin 40 mg günlük  
Sertralin 100 mg günlük  
Kumadin 5 mg günlük  
Tilenol LH

### Alerjiler:

Bilinen ilaç alerjisi yok

### Hikaye:

Hipertansiyon  
Hiperlipidemi  
Depresyon

DVT 1 ay önce sol diz protezi replasmanı sonrası tanı almış, Kumadin kullanmakta

Osteoartrit

### Geçirilmiş ameliyatlar:

Sezeryan  
Laparoskopik apendektomi

Sol total diz protezi replasmanı

Fizik muayene

Vital bulguları: KB: 128/90 mmHg, KH: 70/dk., SS: 18/dk., SpO2 %95 oda havasında

Genel: Hasta yatağında yatmakta, uykuya meyilli, sesli uyarana gözlerini açmakta, ancak komutları yerine getirememektedir

Baş/Kulaklar/Gözler/Burun/Boğaz: Sağ alın üzerinde sıyrık

Kardiyovasküler: Düzenli hız ve ritim, üfürüm yok

Pulmoner: Bilateral dinleme bulgusu yok

Abdominal: Yumuşak, hassasiyet ve distansiyon yok

Ekstremiteler: Sol baldırda hafif şişlik, sol diz üzerinde güzel iyileşmiş cerrahi skar

Nöro: Uyandırılabilir, yer ve zaman oriyantasyonu yok, muayeneye koopere değil ancak belirgin lateralize muayene bulgusu yok

Laboratuvar:

Na: 138 mEq/L, K: 5.2 mEq/L, Cl: 108 mmol/L, HCO3: 22 mEq/L, BUN: 28 mg/dL, Cr 1.7 mg/dL, BK 8K/ mm3, Hematokrit %35 Trombosit 180/ mm3

Koagülasyon testleri henüz sonuçlanmamış

Ameliyathaneye alınarak acil subdural hematoma boşaltılması kararı alınır. Propofol, fentanil ve süksinilkolinle hızlı indüksiyon uygulanır.

## 1. Süksinilkolin etki mekanizması nedir?

Süksinilkolin molekülü, molekülün asetil kısmından birbirine bağlı 2 asetilkolin molekülünden meydana gelir. Endojen asetil kolin molekülüne yapısal benzerliği, nikotinik asetilkolin reseptörleri üzerinde asetilkolin benzeri etkiler oluşturmaya neden olur. Nikotinik asetilkolin reseptörleri hem nöronal, hem de kas formlarında bulunur. Reseptörler merkezinde

ditesinin malign hiperterminin ilk belirtisi olabileceğidir. Duyarlı bireylerde süksinilkolin malign hipertermi için iyi bilinen tetikleyici bir ajandır. Masseter spazm malign hipertermi için tanısal değildir, ancak varlığında klinisyen malign hipertermiye ilerleyebilme potansiyeli nedeniyle şüpheye yaklaşmalıdır (10).

### 19. Süksinilkolinin pediatrik popülasyona uygulaması konusunda endişe var mıdır?

Süksinilkolin genellikle pediatrik popülasyonda kullanılmaz. Süksinilkolinin genç erkek hastalarda kullanımı ile ilgili de, daha önce teşhis edilmemiş Duchenne tipi musküler distrofi (X'e bağlı geçiş gösteren kalıtsal hastalık) potansiyeli nedeniyle, özel bir endişe bulunmaktadır. Musküler distrofisi olan çocuklarda süksinilkolin kullanımını takiben hiperkalemi, rabdomyoliz ve kardiyak arrest gelişen çeşitli vaka sunumları bulunmaktadır (2). Pediatrik hastalarda süksinilkolinden kaçınma sebeplerinden biri de bu hasta popülasyonunda bradikardi yapmaya meyilli olmasıdır.

### Kaynaklar

1. Jonsson M, Dabrowski M, Gurley DA, et al. Activation and inhibition of human muscular and neuronal nicotinic acetylcholine receptors by succinylcholine. *Anesthesiology*. 2006;104:724–33.
2. Donati D. Neuromuscular blocking agents. In: Barash et al., editors. *Clinical anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 523–57.
3. Miller RD. Neuromuscular blocking drugs. In: *Basics of anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 143–61.
4. Naguib M, Samarkandi AH, El-Din ME, Abdullah K, Khaled M, Alharby SW. The dose of succinylcholine required for excellent endotracheal intubating conditions. *Anesth Analg*. 2006;102:151–5.
5. Lemmens HJ, Brodsky JB. The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth Analg*. 2006;102:438–42.
6. Thapa S, Brull SJ. Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with renal failure: an old question revisited. *Anesth Analg*. 2000;91:237–41.
7. Perry JJ, Lee JS, Sillberg V, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; doi:10.1002/14651858.CD002788.pub2.
8. Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology*. 2001;94:523–9.
9. Schreiber JU, Lysakowski C, Fuchs-Buder T, et al. Prevention of succinylcholine-induced fasciculation and myalgia: a meta-analysis of randomized trials. *Anesthesiology*. 2005;103: 877–84.
10. Naguib M, Lien CA, Claude M. Pharmacology of neuromuscular blocking drugs. In: Miller RD, editor. *Miller's anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 958–91.

# Nondepolarizan Nöromusküler Bloker Ajanlar

21

Çeviri: Dr. Bilge Tuncer

## Vaka

Astım hikayesi bulunan, son 12 saat abdominal ağrı, anoreksi, bulantı ve kusma şikayeti ile başvuran 27 yaşında erkek hastada akut apandisit tespit edilmiştir. Acil laparoskopik apendektomi planlanmıştır.

Hikaye: Astım

Geçirilmiş Cerrahi: Altı yaşında tonsillektomi ve adenoidektomi

Alerji: Bilinen ilaç alerjisi yok

İlaçlar: Albuterol, montelukast

Aile hikayesi: Teyze anesteziden geç uyanmış

## Sorular

### Bu vakada nöromusküler blok gerekli midir? Neden veya neden değil?

Kas gevşekliği bu vakadaki gibi laparoskopiyi de içeren bazı cerrahilerde yararlıdır. Kas gevşeticiler induksiyon sırasında uygulandıklarında, vokal korda bağlı kasların kontraksiyonunu önlerler ve endotrakeal tüpün geçişini kolaylaştırarak ideal entübasyon koşulları sağlarlar. Ayrıca nöromusküler blokerler pek çok durumda cerrahi koşulları iyileştirerek cerrahinin güvenli ve etkin bir şekilde tamamlanmasını sağlarlar.

### Nöromusküler blokerlerin etki yeri neresidir?

Nöromusküler blokerler çoğunlukla nöromusküler kavşakta yer alan asetilkolin reseptörleri üzerine etki ederler. Reseptörler beş alt birimden oluşur- iki alfa alt birimi, bir beta, bir delta, ve bir epsilon. Ase-

tilkolin, nöromusküler blokerlerin birçoğu gibi alfa alt birimlerine bağlanır. İki tip asetilkolin reseptörü bulunmaktadır- nikotinik ve muskarinik. Nikotinik reseptörler iskelet kasında ve otonomik ganglialarda bulunur ve nöromusküler blokerlerin etki alanıdır. Muskarinik asetilkolin reseptörleri düz kas, kalpte SA ve AV nod ve sekretuar glandlar gibi vücutta yaygın bir şekilde bulunur.

### Nöromusküler kavşakta kas kontraksiyonuna neden olan normal sinyal sürecini tarif edin

Sinyal iletimi sinir boyunca aşağı inen aksiyon potansiyeli ile başlayarak kalsiyumun voltaj bağımlı kalsiyum kanallarından içeri geçişine neden olur. Hücre içinde kalsiyum düzeyindeki ani artış, asetilkolin depolanmış veziküllerin sitoplazmadan hücre membranına doğru ilerlemesine neden olur. Hücre membranına veziküller birleşir ve nöromusküler kavşağa asetilkolin serbest bırakılır. Asetilkolin molekülleri kavşağı geçer ve motor son plağındaki nikotinik asetilkolin reseptörlerine bağlanırlar. Nikotinik asetilkolin reseptöründe yapısal değişikliğin olabilmesi için, reseptörü oluşturan her iki alfa alt birimine de asetilkolin molekülü bağlanmalıdır. İki asetilkolin molekülü de bağlandığında reseptördeki yapısal değişiklik ile iyon kanalı açılır, sodyum ve kalsiyum hücre içine girerken potasyum dışarı çıkar. İyonların bu hareketi hücre membranında potansiyel değişikliğe neden olur. Yeterli sayıda reseptör uyarıldığında ve kavşak çevresindeki membranda yeterli büyüklükte potansiyel fark oluştuğunda depolarizasyon meydana gelir. Böylece kas membranı üzerindeki sodyum kanalları açılarak sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum çıkışı

## Geri döndürücü ajanların potansiyel yan etkileri nelerdir?

Kolinesteraz inhibitörleri, sonuçta artan düzeydeki asetilkolinin muskarinik reseptörleri uyarması yoluyla bazı belirgin yan etkilere neden olabilirler. Kardiyovasküler sistemde bradikardi gelişebilir. Akciğerlerde bronkospazma ve sekresyon artışına sebep olurlar. Gastrointestinal sistemde sekresyonlarda artış, tükürük artışı ve intestinal spazm olur. Kolinesteraz inhibitörü uygulamasına bağlı postoperatif bulantı ve kusma oranı artabilir. Pupillerin konstrikasyonu da bir oftalmolojik yan etkidir.

Fizostigmin kan-beyin bariyerini geçebilen kolinesteraz inhibitörüdür. Hastaya verildiğinde serebral eksitasyon gelişebilir. En sık kullanılan kolinesteraz inhibitörü olan neostigmin, kan-beyin bariyerini geçmez.

## Kolinesteraz inhibitörlerinin yan etkileri nasıl azaltılabilir?

Antikolinergik ilaç uygulaması, neostigmin gibi bazı kolinesteraz inhibitörlerinin çeşitli yan etkilerini hafifletmeye yardımcı olur. Antikolinergik ilaçlar kolinesteraz inhibitörleriyle birlikte kullanıldıklarında esas olarak muskarinik asetilkolin reseptörleri üzerinden fonksiyon gösterirler (nikotinik asetilkolin reseptörlerine etki etmesi için kullanılan nöromusküler blokörlerden farklı olarak). Etki sürelerinin benzer olması ve kan-beyin bariyerini geçmiyor olmaları nedeniyle neostigminle birlikte kullanılması önerilen ajan glikopirolattır.

## Faz I ve Faz II blok arasındaki fark nedir?

Tek doz süksinilkolin sonrası görülen faz I blokta, periferik sinir stimülasyonu ile dörtlü dizi monitörizasyonunda sönme veya uzamış tetani olmaz. Post-tetanik rahatlama olmaz. Faz I sonrası derlenme hızlıdır. Faz II blok tekrarlayan süksinilkolin dozlarından veya infüzyondan sonra olabilir. Süksinilkolinin devam eden varlığında asetilkoline normal yanıtın olmadığı nöromusküler kavşağın repolarizasyonu sonucu faz II blok gelişebilir. Faz II blokta dörtlü dizi ve tetanik uyarıda sönme görülür. Derlenme değişkendir ancak faz I bloktan daha yavaştır.

## Hangi faktörler nöromusküler bloğa katkıda bulunur?

Geri döndürücü ajanların dozun altında kullanılması veya hastaya nöromusküler bloktan yeterli

miktarda derlenme olmadan geri döndürücü ilaçların verilmesi ile kas gevşeticilerin yetersiz geri döndürülmesi, kuvvetsizliğe katkıda bulunur. Ayrıca, uzamış nöromusküler blok için bazı olası kaynaklar vardır. Amiodaron, verapamil, bazı antiretroviraller (zidovudin, lamivudin), kortikosteroidler, statinler, bazı antibiyotikler (penisilin, tetrasiklin, aminoglikozidler ve klindamisin), sulfonamidler, NSAİİ'lar ve dantrolen gibi çeşitli ilaçlar kuvvetsizliğe katkıda bulunabilirler. Volatil anestetikler kas gevşeticilerin etkilerini potansiyelize ederler. Hipotermi nöromusküler bloğu kötüleştirir. Hipofosfatemi, hipermağnezemi, hipokalsemi ve hipokalemi gibi pek çok elektrolit bozukluğu kas güçsüzlüğünde rol oynayabilir.

## Uzamış nöromusküler bloğu olan hastada ne yapılmalıdır?

Hastada kas gevşemesinden derlenmede gecikme varsa, nöromusküler blok ortadan kalkana kadar sedasyona devam edilmeli ve solunum desteği sağlanmalıdır. Sedasyonlu hastada kas fonksiyonunun geri döndüğünü belirlemek için periyodik olarak en az 5 s süren uzamış tetani değerlendirilmelidir.

## Daha Fazla Okuma İçin

1. Appiah-Ankam J, Hunter JM. Pharmacology of neuromuscular blocking drugs. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2004;4(1): 2-7.
2. Bowman WC. Neuromuscular block. *Br J Pharmacol*. 2006;147 (Suppl 1):S277-86.
3. Butterworth JF, IV, Mackey DC, Wasnick JD. Butterworth JF, IV, Mackey DC, Wasnick JD, Butterworth JF, IV, et al. Chapter 11. Neuromuscular blocking agents. In: Butterworth JF, IV, Mackey DC, Wasnick JD. Butterworth JF, IV, Mackey DC, Wasnick JD, Butterworth JF, IV, et al. editors. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*, 5e. New York, NY: McGraw-Hill; 2013. <http://accessmedicine.mhmedical.com.ezp-prod1.hul.harvard.edu/content.aspx?bookid=564&Sectionid=42800542>. Accessed 10 July 2015.
4. Cooperman L. Succinylcholine induced hyperkalemia in neuromuscular disease. *JAMA*. 1970;213:1867-71.
5. Kampe S, Krombach JW, Diefenbach C. Muscle relaxants. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(1):137-46.
6. Lein CA, Kopman AF. Current recommendations for monitoring depth of neuromuscular blockade. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27 (6):616-22.
7. Michalska-Krzanowska G. Anaphylactic reactions during anaesthesia and the perioperative period. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2012;44(2):104-11.



Çeviri: Dr. Salih Toruk  
Dr. Mustafa Arslan

## Vaka

Hiperlipidemi, miyastenia gravis ve yakın zamanda kolon kanseri tanısı alan 52 yaşında erkek hasta tümör rezeksiyonu için başvuruyor.

<u>İlaçlar</u>	Piridostigmin 360 mg/gün Simvastatin 40 mg gece
<u>Alerjiler</u>	Yok
<u>Özgeçmiş</u>	Miyastenia Gravis Hiperlipidemi Kolon kanseri
<u>Fizik Muayene</u>	Boy: 175 cm, Ağırlık: 62 kg Sıcaklık: 36.9 C SpO2: %98 KB: 115/78 mmHg, KH:77/dk., SS:16/dk.
<u>Havayolu Muayene</u>	Mallampati II, 2-3 parmak şeklinde tiromental mesafe, boyun tam hareket aralığında Ağız: 4 parmak ucu açıklığı

Hasta oryante, koopere. Akciğer ve kalp sistem muayeneleri normal. Batın rahat, distandü görünüm yok. Kas gücü bütün kas gruplarında normal.

### 1. Miyastenia gravis patofizyolojisi nedir?

Miyastenia gravis (MG), iskelet kası nöromusküler kavşağının (NMK) otoimmün bir hastalığıdır. Bu durum kas tipi nikotinik asetilkolin reseptörünün (nAChR'ler)  $\alpha$ -alt ünitesinin tahrip edilmesine veya etkisizleşmesine neden olan dolaşımdaki IgG otoantikorları aracılığıyla gerçekleşir ve sinir iletim yeteneğindeki azalmaya ve buna bağlı olarak kas zayıflığı ve yorgunluğa neden olur. Nöronal tip nikotinik asetilkolin reseptörlerinin diğer  $\alpha$ -alt birimlerinin kullanıl-

ması muhtemelen hastalığın otonomik veya SSS tutulumunun eksikliğini gösterir [1].

Normalde, presinaptik motor nöron tarafından salınan asetilkolin miktarı, presinaptik yıkılma olarak bilinen tekrarlanan uyarı ile azalır. Miyastenia gravis presinaptik yıkımın ve yetersiz sayıda aktive edilmiş postsinaptik reseptörün eşleşmesi, bu hastalıkta sıklıkla tariflenen karakteristik, dinlenme ile iyileşen yorgunluğa neden olur [2].

### 2. Bu antikorların Miyastenia gravis'teki fonksiyonel reseptör sayısını azaltma mekanizmaları nelerdir?

Bu antikorlar, fonksiyonel reseptör sayısını birkaç mekanizma ile azaltır [3]:

- (1) Reseptörlerin IgG antikorları ile çapraz bağlanması yoluyla reseptör yıkımı.
- (2) Antikor-reseptör kompleksi, NMK membranına doğrudan zarar verir.
- (3) Farklı antikorlar, nAChR'lerin düzenlenmesinden sorumlu bir enzim olan NMK'deki kas-spesifik reseptör tirozin kinazı hedefleyerek gelişimsel bozukluklara neden olur.

### 3. Miyastenia gravis'in epidemiyolojisi nedir?

Miyastenia gravis, nöromusküler bileşkenin en yaygın, progresif, otoimmün hastalıklarından biri olarak kabul edilir. Miyastenia gravis prevalansı 1 milyon kişi başına 50-142 vaka olarak gösterilmektedir [4]. İlginç bir şekilde, yaşa göre cinsiyet farklılığı olmaktadır; daha genç popülasyonlarda (20-30 yaş) kadınlar erkeklerden daha fazla etkilenirken, yaşlılarda (>60 yaş) erkekler daha sık etkilenir.

Miyastenia gravisli tüm hastalar postoperatif bakım ünitesinde veya cerrahi destek yoğun bakım ünitesinde postoperatif olarak yakından izlenmeli ve solunum desteğinin hızlıca yeniden sağlanabileceği bir yerde olmalıdır.

## Kaynaklar

1. Miller RD. "Myasthenia Gravis." Miller's Anesthesia. New York: Elsevier/Churchill Livingstone. 2005.
2. Maselli RA. Pathophysiology of myasthenia gravis and Lambert-Eaton syndrome. *Neurol Clin.* 1994;12:285-303.
3. Postevka E. Anesthetic implications of Myasthenia Gravis: a case report. *AANA J* 2013;81(5).
4. Hirsch NP. Neuromuscular junction in health and disease. *Br J Anaesth.* 2007;99(1):132-8. doi:10.1093/bja/aem144.
5. Abel M, Eisenkraft JB. Anesthetic implications of myasthenia gravis. *Mt Sinai J Med.* 2002;69(1-2):31-7.
6. Stoeling RK, Hines RL, Marschall KE. "Myasthenia Gravis" Stoeling's Anesthesia and co-existing disease. 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2012.
7. Drachman DB. Myasthenia gravis. *N Engl J Med.* 1994;330: 1797-810.
8. Cornelio JF, Antozzi C, Mantegazza R, et al. Immunosuppressive treatments: their efficacy on myasthenia gravis patient's outcome and on the natural course of the disease. *Ann NY Acad Sci.* 1993;681:594-602.
9. Pascuzzi RM, Coslett B, Johns TR. Long-term corticosteroid treatment of myasthenia gravis: report of 116 patients. *Ann Neurol.* 1984;15:291-8.
10. Schalke BCG, Kappos L, Dommasch D, et al. Cyclosporine A in the treatment of myasthenia gravis: a controlled randomized double blind trial cyclosporine A/Azathioprine-study design and first results. *Muscle Nerve.* 1986;9(Suppl):157.
11. Perlo VP, Shahani BT, Higgins CE, et al. Effect of plasmapheresis in myasthenia gravis. *Ann N Y Acad Sci.* 1981;377:709-24.
12. Kirschner PA. The history of surgery of the thymus gland. *Chest Surg Clin N Am.* 2000;10:153-65.
13. Vincent A, Newsome-Davids J, Newton P, et al. Acetylcholine receptor antibody and clinical response to thymectomy in myasthenia gravis. *Neurology.* 1983;33:1276-82.
14. Baraka A, Taha S, Yazbeck V, et al. Vecuronium block in the myasthenic patient. Influence of anticholinesterase therapy. *Anaesthesia.* 1993;48:588-90.
15. Howard JF. The treatment of myasthenia gravis with plasma exchange. *Semin Neurol.* 1982;2:273-88.
16. Narin C, Sarkilar G, Tanyeli O, Ege E, Yeniterzi M. Successful mitral valve surgery in a patient with myasthenia gravis. *J Card Surg.* 2009;24(2):210-2.
17. Naguib M, el Dawlatly AA, Ashour M, et al. Multivariate determinants of the need for postoperative ventilation in myasthenia gravis. *Can J Anaesth.* 1996;43:1006-13.
18. Tripathi M, Kaushik S, Dubey P. The effect of use of pyridostigmine and requirement of vecuronium in patients with myasthenia gravis. *J Postgrad Med.* 2003;49(4):311-314 (discussion 314- 315).
19. Kim JM, Mangold J. Sensitivity to both vecuronium and neostigmine in a sero-negative myasthenic patient. *Br J Anaesth.* 1989;63:497-500.
20. Eisenkraft JB, Book WJ, Mann SM, et al. Resistance to succinylcholine in myasthenia gravis: a dose-response study. *Anesthesiology.* 1988;69:760-3.
21. Baraka A, Baroody M, Yazbeck V. Repeated doses of suxamethonium in the myasthenic patient. *Anaesthesia.* 1993;28:782-4.
22. Baraka A. Suxamethonium block in the myasthenic patient. Correlation with plasma cholinesterase. *Anaesthesia.* 1992;47: 217-9.
23. Nitahara K, Sugi Y, Higa K, Shono S, Hamada T. Neuromuscular effects of sevoflurane in myasthenia gravis patients. *Br J Anaesth.* 2007;98(3):337-41. doi:10.1093/bja/ael368

Çeviri: Dr. Zerrin Özköse Şatırlar  
Dr. Gözde İnan

## Vaka

Onyediy yaşında erkek hasta akut apandisit tanısıyla, laparoskopik apendektomi için acil servisten ameliyathaneye alınır.

Özgeçmiş: bilinen bir hastalığı yok

Geçirilmiş herhangi bir cerrahi hikayesi yok

İlaçlar	
İbuprofen	Baş ağrısı olduğunda
Alerji öyküsü	Bilinen bir ilaca alerjisi yok
Fizik Muayene	Sıcaklık: 37.2 °C, KH: 82/dk., SS:17/dk. SpO <sub>2</sub> : %100, KB:114/73 mmHg, Boy:171 cm, Ağırlık: 74 kg

Hasta ameliyathaneye alındığında terlemiş bir vaziyette görünüyordu, sağ alt kadran derin palpasyonda ağrılıydı ve onun dışında fizik muayene normaldi.

Hasta standart ASA monitörizasyonuyla (EKG, non invaziv KB, pulse oksimetre) takip edildi.

Hastaya hızlı induksiyon yöntemi, propofol, fentanil ve süksinilkolin uygulandı. Mackintosh 3 numaralı bleyd eşliğinde 7.5 numaralı endotrakeal tüp ile entübasyon gerçekleştirildi ve tüpün yeri göğüsün kalkmasıyla, akciğer seslerinin dinlenmesiyle ve EtCO<sub>2</sub> izlemiyle doğrulanıp tespit edildi. Orofarengeal ısı probu yerleştirilip eksternal battaniye ile ısıtıldı. Cerrahi insizyondan önce 2 gr sefazolin İV yapıldı. Genel anestezinin idamesinde hava ve O<sub>2</sub> ile sevofluran kullanıldı. Postop analjezi için 6 mg İV morfin yapıldı. Cerrah operasyonun ortalarında hastanın kastiğın öne sürerek ek kas gevşetici yapılmasını talep etti. Kas gevşetici yapıldıktan sonra hastada düzenli ritim taşı-

kardi (102/dk.) ve ventilasyon modu değiştirilmediği halde EtCO<sub>2</sub> artışı (48 mmHg) gözlemlendi. Cerrah hemen durumdan haberdar edilip, yardım için destek istendi.

## 1. Sizin ayırıcı tanılarınız nelerdir?

- Malign hipertermi
- Enfeksiyon/ateş
- Yetersiz ve yüzeysel anestezi ve analjezi
- Nöroleptik malign sendrom
- Tiroid fırtınası
- Feokromositoma
- Anaflaksi
- Hipoventilasyon

## 2. Malign hipertermi nedir?

Malign hipertermi duyarlı hastalarda tetikleyici ilaçlara maruz kalındığında ortaya çıkan nadir, ölümcül ve farmakogenetik bir kas hastalığıdır (1).

Hastalık riyanodin reseptör protein (RYR 1) eksikliğinden ötürü sarkoplazmik retikulumdan miyoplazmaya düzensiz kalsiyum salımı nedeniyle oluşur ve hipermetabolik durum, kontrolsüz kas kasılmaları (rijidite), ısı üretimi, fazladan CO<sub>2</sub> üretimi, asidoz, hiperkalemi, rabdomiyoliz ve miyoglobüriyle ortaya çıkar.

## 3. Malign hipertermiyi neler tetikler?

Halojenli inhalasyon anesteziikleri, depolarizan kas gevşetici olan süksinilkolin ve nadiren yüksek ısıda yapılan fiziksel egzersizler.

Olabildiğince erken İV dantrolen (2.5 mg/kg) bolus uygulanmalıdır. Eğer ilk dozdan sonra 5 dk. içinde hiçbir yanıt (vücut ısısında, kalp atımında ve CO<sub>2</sub> miktarında azalma) alınmazsa, tekrar dantrolen 1mg/kg İV bolus yapılmalıdır.

Hasta, soğuk blanket, soğutulmuş İV sıvılar ve aksesuarlar bölge ile kasığa uygulanan buz torbaları ile soğutulmalıdır.

Hiperkalemi İV dekstroz, insülin ve sodyum bikarbonat ile düzeltilmelidir. Eğer yaşamı tehdit edici hiperkalemi (ritm bozuklukları ve EKG değişiklikleri) varsa, malign hipertermiyi şiddetlendirmesine rağmen kalsiyum klorür kullanılması önerilmektedir [3,4].

Miyoglobini İV kristalloid sıvılar, bikarbonat (idrarı alkalize etmek için), mannitol (dantrolen hazırlığında mannitol kullanılır) ve furosemid ile tedavi edilmelidir.

Aritmiler altta yatan metabolik bozuklukların ve hipoksinin düzeltilmesiyle tedavi edilmelidir.

Metabolik bozuklukların düzeltilmesinin izlenmesinde sürekli kan gazları, elektrolitler ve koagülasyon faktörlerine bakılmalıdır.

Malign hiperterminin semptomlarının yeniden tekrarladığı ve metabolik bozuklukların devam ettiği hastalar, yakın izlem için yoğun bakım ünitesine alınmalıdır.

### 13. Dantrolen nasıl hazırlanır?

Her flakon 20 mg Dantrolen sodyum içerir, lipofildir ve 3 g mannitol eklenmesiyle suda çözülen hale gelir. Kullanmadan önce her flakon 60 mL steril SF ile sulandırılmalıdır. Bu zaman alan işlem için ekipten bir kişinin sadece bu işle görevlendirilmesi önerilir.

### 14. Dantrolenin genel yan etkileri nelerdir?

- A. Bulantı
- B. Kas güçsüzlüğü
- C. Baş dönmesi
- D. Karaciğer yetmezliği

### 15. Hücre içi kalsiyum artışını engellemek için bu hastalara kalsiyum kanal blokleri (örn. Verapamil) verilmeli midir?

Verapamil ve dantrolen kombinasyonu negatif inotropi ve kardiyovasküler kollapsa yol açabileceğinden, verapamilden kaçınılmalıdır.

### 16. Kas rijiditesi kas gevşeticiler yapılmasına rağmen devam edebilir mi?

Malign hipertermiyi tetikleyen ajanlar doğrudan ryanodin reseptörlerinin protein kısmını etkileye-

rek, aksiyon potansiyeline gerek kalmadan kalsiyumun sarkoplazmik retikulumdan serbestleşmesini sağlarlar. Bu yüzden kas rijiditesi kas gevşeticilere rağmen devam eder. Bu yaygın kasılma kas gevşemesi için gerekli olan ATP'nin tüketilmesine yol açmaktadır [4].

### 17. Malign hipertermi krizi sadece ameliyathanede mi ortaya çıkar?

Hayır. Malign hipertermi krizi gecikmeli bir şekilde postoperatif dönemde de ortaya çıkabilir. Tetikleyici ajanlara maruz kaldıktan sonra eğer taşikardi, taşipne, hiperkapni, hiperpireksi varsa düşük şüphe indeksi olması zorunludur [1].

Benzer şekilde MH yatkınlığı olan hastalarda genel anestezi almadıkları halde viral enfeksiyonlar, çevre ısısının artışı ve fiziksel streslerle malign hipertermi görüldüğü bazı "uyanık malign hipertermi" olgu sunumları vardır [1].

### 18. Bu hastalar ileride cerrahi gereksinimleri olursa nasıl yönetilmelidirler?

Rejyonel anestezi (nöroaksiyel veya periferik sinir blokları) yararlı olabilir. Eğer genel anestezi ve mekanik ventilasyon endikasyonu varsa, intravenöz anestezikler (propofol, ketamin, barbitürat, benzodiazepinler), opioidler ve nondepolarizan kas gevşeticiler gibi MH'yi tetiklemeyen ajanlar kullanılmalıdır.

Anestezi makinesi yüksek akımda O<sub>2</sub> flaşlamasıyla sistemdeki inhalasyon anesteziklerinden arındırılmalıdır. Makinanın inspiratuar ve ekspiratuar çıkışlarına aktif kömürün yerleştirilmesi temizleme işlemi hızlandırdığından yararlıdır.

### Kaynaklar

1. Hopkins PM. Malignant hyperthermia: advances in clinical management and diagnosis. Br J Anaesth. 2000;85(1):118–28.
2. Glahn KPE, Ellis FR, Halsall PJ, Muller CR, Snoeck MMJ, Urwyler A, Wappler F. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European malignant hyperthermia group. Br J Anaesth. 2010;105(4):417–20.
3. Hopkins PM. Malignant hyperthermia. Anaesth Intensive Care Med. 2011;12(6):263–5.
4. Schneiderbanger D, Johannsen S, Rowewer N, Schuster F. Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. Ther Clin Risk Manag. 2014;14(10):355–62.

Çeviri: Dr. Mustafa Arslan  
Dr. Çağrı Özdemir

## Vaka

44 yaşında bir obez kadın hasta, 3 gündür karın ağrısı, halsizlik, baş ağrısı, poliüri öyküsü, mide bulantısı ve kusma tarifliyor. Geldiğinde, reçete edilen ilaçlarını son bir haftadır almadığını söyledi. 5 yıllık Tip 2 diyabetes mellitus (DM) öyküsü var. Karın ve pelvis BT'sinde perfore apandisit görüldü.

<u>İlaçlar:</u>	Lantus 20 ünite günde iki kez, HCTZ 25 mg gün, Simvastatin 20 mg her akşam, Lisinopril 20 mg gün.
<u>Alerji:</u>	Sulfa
<u>Geçmiş Tıbbi öykü</u>	Tip 2 DM, hiperlipidemi, hipertansiyon, obezite

## Fizik Muayene

Boy:	152 cm
Ağırlık:	100 kg
Hemodinami	KB: 90/50 mmHg
	KH: 110/dk
	Isı: 38.5 C
	SS: 22/dk.

## 1. Diyabetes mellitus nasıl karakterize edilir ve en sık görülen formları nelerdir?

Diyabetes mellitusun hiperglisemisi, insülinin göreceli veya mutlak yetersizliğinin ve göreceli veya mutlak glukagon fazlalığının bir sonucudur. Tip 1 DM'de, insülin üretiminde mutlak bir eksiklik vardır ve lipolizi ve nihayetinde ketoasidozu önlemek için egzozen insüline bağımlılık vardır. Tip 1 diyabetin başlangıcı pankreastaki Langerhans hücre adacıklarının otoim-

mün yıkımına bağlı her yaşta olabilsede genellikle ergenlik döneminde ortaya çıkar [1].

Tip 2 DM, tipik olarak insülin direncinin neden olduğu bir insülin eksikliği ile karakterize edilir. Başlangıç genellikle yetişkinlik döneminde ve spesifik etiyoloji bilinmemektedir, ancak bu form obezite ile güçlü bir şekilde bağlantılıdır. Gebelik diyabeti başlangıçta hamilelik sırasında tanınan herhangi bir glukoz intoleransı derecesi olarak tanımlanır. Bu hastalar daha sonra yaşamda Tip 2 DM geliştirmeye yatkın olabilirler.

Hiperglisemi, diyabetle ilişkili komplikasyonların gelişiminde ana faktör olarak kabul edilmiştir. Kronik hiperglisemi anjiyopati ve çeşitli organları içeren uzun süreli komplikasyonlara yol açar. Diyabetik komplikasyonların nedeni, proteinlerin glikozilasyonu ve doku toksini olarak işlev gören sorbitol'e glukozun indirgenmesi de dahil olmak üzere çok faktörlüdür. Bu patofizyolojik süreç, miyoinozitol içeriğinde, metabolizmada ve sodyum-potasyum-adenozin trifosfat aktivitesinde bir azalma ile ilişkilidir. Mikroanjiyopati: diyabetik kardiyomiyopati, nefropati, nöropati, retinopati ve ensefalopatiye neden olabilir. Makroanjiyopati KAH, PDH, diyabetik miyonektoz ve felce yol açar. Diyabet; kalp hastalığı, inme, böbrek hastalığı, körlük ve travma dışı amputasyonlar için major risk faktörüdür.

## 2. Bir tıp öğrencisi size yaklaşır ve bu hastanın Metabolik sendrom X olup olmadığını sorar. Sendrom X nedir?

Metabolik sendrom ayrıca insülin direnci sendromu, kardiyometabolik sendrom ve Reaven sendromu olarak da bilinir. Adından da anlaşılacağı gibi, belirli bir hastalık durumundan ziyade bir sendromdur. Sendrom, altta yatan bir enerji kullanımı ve depolan-

mını teşvik etmektedir [12]. Bu indeks diyabet, iskemik kalp hastalığı, nefropati, serebrovasküler hastalık ve kalp yetmezliği varlığına bağlı olarak perioperatif kardiyovasküler riski öngörmektedir [12]. Sınırlı fonksiyonel kapasiteye sahip hastalarda, altta yatan mikrovasküler ve makrovasküler hastalıklar sorgulanmalıdır. Bu hastalara anestezi planını etkileyecek, stres ekokardiyografisinden faydalanabilirler.

Preoperatif açlık aşırı hipoglisemi ve laktik asidozu önlemek için oral hipoglisemik ilaçlar ameliyattan 24-48 saat önce kesilmelidir. Sadece oral hipoglisemik ilaçlar alan kötü kontrollü Tip 2 DM hastaları preoperatif olarak insüline geçirilmelidir. Diğer preoperatif faktörler, cerrahi başlama zamanını ve preoperatif açlık süresini kısaltmayı içermelidir. Premedikasyon kullanımı, hastanın önceden var olan sistemik hastalığı, bilişsel işlevi ve aspirasyon riskini göz önünde bulundurmalıdır.

Özetle, perioperatif ve intraoperatif glisemik kontrol rejimleri birçok faktöre bağlıdır. Tip 1 DM'yi Tip 2 DM'den ayırt etmek son derece önemlidir. Tip 1 DM'li hastalar insülinizse DKA için risk altındadır. Hasta cerrahi strese maruz kaldığında ketoz riski artar. Kan şekeri seviyelerinin kronik olarak kontrol edilme derecesi yönetimi etkiler. Glikozile edilmiş hemoglobin (hemoglobin A1c) önceki 2 ila 3 ay boyunca glukoz kontrolünü değerlendirmenin en doğru yoludur. Glikozile edilmiş hemoglobin seviyeleri arttıkça, DM'nin komplikasyon oranı da artar. Normalde bir hastanın ihtiyaç duyduğu egzogen insülin miktarı, kan glukozunun intraoperatif olarak nasıl tedavi edilmesi gerektiğine vermede önemlidir. Cerrahinin büyüklüğü tedavinin belirlenmesinde önemli bir rol oynar. Preoperatif ve intraoperatif insülin yönetimi için birçok farklı protokol vardır, ancak farklı rejimleri karşılaştıran sınırlı prospektif çalışmalar vardır.

## 12. DM hastasında intraoperatif dikkat edilecekler

Genel anestezi alan tüm hastalarda standart ASA monitörleri kullanılmalıdır. Bunlar pulse oksimetre, sürekli EKG takibi, invaziv olmayan kan basıncı, sıcaklık ve end tidal karbondioksit ve gaz analizini içerir. Hemodinamik instabilite için yüksek risk taşıyan hastalar invaziv arteriyel kan basıncı takibi gerekebilir.

Cerrahi, vücut üzerinde önemli bir fizyolojik stres yaratır. Bu stres, katekolaminler, kortizol, insülin ve glukagonun aracılık ettiği karmaşık bir metabolik değişiklik dizisi ile sonuçlanır [2]. Kortizol ve katekolaminler periferik glukoz alımını azaltıp, hepatik glukoneogenezi artırarak hiperglisemi riskini arttı-

rır. Venöz veya arteriyel örneklerden serum glukoz izlemesi en az her saat yapılmalıdır. Hipergliseminin tedavisi, intravenöz insülinin boluslar veya sürekli infüzyon yoluyla verilmesini içerir.

Hipoglisemik şok doku enerjisinin bozulmasına neden olan kritik hipoglisemi nedeniyledir ve hemodinamik çöküş ve beyin hasarı ile karakterizedir [28]. Tedavi, intravenöz dekstrozun yavaş bolus infüzyonundan oluşur.

## 13. DM hastalarında postoperatif sorunlar.

Ameliyat sonrası tedavi, cerrahi stres yanıtından kurtulan hastanın glukoz kontrolüne odaklanmalıdır. Hastaların, hipo veya hiperglisemisini kontrol etmek için postanestezi bakım ünitesinde en az bir kez kan glukozları alınmalıdır. Hipoglisemiyi önlemek için diyetin ilerlemesi düşünülmelidir. Hastalar preoperatif ilaç rejimlerine mümkün olan en kısa sürede devam etmelidir. Eğer hasta iyileşme odasında orta derecede hiperglisemikse ve insülin uygulanırsa, ani hipoglisemiyi önlemek için rezidüel stres yanıt fizyolojisinin göz önüne alınması gerekir. Kan glukozunun sıkı kontrolünün kritik bakımda yararlı olduğu gösterilmiş olsa da, postoperatif dönemde benzer bir stratejiyi destekleyecek kanıt yoktur [29, 30].

İnsülin tedavisi, özellikle protamin içeren insülin preparatları kullanıldığında, anafilaktik ve anafilaktoid reaksiyonlara neden olabilir. Protamin kaynaklı insülin balık sperminden yapılır ve kardiyopulmoner bypass veya heparinin etkisinin ortadan kaldırılması için protamin verildiğinde immünolojik duyarlılığa neden olabilir [31, 32]. Protamin reaksiyonu yıkıcı olabilir ve derin hipotansiyon, pulmoner vazokonstriksiyon ve kardiyojenik olmayan pulmoner ödem içerir.

## Kaynaklar

1. Ahmed I, Mruthunjaya S. Anaesthetic management of diabetes. *Anaesth Intensive Care Med.* 2014;15(10):453-7.
2. McAnulty GR, Robertshaw HJ, Hall GM. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *Br J Anaesth.* 2000;85: 80-90.
3. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults in the US population: national health and nutrition examination survey 1999-2002. *Diab Care.* 2006;29:1263-8.
4. Hillier TA, Vesco KK, Pedula KL, et al. Screening for gestational diabetes mellitus: a systematic review for the US preventative services task force. *Ann Intern Med.* 2008;148:766-75.

5. Kadoi Y. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part 1: preoperative considerations of patients with diabetes mellitus. *J Anesth.* 2010;24:739–47.
6. Robertshaw HJ, Hall GM. Diabetes mellitus: anaesthetic management. *Anaesthesia.* 2006;61:1187–90.
7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. (Miscellaneous Article). *Diabetes Care.* 33 (20100100) (Supplement): S62, January 2010.
8. Lantus (insulin glargine) package insert. Kansas City, MO, Aventis Pharmaceuticals, April 2000.
9. Heinemann L, Linkeschova R, Rave K, et al. Time action profile of the long-acting insulin analog insulin glargine (HOE 901) in comparison with those of NPH insulin and placebo. *Diab Care.* 2000;23:644.
10. Gu W, Pagel PS, Warltier DC, Kersten JR. Modifying cardiovascular risks in diabetes mellitus. *Anesthesiology.* 2003;98:774–9.
11. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery) developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1707–32.
12. Margolis JR, Kannel WS, Feinleib M, et al. Clinical features of unrecognized myocardial infarction—silent and symptomatic. Eighteen year follow-up: Framingham study. *Am J Cardiol.* 1973;32:1–7.
13. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2004;93:870–5.
14. Turner RC. The U.K. prospective diabetes study. A review. *Diab Care.* 1998;21(Suppl 3):C35–8.
15. Kong MF, Horowitz M, Jones KL, Wishart JM, Harding PE. Natural history of diabetic gastroparesis. *Diab Care.* 1999;22: 503–7.
16. Wright RA, Clemente R, Wathen R. Diabetic gastroparesis: an abnormality of gastric emptying of solids. *Am J Med Sci.* 1985;289:240–2.
17. Huang CJ, Kuok CH, Kuo TB, et al. Pre-operative measurement of heart rate variability predicts hypotension during general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:542–8.
18. Tsueda K, Huang KC, Dumond SW, et al. Cardiac sympathetic tone in anesthetized diabetics. *Can J Anaesth.* 1991;38:20.
19. Kitamura A, Hoshino T, Kon T, Ogawa R. Patients with diabetic neuropathy are at risk of a greater intraoperative reduction in core temperature. *Anesthesiology.* 2000;92:1311–8.
20. Bottini P, Boschetti E, Pampanelli S, Ciofetta M, et al. Contribution of autonomic neuropathy to reduced plasma adrenaline responses to hypoglycemia in IDDM: evidence for a nonselective defect. *Diabetes.* 1997;46:814–23.
21. US Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2005. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2005.
22. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *JAMA.* 2007;298(8):902–16.
23. Kadoi Y, Saito S, Fujita N, Goto F. Risk factors for cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery in patients with type 2 diabetes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:576–83.
24. Salzarulo HH, Taylor LA. Diabetic “stiff joint syndrome” as a cause of difficult endotracheal intubation. *Anesthesiology.* 1986;64:366–8.
25. Fishbein H, Palumbo PJ. Acute metabolic complications in diabetes. In: National diabetes data group. *Diabetes in America.* Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases;1995. p. 283–91.
26. Chiasson JL, Jilwan N, Belanger R, Bertrand S, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ.* 2003;168:859–66.
27. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2006;35:725–51.
28. Dierdorf SF. Anesthesia for patients with diabetes mellitus. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002;15:351–7.
29. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2007;146:233–43.
30. The NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283–97.
31. Park KW. Protamine and protamine reactions. *Int Anesthesiol Clin.* Summer 2004;42(3):135–45.
32. Stewart WJ, McSweeney SM, Kellet MA, et al. Increased risk of severe protamine reactions in NPH insulin-dependent diabetics undergoing cardiac catheterization. *Circulation.* 1984;70:788.

Çeviri: Dr. Çağrı Özdemir  
Dr. Mustafa Arslan

### Vaka

Tiroid nodülü olan 52 yaşında kadın, total tiroidektomi için başvurdu.

Birkaç ay önce semptomlara dayanan tiroid kitelleri keşfedildi. Hasta semptomları lokal basınç ve zor yutkunmadır. Tiroid fonksiyonu normal. Ultrason ile yapılan ilk değerlendirmede sol tiroid lobunda 3 cm'lik kitle izlendi. Tiroidin geri kalanında, istmus içerisindeki 2 cm'lik indeks nodülü de dahil olmak üzere ilave nodüller mevcuttu.

<b>İlaçlar</b>	Simvastatin 10mg PO günlük Albuterol 90 mcg/actuation inhaler gerektiğinde
<b>Alerjiler</b>	Bilinen yok
<b>Geçmiş Tıbbi Öykü</b>	Hiperkolesterolemi Hafif astım, bir yıl önce soğukla tetiklenmiş
<b>Cerrahi Geçmiş</b>	Ön çapraz bağ onarımı Rotator cuff onarımı Tüp ligasyonu
<b>Sistemleri Gözden Geçirilmesi</b>	HPT'de belirli öğeler belirtilmiştir. Doğrudan sorgulamada, koroner arter hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı yok, renal ve Gİ hastalık yok
<b>Fizik Muayene</b>	KB: 132/80 mmHg KH: 78/dk., SS: 14/dk. SaO <sub>2</sub> %99 Ağırlık: 78.926 kg Boy: 1.626 m

**Havayolu:** Mallampati skoru II. Boyun hareket açıklığı tam. Normal ağız açıklığı ve TM mesafe. Ses çıkışı normal.

**Dental:** Sol üst arkada dişte çatlak

**Baş ve Boyun:** Hava yolu orta hattadır. Göz kağıdında düşme veya göz belirginliği yok. Orta hatta görünür bir boyun kitlesi var. İyi palpe ediliyor. Palpasyonda, iyi ayrılmış bir 2 cm orta hat tiroid nodülü ve sağda daha büyük, daha az belirgin bir nodül var. Her ikisi de mobil ve sabitlenmemiştir. Tiromegali yok. Solda aşikar adenopati yok. Karotis atımı normal. Boynun hareket açıklığı normal.

**Kardiyovasküler:** Kardiyovasküler muayene normal. Kalp ritmi düzenli.

**Akciğer:** Akciğer muayenesi normal. Akciğer sesleri normal

**Nörolojik:** Nörolojik muayene normal. Hasta oryante. Titreme yok ve hasta iyi anlaşıyor gibi görünüyor.

**Laboratuvarlar:** wNL

### 1. Tiroid bezi nedir?

Tiroid bezi, krikoid kıkırdaktan hafifçe aşağıda bulunan ve anterior ve lateral orta boyunda sıkıca tutunduğu trakeanın etrafına sarılan kelebek şeklinde bir bezdir. Merkezde, yaklaşık 20 g ağırlığa sahip olan bir istmus ile birleştirilen iki lobdan oluşur. Hormon salgılayan bir organ olarak, tiroid bezinin , superior ve inferior tiroid arterlerin sağladığı geniş bir kılcal ağa dayanarak önemli bir kan beslemesi dolaşımı vardır. Üst, orta ve alt tiroid venlerinin her biri, tiroid bezinin kendi kısımlarının kanını alır. Adrenerjik ve kolinerjik sistemler bezi innerve eder. Vagus sinirin dalları olan superior ve rekürren laringeal sinirler (RLN) larinks ve tiroidi innerve eder. Rekürren laringeal sinir ve superior laringeal sinirin dış motor dalı bezin yakınında hareket eder ve bu da tiroid cerrahisi sırasında sinir



## 17 Tiroid cerrahisinin komplikasyonları ve uygun müdahaleler nelerdir?

Tiroid fırtınası, hipertiroidi hastalarında ameliyatın en korkulan komplikasyonudur. Teşhis ve tedavi, sendromun malign hipertermi, karsinoid kriz ve feokromositomaya benzerliği ile karışır. Malign hipertermi ve tiroid fırtınasını birbirinden ayırmak için, doktorun malign hiperterminin klinik belirtilerinin çoğunun tiroid fırtınasında bulunmadığını hatırlaması gerekir; Spesifik olarak, metabolik asidoz, derin hiperkarbi ve kas sertliği tiroid fırtınasında bulunmayacaktır [27]. Ayrıca, kreatin fosfokinaz, malign hipertermide hızlıca yükselir ve tirotoksikozda normalin yaklaşık yarısına düşer. Aslında, tiroid fırtınası olan hastalarda, TH seviyeleri bile yükselmeyebilir, bu da serum TH kullanımının çok az kullanılmasını sağlar. Tanı konulan hastalar, %10-%20 arasında bir mortalite oranı taşır ve şu anda tiroid fırtınasını teşhis etmek için kesin bir test yoktur. Patofizyoloji büyük olasılıkla, bağlayıcı inhibitörlere sekonder dolaşımdaki bağlayıcı proteinden TH salınımı içerir. Tedavi, acil hipertiroidili hastaya benzer ve derhal başlamalıdır [7]:

- Kalp hızını < 85 atım/dk için İV beta blokerler
- İV deksametazon 2 mg 6 saate bir
- Oral PTU 200–400 mg 8 saate bir
- Soğutma battaniyeleri, buz paketleri, serin nemli oksijen
- MIVF

Aspirin gibi salisilatlar, tiroid fırtınası sırasında, proteinleri serbest bırakarak serbest TH seviyelerini orantısız bir şekilde arttırma eğiliminden dolayı kontrendikedirler [26].

## 18. Ekstübasyon sırasında endişeler nelerdir?

Hastanın hava yolunu koruma kabiliyeti ekstübasyondan önce düşünülmeli ve herhangi bir endişe varsa endotrakeal tüp yerinde kalmalıdır. Büyük bir guatr ile uzun süreli kompresyonundan kaynaklanan postoperatif trakeal kollapsı ve rekürren laringeal sinirlerin yaralanması, bu vakalarda önemli iki hava yolu sorunudur. [28]. Entübasyona benzer şekilde, eğer hasta trakeomalazi veya belirgin bir kompresyon ile ortaya çıkarsa, solunum yolunun açıklığını doğrudan görselleştirmek ve vokal kord hareketini değerlendirmek için bir fiberoptik bronkoskop önerilir. Trakeal kollaps durumunda, hasta tekrar entübe edilmelidir. Bu senaryo için laringoskop, ekstra endotrakeal tüpler ve trakeostomi seti ile hazır bulundurulmalıdır. [29]

## 19. Postoperatif nasıl monitörize edilmeli ?

Rekürren laringeal sinirin bilateral yaralanması, bilateral vokal kord paralizisine yol açar. Bu ciddi durum, hayati tehlike arz eder ve solunum sıkıntısını gidermek için acil tekrar entübasyon gerektirir. Bilateral RLN yaralanması durumunda acil revizyon boyun cerrahisi, fonksiyonel iyileşmenin ve gelecekteki terapötik yönetimi etkileyen ana faktörlerin bir göstergesi olan RLN hasarının tipini göstermeye yardımcı olabilir. Bununla birlikte, daha yaygın olarak, rekürren laringeal sinir tek taraflı olarak hasar görür; bu durumda asıl problem ses kısıklığı ve aspirasyon riskidir [4]. Rekürren laringeal sinir yaralanması tiroid karsinomu, hipertiroid (toksik) guatr ve tekrarlayan guatr vakalarında daha sık görülür.

Postoperatif solunum yetmezliğinin diğer nedenleri arasında kanama, pnömotoraks, hipokalsemi ve trakeomalazi bulunur. Boyun hematomunun oluşumu hızlı ve uyarısız olarak gerçekleşebilir ve her türlü solunum yetmezliği belirtisi için acil müdahale gerektirir. İnsizyon bölgesinin acil açılması ve hematomun drenajı yapılmalıdır. Kortikosteroidler ve rasemik epinefrin larenks ödemi azaltabilir, ancak entübasyonun yerine geçmemelidir. Pnömotoraks, cerrahi diseksiyon mediastene uzandığında mümkündür ve bu gibi durumlarda postoperatif solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısında unutulmamalıdır. Total tiroidektomilerde paratiroid bezlerinin yanlışlıkla eksizyonuyla hipokalsemi oluşabilir. Ağız çevresi ve parmakta uyuşma ve karıncalanma, kalsiyum takviyesi sağlanmadığında, stridor ve solunum yolu tıkanmasından önce gelecektir. Bu en sık postoperatif 3 gün içinde olur, ancak nadiren postoperatif dönemde ortaya çıkabilir [2, 30].

## Kaynaklar

1. Williams RH, Melmed S. Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
2. Stoelting, R. Stoelting's anesthesia and co-existing disease (Revised/Expanded ed.). Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008.
3. Brent GA. Mechanisms of thyroid hormone action. J Clin Invest. 2012;122:3035.
4. Yao FSE, Artusio JF. Yao & Artusio's anesthesiology: problem-oriented patient management. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
5. Ain KB, Rosenthal MS. The complete thyroid book. New York: McGraw-Hill; 2005
6. Adler SN, Gasbarra DB, Klein DA. A pocket manual of differential diagnosis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 66–67.

7. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35(4):663–86, vii.
8. Dahl P, Danzi S, Klein I. Thyrotoxic cardiac disease. *Curr Heart Fail Rep.* 2008;5(3):170–6.
9. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system: from theory to practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;78:1026.
10. Bahn RS. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 2010;362:726.
11. Sarlis NJ, Gourgiotis L. Thyroid emergencies. *Rev Endocr Metab Disord.* 2003;4:129.
12. Kandil E, Noureldine SI, Abbas A, Tufano RP. The impact of surgical volume on patient outcomes following thyroid surgery. *Surgery.* 2013;154(6):1346–52; discussion 1352–3.
13. Van Vliet G, Deladoëy J. Diagnosis, treatment and outcome of congenital hypothyroidism. *Endocr Dev.* 2014;26:50–9. doi:10.1159/000363155 (Epub 2014 Aug 29).
14. Barker P, Mason RA, Thorpe MH. Computerised axial tomography of the trachea. A useful investigation when a retrosternal goitre causes symptomatic tracheal compression. *Anaesthesia.* 1991;46:195–8.
15. Freitas JE, Freitas AE. Thyroid and parathyroid imaging. *Semin Nucl Med.* 1994;24:234–45.
16. Jones MR, Motejunas MW, Kaye AD. Preanesthetic assessment of the patient with hyperthyroidism. *Anesthesia News,* 2014; 40 (12):25–29.
17. Thome AC, Bedford RF. Esmolol for perioperative management of thyrotoxic goiter. *Anesth.* 1989;71:291–4.
18. Miller R. *Miller's anesthesia (Revised/Expanded ed.)*. New York: Elsevier/Churchill Livingstone; 2005.
19. Kehlet H, Klauber PV, Weeke J. Thyrotropin, free and total triiodothyronine, and thyroxine in serum during surgery. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1979;10(2):131–6.
20. Lunn W, Sheller J. Flow volume loops in the evaluation of upper airway obstruction. *Otolaryngol Clin North Am.* 1995;28:721–9.
21. Sandberg WS, Urman RD, Ehrenfeld JM. *The MGH textbook of anesthetic equipment*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
22. Elisha S, Boytim M, Bordi S, Heiner J, Nagelhout J, Waters E. Anesthesia case management for thyroidectomy. *AANA J.* 2010;78(2):151–60.
23. Bouaggad A, Nejmi SE, Bouderkha MA, Abbassi O. Prediction of difficult tracheal intubation in thyroid surgery. *Anesth Analg.* 2004;99:603–6.
24. Pac-Soo CK, Ma D, Wang C, Chakrabarti MK, Whitwam JG. Specific actions of halothane, isoflurane, and desflurane on sympathetic activity and A delta and C somatosympathetic reflexes recorded in renal nerves in dogs. *Anesthesiology.* 1999;91(2):470–8.
25. Babad AA, Eger EL II. The effects of hyperthyroidism and hypothyroidism on halothane and oxygen requirements in dogs. *Anesth.* 1968;29:1087–93.
26. Pimental L, Hansen K. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med.* 2005;28:201–9.
27. Peters K, Nance P, Wingard D. Malignant hyperthyroidism or malignant hyperthermia. *Anesth Analg.* 1981;60:613–5.
28. Green WE, Shepperd HW, Stevenson HM, Wilson W. Tracheal collapse after thyroidectomy. *Br J Surg.* 1979;66:554–7.
29. Geelhoed GW. Tracheomalacia from compressing goiter: management after thyroidectomy. *Surgery.* 1988;104:100–8.
30. Nettekville J, Aly A, Ossoff R. Evaluation and treatment of complications of thyroid and parathyroid surgery. *Otolaryngol Clin North Am.* 1990;23:529–50.
31. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263–77.

Çeviri: Dr. Mustafa Arslan

Dr. Çağrı Özdemir

## Vaka Sunumu:

Labil hipertansiyonlu 65 yaşında erkek hastanın, anjina atakları nitrogliserinle rahatladı ve kreatinin yükselmesi yakın zamanda MRG'da teşhis edilmiş bir adrenal kitle için yapılan sağ adrenalektomi nedeniyle olduğu düşünülüyor. Hastanın nadiren çarpıntısı ve terlemesi var. Stres testi akut iskemi belirtisi göstermedi. Kardiyak kateterizasyonda iki damar koroner arter hastalığı tespit edildi [1].

- İlaçlar (oral):
  - izosorbit mononitrat 120 mg/gün
  - amlodipin besilat 5 mg/gün
  - enalapril 20 mg/gün
  - atorvastatin 40 mg/gün
  - gemfibrozil 600 mg/gün
  - aspirin 325 mg/gün
  - potasyum 20 meq/gün
  - nitrogliserin LH
  - fluoksetin 20 mg/ gün
- Geçmiş tıbbi geçmişi
  - Hipertansiyon
  - Koroner arter hastalığı
  - Hiperkolesterolemi
  - Ailesel tremor
  - Depresyon
- Bilinen ilaç alerjisi yok
- Fizik muayene  
Ağırlık: 85 kg, VKİ: 26
  - KB 180/105 mmHg (hasta henüz günlük anti-hipertansif ilaçlarını almadığını bildirdi) KH: 90/dk., SS: 18/dk., SaO<sub>2</sub> %98
  - Koopere, elinde tremor
  - Havayolu muayenesi - İyi ağız açıklığı ve tiromental mesafe, Mallampati sınıf 1

- Kardiyak evre III/IV sistolik üfürüm sağ üst sternal sınırdaki karotis ek sesi yok
- İki taraflı oskültasyonla açık akciğerler
- Laboratuvar ve görüntüleme
  - Kreatinin 1.5 mg/dL
  - Hemoglobin 13.5 mg/dL
  - Zaman zaman prematür ventrikül kontraksiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve nonspesifik ST ve T dalga değişiklikleri ile birlikte EKG normal sinüs ritmi
  - Transtorasik ekokardiyografide %79'luk bir ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül hipertrofisi ve aort sklerozu ile normal ventrikül fonksiyonu gösterildi
  - MRG, santral nekrozla birlikte 1.8 cm x 6 cm büyük bir sağ adrenal kitle gösterdi [1].

## 1. Feokromasitoma nedir?

Sempatoadrenal sistemin kromafin hücrelerinden kaynaklanan ve katekolamin salgılayan nöroendokrin tümörler, feokromositomalar olarak bilinir. Nadir ve potansiyel olarak ölümcül bir nöroendokrin tümör olan feokromositomalar tipik olarak adrenal bezde bulunur. Bununla birlikte, ekstraadrenal feokromositomalar, sempatik sinir sisteminin ganglionlarından kaynaklanan tümörlerdir. Daha spesifik olarak, feokromositomaların %85'i adrenal ve %15'i ekstraadrenaldir. Ekstraadrenal bölgeler arasında kranial sinirler, pelviste sempatik ganglionlar, mediasten veya boyun bulunur. Karında en sık görülen adrenal bölge, Zuckerkandl bölgesi olarak adlandırılan inferior mezenterik arterden köken alır [2].

likler, gebe uterusun mekanik etkileri, uterus kasılmaları ve artan fetal hareketler paroksizmal atakları hızlandırabilir [24]. Hamilelik sırasındaki sırtüstü pozisyon, tümörün sıkışmasına ve oturma veya ayakta pozisyonda bulunmayan paroksizmal sırtüstü hipertansiyona neden olabilir. Hipertansiyon ve proteinüri, feokromositoma yerine preeklampsi tanısı alabilir. Gebelikte tanı konduktan sonra feokromositoma tedavisi genel popülasyona benzer. Fenoksibenzamin ve gerekirse beta-adrenerjik blokajın genellikle feokromositomanın tedavisinde gebelikte güvenli olduğu kabul edilir. Her ne kadar fenoksibenzamin plasentayı geçerse ve perinatal depresyon ve geçici hipotansiyona neden olabilir [25]. Magnezyum sülfat ile birlikte hidralazin veya labetalol, hamilelik sırasında aşırı katekolamin atılmalarından kaynaklanan hipertansiyon ve aritmilerin tedavisinde de faydalıdır [26]. Gebelik sırasında feokromositoma tanısı yüksek maternal ve/veya fetal mortalite riski taşır. Sezaryen tercih edilen doğum şeklidir. Şiddetli fetal hareketler ve doğum, hipertansif kriz ile ilişkili olabilir. Gebelikte erken dönemde feokromositoma teşhisi, tümörün çıkarılması için cerrahi müdahale seçeneği sunar, [27]. Feokromositomanın daha sonra teşhisi fetüsün terminal döneme kadar konservatif medikal tedavi ile sürdürülebilir ve daha sonra elektif sezaryen ile tümörün çıkarılması ile sonuçlanabilir [28].

- *Tanı konulmamış feokromositoma*

Feokromositomanın klasik semptomları paroksizmal hipertansiyonun yanı sıra baş ağrısı, çarpıntı ve aşırı terlemedir. Bu klasik semptomların üçü de sadece hastaların %50'sinden azında görülür. Sürekli hipertansiyon, feokromositoma hastalarının %50'sinden fazlasında görülür ve yanlışlıkla esansiyel hipertansiyon olduğu düşünülebilir. Feokromositoma ile ilişkili diğer semptomlar, bu nadir nöroendokrin tümöründen ziyade daha yaygın olan diğer nedenlerle de ilişkilendirilebilir. Bununla birlikte, anestezi ve ameliyat geçirmiş tanısı konulmamış feokromositomalı bir hasta, beklenmeyen, hayatı tehdit eden hipertansif kriz riski altındadır. Uyanık bir hastadaki anksiyete, entübasyon ve/veya ameliyat sırasında yüzeysel anestezi ve laparoskopi için zorlanma, tümör manipülasyonu ve karbondioksit insüflasyonu gibi mekanik faktörlerin tümü, feokromositomadan aşırı katekolamin salınımını ve tipik tedavilere dirençli hipertansif krizi tetikleyebilir [29]. Gizli feokromositomadan

şüpheleniliyorsa, fentolamin veya nitroprussid gibi kısa etkili vazodilatörlerin makul kullanımı etkili olabilir. Aşırı taşikardi durumunda, beta blokaj, alfa reseptör aktivitesinden ve ardından vazokonstriksiyon, hipertansiyon ve kalp yetmezliğinden kaçınmak için yalnızca alfa blokaj, yeterli olduktan sonra kullanılmalıdır [29]. Mümkünse, cerrahi prosedürden vazgeçmek muhtemelen akılcıdır [27].

## Kaynaklar

1. Myklejord DJ. Undiagnosed pheochromocytoma: the anesthesiologist nightmare. Clin Med Res. 2004;2(1):59-62.
2. Manger WM, Gifford RW. Pheochromocytoma. J Clin Hypertens. 2002;4:62-72.
3. Young WF Jr. Endocrine hypertension: then and now. Endocr Pract. 2010;16:888-902.
4. Woodrum D, Kheterpal S. Anesthetic management of pheochromocytoma. World J Endocr Surg. 2010;2(3):111-7.
5. Guerrero MA, Schreinemakers JM, Vriens MR, Suh I, Hwang J, Shen WT, Gosnell J, Clark OH, Duh QY. Clinical spectrum of pheochromocytoma. J Am Coll Surg. 2009;209(6):727.
6. Bland ML, Desanctis M, Ingraham HA. Tissue growth and remodeling of the embryonic and adult adrenal gland. Ann N Y Acad Sci. 2003;989:59.
7. Sasidharan P, Johnston I. Phaeochromocytoma: Perioperative Management. Anaesthesia Tutorial of the Week 151. 14 Sep 2009.
8. Ahmed A. Perioperative management of pheochromocytoma: anaesthetic implications. J Pak Med Assoc. 2007;57(3):140-6.
9. Eisenhofer G, Rivers G, Rosas AL, Quezado Z, Manger WM, Pacak K. Adverse drug reactions in patients with pheochromocytoma: incidence, prevalence and management. Drug Saf. 2007;30 (11):1031-62.
10. Young WF, Kaplan NM. Clinical presentation of diagnosis of pheochromocytoma. www.uptodate.com updated May 12, 2014.
11. Bravo EL, Gifford RW. Pheochromocytoma. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22:329.
12. Waguespack SG, Rich T, Grubbs E, Yink AK, Perrier ND, Ayala-Ramirez M, et al. A current review of the etiology, diagnosis and treatment of pediatric pheochromocytoma and paraganglioma. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(5):2023-37.
13. Sheps SG, Jiang NS, Klee GG, van Heerden JA. Recent developments in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. Mayo Clin Proc. 1990;65(1):88-95.
14. Pomares FJ, Canas R, Rodriguez JM, et al. Differences between sporadic and multiple endocrine neoplasia type 2A phaeochromocytoma. Clin Endocrin (Oxf). 1998;48:195.

15. Domi R, Sula H. Pheochromocytoma, the challenge to anesthesiologists. *J Endocrinol Metab.* 2011;1(3):97–100.
16. Phitayakorn R, McHenry CR. Perioperative considerations in patients with adrenal tumors. *J Surg Oncol.* 2012;106:604–10.
17. Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, Dousset B. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal—time for a reappraisal? *Eur J Endocrinol.* 2011;165:365–73.
18. Pacak K. Approach to the Patient: Preoperative Management of the Pheochromocytoma Patient. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007. 92 (11).
19. Turkistani A. Anesthetic management of pheochromocytoma: a case report. *MEJ Anesth.* 2009;20(1):111–4.
20. Sherif L, Hegde R, Shetty K, Gurumurthy T, Jain P. Anesthetic management of a rare case of extra adrenal pheochromocytoma—a case report. *The Internet Journal of Anesthesiology.* 2008. 21(1).
21. Lord MS, Augoustides JG. Perioperative management of pheochromocytoma: focus on magnesium, clevidipine, and vasopressin. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(3):526–31.
22. Domi R, Laho H. Management of pheochromocytoma: old ideas and new drugs. *Niger J Clin Pract.* 2012;15(3):253–7.
23. Bruynzeel H, Feelders RA, Groenland HN, van der Meiracker AH, van Eijck CHJ, Lange JF, de Herder WW, Kazemier G. Risk factors for hemodynamic instability during surgery for pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(2):678–85.
24. Hamilton A, Sirrs S, Schmidt N, Onrot J. Anaesthesia for phaeochromocytoma in pregnancy. *Can J Anaesth.* 1997;44:654–7.
25. Santeiro ML, Stromquist C, Wyble L. Phenoxybenzamine placental transfer during the third trimester. *Ann Pharmacother.* 1996;30:1249.
26. James MFM. Adrenal Medulla. The anesthetic management of pheochromocytoma. In: *Anaesthesia for patients with endocrine disease.* Oxford: Oxford University Press; 2010; p. 149–68 (Chapter 8).
27. Hull CJ, Bachelor AM. Anesthetic management of patient with endocrine disease. In: *Wylie and Churchill Davidson's. A practice of anesthesia.* 7th ed. 2003; p. 811–27.
28. Takahashi K, Sai Y, Nosaka S. Anaesthetic management for caesarean section combined with removal of phaeochromocytoma. *Eur J Anaesthesiol.* 1998;15:364.
29. Anis Baraka (2011). Undiagnosed Pheochromocytoma Complicated with Perioperative Hemodynamic Crisis and Multiple Organ Failure, Pheochromocytoma—A New View of the Old Problem, Dr. Jose Fernando Martin (Ed.). ISBN: 978-953-307-822-9, InTech, doi:10.5772/25963. Available from: <http://www.intechopen.com/books/pheochromocytoma-a-new-view-of-the-old-problem/undiagnosed-pheochromocytoma-complicated-with-perioperative-hemodynamic-crisis-and-multi>

Radyoloji bölümüne, 25 yaşında, sağlıklı erkek hastanın kranial MRG için sedasyon sağlamak amacıyla acil olarak çağrılıyorsunuz. Hastada motorlu araç kazası sonrası açık femur kırığı mevcut olup ajitedir. Radyolog bilinçli sedasyon sağlanmasından dolayı rahatsız.

<b>Tedavisi</b>	Metilfenidat, dilaudid (hidromorfon) 2 mg acil serviste
<b>Alerji</b>	Yok
<b>Medikal geçmişi</b>	Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu
<b>Fizik muayene</b>	
<b>Vitalleri</b>	KH: 115/dk., KB: 140/90 mmHg, SS: 24/dk., 3 L/dk O <sub>2</sub> ile SpO <sub>2</sub> %99
<b>Baş, Göz,</b>	Servikal boyunluk yerleşmiş
<b>Kulak,</b>	Yüzde sakal mevcut (lumberjack sakal)
<b>Burun,</b>	Pupiller miyotik, eşit, cansız
<b>Boğaz</b>	Havayolu muayenesinde kooperasyonu yok

#### Diğer bulguları önemsiz

**Laboratuvar:** Kan alkol seviyesi %0.25'ten yüksek

**Oral alım durumu bilinmiyor**

**Diğer yaygın kullanılan GÖRH ve LES**

### 1. “Dolu Mide”yi ne oluşturur?

Anesteziye, “dolu mide” terimi, yeni tüketilen gıdaları olan ve/veya gastrik boşalmayı bozan farmakolojik, metabolik, anatomik veya hormonal koşullara sahip hastalar için geçerlidir. Dolu mide hastaları, anestezinin tüm fazlarında gastrik içeriğin pulmoner aspirasyonu açısından daha büyük bir risk altındadır.

Aspirasyondan kaynaklanan komplikasyonlara neden olan en önemli faktörler gastrik hacim ve pH'dır. Çalışmalar, gastrik volümün 20 cc/kg civarın-

da (← bu sayıyı kontrol edin) ve pH<2.5 olduğunda aspirasyonun komplikasyonunun daha ciddi olduğunu işaret eder.

Örnek olarak, üçüncü trimesterdeki gebe hastalar, açlık kriterlerine uymuş olsalar bile “dolu mide” olarak kabul edilmektedir.

### 2. Gastrik aspirasyon olasılığını arttıran risk faktörleri nelerdir?

Gastrik aspirasyon olasılığını arttıran risk faktörleri arasında gastrik boşalmayı bozan veya koruyucu hava yolu reflekslerini bozan anatomik, farmakolojik, metabolik, otonomik ve hormonal durumlar yer alır. Bunlar aşağıdakileri içerir, ancak bunlarla sınırlı değildir:

- Otonom nöropati
- Arttırılmış adrenerejik durum (stres, ağrı, vb.)
- Alkol intoksikasyonu
- Opioid uygulanması/ sedasyon
- Antikolinergik ilaçlar
- Travmatik kafa yaralanması
- Ensefalopati
- Nazogastrik entübasyon (bozulmuş gag refleksi, de-ğişmiş alt özofagus sfinkter tonusu)
- Bağırsak tıkanıklığı/akut karın patolojisi
- Şişmanlık
- Gebelik
- Hiatal herni

Derin otonom nöropatisi olan diyabetik hastada gastrik boşalma bozulmuş olabilir. Buna ek olarak, büyük hiatal herni, morbid obezite ve gebe olan hastalarda, gastroözofageal kavşağın yukarıya doğru yer değiştirmesi ve alt özofageal sfinkter (LES) tonusunun kaybı nedeniyle mide aspirasyonu olasılığı daha yüksek olabilir [1].

olarak çözülmesi birkaç hafta sürebilir. Bu nedenle akciğer röntgen bulgularının ortaya çıkması, semptomların gelişiminin gerisinde kalmaya devam edebilir ve aynı şekilde, radyografik bulgularının düzelmesi de klinik durumdaki iyileşmenin gerisinde kalabilir.

### 17. Gastrik içeriğin aspirasyonuna bağlı önemli sekelleri olan hasta ile nasıl ilgileniyorsunuz? Steroidlerin veya antibiyotiklerin rolü nedir?

Önemli bir aspirasyon olayını takiben yapılan tedavi, hastayı 45 ° baş yukarı pozisyonda yatırmak, havayolunu gerektiği gibi endotrakeal entübasyon yoluyla ve standart şekilde koruyarak, akciğer koruyucu bir strateji ile havalandırmak suretiyle daha fazla aspirasyonun önlenmesini içerir. Destekleyici bakımda hedefe yönelik O<sub>2</sub> uygulaması (SpO<sub>2</sub> makul değerde) ve gerektiğinde İV sıvı ve vazopressörlerle hemodinamik desteği içerir. Aslında kortikosteroidler, gastrik aspirasyon olaylarını takiben rutin olarak uygulanırdı. Bununla birlikte, yeni çalışmalarda, gram negatif pnömoniler için artan risk ve artan YBÜ kalış süresi nedeniyle rutin kullanımlarını sorgulamaktadır. Antibiyotikler saf kimyasal pnömoni için endike değildir. Bununla birlikte, yüksek riskli hastalar (gastroparezi, proton pompası inhibitörü veya H<sub>2</sub> antagonisti kullanımı veya periodontal hastalığı olanlar) gram negatif ve anaerobik kapsamlı bir antimikrobiyal profilaksi gerekebilir (2).

### 18. Gastrik aspirasyonu bilinen bir hasta için hangi ventilatör ayarları uygun olabilir?

Gastrik içeriğin aspirasyonundan muzdarip hastalarda genellikle kimyasal bir pnömoni gelişir. Bunun ciddiyeti ek oksijen gereksinimine gerek duymadan geçici bir tahriş olmuş öksürükten ARDS ve çoklu sistem organ yetmezliğine kadar değişebilir. Mekanik ventilasyon gerektiren hastalar, hedefe yönelik titrasyon için gerektiği şekilde ilave oksijen almalıdır. SpO<sub>2</sub>

makul bir belirteçtir, ancak ciddi vakalarda ScvO<sub>2</sub> veya arteriyel PO<sub>2</sub> de kullanılabilir. Ventilatör ayarları için standart akciğer koruyucu stratejiler kullanılabilir. Bu amaçla genellikle PEEP (5-8 cm H<sub>2</sub>O) ile düşük tidal hacimli ventilasyon (4-6 ml/kg) ve atelektazi önlemek ve tedavi etmek için rekrutman manevraları kullanılır.

### 19. Bu hastanın postoperatif bakım planı nedir? Ekstübasyon uygun olur mu?

Gastrik aspirasyonla ilişkili kimyasal pnömoni hafif veya şiddetli olabilir, bu nedenle bu hastanın postoperatif bakımı önümüzdeki birkaç saat boyunca klinik seyrine ve cerrahi ekip tarafından ameliyat müdahalelerine bağlı olacaktır. Akciğer kompliyansı ve oksijen saturasyonu, önemli ek oksijen olmadan yeterliyse ve ventilasyon da yeterliyse (arteriyel kan gazı ölçümleriyle doğrulanabilir), nazal kanül veya yüz maskesi yoluyla oksijen takviyesi ve ekstübasyon makul olur.

Non-invaziv ventilasyon ile ekstübasyon, başarılı bir strateji olmayabilir, çünkü bu hastada erken dönemde dispne geliştirmesine neden olan herhangi bir işlem, muhtemelen birkaç saat içinde rentübasyonla sonuçlanabilir. Solunum fonksiyonundan bağımsız olarak hastayı entübe bırakmak için ek bir neden, yakın zamanda herhangi bir ameliyat için ameliyathaneye dönme planları olup olmadığıdır. Bu hastanın bakımı ile ilgili cerrahi servislerle ilgili bir görüşme uygun olacaktır.

### Kaynaklar

1. Ng A, Smith G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. *Anesth Analg.* 2001;93:494-513.
2. Raghavendran K, Nemzek J, Napolitano LM, Knight PR. Aspiration-induced lung injury. *Crit Care Med.* 2011;39(4):818-26.

Çeviri: Dr. Demet Coşkun  
Dr. Ahmet Mahli

## Olgu Sunumu

Tedavi edilmemiş Hepatit C öyküsüne sahip ve yeni tanı almış hemokromatozlu 45 yaşında bir erkek hastayı değerlendirilmek üzere yoğun bakım ünitesine çağırılıyorsunuz. Hastanın uzun bir depresyon ve alkol bağımlılığı öyküsü var. Yakın bir geçmişte de klinik seyri portal hipertansiyon ve rekürren asitle daha karmaşık hale gelmiş ve şimdi de kötüleşen ensefalopatisi var.

İlaçlar	Spirolakton, propranolol, laktuloz, neomisin, multivitamin
Medikal öykü:	Depresyon, anksiyete, alkol bağımlılığı, Hepatit C enfeksiyonu, siroz, portal hipertansiyon
Cerrahi öykü:	1 yıl önce varis kanaması sonrasında TIPSS prosedürü
Fiziksel muayene:	Ağırlık=74.25 kg, Boy=191 cm; KB = 100/64 mmHg; KH= 100/dk.; SS = 18/dk; O <sub>2</sub> Sat = %96 (oda havası); sıradan havayolu muayenesi; kosta ucu altında palpabl karaciğer kenarı
Hasta c/o SOB supin pozisyonda yatar vaziyette rahatladı	

## Bölüm 1: Fizyoloji

### 1. Karaciğerin anatomisi nedir?

En büyük iç organ ve gland olan karaciğerin ağırlığı yaklaşık 1.36-1.81 kg'dır. Birbirine eşit olmayan dört lobdan oluşur. Sağ (en büyük) ve sol loblar falsiform ligament ile birbirinden ayrılır. Çok daha küçük olan kaudat ve quadrat loblar, organın viseral kısmı üzerinde diğer iki lobun arasında bulunur.

Karaciğer ayrıca tamamı Glisson kapsülü olarak bilinen ince bir bağ dokusu tabakasıyla kaplı toplam sekiz segmente ayrılır.

### 2. Porta hepatis nedir?

Bu, ana safra kanalı, portal ven ve hepatik arterin karaciğere girdiği santral hilumu işaret eder.

### 3. Karaciğere kan temini nasıl olur?

Karaciğerin ikili kan kaynağı vardır ve kardiyak outputun yaklaşık %25'ini alır. Ana hepatik arter çölyak trunktan (aorttan) çıkar ve karaciğere girmeden sistik arteri gönderir. Her ne kadar total kan akışının yalnızca dördte birini sağlasa da hepatik oksijen temininin yarısını sağlar. Portal ven, splenik ve superior mezenterik venlerin karışımıyla oluşur ve sindirim borusu, dalak, pankreas ve safra kesesinden kan alır. Hepatik kan akışının çoğunluğunu (%75) sağlasa da arteriyel eşdeğerine göre daha az oksijen sağlar. İki sistem arasında hepatik arteriyel tampon yanıtı (buffer response) (HABR) olarak bilinen ve adenosinin aracı olduğu ve perfüzyon yeterliliğinin sürdürülmesi görevini yapan karşılıklı bir akış ilişkisi vardır [1].

### 4. Hepatik sinüzoidler nedir?

Hepatik sinüzoidler, açık gözenekli bir damar türüne ya da kesintili kapillere işaret eder. Bu tür kesintili endotel, albumin kadar büyük proteinlerin serbest geçişini sağlar. Sinüzoidler, Disse aralığıyla hepatositlerden ayrılır.

Sinüzoidler hepatik arterden oksijen bakımından zengin kan ve portal venden besin bakımından zengin kan alır. Aynı zamanda mikropları, toksinleri ve antijenleri filtreleyen ve işleyen Kupffer hücrelerinin yuvasıdır.



tik arter bağlanır. Daha sonra donör karaciğerinin ana safra kanalı bir koledokokoledokostomi vasıtasıyla alıcıya bağlanır.

### 10. Her bir evrenin anestezi zorlukları nelerdir?

Preanhepatik evre - Abdominal insizyon ve asit drenajıyla hipovolemi ortaya çıkabilir. Buna hazırlıklı olunmalıdır ve preloadu sürdürmek için kolloidler kullanılabilir. Tipik olarak total kan kaybının yarısı bu evrede görülür.

Anhepatik evre - IVC ve portal venin kros-klemplemesi venöz geri dönüşü %50 kadar azaltır. Azalan CO'yla hipotansiyon yaygındır. Kelmplerden kaynaklanan distal venöz basınç artışı da hem renal hem de intestinal perfüzyonu etkiler. Donör karaciğerin yerleştirilmesi diyafragma yakınında retraksiyon gerektirebilir, bu da ventilasyon ve oksijenasyonu engelleyebilir.

Karaciğer artık sitratı metabolize etmediğinden, transfüzyonlar iyonize hipokalsemi ve miyokardiyal depresyona yol açabilir. İntestinal ve periferik venöz staza sekonder olarak ilerleyici asidoza karşı da hazırlıklı olunmalıdır.

Karaciğer tarafından üretilen plazminojen aktivatör inhibitörünün yokluğu nedeniyle fibrinoliz de bu evre sırasında başlayabilir, bu da doku plazminojen aktivatörünün karşı konulamaz etkisiyle sonuçlanır.

Neohepatik evre – Reperfüzyon; potasyum ve hidrojen iyon konsantrasyonlarında yaşamı tehdit edebilecek şekilde ani artışla ilişkilidir. Yaklaşık üç hastadan biri, sistemik hipotansiyon ve pulmoner hipertansiyon ile tanımlanan postreperfüzyon sendromunun belirtilerini gösterecektir. Asidoz, hiperkalemi, emboli, vazoaaktif maddeler ve hatta hipotermi bir kombinasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Fibrinoliz; reperfüzyon sonrasında en şiddetlidir ve greft endotelial hücrelerinden salınan doku plazminojen aktivatöründe ani artıştan kaynaklanır. Transfüzyonlara rehberlik etmesi için doku tromboelastografi (TEG) artan şekilde kullanılmaktadır.

### 12. İskemi-reperfüzyon hasarı nedir?

Bu hasar; hem hipoksiden hem de süperoksit, hidrojen peroksit ve hidroksil radikalleri de dahil olmak üzere reaktif oksijen türlerinin üretiminden donör organına verilen hasar anlamına gelir, bir dereceye kadar selüler nekroza ya da apoptoza yol açabilir. Benzer şekilde Kupffer hücrelerinin aktivasyonu ve donör karaciğeri tarafından iltihaplı sitokinlerin salınımını selüler hasarı arttırabilir.

## Postoperatif Yönetim

### 1. Greft fonksiyonunun ilk belirtileri nelerdir?

Greft fonksiyonun belirtilerini ameliyathanede ve erken postoperatif dönemde gözlemek mümkündür. Bunlar; kalsiyum gereksinimlerinin azalmasını, sitrat metabolize edildiğinden iyonize kalsiyumda spontan artışı, asidozun iyileşmesini, idrar çıkışının artmasını, vücut ısısında bir yükselmeyi ve greftten safra çıkışını içerir.

### 2. KCFT'ler ne kadar sonra normalleşmeye başlamalıdır?

İlk birkaç postoperatif günde transaminaz seviyeleri greft iskemisi, temin etme hasarı, organ koruması ve reperfüzyon hasarı nedeniyle aniden yükselecektir. Bu dönemden sonra aşağıya doğru eğilim göstermeyen aminotransferaz ve bilirubin seviyeleri hepatic arter trombozu olasılığını akla getirir, bu da hemen ultrason muayenesini gerektirmelidir.

### 3. Major immünsüpresyon türleri nelerdir?

İmmünsüpresif medikasyonlar transplant tıbbını kökten değiştirmiştir. İmmünsüpresanların çeşitli türleri arasında aşağıdakiler bulunur:

Glukokortikoidler, kalsinörin inhibitörleri, makrolid antibiyotikler, pürin ve pirimidin sentez inhibitörleri ve antikor tedavisi.

İndüksiyona karşı sürdürmeye, biyolojiye (antilenfosit antikorlar/antisitokin reseptör antikorları) karşı farmakolojiye göre ya da etki mekanizmasına göre daha da sınıflandırılabilirler.

### 4. Hastanın postoperatif rahatsızlığını nasıl kontrol edersiniz? Postoperatif ağrı kontrolü için bir epidural kullanırmıydınız?

Genellikle daha önceden var olan ya da perioperatif dönemde gelişen koagülopati nedeniyle epidural analjezi kontrendikedir. Postoperatif ağrı kontrolü genelde hasta kontrollü analjezi de dahil olmak üzere opioidlerle sağlanır.

## Kaynaklar

1. Lauth WW. The 1995 Ciba-Geigy award lecture. Intrinsic regulation of hepatic blood flow. Can J Physiol Pharmacol. 1996;74:223.
2. Bardag-Gorce F, French BA, et al. The importance of cycling of blood alcohol levels in the pathogenesis of

- experimental alcoholic liver disease in rats. *Gastroenterology*. 2002;123:325.
3. Lee WM, Larson AM, Stravits RT. AASLD position paper: the management of acute liver failure: update 2011. American Association for the Study of Liver Diseases. Available at: [http://www.aasld.org/practiceguidelines/Documents/Acuteliverfailure\\_update2011.pdf](http://www.aasld.org/practiceguidelines/Documents/Acuteliverfailure_update2011.pdf) (2011). Accessed 3 Aug 2015.
  4. CDC. Prevention of hepatitis A through active and passive immunization. *MMWR* 1999; 48(No. RR-12):4.
  5. World Health Organization. Hepatitis B. World Health Organization. Available at: <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrlyo20022/en/index1.html> (2015). Accessed 3 Aug 2015.
  6. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 86: Viral hepatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2007;110(4):941–56. PMID: 17906043.
  7. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis B FAQs for Health Professionals. Available at: <http://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/hbvfaq.htm#overview> (2015). Accessed 3 Aug 2015.
  8. U.S. Food and Drug Administration. Faster, Easier Cures for Hepatitis C. Available at: <http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm405642.htm> (2015). Accessed 3 Aug 2015.
  9. Makino S, Chang ME, Shieh CK, et al. Molecular cloning and sequencing of a human hepatitis delta (delta) virus RNA. *Nature*. 1987;329(6137):343–6.
  10. World Health Organization. Global Alert and Response (GAR); Hepatitis E. Available at: <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsredc200112/en/index1.html> (2015). Accessed 11 July 2015.
  11. Treem WR, Rinaldo P, et al. Acute fatty liver of pregnancy and long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Hepatology*. 1994;19(2):339.
  12. Knight M, Nelson-Piercy C, et al. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*. 2008;57(7):951.
  13. Edwards CQ, Kushner JP. Screening for hemochromatosis. *N Engl J Med*. 1993;328(22):1616.
  14. EASL Clinical Practice Guidelines: Wilson's disease. European Association for Study of Liver. *J Hepatol*. 2012;56(3):671–85.
  15. Campos MA, Wanner A, et al. Trends in the diagnosis of symptomatic patients with alpha1-antitrypsin deficiency between 1968 and 2003. *Chest*. 2005;128(3):1179.
  16. Kumar A, Sharma P. Hepatic venous pressure gradient measurement: time to learn. *Indian J Gastroenterol*. 2008;27(2):74–80.
  17. Bosch J, Garcia-Pagan JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet*. 2003;361:952–4.
  18. Handin R, Lux S, Stossel T. *Blood: principles and practice of hematology*, Vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins, 2003. P1021.
  19. Lee VM. Acute liver failure. *N Engl J Med*. 1993;329(25):1892.
  20. Biel A, Larsen FS. Pathophysiology of cerebral edema in fulminant hepatic failure. *J Hepatol*. 1999;31:771–6.
  21. Cheng TO. Platypnea-orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management. *Cathet Cardiovasc Interv*. 1999;47:64–6.
  22. Cheng TO. Mechanisms of Platypnea-Orthodeoxia: what causes water to flow uphill. *Circulation*. 2002;105:e47.
  23. Friedman LS, Martin P, et al. Liver function tests and the objective evaluation of the patient with liver disease. In: Zakim D, Boyer T, editors. *Hepatology: a textbook of liver disease*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 791.
  24. Nicholson JP, Wolmarans MR, et al. The role of albumin in critical illness. *Br J Anaesth*. 2000;85(4):599–610.
  25. Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis: an explosion of information. *Hepatology*. 1988;1(8):171–5.
  26. Koulaouzidis A, Bhat S. Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(9):1042–9.
  27. Gines A, Escorsell A, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology*. 1993;105(1):229–36.
  28. Alessandria C, Ozdogan O. MELD score and clinical type predict prognosis in hepatorenal syndrome: relevance to liver transplantation. *Hepatology*. 2005;41(6):1282.
  29. Hendrickse A, Azam F, et al. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2007;9(2):127–36.
  30. Egermayer, et al. Role of serotonin in the pathogenesis of acute and chronic pulmonary hypertension. *Thorax*. 1999;54:161–8.
  31. Garcia-Pagan JC, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med*. 2010;362(25):2370.
  32. Freedman AM, Sanyal AJ, et al. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *Radiographics*. 1993;13(6):1185.
  33. Mazzaferro V, Gecalia E, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*. 1996;334(11):693.
  34. OPTN/SRTR 2011 Annual Report of the U.S. Organ Procurement and Transplantation Network and the Scientific Registry of Transplant Recipients: Transplant Data 1998–2011. Released December 19, 2012, <http://optn.transplant.hrsa.gov/data/annualreport.asp> (2012). Accessed 28 Dec 2012.
  35. Martin P, DiMartini A, et al. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guidelines by the American Association for the Study of Liver Diseases and The American Society of Transplantation. *Hepatology*. 2014;59(3):1144.
  36. <http://optn.transplant.hrsa.gov/converge/latestData/rptData.asp>. Retrieved on 7/13/2015.
  37. Trotter JF, Osgood MJ. MELD scores of liver transplant recipients according to size of waiting list: impact of organ allocation and patient outcomes. *JAMA*. 2004;291(15):1871–4.
  38. Lidofsky SD. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Gastroenterol Clin North Am*. 1993;22(2):257.
  39. Health Resources and Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services. Organ procu-

- rement & transplantation network. Available at <http://optn.transplant.hrsa.gov/latestData/rptStrat.asp> (2015). Accessed 3 Aug 2015.
40. Kjaergard LL, Liu J, et al. Artificial and bioartificial support systems for acute and acute-on-chronic liver failure: a systematic review. *JAMA*. 2003;289(2):217.
  41. Hassanein T, Tofteng F, et al. Efficacy of albumin dialysis (MARS) in patients with cirrhosis and advanced grades of encephalopathy: a prospective, controlled, randomized multicenter trial. *Hepatology*. 2004;38(LB04):726A.
  42. Jalan R, Hayes PC. Hepatic encephalopathy and ascites. *Lancet*. 1997;350:1309.
  43. Cordoba J, Blei AT. Brain edema and hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis*. 1996;16(3):271.
  44. Pomier-Layragues G, Giguere JF, et al. Flumazenil in cirrhotic patients in hepatic coma: a randomized double-blind placebocontrolled crossover trial. *Hepatology*. 1999;29:347–55.
  45. Prasad S, Dhiman RK. Lactulose improves cognitive functions and health-related quality of life in patients with cirrhosis who have minimal hepatic encephalopathy. *Hepatology*. 2007;45(3):549–59.
  46. Plotkin JS, Scott VL, et al. Morbidity and mortality in patients with CAD undergoing orthotopic liver transplant. *Liver Transpl Surg*. 1996;2(6):426.
  47. Raval Z, Harinstein ME. Cardiovascular risk assessment of the liver transplant candidate. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(3):223.
  48. Martin P, DiMartini A, et al. Evaluation for liver transplantation in Adults: 2013 practice guidelines by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology*. 2014;59(3):1144.
  49. Wax DB, Torres A, et al. Transesophageal echocardiography utilization in high-volume liver transplantation centers in the United States. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;22(6):811–3.
  50. Vaquero J, Fontana RJ, et al. Complications and use of intracranial pressure monitoring in patients with acute liver failure and severe encephalopathy. *Liver Transpl*. 2005;11(12):1581–9.
  51. Matsumoto N, Kotumi M, et al. Hepatobectomy-induced depression of hepatic circulation and metabolism in the dog is counteracted by isoflurane, but not by halothane. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999;43:850–4.
  52. Carmichael FJ, Crawford MW, et al. Effect of propofol infusion on splanchnic hemodynamics and liver oxygen consumption in the rat. *Anesthesiology*. 1993;79:1051–60.
  53. Bencini AF, Scaf AH, et al. Hepatobiliary disposition of vecuronium bromide in man. *Br J Anaesth*. 1986;58:988–95.
  54. Haberer JP, Schoeffler P, et al. Fentanyl pharmacokinetics in anesthetized patients with cirrhosis. *Br J Anaesth*. 1982;54:1267–70.
  55. Degoute CS. Controlled hypotension: a guide to drug choice. *Drugs*. 2007;67(7):1053–76.
  56. Vertoli P, el Hage C, et al. Does adult liver transplantation without venovenous bypass result in renal failure. *Anesth Analg*. 1992;75:489–94.
  57. Chari RS, Gan TJ, et al. Venovenous bypass in adult orthotopic liver transplantation: routine or selective use? *J Am Coll Surg*. 1998;186:683–90.

# Abdominal Aort Anevrizmasının Açık Onarımında Anestezi

29

Çeviri: Dr. Ahmet Mahli  
Dr. Demet Coşkun

## Olgu Sunumu:

Yetmişyedi yaşındaki bir kadın hasta için infrarenal aort anevrizmasının onarımı amacıyla açık cerrahi planlandı.

Özgeçmiş: Artrit ve periferik vasküler hastalığa bağlı olarak egzersiz toleransı < 4 METs. Kontrol altında hipertansiyonu, on beş yıl önce KABG x 3 yapılmış olmakla birlikte koroner arter hastalığı var. Sol anterior inen koroner artere bir internal mamariyal greftle birlikte sağ ve sirkumfleks koroner arterlere ven greftleri var. Dört yıl önce hasta akut miyokard enfarktüsü geçirmiş. O zaman hem sol karotid arter hem de aortik valvüler stenoz fark edilmiş. O yıl daha sonra sol CEA ve AVR geçirmiş.

Ek olarak geçmişinde, orta düzeyde renal arter stenozu ve meme kanseri, s/p lumpektomi içermektedir.

PSH: Sol kalça replasmanı, CEA, KABG x 3, AVR

İlaçlar: Amlodipin, atorvastatin, bumetanid, metoprolol, aspirin

Alerjiler: simvastatin (kas ağrıları), sefazolin (anaflaksi)

Muayene:

Boy: 165 cm, Ağırlık: 93 kg, VKİ: 35

KB: 140/88 mmHg, KH: 64/dk., Mallampati: 2, TMD: 2FB; AAOx3

Testler:

Laboratuvar: Na 141, K 4.3, Cl 101, HCO<sub>3</sub> 30, BUN 23, Cr 0.94, Hb 11.5, Hct 35, PT 10.9, PTT 36.2, INR 1.0, GFR 54

EKG: SR, KH 66, Birinci derece AVB, LBBB ile birlikte.

EKO: EF %50, orta derecede mitral regürjitasyon, orta derecede anterior, posterior ve inferior LV duvarlarının hipokinezi. 50 mmHg olarak belirlenen yüksek pulmoner arter basıncı, P<sub>max</sub> = 2.8 m/s prostetik aortik valf.

## 1. Abdominal aort anevrizması (AAA) nedir?

Abdominal aort anevrizması, renal arterler üzerinde uzanan abdominal aortun bir dilatasyonunu temsil etmektedir. Eğer anevrizma diyafram üzerinde uzanırsa, torakoabdominal aort anevrizması (TAAA) olarak sınıflandırılır. Advensiyal degradasyon, hastalığın asıl özelliklerinden biridir. Hastalığın gelişimine katkıda bulunan faktörler, kayma gerilimi, enflamasyon ve oksidize LDL'lerle yoğunluğu artan hiperkoagülabilitedir. Aterosklerotik süreçten etkilenen aort ve periferik damarlar, anevrizma gelişimine ve diseksiyona yatkın hale gelir. Diseksiyon, intramural hematom formasyonuna yol açabilir. Gerçek anevrizma aort duvarının tüm katmanlarını etkiler ve psödoanevrizma hasarlı bir musküler katman boyunca intimal bir genişlemedir. Hastalığın doğal geçmişi, aterosklerozun sürekli progresyon göstermesidir [1].

## 2. AAA gelişimi için major risk faktörleri nelerdir?

Sigara kullanımı, hipertansiyon, ailesel predispozisyon, ilerleyen yaş (40'ın üstünde) düşük HDL, yüksek LDL, artmış fibrinojen ve aterosklerozdur. Düşük trombosit sayısı, anevrizmalı hastalarda tüketime bağlı bir süreçten kaynaklanabilir. Günümüzde sigara kullanmış 65 yaş üstü erkeklerde tarama yapılması önerilmektedir.

## 3. AAA insidansı ve prevalansı nedir?

Her yıl cerrahi onarım geçiren abdominal aort anevrizmalı 45,000'den fazla hasta vardır. 1990'ların sonunda Norveç'te yapılan nüfus bazlı bir çalışma, sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda %8.9 ve %2.2'lik bir prevalans ortaya koymuştur. Birleşik Devletler'de 55 ile 65 yaş arasındaki erkeklerin yaklaşık %1'inin klinik

ortam sıcaklığı, vücut ısısı kaybını şiddetlendirebilir. Hipotermi, ilaç metabolizması ve koagülasyon da dahil olmak üzere çeşitli süreçleri etkiler ve artan kan kaybıyla sonuçlanabilir. Kabul edilmiş bir kalite ölçüsü olduğu kadar iyi bir uygulama olarak da hastayı normotermik tutmak için çaba gösterilmelidir. Aortik kros-klemp süresince iskemik toleransı artırmak için hafif lokal hipotermimin yararlı bir etkisi olabilir ancak jeneralize hipotermimin zararlı etkileri açık bir şekilde belgelenmiştir. Aortun kros-klempenmesi sırasında alt gövde üzerinde ısıtıcı bir cihaz kullanımı önerilmemektedir, çünkü bu durum artan metabolik gereksinime sekonder olarak iskemiye ağırlaştırabilir.

#### 47. Hangi postoperatif ağrı yönetimi stratejileri düşünülmelidir?

Açık AAA onarımı önemli ağrı potansiyeli taşıyıcı ve fonksiyonel torasik epidural kateter yararlıdır. Epidural kateter yerleştirilmesine kontrendikasyonlar varsa tranversus abdominis plan (TAP) bloğu ve intravenöz opioidler düşünülmelidir. Postoperatif ağrı yönetimi stratejisi preoperatif dönemde başlamalı ve preoperatif vizit sırasında planlanmalıdır. Postoperatif dönemde kombine opioid ve lokal anestetik infüzyonuyla epidural kateterin etkisinin daha iyi kalitede postoperatif respiratuar fonksiyon da dahil olmak üzere birçok yararı vardır. Yüksek postoperatif ileus riski taşıyan hastalarda (transperitoneal cerrahi yaklaşım), lokal anestezi bir infüzyonun kullanımının (opioidler hariç) yararlı olduğu gösterilmiştir. Genellikle asetaminofen gibi steroid olmayan ilaçlar, lokal anesteziğin epiduralden infüzyonu ve uygun şekilde opioid kullanımından oluşan multimodal ağrı kontrolü düşünülmelidir.

#### Kaynaklar

1. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher L, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009.
2. Aggarwal S, et al. Abdominal aortic aneurysm: a comprehensive review. *Exp Clin Cardiol*. 2011;16(1):11-5.
3. Baril DT, Kahn RA, Ellozy SH, Carroccio A, Marin ML. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: emerging developments and anesthetic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21(5):730-42.
4. Walker TG, Kalva SP, Yedduka K, Wicky S, Kundu S, Drescher P, d'Othee BJ, Rose SC, Cardella JF; Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee; Interventional Radiological Society of Europe; Canadian Interventional Radiology Association. Clinical practice guidelines for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Interventional Radiology Association. *J Vasc Interv Radiol*. 2010. 21(11):1632-55. doi:10.1016/j.jvir.2010.07.008.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr, White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American Association for Vascular Surgery; Society for Vascular Surgery; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology; ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; Vascular Disease Foundation. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463-654.
6. Subramian B, Singh N, Roscher C, Augustides JGT. Innovations in treating aortic disease: the abdominal aorta. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26(5):959-65. doi:10.1053/j.jvca.2010.10.003.
7. Veith FJ, Cayne NS, Berland TL, Mayer D, Lachat M. EVAR for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: tips for improving survival rates among patients who undergo endovascular repair of rAAAs. *Endovascular Today*. 2011. Available at <http://evtoday.com/2011/03/evan-for-ruptured-abdominal-aortic-aneurysms/>.
8. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronaryartery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2795-804.
9. Walsh M, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after non-cardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*. 2013;119 (3):507-15.
10. Young, YR, et al. Predictive value of plasma brain natriuretic peptide for postoperative cardiac complications—a

- systemic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2014; 29(4):696 e691–10.
11. Baron DM, Hochrieser H, Posch M, Metnitz B, Rhodes A, Moreno RP, Pearse RM, and Metnitz P for the European Surgical Outcomes Study (EuSOS) group for the Trials Groups of the European Society of Intensive Care Medicine and the European Society of Anaesthesiology. Preoperative anaemia is associated with poor clinical outcome in non-cardiac surgery patients. *British Journal of Anaesthesia*. 2014; 113 (3): 416–23, doi:10.1093/bja/aeu098.
  12. Pasqualini L, Schillaci G, Pirro M, et al. Renal dysfunction predicts long-term mortality in patients with lower extremity arterial disease. *J Intern Med*. 2007;262:668–77.
  13. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043–9.
  14. Welten GM, Chonchol M, Hoeks SE, et al. Statin therapy is associated with improved outcomes in vascular surgery patients with renal impairment. *Am Heart J*. 2007;154:954–61.
  15. Devereaux PJ, et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1504–13.
  16. Strandvik GF. Hypertonic saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure. *Anaesthesia*. 2009;64:990–1003. doi:10.1111/j.1365-2044.2009.05986.x.
  17. American Society of Health-System Pharmacists. Clinical Practice Guidelines for Antimicrobial Prophylaxis in Surgery. In ASHP Therapeutic Guidelines. Retrieved from <http://www.ashp.org/surgical-guidelines>.
  18. Barash PG. *Clinical anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
  19. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):2373–405. doi:10.1016/j.jacc.2014.07.945.
  20. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Gorenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Málaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008 May 31;371(9627):1839–47. doi:10.1016/S0140-6736(08)60601-7. Epub 2008 May 12.

---

## Daha Fazla Okuma İçin

# Endovasküler Aortik Anevrizma Onarımı (EVAR) için Anestezi

# 30

Çeviri: Dr. Demet Coşkun  
Dr. Ahmet Mahli

## Olgu Sunumu:

Yetmiş yaşında bir erkek hasta için infrarenal aortik anevrizmanın endovasküler onarımı planlandı.

Major Medikal Geçmiş:

Kardiyovasküler sistem: Egzersiz toleransı <4 MET'ler, HT, kısmen azalmış ejeksiyon fraksiyonuyla KAH, stabil anjina, periferik venöz hastalık, karotid arter stenozu, 2009 yılında geçirilmiş sol KEA. Renal arter stenozu, kalça osteoartriti, ağır KOAH, steroid kullanıyor ve yakın zamanda hastaneye yatış gerektiren şekilde şiddetlenmiş, 5.5 cm infrarenal AAA onarımı için burada.

Fiziksel Muayene:	Boy: 165 cm, Kilo: 95 kg; VKİ: 34.5
Kalp sesleri:	Normal; Akciğerlerde ronküs ve weezing yok
TA 140/88 mmHg, KH: 64/dk, Mallampati sınıfı: 2	
AAOx3	
Ameliyat öyküsü:	Sol KEA
İlaçlar:	Norvasc, Lipitor, Toprol, ASA, Folik Asit, Balık Yağı, azaltılarak kesilmesi planlanan steroidler, MVI
Medikal Konsültasyon sonucu:	Kardiyak tetkik için başka risk sınıflandırması gerekmiyor; kabul edilebilir risk
Alerjiler:	Simvastatin, Augmentin, Bactrim, İV boya (İyodin), Kodein, Prokainamid, Kefleks

Laboratuvar test sonuçları:

- Laboratuvar: Na 141, K 4.3, Cl 101, HCO<sub>3</sub> 30, BUN 23, Cr 1.4, Hb 11.5, Hct 31, PT 10.9, PTT 36.2, INR 1.2, GFR 54
- EKG: NSR, IAV bloğu; LBBB
- CXR: hiperinflasyon belirtileri, diyafram aşağıya inmiş.

## 1. Öyküsüne, fiziksel muayeneye ve önceki testlere dayalı olarak bu hastaya nasıl yaklaşırdınız?

Bu hasta KAH, periferik vasküler hastalık, KOAH, obezite ve kronik böbrek yetmezliği tanılarının hepsine sahip olarak karşımıza çıkmaktadır. Dipiridamol stres testi ve dobutamin stres EKO gibi ek testler düşük sensitiviteye (%20-30) ancak yüksek spesifiteye (%95-100) sahip. Bu hasta stres testine tabi tutulduğunda, eğer sonuç pozitifse daha fazla inceleme gerektirebilir ve KAH'a ilişkin olarak son bir müdahale nedeni olur. Eğer bu son müdahale istenmiyorsa veya hastanın genel durumuna bağlı olarak çok yüksek bir risk oluşturuyorsa, bu testlerden kaçınılmalıdır. Cerrahi hazırlık sürecinde hastaya uygulanan her bir testin kendi riski vardır ve bu da planlanan cerrahi prosedürün neden olduğu riski artırır. Risk sınıflandırması postoperatif olarak yapılabilir. Ancak cerrahi işlemi öncesinde optimal ilaç kapsamı uygulanmalıdır. Bu hasta popülasyonunda statinlerin ve beta blokerlerin yararlı etkileri iyi bilinmektedir. Burada uygulanacak anestezi türünün üzerinde düşünülmesi önemlidir. Genel anestezi (GA), rejyonel anesteziye (RA) kıyasla daha yüksek kardiyovasküler morbiditeyle ilişkilendirilmiştir [1].

## 2. Bu hastada LBBB bloğu önemli midir?

İzole edilmiş uzun süreli LBBB, daha fazla test yapılmayı veya tedavi edilmeyi gerektirmez. Pulmoner arter kateterizasyonu planlanıyorsa, tam kalp bloğunu tedavi etmek için gerekli önlemler alınmalıdır. Katerle indüklenmiş sağ dal bloğu genellikle kısa sürelidir ancak daha uzun sürerse, CPR gerektiren uzun asistolle sonuçlanabilir. Resüsitatif ilaçların ve eksternal pacing'in hazır bulundurulması önerilmektedir.

belirgin derecede iyileşmiş gösterdi. Ancak ilk 30 günde, ikinci müdahale EVAR grubunda daha fazlaydı. Çalışmanın finalinde iki grup arasında belirgin bir fark görülmedi ama anevrizma ilişkili mortalite EVAR grubunda daha azdı. Bununla birlikte diğer tüm komplikasyonların ve yeniden müdahalelerin oranları EVAR'a kıyasla açık onarım grubunda daha azdı.

Bir başka deneme olan EVAR-2; EVAR-1 ile aynı seçim koşullarıyla cerrahiye uygun olmayan ve medikal olarak yönetilen hastalara karşı EVAR hastalarında tüm nedenlere bağlı mortaliteyi karşılaştırdı. Bu çalışmadaki EVAR grubunda operatif mortalite, EVAR-1'dekinden daha yüksekti. Bu gruptaki tüm mortalite EVAR ya da medikal olarak yönetilen gruplarda fark olmaksızın %64'dü. Ancak EVAR grubundaki ilave izleme ve müdahaleler önemli maliyetle ilişkilendirildi [11].

EVAR'lar ömür boyunca izlenmelidir ve bu da genellikle yıllık BT anjiyografi ve radyografik filmlerle yapılır. Günümüzde, sak basıncı izleme cihazı, uzaktan basınç izlenmesi için ilk cerrahi sırasında yerleştirilebilir. Cihaz, kapasitörü şarj eden bir piezoelektrik membrandan oluşur (Remon cihazı). Membran, ultrason dalgalarıyla aktive olur. Şarj edildikten sonra cihaz ortam basınçlarını ölçebilir ve ultrason yoluyla proba iletir. Cihazla yapılan çalışmalarda; BT anjiyogramla sak hacminin azaldığı kanıtlanan hastalarda, aynı zamanda düşük sak basınçları sergilendiği gösterilmiştir. Radyofrekans aktarımlı bir başka cihaz, EndoSure'dür. Bununla ölçülen basınç, sakta kateterle ölçülen basınca uyumluydu [12].

## Kaynaklar

1. Edwards MS, et al. Results of endovascular aortic aneurysm repair with general, regional, and local/monitored anesthesia care in the American college of surgeons national surgical quality improvement program database. *J Vasc Surg.* 54(5):1273–82.
2. Walker TG, et al. Clinical practice guidelines for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: written by the standards of practice committee for the society of interventional radiology and endorsed by the cardiovascular and interventional radiological society of Europe and the Canadian interventional radiology association. *J Vasc Interv Radiol.* 2010;21(11):1632–55.
3. Giles KA, et al. The impact of body mass index on perioperative outcomes of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair from the national surgical quality improvement program 2005–2007. *J Vasc Surg.* (official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American) 2010;52(6):1471–77.
4. Afllalo J, et al. Gait speed as an incremental predictor of mortality and major morbidity in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(20):1668–76.
5. Subramian B, Singh N, Roscher C, Augustides JGT. Innovations in treating aortic disease: the abdominal aorta. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(5):959–65. doi:10.1053/j.jvca.2010.10.003.
6. Narouze S, et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications: guidelines from the American society of regional anesthesia and pain medicine, the European society of regional anaesthesia and pain therapy, the American academy of pain medicine, the international neuromodulation society, the North American neuromodulation society, and the world institute of Pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40(3):182–212.
7. Saratzis AN, et al. Acute kidney injury after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther.* 2013;20(3):315–30.
8. Livesay JJ, Talledo OG. Endovascular aneurysm repair is not the treatment of choice in most patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Tex Heart Inst J.* 2013;40(5):556–9.
9. van Beek SC, et al. Editor's choice—endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival (1532-2165 (Electronic)).
10. De Bruin JL, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362 (20):1881–9.
11. Brown LC, et al. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy (2046-4924 (Electronic)).
12. Baril DT, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: emerging developments and anesthetic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007;21(5):730–42.



Çeviri: Dr. Nurdan Bedirli

Dr. Esin Tekin

## OLGU

Kırk üç yaşında kadın hasta laparoskopik gastrik bant öncesi preoperatif değerlendirildi. Hasta 165 cm boyunda ve 199 kg ağırlığında ve VKİ 73'tür. Dizlerindeki uzun süredir devam eden ağrı nedeniyle egzersiz yapmadığını ifade etmekte olan hasta "Ben kaskatıyım" diye bağırılmaktadır. Hasta günlük aktivitelerini yaparken nefes darlığı yaşadığını da ifade etmektedir.

İlaçlar	Lisinopril 20 mg/gün oral Simvastatin 20 mg/gün oral Metformin 500 mg günde iki kez Orlistat 120 mg, yemekten önce
Alerji	Bilinen alerji yok
Özgeçmiş	Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus ve obstrüktif uyku apnesi öyküsü var. Her gece CPAP'ını 12 cmH <sub>2</sub> O olarak ayarlandığını belirtiyor. Hasta 20 yıl önce Fen - Phen (fenfluramin -fentermin) tedavisi ile 45 kg verdiğini ama sonra geri aldığını belirtmiştir.
Fizik muayene	
Vital bulgular	Kan basıncı: 154/75 mmHg, Nabız: 105/dk., Solunum sayısı: 22/dk., saturasyon: %94 (oda havasında).

Boynun posterior cilt kıvrımlarında hiperpigmentasyon saptandı.

EKG

Sağ dal bloklü normal sinüs ritmi

Anormal laboratuvar bulguları

Hct: %51

Polisomnogram

Apne hipopne indeksi (AHI): 32

## 1. Obezite nasıl tanımlanır? Obezite ve morbid obezite insidansı nedir?

Obezite, vücuttaki anormal yağ artışıdır. Obezite derecesi genellikle VKİ ile hesaplanır. ABD yetişkinlerinin 1/3'ünden fazlası VKİ  $\geq 30$  olduğu için obez kabul edilir [1].

Amerika Birleşik Devletleri'nde yetişkinlerinin yaklaşık %4'ü VKİ  $\geq 40$  ile morbid obez olarak sınıflandırılmaktadır [2].

## 2. VKİ nasıl hesaplanır? Yetişkinlerde sınıflama nasıl yapılır?

$$\text{VKİ} = \text{ağırlık (kg)} / \text{boy (m}^2\text{)}$$

<18.5	Zayıf	
18.5-24.9	Normal	
25-29.9	Fazla kilolu	
30-34.9	Obez	Sınıf 1
35-39.9	Obez	Sınıf 2
$\geq 40$	Morbid obez	Sınıf 3
$\geq 50$	Süper morbid obez	

## 3. VKİ'nin sınırları nelerdir? Neden kullanılıyor?

Hesaplanan VKİ, hastanın vücut şeklini ve kas yüzdesini dikkate almaz. Bu nedenle, yağsız vücut kitlesi fazla yada düşük olan hastalarda VKİ yanlış yüksek, yağsız vücut kitlesi düşük olanlarda ise VKİ yanlış düşük hesaplanır.

Vücut kitle indeksi, obez olarak tanımlananlarda yüksek özgüllük gösterse de (erkeklerde %95, kadınlarda %99) zayıf hassasiyet gösterir (erkeklerde %36, kadınlarda %49) [3].

düstrisinde sıklıkla kullanılır. Broca'nın indeksi ideal vücut ağırlığını tahmin etmek için kullanılan çeşitli matematiksel denklemlerden biridir. Bu değer genellikle obez hastalar için farmakokinetiği tahmin etmede kullanılır.

IBW (kg) = yükseklik (cm) - x  
Yetişkin erkekler için X = 100  
Yetişkin dişiler için X = 105

#### 4. İdeal vücut ağırlığına (IBW) karşı toplam vücut ağırlığına (TBW) ne gibi genel anestezi ilaçları verilir?

Lipofilik ilaçlar, genellikle, lipofobik bileşiklerle karşılaştırıldığında, daha yüksek bir dağılım hacmine sahip olacaklarından TBW'ye (total vücut ağırlığı) uygulanır. Lipofilik ilaçların yaygın örnekleri propofol, midazolam, fentanil, sufentanil, deksmedetomidin ve süksinilkolindir. Her ne kadar propofol yüksek oranda lipofilik olsa da, induksiyonun yağsız vücut kitlesine (LBM) dayanması tavsiye edilir. İnfüzyonların ise dağılım hacmi biraz zamana bağlı olduğundan TBW'ye göre hesaplanması önerilir. LBM genellikle IBW'nin %120'si kadardır. Benzer şekilde, remifentanilin, plazma esterazları ile hızlı metabolizması, yüksek lipofilik olmasına rağmen, IBW'ye dayanan dozajı desteklemektedir. Lipofobik ilaçlar genellikle IBW tarafından dozlanır. Bu liste alfentanil, ketamin, vekuronyum, rokuronyum ve morfin içerir. Genellikle infiltrasyon için maksimum lokal anestezi dozunu ideal vücut ağırlığına dayanması önerilir. Bununla birlikte, obezite bağlamında, lokal anestezi dozları, spinaller ve epidurallar için gerçekte %25 oranında azaltılabilir, zira epidural damarlar ve yağ epidural alanın hacmini etkileyebilir ve beklenen seviyelerden daha yüksek olabilir.

#### 5. MO hastaları için hangi inhale anestezi ilaçları daha uygun olabilir?

Düşük kan gazı çözünürlüğü desfluran katsayısı obez popülasyonda anestezinin korunmasında popüler bir seçimdir. Düşük çözünürlük, adipoz dokularda desfluran birikimini en aza indirir ve daha hızlı iyileşme sağlar. Ancak, gazın keskin doğası nedeniyle, tüm hastalar için uygun olmayabilir. Nitroz oksit ayrıca düşük kan gazı çözünürlük katsayısına sahiptir. Bununla birlikte, bağırsak ödemi için potansiyel kaygı ya da zamana bağlı postoperatif bulantı ve kusma riski nedeniyle, volatil ajanın konsantrasyonunda erken bir azalmayı kolaylaştırmak için ortaya çıkması en iyi şekilde saklanabilir.

## Postoperatif Yönetim

### 1. Semi fowler pozisyonunda derlenmenin faydası nedir?

Semi Fowler'ın pozisyonu, sırt üstü yatağı 30 ile 45 ° arasında bir açıyla yükseltilmiş olan yatar bir hastayı ifade eder. Ameliyat sonrası hastalarda, intraabdominal içerikleri diyaframdan değiştirerek veya boşaltarak FRC (fonksiyonel rezidüel kapasite), pulmoner uyum ve oksijenasyonu arttırdığı gösterilmiştir.

### 2. Postoperatif ağrı nasıl kontrol edilmelidir?

Her ne kadar multimodal analjezi postoperatif dönemde sürdürülmek zorunda olsa da, hasta kontrolü analjezinin (HKA), mide bypass ameliyatı sonrası morbid obez hastalar için uygun izleme ve bazal oranlı infüzyonun önlenmesi ile güvenli olduğu gösterilmiştir [27].

## Kaynaklar

- Ogden C, Carroll M, Kit B, et al. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. JAMA. 2014;311 (8):806-14. doi:10.1001/jama.2014.732.
- Levy J. US obesity rate inches up to 27.7% in 2014. Gallup-Healthways Well-Being Index, Gallup, Inc. 21 June 2015. Web. <http://www.gallup.com/poll/181271/obesity-rateinches-2014.aspx>.
- Romero-Corral A, Somers VK, et al. Accuracy of body mass index to diagnose obesity in the US adult population. Int J Obes (Lond). 2008;32(6):959-66.
- Alam K, Lewis JW, Stephens JM, et al. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnoea. All proinflammatory states. Obes Rev. 2007;8:119-27.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. Lancet. 2005;366:1059.
- Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity. Obes Rev. 2005;6:283-96.
- Holst AG, Jensen G, et al. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation. 2010;121:1896-903.
- Cullen DJ. Obstructive sleep apnea and postoperative analgesia—a potentially dangerous combination. J Clin Anesth. 2001;13(2):83-5.
- Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? Curr Opin Anaesthesiol. 2009;22 (3):405-11.
- Ong TH, Raudha S, et al. Simplifying STOP-BANG: use of a simple questionnaire to screen for OSA in an Asian population. Sleep Breath. 2010;14:371-6 Epub 2010 Apr 26.
- Eckman DM. Anesthesia for bariatric surgery. In: Miller RD, et al., editors. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. p. 2204.

12. Joshi GP, Ahmad S, Riad W, Eckert S, Chung F. Selection of patients with obesity undergoing ambulatory surgery: a systematic review of the literature. *Anesth Analg*. 2013;117(5):1082–91.
13. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2014;120(2):268–86.
14. Eckman DM. Anesthesia for bariatric surgery. In: Miller RD, et al., editors. *Miller's anesthesia*, 8th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. p. 2209.
15. Brodsky JB, Lemmens HJ, et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg*. 2002;94:732.
16. Harter RL, Kelly WB, Kramer MG, et al. A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. *Anesth Analg*. 1998;86:147.
17. Menon S, Trudgill N. Risk factors in the aetiology of hiatus hernia: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23(2):133–8.
18. Nilsson M, Johnsen R, Ye W, et al. Obesity and estrogen as risk factors for gastroesophageal reflux symptoms. *JAMA*. 2003; 290:66
19. Ogunnaike BO, Whitten CW. Evaluation of the obese patient. In: Longnecker, et al., editors. *Anesthesia*, 1st edn. New York: McGraw Hill Professional. p. 381.
20. Drummond GB, Park GR. Arterial oxygen saturation before intubation of the trachea; an assessment of oxygenation techniques. *Br J Anaesth*. 1984;56:987–92.
21. Dixon BJ, Dixon JB, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position for the morbidly obese patient. *Obes Surg*. 2003;13:4–9.
22. Coussa M, Proietti S, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of GA in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2004;98:1491–5.
23. Bostanjian D, Anthone GJ, Hamouti N, et al. Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. *Obes Surg*. 2003;13:302–5.
24. Collier B, Goreja MA, Duke BE III. Postoperative Rhabdomyolysis with bariatric surgery. *Obes Surg*. 2003;13:941–3.
25. Douglass J, Fraser J, Andrzejewski J. Awake intubation and awake prone positioning of a morbidly obese patient for lumbar spine surgery. *Anaesthesia*. 2014 Feb;69(2):166–9.
26. Alpert MA, Boyd TE, et al. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. *CHEST*. 2001;119(2).
27. Choi YK, Broolin RE, et al. Efficacy and safety of patient-controlled analgesia for morbidly obese patients following gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 2000 Apr;10(2):154–9.

Çeviri: Dr. Nurdan Bedirli  
Dr. Duygu Aygün

### Vaka

Laparoskopik total histerektomi planlanan 68 yaşında bir kadın hastada uzun süredir devam eden bir menoraji öyküsü bulunmaktadır.

### Anamnez

Kardiyak:	Hipertansiyon
Pulmoner:	Obstrüktif Uyku Apnesi (OSA) Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Evre II
GIS:	Gastroözofageal Reflü Hastalığı (GÖRH)
Endokrin:	Diyabetes Mellitus Tip II (DMII)
İlaçlar:	Atenolol 25 mg günde 2 kez oral Hidroklorotiazid 25 mg günde 1 kez oral Lisinopril 40 mg günde 1 kez oral Neksium 40 mg günde 1 kez oral Spiriva 2 puff günde 2 kez Albuterol 2 puff lüzum halinde
Alerji:	Bilinen yok
Sosyal hikaye:	Sigarayı bırakmış: 30 paket-yıl; 5 yıl önce bırakmış
Fizik muayene:	
Vitaller:	KB: 125/75 mmHg, KH: 51/dk. SaO <sub>2</sub> : %97 oda havasında Ağırlık:137.25 kg Boy: 172.72 cm VKİ: 46.4
Akciğer sesleri:	Her iki taraf açık
METS:	4-5

Laboratuvar:	Biyokimya: 140 102 18/150 hiponatremi ve bikarbonat düşüklüğü 4.2  24   0.9\bu laboratuvar bulguları düşündürücü
CBC:	8\7.9/250 /28\
ECG:	NSR, 58 atım/dk
SFT:	FEV <sub>1</sub> : %60 FEV <sub>1</sub> /FVC: 0.6

### 1. Laparoskopi tanımı nedir?

Laparoskopi, peritona girmek için bir laparoskopun kullanıldığı minimal invaziv bir işlem olarak tanımlanır. Periton boşluğuna girildikten sonra içeri verilen gaz ile bir pnömoperitonyum oluşturulur. Laparoskopi, karın veya pelvik (pelviskopi) organları incelemek, koşulları teşhis etmek ve/veya ameliyat yapmak için kullanılabilir [1].

### 2. Halen laparoskopik olarak yapılan bazı cerrahi prosedürler nelerdir?

Tüm abdominal organlarda laparoskopik işlemler yapılabilir; gastrektomi, anti-reflü ve bariatrik işlemler kolesistektomi, hepatik ve pankreas rezeksiyonlar, bağırsak ve rektum cerrahisi, adrenalektomi ve splenektomi sık uygulanan girişimlerdir [2]. Laparoskopik olarak en sık uygulanan ürolojik işlemler prostatektomi ve nefrektomidir. Laparoskopik jinekolojik ameliyatlarda histerektomi, over ve tüp ligasyonu prosedürlerini içerir [3].

### 3. Laparoskopik cerrahinin avantajları nelerdir? Hangi spesifik hasta popülasyonu laparoskopik prosedürlerden daha çok fayda görür?

kardiyovasküler kollapsa neden olabilen “gas lock” etkisi olarak ortaya çıkabilir. Emboli yeterince büyükse, bir “değirmen çarkı” üfürümü oskulte edilebilir. Dakikadaki ventilasyonda bir artış olmazsa, end-tidal CO<sub>2</sub> azalır, ancak arteriyel kısmı CO<sub>2</sub> basıncı artar [39]. Bir CO<sub>2</sub> embolisini teşhis etmenin en hassas metodu transözofageal ekokardiyografidir ve transgastrik inferior vena kava penceresi karbondioksit kabarcıklarının görünümünü izlemek için ideal monitörizasyondur. Bununla birlikte, transözofageal Doppler’in son zamanlarda transözofageal ekokardiyografi kadar hassas ve daha ucuz olduğu gösterilmiştir [39].

## 22. CO<sub>2</sub> embolisini nasıl tedavi edersiniz?

Derhal insuflasyonun kesilmelidir, pnömoperitonyum serbest bırakılmalıdır, nitröz oksit kesilmelidir ve CO<sub>2</sub> embolizminden şüpheleniliyorsa FiO<sub>2</sub>’de %100’lük bir artış yapılmalıdır [40]. Hasta ayrıca sağ ventrikül çıkış yolunun tıkanmasına neden olan kalbin sağ tarafından ilerleyen gaz miktarını azaltmak için dik baş aşağı ve sol lateral dekübit pozisyonuna (Durant’ın manevrası) yerleştirilmeli [40]. Hemodinamik riski yüksek olan vakalarda, gazın aspirasyonu için merkezi venöz veya pulmoner arter kateterleri kullanılabilir.

### Postop:

#### 1. Laparoskopik cerrahi, postoperatif hangi sorunlar ilişkili olabilir?

Postoperatif dönemde, intraabdominal gazın tutulmasına bağlı omuz ağrısı olabilir ek olarak pnömoperitonyumun solunum fonksiyonunu etkilemesi sebebiyle oksijen ihtiyacı devam edebilir, noninvaziv veya yüksek akış sağlayan sistemlerle ek oksijen verilmesi gerektirebilir [14]. Hastalar ayrıca oligüri yaşayabilirler. Laparoskopik cerrahi sonrası postoperatif bulantı ve kusma insidansı %42 olacak kadar yüksek olabilir [41]. Bunun nedeni, abdominal insuflasyon sırasında peritonun hızlı gerilmesi nedeniyle bulantı ve kusmaya neden olan nörojenik yolları aktive etme olasılığıdır [42].

### Kaynaklar

1. Wetter P, Kavic M, et al. Prevention and management of laparoscopic surgical complications, 3rd edn. Society of Laparoscopic Surgeons; 2012.
2. Cunninham A. Anesthetic implications of laparoscopic surgery. *Yale J Biol Med.* 1998;71:551–78.
3. Kono R, Nagase S, et al. Indications for laparoscopic

4. Amornyotin S (2013) Anesthetic management for laparoscopic cholecystectomy, endoscopy. In: Amornyotin S, editor. ISBN 978-953-51-1071-2, InTech. doi:10.5772/52742.
5. Leonard IE, Cunningham AJ. Anesthetic consideration for laparoscopic cholecystectomy. *Best Pract Res Clin Anesthesiol.* 2002;16(1):1–20.
6. Westebring-van der Putten EP, Goossens RHM, et al. Haptics in minimally invasive surgery—a review. *Minim Invasive Ther.* 2008;17(1):3–16.
7. Hayden P. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Continuing Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2011;11(5):177–80.
8. Martini CH, Boon M, et al. Evaluation of surgical conditions during laparoscopic surgery in patients with moderate vs deep neuromuscular block. *Br J Anesth.* 2014;112(3):498–505.
9. Srivastava A, Niranjan A. Secrets of safe laparoscopic surgery: anaesthetic and surgical considerations. *J Minim Access Surg.* 2010 Oct–Dec;6(4):91–4.
10. Neuhaus SJ, Gupta A, et al. Helium and other alternative insufflation gases for laparoscopy. *Surg Endo.* 2001 June;15 (6):553–60.
11. Vestbo J, et al. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executivesummary. *AmJRespirCritCareMed.* 2013;187:347–65.
12. Smetan GW. Postoperative pulmonary complications: an update on risk assessment and reduction. *Cleavel Clin J Med.* 2009;76 (4):60–5.
13. Licker M, Schweizer A, et al. Perioperative medical management of patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmona Dis.* 2007;2 (4):493–515.
14. Yao FF, Fontes ML, et al. Anesthesiology: problem-oriented patient management, 7th edn. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. pp. 671–704.
15. Kodali BS. Capnography and laparoscopy. In: Capnography: a comprehensive educational website, 8th edn.
16. Bibhukalyani D. Acid-base disorders. *Indian J Anaesth.* 2003;47 (5):373–9.
17. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiological effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Ann Surg.* 2005;241(2):219–26.
18. Veekash G, Wei LX, et al. Carbon dioxide pneumoperitoneum, physiological changes and anesthetic concerns. *Ambul Surg.* 2010 July;16(2):41–6.
19. Rist M, Hemmerling TM, et al. Influence of pneumoperitoneum and patient position on preload and splanchnic blood volume in laparoscopic surgery of the lower abdomen. *J Clin Anesth.* 2001;13:244–9.
20. Hirvonen EA, Nuutinen LS, et al. Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. *Acta Anaesth Scan.* 1995;39(7):949–55.
21. Min KS, Kyu WS, et al. The effect of pneumoperitoneum and trendelenburg position on respiratory mechanics during pelviscopy surgery. *Kor J Anesth.* 2010;59(5):329–34.

22. London ET, Hung SH, et al. Effect of intravascular volume expansion on renal function during prolonged CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum. *Ann Surg.* 2000;231(2):195–201.
23. Al-Kandari A, Gill IS. *Difficult conditions in laparoscopic urologic surgery.* Berlin: Springer; 2011.3.
24. Zucker KA. *Surgical laparoscopy.* Lippincott, Williams & Wilkins; 2001.17.
25. Taylor E, Feinstein R, et al. Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. Is nitrous oxide contraindicated? *Anesthesiology.* 1992;76:541–3.
26. Singh P, Gupta M, et al. Nitrous oxide during anesthesia for laparoscopic donor nephrectomy: Does it matter? *Indian J Urol.* 2008 Jan–Mar;24(1):126–7.
27. Tzovaras G, Fafoulakis F, et al. Spinal vs general anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg.* 2008;143(5):497–501.
28. Sinha R, Gurwara AK, et al. Laparoscopic surgery using spinal anesthesia. *JSL.* 2008 Apr–Jun;12(2):133–8.
29. Perrin M, Fletcher A. Laparoscopic abdominal surgery. *BJA: CEACCP.* 2004;4(4):107–10.
30. Perugini RA, Callery MP. Complications of laparoscopic surgery. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. *Surgical treatment: evidence-based and problem-oriented.* Munich: Zuckschwerdt; 2001.
31. Pryor A, Mann WJ, et al. Complications of laparoscopic surgery. In: Marks, J, Falcone, T, editors. *UpToDate.* 2015 June.
32. Machairiotis N, Kougioumtzi I, et al. Laparoscopy induced pneumothorax. *J Thorac Dis.* 2014;6(Suppl 4):S404–6.
33. Bala V, Kaur MD, et al. Pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy: a rare but fatal complication. *Saudi J Anaesth.* 2011 Apr–Jun;5(2):238–9.
34. Ludemann R, Krysztopik R, et al. Pneumothorax during laparoscopy. *Surg Endosc.* 2003 Dec;17(12):1985–9.
35. Jang DM, Seo HS, et al. Rapid identification of spontaneously resolving capnothorax using bedside M-mode ultrasonography during laparoscopic surgery: the “lung point” sign (two cases report). *Kor J Anesth.* 2013;65(6):578–82.
36. Mackenzie M, MacLeod K. Repeated inadvertent endobronchial intubation during laparoscopy. *Br J Anaesth.* 2003;91:297–8.
37. Gupta N, Girdhar KK, et al. Tube migration during laparoscopic gynecological surgery. *J Anaesth Clin Pharmacol.* 2010 Oct–Dec;26(4):537–8.
38. Groenman FA, Peters LW, et al. Embolism of air and gas in hysteroscopic procedures: pathophysiology and implication for daily practice. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008 Mar–Apr;15(2):241–7.
39. Park EY, Kwon JY, et al. Carbon dioxide embolism during laparoscopic surgery. *Yonsi Med J.* 2012;53(3):459–66.
40. Zirky AA, DeSousa K, et al. Carbon dioxide embolism during laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Anaesth Clin Pharmacol.* 2011 Apr–Jun;27(2):262–5.
41. Iitomi T, Toriumi S, et al. Incidence of nausea and vomiting after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. *Masui.* 1995;44:1627–31.
42. East JM, Mitchell DIG. Postoperative nausea and vomiting in laparoscopic versus open cholecystectomy at two major hospitals in Jamaica. *West Indian Med J.* 2009;58(2):130–7.

## Vaka

Eksploratif laparotomi ve ince bağırsak rezeksiyonu yapılacak 47 yaşında erkek hasta.

<u>Mevcut hastalık öyküsü</u>	Hastanın metastatik karsinoid hastalık zemininde bir süredir devam eden abdominal krampları mevcut. Hastaya 6 yıl önce ince bağırsak karsinoid tümör tanısı konmuş ve tanı anında hepatik metastaz tespit edilmiş. Hastanın inatçı diyare ve her gün olan kızarıklık epizodları mevcut. Hastalık kontrolü ve semptomatik rahatlama için rezeksiyon yapılacak.
-------------------------------	---

## İlaçlar:

- Amlodipin 10 mg 1x1
- Pantoprazol 40 mg 1x1
- Oksikontan 80 mg PO 3x1
- Oksikodon 5 mg PO (ağrı durumuna göre 4 saatte 1) –ortalama 20 mg/gün
- Oktreotid LAR 40 mg sc aylık

## Özgeçmiş:

- İnce bağırsakta multipl tümörler ve karaciğer metastazlı karsinoid tümör
- Hipertansiyon
- Kronik bel ağrısı

## Fizik Muayane:

<b>Boy:</b>	175 cm, Ağırlık: 79 kg, KH: 80/dk., KB: 114/74 mmHg, ateş: 36.5 °C
<b>Baş-boyun:</b>	Telenjektazi yok. Pupiller izokorik, yuvarlak. Işık refleksi var. Kardiyovasküler Sistem: RRR (normal ritim), üfürüm-frotman veya gallop yok. Venöz juguler distansiyon bulgusu yok.
<b>Solunum:</b>	Oskültasyon temiz, wheezing ve yaş ral yok.
<b>Batın:</b>	İyileşmiş cerrahi skarları, Hepatomegali yok.
<b>Ekstremiteler:</b>	Periferik ödem yok.

## 1. Karsinoid tümörler nelerdir?

Karsinoid tümörler, nöroendokrin sistemin entekromafin hücreleri veya Kulchisky hücrelerinden köken alan nadir görülen ve yavaş büyüyen nöroendokrin tümörlerdir. Karsinoid tümörler iyi diferansiye nöroendokrin tümörler olarak da isimlendirilmektedir [2]. Karsinoid tümörlerin yıllık insidansının 100,000 kişi için 2-4 olduğu tahmin edilmektedir [3,4]. Karsinoid tümörler Tip 1 Multipl Endokrin Neoplazi Sendromu (MEN) ile ilişkilidir [5,6].

Karsinoid tümörler en sık gastrointestinal traktta (%65), daha az sıklıkla trakeobronşiyal ağaç veya akciğerlerde (%25), nadiren de vücudun diğer kısımlarında (%10) (overler, pankreas vb) bulunurlar. Karsinoid tümörler gastrointestinal trakt içinde en sık ince bağırsakta (%40) ve apendikte (%19) ortaya çıkarlar [2].

Bu tümörler; serotonin, dopamin, norepinefrin, histamin, bradikinin, taşikininler ve prostaglandinler gibi pek çok vazoaaktif maddenin salınımına yol açarak karsinoid sendromun semptomlarına neden olurlar [4-6].

## 2. Karsinoid Sendrom nedir?

Karsinoid sendrom; tümörden salınan vazoaaktif maddelerin sistemik dolaşıma geçerek ciltte kızarıklık, diyare, bronkospazm, abdominal kramp, sağ kalp yetmezliği gibi pek çok semptoma neden olduğu bir durumdur. Kızarıklık ve diyare en sık karşılaşılan semptomlardır ki hastaların %90'ında kızarıklık ve % 70'inde diyare ile karşılaşılır iken wheezing (%20) ve bronkospazm (%10) çok daha nadirdir. Karsinoid sendromda kızarıklık primer olarak yüz, boyun ve göğüs bölgesinde görülmekte olup yanma hissi de bu duruma eşlik edebilir.

Karsinoid tümürlü hastaların sadece %10' unda karsinoid sendrom görülür [3, 8, 9]. Bunun nedeni, karsinoid sendromun en sık karaciğere metastaz yapan

### 19. Karsinoid hastalığı olan hastalarda niçin ve hangi ilaçların uygulanmasından kaçınılmalıdır?

Histamin salınımını stimüle eden ilaçlar, tümörden artmış histamin salınımına neden olabileceğinden, bu ilaçların kullanılmasından kaçınılmalıdır. Bu ilaçlar benzilkinolon, non-depolarizan nöromusküler blokerler (atrakuryum ve mivakuryum), süksinilkolin, morfin ve meperidindir. Sempatik sinir sistemi stimülasyonunda artışa neden olduğundan ketamin kullanımından kaçınılmalıdır. Efedrin, norepinefrin, epinefrin gibi katekolamin salgılayan ilaçlar karsinoid krize bağlı gelişen hipotansiyonu ağırlaştırabileceğinden kullanılmamalıdır. Bronkospazm durumunda albuterol gibi beta agonistler mediyatör salınımına neden olabileceğinden, ipratropium ve kortikosteroidler bu ilaçlara tercih edilir [5].

### 20. Karsinoid hastalığı olanlarda niçin ve hangi vazopressörü kullanmalısınız?

Fenilefrin veya vazopressin gibi direkt etkili periferik vazokonstriktörler katekolamin salınımını indüklemedikleri için karsinoid hastalığı olanlarda tercih edilir [8, 20].

### 21. Karsinoid kriz yönetimini anlatınız.

Hastada kızarıklık, bronkospazm veya hemodinamik instabilite gibi karsinoid kriz bulguları ortaya çıkarsa, olası kötü sonuçları önlemek için hızlı yönetim şarttır. Cerrahi ekibe hasta hemodinamik olarak stabil olana kadar cerrahi müdahaleyi durdurması konusunda hemen bilgi verilmelidir. Kriz durana kadar her 5-10 dk'da bir artan dozda 100-500 mcg İV oktreotid uygulanmalıdır. Resüsitasyona yardımcı olması için ilaçtan bağımsız olarak sıvı yüklenmelidir. Eğer hastanın devam eden hipotansiyonu varsa vazopressör olarak fenilefrin veya vazopressin seçilmelidir. Mediyatör salınımına neden olarak hipotansiyon durumunun kötüleşmesine neden olabileceğinden epinefrin ve norepinefrin kullanımından kaçınmak gerekmele birlikte, karsinoid krizli hastalarda epinefrin ve norepinefrin kullanımının başarılı sonuç verdiği çalışmalar da bulunmaktadır. Bu ajanlar refrakter hipotansiyon ve yukarıdaki ilaçlara cevapsız kardiyovasküler kollaps durumlarında kullanılmaktadır. Yukarıda bahsedildiği üzere bronkospazm durumlarında ipratropium, beta-agonistlere veya epinefrine tercih edilir.

### 22. Karsinoid sendromlu hastalarda postoperatif olarak nelere dikkat edilmelidir?

Postoperatif dönemde de hastaların karsinoid kriz riski devam etmektedir. Hastaların kardiyorespiratuar durumlarının yakından takibi ve yeterli analjezi sağlanması açısından yoğun bakımda ileri düzey monitörizasyon gerekebilir. Hastalar operasyon öncesi tedavi protokollerine dönmeden önce, 48 saate kadar oktreotid infüzyonu yapılması gerekebilir.

### Kaynaklar

1. Oberg K. Neuroendocrine gastrointestinal and lung tumors (carcinoid tumors), carcinoid syndrome, and related disorders. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editors. Williams textbook of endocrinology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
2. Turner JR. The gastrointestinal tract. In: Kumar V, Abbas AK, Aster JC, editors. Robbins and cotran pathologic basis of disease. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
3. Seymour N, Sawh SC. Mega-dose intravenous octreotide for the treatment of carcinoid crisis: a systematic review. *Can J Anaesth.* 2013;60(5):492-9. doi:10.1007/s12630-012-9879-1.
4. Choi CK. Anesthetic considerations and management of a patient with unsuspected carcinoid crisis during hepatic tumor resection. *Middle East J Anaesthesiol.* 2014;22(5):515-8.
5. Grant F. Anesthetic considerations in the multiple endocrine neoplasia syndromes. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005;18(3):345-52.
6. Wijesundera D, Sweitzer B. Preoperative evaluation. In: Miller R, editor. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
7. Patel C, Mathur M, Escarcega RO, Bove AA. Carcinoid heart disease: current understanding and future directions. *Am Heart J.* 2014;167(6):789-95. doi:10.1016/j.ahj.2014.03.018.
8. Powell B, Mukhtar AA, Mills GH. Carcinoid: the disease and its implications for anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2011;11:9-13. doi:10.1093/bjaceacp/mkq045.
9. Mancuso K, Kaye AD, Boudreaux JP, Fox CJ, Lang P, Kalarickal PL, Gomez S, Primeaux PJ. Carcinoid syndrome and perioperative anesthetic considerations. *J Clin Anesth.* 2011;23 (4):329-41. doi:10.1016/j.jclinane.2010.12.009.
10. Kinney MAO, Warner ME, Nagorney DM, Rubin J, Schroeder DR, Maxson PM, Warner MA. Perianaesthetic risks and outcomes of abdominal surgery for metastatic carcinoid tumours. *Br J Anaesth.* 2001;87:447-52. doi:10.1093/bja/87.3.447.



11. Gupta P, Kaur R, Chaudhary L, Jain A. Management of bronchial carcinoid: An anaesthetic challenge. *Indian J Anaesth.* 2014;58 (2):202–5. doi:10.4103/0019-5049.130830.
12. Fox DJ, Khattar RS. Carcinoid heart disease: presentation diagnosis and management. *Heart.* 2004;90(10):1224–8. doi:10.1136/hrt.2004.040329.
13. Woo KM, Imasogie NN, Bruni I, Singh SI. Anaesthetic management of a pregnant woman with carcinoid disease. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18(3):272–5. doi:10.1016/j.ijoa.2009.01.009.
14. Oberg K, Kvols L, Caplin M, Delle Fave G, de Herder W, Rindi G, Ruszniewski P, Woltering EA, Wiedenmann B. Consensus report on the use of somatostatin for the management of neuroendocrine tumors of the gastroenteropancreatic system. *Ann Oncol.* 2004;15 (6):966–73. doi:10.1093/annonc/mdh216.
15. Gustafsson BI, Hauso O, Drozdov I, Kidd M, Modlin IM. Carcinoid heart disease. *Int J Cardiol.* 2008;129(3):318–24. doi:10.1016/j.ijcard.2008.02.019.
16. Grozinsky-Glasberg S, Grossman AB, Gross DJ. Carcinoid heart disease: from pathophysiology to treatment—‘something in the way it moves’. *Neuroendocrinology.* 2015;101(4):263–73. doi:10.1159/000381930.
17. Ramage JK, Ahmed A, Ardill J, Bax N, Breen DJ, Caplin ME, Corrie P, Davar J, Davies AH, Lewington V, Meyer T, Newell-Price J, Poston G, Reed N, Rockall A, Steward W, Thakker RV, Toubanakis C, Valle J, Verbeke C, Grossman AB. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumours (NETs). *Gut.* 2012;61 (1):6–32. doi:10.1136/gutjnl-2011-300831.
18. Bhattacharyya S, Toumpanakis C, Chilkunda D, Caplin ME, Davar J. Risk factors for the development and progression of carcinoid heart disease. *Am J Cardiol.* 2011;107(8):1221–6. doi:10.1016/j.amjcard.2010.12.025.
19. Guo LJ, Tang CW. Somatostatin analogues do not prevent carcinoid crisis. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(16):6679–83.
20. Massimino K, Harrskog O, Pommier S, Pommier R. Octreotide LAR and bolus octreotide are insufficient for preventing intraoperative complications in carcinoid patients. *J Surg Oncol.* 2013;107:842–6. doi:10.1002/jso.23323.
21. Boudreaux JP, Klimstra DS, Hassan MM, Woltering EA, Jensen RT, Goldsmith SJ, Nutting C, Bushnell DL, Caplin ME, Yao JC. North American neuroendocrine tumor society (NANETS) the NANETS consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors: well-differentiated neuroendocrine tumors of the Jejunum, Ileum, Appendix, and Cecum. *Pancreas* 2010;39(6):753–66. doi:10.1097/MPA.0b013e3181eb-b2a5.
22. Orbach-Zinger S, Lombroso R, Eidelman LA. Uneventful spinal anesthesia for a patient with carcinoid syndrome managed with long-acting octreotide. *Can J Anaesth.* 2002;49(7):678–81. doi:10.1007/BF03017444.
22. Farling PA, Durairaju AK. Remifentanyl and anaesthesia for carcinoid syndrome. *Br J Anaesth.* 2004;92:893–5. doi:10.1093/bja/aeh135.
23. Mason RA, Steane PA. Carcinoid syndrome: its relevance to the anaesthetist. *Anaesthesia.* 1976;31:228–42.
24. Vaughan DJA, Brunner MD. Anesthesia for patients with carcinoid syndrome. *Int Anesthesiol Clin.* 1997;35:129–42.
26. Monteith K, Roaseg OP. Epidural anaesthesia for transurethral resection of the prostate in a patient with carcinoid syndrome. *Can J Anaesth.* 1990;37(3):349–52. doi:10.1007/BF03005589.

Çeviri: Dr. Ahmet Mahli  
Dr. Demet Coşkun

## Olgu Sunumu

Hipertansiyon, GÖRH ve Tip 2 diyabeti olan ve mevcut durumda haftada üç kez hemodiyalize giren 52 yaşındaki bir erkek hasta için ABO uyumlu kız kardeşinden canlı, akraba donör böbrek transplantasyonu planlandı. Hasta ameliyat için hastaneye gelmeden önce akşam diyalize girmişti. Bu sabah laboratuvar incelemelerinde WBC 7.2, HCT 31, RBC 9.8, Na 132, K 5.6, Glukoz 141, Cr 8.1 ve BUN 77 değerleri bulundu. Muayenede hastanın 177.80 cm boyunda ve 88 kg ağırlığında olduğunu tespit ettiniz. Hasta iyi ve ateşsiz durumda. Vital bulgular oda havasında KB: 91/44 mmHg, KH: 98/dk., SS: 16/dk. ve SpO2 %96. Akciğerleri temiz ve kalp atım hızı ve ritmi düzenli. Ameliyat beklentisiyle bugün hiçbir şey yememiş ve içmemiş.

## Böbrek transplantı için bir aday olmadan önce hangi taramalar gerçekleştirilir?

Bir transplant için listeye alınmadan veya canlı bir organ bağıışı için uygun bulunmadan önce tüm hastalar bir dizi değerlendirmeden geçer. Transplant adaylarının ön taraması, adayın genel sağlığından emin olunması için tüm organ sistemlerinin kapsamlı bir incelemesini içermelidir. Hasta aday listesinde olduğu sürece rutin CBC, elektrolit, renal, koagülasyon ve karaciğer kan tahlilleri düzenli olarak yapılmalıdır. Bunun yanı sıra değerlendirme sürecinde idrar tahlili (eğer hasta anürik değilse), kardiyak tetkik ve bir göğüs radyografisi ya da BT taraması gerçekleştirilmelidir [1, 2].

Alıcının immün uyumluluğu değerlendirilmeli ve potansiyel donör organlarıyla eşleştirilmelidir. Bi-

reysel HLA markerleri 6. kromozom üzerinde şifrelenmiştir ve böylelikle genetik testle kolaylıkla elde edilebilir. Donör ve alıcı arasındaki HLA eşleşmesi ne kadar yakınsa organın immün sistem aracılı olarak reddedilmesi olasılığı da o kadar azdır.

## Transplant öncesinde hangi acil preoperatif değerlendirmeler gereklidir?

Bir organ sonunda bir hasta için ayrıldığıında alıcılar iki kategoriden birinde yer alabilir – ‘acil’ transplant (yani kadavra organlarının kullanımına bağlı olarak çok kısa sürede) ve ‘planlanmış’ transplant (canlı, akrabalık bağı olan veya olmayan donör organı) [3]. Tüm hastaların temelde son evre renal hastalık (ESRD) olan bir durumdan başlayacağı göz önüne alınacak olursa, bu kategorilerin her ikisinde de elektrolitleri ve volüm durumunu optimize etmek önemlidir. Bu nedenle CBC, elektrolitler ve koagülasyon panelini de içeren acil preoperatif laboratuvar incelemeleri ile birlikte ameliyathaneye götürülmeden önce düzeltmelerin gerektiği şekilde yapılması önemlidir. Elektrolitler önemli ölçüde dengesizse, intravasküler volümü korumak için ultrafiltrasyonun minimize edilmesine dikkat edilerek planlanmamış bir diyaliz seansı uygulanabilir [4, 5].

Diyabetik hastalarda kan glukozunun normalizasyonu, enfeksiyon riskini en aza indirmek, uygun yara iyileşmesini sağlamak ve başarılı vasküler anastomoz için gereklidir [6]. Bir insülin infüzyonu (belirtilen dekstroz damlasıyla) literatüre kan glukozunu titre etmenin en hızlı ve kesin yöntemi olarak girmiştir, ancak pek çok merkezde değişken ölçekli insülin tedavisi de kullanılmaya devam etmektedir [7, 8].

renal arter daralmasının rahatlatılmasıdır. Bir post-transplant hastasında en olası neden; çok sıkı dikilmiş, pıhtılaşmış ya da kink yapmış olabilecek renal arter anastomoz bölgesindedir. Cerrahi olarak yeniden inceleme yapılır.

### Postoperatif ağrı dindirilmesi için seçenekler nelerdir?

İmplant edilen organın büyüklüğüne bağlı olarak böbrek transplantasyonu, hemen hemen her zaman açık bir prosedür olarak gerçekleştirilir. Bundan dolayı insizyon, önemli derecede postoperatif ağrı yönetimi gerektirecektir. Konum retroperitoneal olduğundan ve viseral manipülasyon ya da peritoneal insizyon içermemesi gerektiğinden en önemli ağrı kaynağı insizyonun kendisidir. En yaygın ağrı yönetimi tekniği morfinle veya dilaudid (hidromorfon hidroklorid)'le PCA analjezidir. Çalışmalar ağrı yönetimi için epidural analjezinin üstün olduğunu göstermektedir, ancak hala bu prosedürler için daha az sıklıkla kullanılan bir yönetim modalitesi olmaya devam etmektedir [44, 57, 58, 59]. NSAİİ kullanımının renal hastalığı olan hastalara zarar verdiği gösterilmiştir ve renal transplant ağrı yönetiminde genellikle kullanılmaz [60, 61]. Tylenol metabolizması renal transplantasyonlu hastalarda değiştiği için, kullanımından kaçınılmalı veya kullanımı azaltılmalıdır [62].

### Kaynaklar

- Kittleson MM. Preoperative cardiac evaluation of kidney transplant recipients: does testing matter? *Am J Transplant* (official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons). 2011;11(12):2553-4.
- Brennan TV, Fuller TF, Vincenti F, Chan S, Chang CK, Bostrom A, et al. Living donor kidney transplant recipients and clinical trials: participation profiles and impact on post-transplant care. *Am J Transplant* (official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons). 2006;6(10):2429-35.
- Torkaman M, Khalili-Matin-Zadeh Z, Azizabadi-Farahani M, Moghani-Lankarani M, Assari S, Pourfarziani V, et al. Outcome of living kidney transplant: pediatric in comparison to adults. *Transpl Proc*. 2007;39(4):1088-90.
- Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *New Engl J Med*. 1999;341 (23):1725-30.
- Rostaing L, Maggioni S, Hecht C, Hermelin M, Faudel E, Kamar N, et al. Efficacy and safety of tandem hemodialysis and immunoabsorption to desensitize kidney transplant candidates. *Exp Clin Transplant* (official journal of the Middle East Society for Organ Transplantation). 2015;13(Suppl 1):165-9.
- Reese PP, Israni AK. Best option for transplant candidates with type 1 diabetes and a live kidney donor: a bird in the hand is worth two in the bush. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2009;4(4):700-2.
- Dukes JL, Seelam S, Lentine KL, Schnitzler MA, Neri L. Health-related quality of life in kidney transplant patients with diabetes. *Clin Transplant*. 2013;27(5):E554-62.
- Fourtounas C. Transplant options for patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. *World J Transplant*. 2014;4(2): 102-10.
- Malyszko J, Bachorzewska-Gajewska H, Tomaszuk-Kazberuk A, Matuszkiewicz-Rowinska J, Durlik M, Dobrzycki S. Cardiovascular disease and kidney transplantation evaluation of potential transplant recipient. *Pol Arch Med Wewn*. 2014;124(11):608-16.
- Keddis MT, Bhutani G, El-Zoghby ZM. Cardiovascular disease burden and risk factors before and after kidney transplant. *Cardiovasc Hematol Disord: Drug Targets*. 2014;14(3):185-94.
- Hestin D, Mertes PM, Hubert J, Claudon M, Mejat E, Renoult E, et al. Relationship between blood pressure and renin, angiotensin II and atrial natriuretic factor after renal transplantation. *Clin Nephrol*. 1997;48(2):98-103.
- Nasir K, Ahmad A. Treatment of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease: a comparison of calcium polystyrene sulphonate and sodium polystyrene sulphonate. *J Ayub Medical Coll Abbottabad JAMC*. 2014;26(4):455-8.
- Gill K, Fink JC, Gilbertson DT, Monda KL, Muntner P, Lafayette RA, et al. Red blood cell transfusion, hyperkalemia, and heart failure in advanced chronic kidney disease. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2015;24(6):654-62.
- Belonje AM, de Boer RA, Voors AA. Recombinant human Epo treatment: beneficial in chronic kidney disease, chronic heart failure, or both? Editorial to: "correction of anemia with erythropoietin in chronic kidney disease (stage 3 or 4): effects on cardiac performance by Pappas et al." *Cardiovasc Drugs Ther/Sponsored International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2008;22 (1):1-2.
- Mucke D, Strauss D, Eschke P, Gross J, Grossmann P, Daniel A. Adenine nucleotide- and 2,3-diphosphoglycerate metabolism in human erythrocytes in chronic kidney insufficiency. *Z fur Urol und Nephrol*. 1977;70(1):39-49.
- Welch A, Maroz N, Wingo CS. Hyperkalemia: getting to the heart of the matter. *Nephrol Dial Transplant* (Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association—European Renal Association). 2013;28(1):15-6.
- Bugge JF. Hyperkalemia, heart failure and reduced renal function. *Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2010;130(13):1354-5.
- de Weerd AE, van Ageren M, Leebeck FW, Ijzermans JN, Weimar W, Betjes MG. ABO-incompatible kidney transplant recipients have a higher bleeding risk after antigen-specific immunoabsorption. *Transplant Int* (Official Journal of the European Society for Organ Transplantation). 2015;28(1):25-33.
- Hadimioglu N, Ertug Z, Bigat Z, Yilmaz M, Yegin A. A randomized study comparing combined spinal epidural or general anesthesia for renal transplant surgery. *Transpl Proc*. 2005;37 (5):2020-2.
- Lopez-Herrera-Rodriguez D, Guerrero-Dominguez R, Acosta Martinez J, Sanchez Carrillo F. [Epidural analgesia for renal transplant surgery]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2015;62(1):54-5.
- Nathan N, Debord J, Narcisse F, Dupuis JL, Lagarde M, Benevent D, et al. Pharmacokinetics of propofol and its conjugates after continuous infusion in normal and in renal failure patients: a preliminary study. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1993;44(3):77-85.
- Osborne R, Joel S, Grebenik K, Trew D, Slevin M. The pharmacokinetics of morphine and morphine glucuronides in kidney failure. *Clin Pharmacol Ther*. 1993;54(2):158-67.
- Elston AC, Bayliss MK, Park GR. Effect of renal failure on drug metabolism by the liver. *Br J Anaesth*. 1993;71(2):282-90.
- Bito H, Atsumi K, Katoh T, Ohmura M. Effects of sevoflurane anesthesia on plasma inorganic fluoride concentrations during and after cardiac surgery. *J Anesth*. 1999;13(3):156-60.
- Iyer RA, Anders MW. Cysteine conjugate beta-lyase-dependent biotransformation of the cysteine S-conjugates of the

- sevoflurane degradation product compound A in human, nonhuman primate, and rat kidney cytosol and mitochondria. *Anesthesiology*. 1996;85 (6):1454–61.
26. Versichelen LF, Bouche MP, Rolly G, Van Bocxlaer JF, Struys MM, De Leenheer AP, et al. Only carbon dioxide absorbents free of both NaOH and KOH do not generate compound A during in vitro closed-system sevoflurane: evaluation of five absorbents. *Anesthesiology*. 2001;95(3):750–5.
  27. Driessen B, Zarucco L, Steffey EP, McCullough C, Del Piero F, Melton L, et al. Serum fluoride concentrations, biochemical and histopathological changes associated with prolonged sevoflurane anaesthesia in horses. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. 2002;49(7):337–47.
  28. Funk W, Gruber M, Jakob W, Hobbhahn J. Compound A does not accumulate during closed circuit sevoflurane anaesthesia with the Physioflex. *Br J Anaesth*. 1999;83(4):571–5.
  29. Kharasch ED, Schroeder JL, Sheffels P, Liggitt HD. Influence of sevoflurane on the metabolism and renal effects of compound A in rats. *Anesthesiology*. 2005;103(6):1183–8.
  30. Yabu JM, Fontaine MJ. ABO-incompatible living donor kidney transplantation without post-transplant therapeutic plasma exchange. *J Clin Apheresis*. 2015.
  31. Ahmadi F, Ali-Madadi A, Lessan-Pezeshki M, Khatami M, Mahdavi-Mazdeh M, Razeghi E, et al. Pre-transplant calcium-phosphate-parathormone homeostasis as a risk factor for early graft dysfunction. *Saudi J Kidney Diseases Transplant (An Official Publication of the Saudi Center for Organ Transplantation Saudi Arabia)*. 2008;19(1):54–8.
  32. Ahmad N, Ahmed K, Khan MS, Calder F, Mamode N, Taylor J, et al. Living-unrelated donor renal transplantation: an alternative to living-related donor transplantation? *Ann R Coll Surg Engl*. 2008;90(3):247–50.
  33. Boehmig HJ, Giles GR, Amemiya H, Wilson CB, Coburg AJ, Genton E, et al. Hyperacute rejection of renal homografts: with particular reference to coagulation changes, humoral antibodies, and formed blood elements. *Transpl Proc*. 1971;3(2):1105–17.
  34. Chung BH, Joo YY, Lee J, Kim HD, Kim JI, Moon IS, et al. Impact of ABO incompatibility on the development of acute antibody-mediated rejection in kidney transplant recipients presensitized to HLA. *PLoS ONE*. 2015;10(4):e0123638.
  35. Brouck V, Mengel M. Histopathological diagnosis of acute and chronic rejection in pediatric kidney transplantation. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(10):1939–49.
  36. Wu WK, Famure O, Li Y, Kim SJ. Delayed graft function and the risk of acute rejection in the modern era of kidney transplantation. *Kidney Int*. 2015.
  37. Lim WH, Eris J, Kanellis J, Pussell B, Wiid Z, Witcombe D, et al. A systematic review of conversion from calcineurin inhibitor to mammalian target of rapamycin inhibitors for maintenance immunosuppression in kidney transplant recipients. *Am J Transplant (Official Journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons)*. 2014;14(9):2106–19.
  38. Ledesma-Gumba MA, Danguilan RA, Casasola CC, Ona ET. Efficacy of risk stratification in tailoring immunosuppression regimens in kidney transplant patients at the national kidney and transplant institute. *Transpl Proc*. 2008;40(7):2195–7.
  39. Csapo Z, Benavides-Viveros C, Podder H, Pollard V, Kahan BD. Campath-1H as rescue therapy for the treatment of acute rejection in kidney transplant patients. *Transpl Proc*. 2005;37(5):2032–6.
  40. Di Carlo HN, Darras FS. Urologic considerations and complications in kidney transplant recipients. *Adv Chronic Kidney Disease*. 2015;22(4):306–11.
  41. Jensen KK, Roder O, Bistrup C. Surgical complications and graft survival in pediatric kidney transplant recipients treated with a steroid-free protocol: experiences from a Danish university hospital. *Transpl Proc*. 2013;45(9):3258–61.
  42. Jiang M, Gandikota N, Ames SA, Heiba S. Identification of urologic complications after kidney transplant. *Am J Kidney Disease (official journal of the National Kidney Foundation)*. 2011;58(1):150–3.
  43. Plainfosse MC, Calonge VM, Beylounne-Mainardi C, Gloetz D, Duboust A. Vascular complications in the adult kidney transplant recipient. *J Clin Ultrasound JCU*. 1992;20(8):517–27.
  44. Sprung J, Kapural L, Bourke DL, O'Hara JF Jr. Anesthesia for kidney transplant surgery. *Anesthesiol Clin N Am*. 2000;18 (4):919–51.
  45. Goh CC, Ladouceur M, Peters L, Desmond C, Tchervenkov J, Baran D. Lengthy cold ischemia time is a modifiable risk factor associated with low glomerular filtration rates in expanded criteria donor kidney transplant recipients. *Transpl Proc*. 2009;41 (8):3290–2.
  46. Gandolfo MT, Rabb H. Impact of ischemia times on kidney transplant outcomes. *Transplantation*. 2007;83(3):254.
  47. Kouwenhoven EA, de Bruin RW, Heemann U, Marquet RL, JN II. Does cold ischemia induce chronic kidney transplant dysfunction? *Transpl Proc*. 1999;31(1–2):988–9.
  48. Tripathi M, Das CJ, Agarwal KK, Khangembam BC, Dhull VS. Spontaneously resolving lower polar ATN in a transplant kidney with dual vascular supply demonstrated on 99mTc EC renography. *Clin Nucl Med*. 2013;38(5):390–1.
  49. Carlier M, Squifflet JP, Pirson Y, Gribomont B, Alexandre GP. Maximal hydration during anesthesia increases pulmonary arterial pressures and improves early function of human renal transplants. *Transplantation*. 1982;34(4):201–4.
  50. O'Malley CM, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. *Anesth Analg*. 2005;100(5):1518–24, table of contents.
  51. Lauzurica R, Teixeira J, Serra A, Torguet P, Bonet J, Bonal J, et al. Hydration and mannitol reduce the need for dialysis in cadaveric kidney transplant recipients treated with CyA. *Transpl Proc*. 1992;24(1):46–7.
  52. Smith DE, Gambertoglio JG, Vincenti F, Benet LZ. Furosemide kinetics and dynamics after kidney transplant. *Clin Pharmacol Ther*. 1981;30(1):105–13.
  53. Alcaraz A, Luque P, Mendes DR, Calatrava P, Heredia EN, Jimenez W, et al. Experimental kidney transplantation in pigs from non-heart-beating donors: evaluation of vasoactive substances and renal artery flow. *Transpl Proc*. 2001;33(6):2971–2.
  54. Day KM, Beckman RM, Machan JT, Morrissey PE. Efficacy and safety of phenylephrine in the management of low systolic blood pressure after renal transplantation. *J Am Coll Surg*. 2014;218 (6):1207–13.
  55. Fontana I, Germi MR, Beatini M, Fontana S, Bertocchi M, Porcile E, et al. Dopamine “renal dose” versus fenoldopam mesylate to prevent ischemia-reperfusion injury in renal transplantation. *Transpl Proc*. 2005;37(6):2474–5.
  56. Hurley JK, Lewy PR. Goldblatt hypertension in a solitary kidney. *The J Pediatr*. 1977;91(4):609–11.
  57. Hadimioglu N, Ulugol H, Akbas H, Coskunfirat N, Ertug Z, Dinckan A. Combination of epidural anesthesia and general anesthesia attenuates stress response to renal transplantation surgery. *Transpl Proc*. 2012;44(10):2949–54.
  58. Shah VR, Butala BP, Parikh GP, Vora KS, Parikh BK, Modi MP, et al. Combined epidural and general anesthesia for paediatric renal transplantation—a single center experience. *Transpl Proc*. 2008;40 (10):3451–4.
  59. Hammouda GE, Yahya R, Atallah MM. Plasma bupivacaine concentrations following epidural administration in kidney transplant recipients. *Reg Anesth*. 1996;21(4):308–11.
  60. Woywodt A, Schwarz A, Mengel M, Haller H, Zeidler H, Kohler L. Nephrotoxicity of selective COX-2 inhibitors. *J Rheumatol*. 2001;28(9):2133–5.
  61. Gooch K, Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Alfonso H, Tonelli M, et al. NSAID use and progression of chronic kidney disease. *Am J Med*. 2007;120(3):280 e1–7.
  62. Martin U, Temple RM, Venkat-Raman G, Prescott LF. Paracetamol disposition in renal allograft recipients. *Eur J Clin Pharmacol*. 2002;57(12):853–6.

Çeviri: Dr. Gökçen Emmez  
Dr. Burak Ersun

## Vaka

77 yaşında erkek hasta, evde düştükten sonra rüptüre sağ gözle acil servise başvuruyor. Yüzünün bir sandalyenin kenarına çarptığını hatırlıyor, ancak hasta bilinç kaybını reddediyor.

<b>Kullandığı ilaçlar:</b>	Simvastatin 20 mg PO günlük
	Amlodipin/valsartan 1 tablet (10 mg/160 mg) PO günlük
	Warfarin 5 mg PO günlük
	Aspirin 81 mg PO günlük
	Metoprolol 25 mg PO günde iki kez
	Flutikazon propiyonat 88 µg inhaler
	Apraklonidin hidroklorid %0.5 sol göze 1-2 gtts günde iki kez
<b>Alerjiler:</b>	Bilinen ilaç alerjisi yok
<b>Geçmiş tıbbi öyküsü:</b>	
<b>Kardiyak:</b>	Hipertansiyon
	Hiperkolesterolemi
	Atrial fibrilasyon
	Sol ventrikülü genişlemiş KKY, 2 yıl önce s/p AICD yerleştirilmiş
<b>Pulmoner:</b>	Eski sigara içici (1 paket x 10 yıl, 15 yıl önce bırakmış)
	Hafif KOAH
<b>KBB :</b>	Sol gözde glokom
<b>Fizik Muayene:</b>	
<b>Vital bulgular:</b>	KB: 130/88 mmHg, KH : 85 /dk. SS : 16 / dk. Oda havasında SpO <sub>2</sub> : %98
<b>Genel:</b>	AAO × 3, c/o yüzünün sağ yarısında ağrı

<b>Kafa, göz, kulak, burun, boğaz:</b>	Sağ göz: Kısmi oküler içerik kaybıyla birlikte açık yara. Görme keskinliği şu anda değerlendirilemiyor.
	Sağ orbitanın etrafı berelenmiş, sağ gözün altında kurumuş kanla kaplı 2 cm'lik lase-rasyon mevcuttur.
<b>Kardiyak:</b>	Düzensiz kalp sesleri, üfürüm mevcut değil.
<b>Akciğerler:</b>	Oskültasyonla ve perküsyonla temiz akci-ğerler, hırıltı yok.
<b>Açlık durumu:</b>	Acil servise ulaşmadan 2 saat önce öğle yemeği yemiştir.
<b>Lab:</b>	Hematokrit: %40,
	Glukoz: 156 mg/dL,
	Potasyum: 4.0 mg/dL,
	INR: 2.5

## Giriş

Penetran göz yaralanmasından sonra ivedi veya acil göz ameliyatı için başvuran hastaların anestezi yönetimi zor olabilir. Anestezi induksiyonu, idamesi veya ekstübasyonu sırasında göz içi basıncı herhangi bir noktada yükselirse, oküler içeriğin ekstrüzyonu riski vardır. Aynı nedenden dolayı cerrahi işlem sırasında hastanın hareketinden kaçınılmalıdır. Ek kaygılar, midesi dolu hastalarda aspirasyon riskini ve buna bağlı travmatik yaralanma ihtimalini (örn., orbital veya kranial travma) içerir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2002 istatistikleri-ne göre, hastane acil servislerinde yönetilen 262,000 ürünle ilgili göz yaralanmaları vardı. En yüksek yaralanma sayısı ev yaralanmaları (124,998), iş yeri (96,938) ve spor (35,633) ile ilişkiliydi [1]. Gözdeki yabancı cisim, tüm göz yaralanmalarının %35'ini oluşturan en yaygın göz travması türüdür. Açık yaralar ve

Hibrid teknikler (örn., remifentanil infüzyonu 0.5-2 µg/kg ile bir inhalasyon anesteziği) de başarılı bir şekilde kullanılmıştır.

Hasta postoperatif bulantı ve kusma açısından oldukça yüksek risk altında kabul edildiğinde, multimodal antiemetik tedavi ile birlikte propofol ile TİVA seçilebilir.

### 18. Bu hastayı nasıl ekstübe edersiniz?

Öksürmeye eğilimi olmadan önce hastanın ekstübe edilmesi gerekmektedir. Ekstübasyon öncesinde İV 1-2 mg/kg lidokain uygulanması öksürüğün azalmasını sağlar, fakat İV lokal anesteziklerin yan etkisi olan sedasyondan dolayı uyanma süresi uzayabilir. Her zaman yumuşak bir ekstübasyon önerilir. Ancak dolu mide, zor hava yolu veya hava yolunu etkileyebilecek ilişkili yaralanması olan hastalarda derin bir ekstübasyon önerilmemektedir.

### 19. Ameliyat sonrası ağrıyı nasıl yönetirsiniz?

Göz travması sonrası ağrı multimodal bir yaklaşımla tedavi edilebilir. Genellikle opioidler, NSAİİ ve asetaminofen kullanılabilir. Gözün ne kadar zarara uğradığına ve yapılan ameliyatın türüne bağlı olarak hasta hala genel anestezi altındayken, cerrah tarafından bir göz bloğu yapılabilir. Şu iyi bir şekilde anlaşılmalıdır ki hala anestezi altında olan hastaya rejyonel tekniklerle blok yapmak hem cerrah hem de anestezi için hastadan bir geri bildirim alınmadığı için zorluk oluşturur.

### 20. Açık göz küresi prosedürleri için ne tür antibiyotik rejimi yeterlidir?

Zamanla, profilaktik antibiyotik rejimleri potansiyel enfeksiyonları yönetmek için rafine edilmiş ve bunlar cerrahi müdahale ile fonksiyonel başarı olasılığını arttırmıştır [30].

Önerilen antibiyotik rejimleri aşağıdaki gibidir [31]:

- İntravitreal vankomisin: 1 cc enjektörde 1 mg/0.1 mL.
- İntravitreal seftazidim: 1 cc enjektörde 2.25 mg/0.1 mL.
- PCN Alerjisi: İntravitreal gentamisin: 1 cc enjektörde 100 µg/0.1 mL veya 1 cc enjektör içinde amikasin 200–400 µg/0.1 mL
- Şüpheli Basillus sereus: İntravitreal klindamisin: 0.5 mg/0.1 mL (isteğe bağlı). Tüm B. sereus türleri Vankomisin duyarlıdır.
- Şüpheli mantar: İntravitreal Amfoterisin B: 5–10 µg/0.1 mL.

### 21. Faydalı bir görüşün yeniden kazanılması açısından açık göz küresi cerrahisi geçiren hastalarda sonuçlar nasıldır?

Hastanın, yaralanmadan hemen sonra etkilenen gözdeki ışık algısı seviyesi sonucun genel bir göstergesi olarak kullanılabilir. Hastaların travmatize olmuş gözlerindeki ışık algısının eksik olduğu vakalarda (ABD’de) Göz Yaralanma Kayıtları %16’sının arttığı, %2’sinin 20/40’a ulaştığı veya daha iyi görme keskinliği kazandığı gösterilmiştir. Yaralanmalarından sonra hala ışık algısı olan hastalarda cerrahi ile %69’a varan iyileşme ile birlikte %19 normal görme keskinliği kazanılmıştır [29].

### 22. Penetran oküler travma ile başvuran pediatrik hastalarda özel koşullar var mı?

Anestezi indüklemeye önce intravenöz erişim sağlama girişimlerinden kaçınılması tavsiye edilir, çünkü bu pediatrik hastayı harekete geçirir ve GİB’de önemli artışlara yol açabilir. İdeal olan, bu hastaların bir inhalasyon ajanı kullanılarak maske ile indüksiyonunun yapılmasıdır. İntravenöz erişim indüksiyon sonrası sağlanmalıdır. Cerrahi ekip gerekli bekleme süresine uyuyorsa tok hastalarda NPO kılavuzlarına uyulmalıdır [29].

## Kaynaklar

1. Product Summary Report-Eye Injuries Only, 2. U.S. Consumer Product Safety Commission, Directorate for Epidemiology. Nat Elec Injur Surv Syst (NEISS). 2003; 1.
2. Macias AA, Bayes J, McGoldrick KE (2015, 01 15). Anesthesia for emergent eye surgery. UpToDate. Retrieved 04 25, 2015, from [http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-emergent-eyesurgery?source=search\\_result&search=anesthesia+eye&selected\\_title=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-emergent-eyesurgery?source=search_result&search=anesthesia+eye&selected_title=1%7E150).
3. Rahman I, Maino A, Devadson D, Leatherbarrow B. Open globe injuries:factorspredictiveofpooroutcome. Eye.2006;20:1336–41.
4. Andreoli CM, Gardiner MF. Open globe injuries: emergent evaluation and initial. UptoDate; 2009. Retrieved 24 Feb 2016 from <http://www.uptodate.com/contents/open-globeinjuries-emergent-evaluation-and-initial-management>.
5. Barash P, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan M, Stock C, Ortega R. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2013.
6. Coleman DJ, Trokel S. Direct-recorded intraocular pressure variations in a human subject. Arch Ophthalmol. 1969;82:637–40.
7. Chauhan BC, Drance SM. The influence of intraocular pressure on visual field damage in patients with normal tension and high tension glaucoma. Arch Ophthalmol.

- 1990;31:1145.
8. Agrawal R, Shah M, Mireskandari K, Yong GK. Controversies in ocular trauma classification and management: review. *Int Ophthalmol*. 2013;33:435–45.
  9. Thompson WS, Rubsam PE, Flynn HW Jr, Schiffman J, Cousins SW. Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*. 1995;100:1696–701.
  10. Scott IU, McCabe CM, Flynn HW, Lemus DR, Schiffman JC, Reynolds DS, Pereira MB, Belfort A, Gayer S. Local anesthesia with intravenous sedation for surgical repair of selected open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:707–11.
  11. Jamula E, Anderson J, Douketis JD. Safety of continuing warfarin therapy during cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2009;124:292–9.
  12. Grzybowski A, Ascaso FJ, Kupidura-Majewsk K, Packer M. Continuation of anticoagulant and antiplatelet therapy during phacoemulsification cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2015;26:28–33.
  13. Chen CL, Lin GA, Bardach NS, Clay TH, Boscardin WJ, Gelb AW, Maze M, Gropper MA, Dudley RA. Preoperative medical testing in Medicare patients undergoing cataract surgery. *N Engl J Med*. 2015;1530–8.
  14. Bayes J. Management of implanted cardiac defibrillators during eye surgery. *Anesth Analg*. 2008;372:671.
  15. Naccarati S. The oculocardiac reflex (Dagnini-Aschner phenomenon) its use in medicine and psychology. *Arch NeurPsych*. 1921;5(1):40–57. doi:10.1001/archneurpsyc.1921.02180250043004.
  16. Sorenson EJ, Gilmore JE. Cardiac arrest during strabismus surgery; a preliminary report. *Am J Ophthalmol*. 1956;41:748–52.
  17. Kirsch R. The prevention of cardiac arrest in ocular surgery. *South Med J*. 1958;51:1448–53.
  18. Yi C, Jee D. Influence of the anaesthetic depth on the inhibition of the oculocardiac reflex during sevoflurane anaesthesia for paediatric strabismus surgery. *Br J Anaesth*. 2008;101:234–8.
  19. Bosomworth PP, Ziegler CH, Jacoby J. The oculo-cardiac reflex in eye muscle surgery. *Anesthesiology*. 1958;19:7–10.
  20. Carter K, Faberowski LK, Sherwood MB, Berman LS, McGorray S. A randomized trial of the effect of midazolam on intraocular pressure. *J Glaucoma*. 1999;8:204–7.
  21. Jaakola ML, Ali-Melkkilä T, Kanto J, Kallio A, Scheinin H, Scheinin M. Dexmedetomidine reduces intraocular pressure, intubation responses and anaesthetic requirements in patients undergoing ophthalmic surgery. *Br J Anaesth*. 1992;68:570–5.
  22. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011;114(3):495–511.
  23. Schäfer R, Klett J, Auffarth G, Polarz H, Völcker HE, Martin E, Böttiger BW. Intraocular pressure more reduced during anesthesia with propofol than with sevoflurane: both combined with remifentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:703–6.
  24. Vinik H. Intraocular pressure changes during rapid sequence induction and intubation: a comparison of rocuronium, atracurium, and succinylcholine. *J Clin Anesth*. 1999;11:95–100.
  25. Libonati MM, Leahy JJ, Ellison N. The use of succinylcholine in open eye surgery. *Anesthesiology*. 1985;62(5):637–40.
  26. Chiu CL, Jaais F, Wang CY. Effect of rocuronium compared with succinylcholine on intraocular pressure during rapid sequence induction of anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999;82:757–60.
  27. Drenger B, Peér J, BenEzra D, Katzenelson R, Davidson JT (1985). The effect of intravenous lidocaine on the increase in intraocular pressure induced by tracheal intubation. *Anesth Analg* 64, 1211–13.
  28. Jm Berry, Merin RG. Etomidate myoclonus and the open globe. *Anesth Analg*. 1989;69:256–9.
  29. Sinha AC, Baumann B. Anesthesia for ocular trauma. *Trends Anesth Crit Care*. 2010;21:184–8.
  30. Pieramici DJ, MacCumber MW, Humayun MU, Marsh MJ, de Juan E Jr. Open-globe injury. Update on types of injuries and visual results. *Ophthalmology*. 1996;103:1798–803.
  31. Ahmed Y, Schimel AM, Pathengay A, Colyer MH, Flynn HW Jr. Endophthalmitis follow open-globe injuries. *Eye*. 2012;26(2): 212–7.

Çeviri: Dr. Nuray Camgöz Eryılmaz

Kolesteatom nedeniyle işitme kaybı olan 24 yaşındaki kadın hasta sağ timpanomastoidektomi için başvuruyor

<u>İlaçlar</u>	İnhaler 2 puff 4 saatte bir lüzum halinde (en son 3 ay önce kullanmış)
	Lorazepam 2 mg PO 6 saatte bir lüzüm halinde anksiyete durumunda
<u>Alerji</u>	Bilinen alerji öyküsü yok
<u>Hastalık öyküsü</u>	Astım ve panik atak
<u>Cerrahi öyküsü</u>	3 yıl önce apendektomi (Postoperatif bulantı kusma olmuş)
<u>Obstetrik/ İnekoloji</u>	Son menstrual siklus 2 hafta önce
<u>Fizik muayene</u>	Vital Bulgular: Ağırlık: 70.2 kg KH: 82/dk., KB: 120/64 mmHg, SS: 10/dk., O <sub>2</sub> saturasyon %99 (oda havasında) Baş-boyun-kulak-boğaz-göz: normosefalik, pupiller bilateral izokorik IR +/+, orofarenks doğal Kardiyovasküler: Hız ve ritim düzenli, üfürüm yok Pulmoner: Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor, oskültasyon doğal Havayolu Değerlendirmesi: Mallampati I Normal ağız açıklığı Yeterli boyun hareket açıklığı Diğer sistemler normal

## 1. Bu hastanın preoperatif değerlendirmesinde önemli noktalar nelerdir?

Timpanomastoidektomi uygulanan hastaların preoperatif değerlendirmesi diğer günlük KBB vaka-

ları ameliyatlarından farklı değildir. Bunlar genellikle sınırlı kan kaybı ve sıvı şiftinin eşlik ettiği elektif cerrahilerdir.

İntravenöz antibiyotiklere cevap vermeyen akut mastoidit, yüz felci, sepsis veya intrakraniyal enfeksiyon gibi komplikasyon potansiyeli göz önüne alındığında acil veya acil cerrahi müdahale gerektirebilecek bir istisnadır [1].

Hastanın postoperatif bulantı kusma (POBK) için riskini değerlendirmek ve anestezi planını buna göre uyarlamak önemlidir. İşlem sırasında hastanın başı döndürüleceğinden, hasta genel anestezi altında iken hastanın pozisyonundan kaynaklanan potansiyel boyun yaralanmalarını önlemek için, uyanık haldeyken hastanın tolere edebileceği boyun hareketi açıklığını değerlendirmek önemlidir.

En iyi ameliyat öncesi değerlendirmeyle tahmin edilebileceğinden, hastanın kan basıncındaki (ağır hipotansiyonun düşünüldüğü durumlarda) hafif/orta dereceli azalmaları veya epinefrin içeren lokal anesteziğin etkilerini güvenli bir şekilde tolere etme kabiliyeti konusunda bazı değerlendirmeler yapılmalıdır.

Yaygın kulak hastalıkları belirtileri arasında işitme kaybı, baş dönmesi ve bulantı bulunur. Bu belirtiler nedeniyle, hastalar ameliyattan önce rahatsız olabilir. Hasta bir işitme cihazı kullanıyorsa, indüksiyondan önce mümkün olduğunca uzun süre kullanılmasına izin vermek ve mümkün olduğunda iletişimi kolaylaştırmak ve kaygıyı en aza indirmek için uyanma esnasında aygıtları yeniden takmak için çaba sarf edilmelidir [2].

## 2. Hasta genel anestezi riskleri hakkında okuyor ve sedasyon altında ameliyatı yaptırmakla yakından ilgileniyor. Ona ne dersiniz?

Timpanomastoidektomilerin çoğu, işlemin rahatlığı ve hastanın vaka içinde hareket etmesinin kötü



MAB altında yapılan vakalarda değil, aynı zamanda genel anestezi altında yapılan ameliyatlarda da lokal anestezi kullanmayı düşünmelidir.

## Kaynaklar

- Levine AI, Govindaraj S, DeMaria JS, Gooden C, Chandrasekhar S. Otolologic surgery anesthesiology and otolaryngology. New York: Springer; 2012 (pp. 173–182).
- Liang S, Irwin MG. Review of anesthesia for middle ear surgery. *Anesthesiol Clin*. 2010;28(3):519–28.
- Sarmiento KMDA Jr, Tomita S. Retroauricular tympanoplasty and tympanomastoidectomy under local anesthesia and sedation. *Acta Otolaryngol*. 2009;129(7):726–8.
- Parikh DA, Kolli SN, Karnik HS, Lele SS, Tendolkar BA. A prospective randomized double-blind study comparing dexmedetomidine vs. combination of midazolam-fentanyl for tympanoplasty surgery under monitored anesthesia care. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2013;29(2):173–8.
- Thota RS, Ambardekar M, Likhate P. Conscious sedation for middle ear surgeries: a comparison between fentanyl-propofol and fentanyl-midazolam infusion. *Saudi J Anaesthesia*. 2015;9(2):117–21.
- Caner G, Olgun L, Gültekin G, Aydar L. Local anesthesia for middle ear surgery. *Otolaryngol-Head Neck Sur*. 2005;133 (2):295–7.
- Marchal JM, Gómez-Luque A, Martos-Crespo F, Sanchez De La Cuesta F, Martínez-López MC, Delgado-Martinez AD. Clonidine decreases intraoperative bleeding in middle ear microsurgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45(5):627–33.
- Celebi N, Artukoglu F, Dal D, Saricaoglu F, Celiker V, Aypar U. Effect of hypotensive anesthesia on cognitive functions. A comparison of esmolol and remifentanyl during tympanoplasty. *Saudi Med J*. 2007;28(9):1357–61.
- Degoute CS, Ray MJ, Manchon M, Dubreuil C, Bannillon V. Remifentanyl and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. *Can J Anaesth*. 2001;48(1):20–7.
- Ryu JH, Sohn IS, Do SH. Controlled hypotension for middle ear surgery: a comparison between remifentanyl and magnesium sulphate. *Br J Anaesth*. 2009;103(4):490–5.
- Degoute CS, Ray MJ, Gueugniaud PY, Dubreuil C. Remifentanyl induces consistent and sustained controlled hypotension in children during middle ear surgery. *Can J Anaesth*. 2003;50(3):270–6.
- Ayoglu H, Yapakci O, Ugur MB, Uzun L, Altunkaya H, Ozer Y, Ozkocak I. Effectiveness of dexmedetomidine in reducing bleeding during septoplasty and tympanoplasty operations. *J Clin Anesth*. 2008;20(6):437–41.
- Richa F, Yazigi A, Sleilaty G, Yazbeck P. Comparison between dexmedetomidine and remifentanyl for controlled hypotension during tympanoplasty. *Eur J Anaesthesiol*. 2008;25(05):369–74.
- Jellish WS, Owen K, Edelstein S, Fluder E, Leonetti JP. Standard anesthetic technique for middle ear surgical procedures: a comparison of desflurane and sevoflurane. *Otolaryngol-Head Neck Sur*. 2005;133(2):269–74.
- Kaygusuz K, Yildirim A, Kol IO, Gursoy S, Mimaroglu C. Hypotensive anaesthesia with remifentanyl combined with desflurane or isoflurane in tympanoplasty or endoscopic sinus surgery: a randomised, controlled trial. *J Laryngol Otol*. 2008;122(07):691–5.
- Nader ND, Simpson G, Reedy RL. Middle ear pressure changes after nitrous oxide anesthesia and its effect on postoperative nausea and vomiting. *Laryngoscope*. 2004;114(5):883–6.
- Cai YR, Xu J, Chen LH, Chi FL. Electromyographic monitoring of facial nerve under different levels of neuromuscular blockade during middle ear microsurgery. *Chin Med J*. 2009;122(3):311–4.
- Taheri A, Hajimohamadi F, Soltanghorae H, Moin A. Complications of using laryngeal mask airway during anaesthesia in patients undergoing major ear surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2009;29(3):151–5.
- Ayala MA, Sanderson A, Marks R, Hoffer M, Balough B. Laryngeal mask airway use in otologic surgery. *Otol Neurotol*. 2009;30(5):599–601.
- Hohlrieder M, Keller C, Brimacombe J, Eschertzhuber S, Luckner G, Abraham I, von Goedecke A. Middle ear pressure changes during anesthesia with or without nitrous oxide are similar among airway devices. *Anesth Analg*. 2006;102(1):319–21.
- Fujii Y. Clinical strategies for preventing postoperative nausea and vomiting after middle ear surgery in adult patients. *Current Drug Safety*. 2008;3(3):230–9.
- Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2006;102(6):1884–98.
- Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S, Watcha M. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2003;97(1):62–71.
- Honkavaara P, Saarnivaara L, Klemola UM. Prevention of nausea and vomiting with transdermal hyoscine in adults after middle ear surgery during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1994;73(6): 763–6.
- Reinhart DJ, Klein KW, Schroff E. Transdermal scopolamine for the reduction of postoperative nausea in outpatient ear surgery: a double-blind, randomized study. *Anesth Analg*. 1994;79(2):281–4.
- Jung JS, Park JS, Kim SO, Lim DG, Park SS, Kwak KH, et al. Prophylactic antiemetic effect of midazolam after middle ear surgery. *Otolaryngol-Head Neck Sur*. 2007;137(5):753–6.
- Ahn JH, Kim MR, Kim KH. Effect of iv dexamethasone on postoperative dizziness, nausea and pain during canal wall-up mastoidectomy. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(11):1176–9.
- Liu YH, Li MJ, Wang PC, Ho ST, Chang CF, Ho CM, Wang JJ. Use of dexamethasone on the prophylaxis of nausea and vomiting after tympanomastoid surgery. *Laryngoscope*. 2001;111(7):1271–4.
- Van Den Berg AA. A comparison of ondansetron and prochlorperazine for the prevention of nausea and vomiting after tympanoplasty. *Can J Anaesth*. 1996;43(9):939–45.

30. Ku PK, Tong MC, Lo P, van Hasselt CA. Efficacy of ondansetron for prevention of postoperative nausea and vomiting after outpatient ear surgery under local anesthesia. *Otol Neurotol*. 2000;21 (1):24–7.
31. Gombar S, Kaur J, Kumar Gombar K, Dass A, Singh A. Superior anti-emetic efficacy of granisetron–dexamethasone combination in children undergoing middle ear surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(5):621–4.
32. Yeo J, Jung J, Ryu T, Jeon YH, Kim S, Baek W. Antiemetic efficacy of dexamethasone combined with midazolam after middle ear surgery. *Otolaryngol-Head Neck Sur*. 2009;141(6):684–8.
33. Jellish WS, Leonetti JP, Murdoch JR, Fowles S. Propofol-based anesthesia as compared with standard anesthetic techniques for middle ear surgery. *Otolaryngol-Head Neck Sur*. 1995;112(2): 262–7.
34. Jellish WS, Leonetti JP, Fahey K, Fury P. Comparison of 3 different anesthetic techniques on 24-hour recovery after otologic surgical procedures. *Otolaryngol-Head Neck Sur*. 1999;120 (3):406–11.
35. Lee DW, Lee HG, Jeong CY, Jeong SW, Lee SH. Postoperative nausea and vomiting after mastoidectomy with tympanoplasty: a comparison between TIVA with propofol-remifentanyl and balanced anesthesia with sevoflurane-remifentanyl. *Korean J Anesthesiol*. 2011;61(5):399–404.
36. Suresh S, Barcelona SL, Young NM, Seligman I, Heffner CL, Coté CJ. Postoperative pain relief in children undergoing tympanomastoid surgery: is a regional block better than opioids? *Anesth Analg*. 2002;94(4):859–62

**Vaka Sunumu**

Obez, 30 yaşında kadın, kafa/yüz yaralanmaları ve alt ekstremitelerde açık kırığı içeren bir motosiklet kazası geçirmiş, acil servise başvuruyor. Hastanın servikal boyunluğu mevcut.

Özgeçmiş	Obezite	
	Astım	
Kullandığı ilaç	Oral kontraseptif	
Alerji	Bilinen alerjisi yok	
Geçirilmiş cerrahi	C/S × 2	
	Sinüs cerrahisi	
Fizik muayene	Boy: 167 cm	Ağırlık: 95.5 kg (VKİ: 34)
Vital bulgular: KH 106/dk	KB: 108/59 mmHg, SS: 22/dk.	SpO <sub>2</sub> %96 nazal kanülle

Genel: uyanık, kişiye, yere ve zamana oryante. Kaza anını hatırlamıyor, servikal boyunluk mevcut.

Nöro: Non fokal, tüm ekstremiteleri hareket ettirebilen, sol bacak ekstansiyonu (3/5) hariç motor gücü 5/5, duyu intakt.

Baş-boyun: Pupiller eşit, yuvarlak, ışığa reaktif ve akomodasyon tam, sol fasiyal laserasyon

KV: Taşikardik, üfürüm yok, kapiller geri dolun zamanı <3 saniye

Pulmoner: Bilateral akciğer sesleri eşit, wheezing yok

Abdomen: Obez, hassasiyet yok, distansiyon yok

Ekstremiteler: Sol açık tibia-fibula kırığı

Açlık durumu: Kazadan 3 saat önce yemiş

**SORULAR**

**Acil servis departmanından, motorlu araç kazası geçirmiş hastanın, hava yolu yönetimine yardımcı**

**olman için acil konsültasyon formu aldın. Acil servise giderken, bu hastanın havayolu yönetimi hakkında ne düşünüyorsun?**

Bu durumda birçok “bilinmeyen” var, şöyle ki hasta geldiğinde muhtemel birçok senaryo kafamızda dönebilir. Bilinç seviyesinin durumu nedir? Hasta entübe mi veya acil departmanında herhangi bir değerlendirme veya görüntüleme öncesinde hızla entübasyon ihtiyacı olacak mı? Yaralanmanın mekanizması neydi ve kazada ne kadar enerji transferi oldu? Boyun travması olma ihtimali nedir? Hastane öncesi personel tarafından entübasyon denemeleri yapılmış mı? Hava yolunda kan olabilir mi? Hasta hemodinamik olarak stabil mi veya zamanla kötüye mi gidiyor? Tüm bunlar, ne yapacağına odaklanman ve hazırlanman için gereken düşüncelerdir. Hasta geldiğinde ve ek hikayesi alındığında daha fazlası ortaya çıkacaktır.

**Servikal boyunluk takılı hasta sedye üzerinde geldi. Hasta uyanık, isim ve tarihe oryante; fakat kazada ne olduğunu hatırlamıyor. Hava yolu yönetiminde yapılması gereken öncelikler nelerdir?**

İlk yapılması gereken iş, hastanın entübasyona ihtiyacının olup olmadığının tespit edilmesidir. Vital bulguların değerlendirilmesi (ve trendi), mental durum (ve trendi) hasarın mekanizması, cerrahi ihtiyacı (acil veya ertelenmiş) ve acil departmanında cerrahi kararını vermeden önce yapılması gereken görüntüleme planları; tüm bunların hepsi, entübasyonun yapıp yapılmayacağı veya zamanlamasını etkiler. Tüm bu simultane kararları verirken, hastanın optimal olmayan çoklu risklerini (travma, servikal boyunluk, dolu

gilendirilir). Bu doğrultuda 'zor havayolu evrakları' verilmeli, tıbbi uyarı bileziği edinmeleri tavsiye edilmelidir. Belki de tıbbi uyarı bilezikleri dışarıdan bakıldığında zor havayolu gibi durmayan hastalar için çok yararlı olabilir. Cerrah ve primer bakım veren sağlık personeli bu konuda uyarılmalıdır.

### **Zor hava yolu ile ilişkili belli başlı olumsuz sonuçlar nelerdir?**

Zor hava yolu, beklenen bir zor hava yolu olsa ve planlamak için zaman olsa bile, birçok açıdan yüksek risk taşır. Tıpta yıkıcı bir sonucun, nedeni ve etkisi olan çok az örnek vardır ki bu durum zor hava yolunu emniyete almaya çalışırken daha da kendini gösterir. Zamanında başarıyla güvence altına alınmadığında, olumsuz sonuçlar mümkündür ve bazıları muhtemelen gerçekleşir. Bu olumsuz sonuçlar havayolu travması (kanama, ödem, özofagus perforasyonu, trakeal perforasyon, pnömotoraks), diş veya hava yolu hasarı, aspirasyon, ölüm, beyin hasarı, kardiyopulmoner arrest ve gereksiz cerrahi hava yolunu içerir.

### **Hava yolu komplikasyonlarının ve yönetim başarısızlıklarının en önemli nedenleri nelerdir?**

- Yanlış veya eksik preoperatif hava yolu değerlendirilmesi
- Kolay maske hava yolunun hatalı tahmini
- Direkt laringoskopi entübasyonunun hatalı tahmini
- Kolay ekstübasyonunun hatalı tahmini

- Hava yolu yönetiminde başarısız olduğunda vazgeçmek istememek
- Zor hava yolu ilk anlaşıldığında, erken yardım çağrısı yapmamak
- Yedek planın eksik hazırlanması
- Stres altında performansın bozulması
- Karar vermede başarısızlık

### **Kaynaklar**

1. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. American Society of Anesthesiologists. Anesthesiology. 2013;128 (2):1-19.
2. The Airway Approach Algorithm. Rosenblatt WH. J Clin Anesth. 2004;16(4):312-6.
3. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology. 2000;92:1229.
4. Han R, Tremper K, Kheterpal S, O'Reilly M. Grading scale for mask ventilation. Anesthesiology 2004;101:267.
5. Okuma için önerilen:
6. Atlee JL. Complications in Anesthesia. Chapter: Elsevier/Saunders; 2007 40.
7. 6. ASA (2005) Management of the difficult airway—a closed claims analysis.
8. Glick DB, Cooper RM. The Difficult Airway. 2013.
9. Hagberg, CA. Benumof and Hagberg's airway management, 3rd Ed.; 2013.
10. Hung OR, Murphy MF. Management of the difficult and failed airway, 2nd Ed. McGraw-Hill; 2011.
11. Rosenblatt WH, Popescu, WM. Master techniques in upper and lower airway management; 2015.

# Pediyatrik Tonsillektomi ve Adenoidektomi

38

Çeviri: Dr. Nuray Camgöz Eryılmaz

## Vaka:

Down sendromlu 4 yaşında 17 kg erkek, tonsillektomi ve adenoidektomi için başvuruyor.

Kullandığı ilaçlar: Yok

Alerji: Bilinen alerji öyküsü yok

Özgeçmiş:

Tirozomi 21

Obstrüktif uyku apnesi

Tonsil ve adenoid hipertrofisi

Fizik Muayene:

Vital Bulgular: Yaşa göre normal sınırlar içinde; VKİ 25

Orofarenks: Tonsiller 3+, bunun haricinde normal

Bunun haricinde anlamlı değil

## 1. Tonsillektomi ve adenoidektomi için en yaygın endikasyonlar nelerdir?

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2006 yılında yaklaşık 530,000 pediyatrik tonsillektomi (adenoidektomi olsun ya da olmasın) yapıldı [1]. Tonsillektomi için yaygın endikasyonlar obstrüksiyon (OSA dahil), enfeksiyon (kronik tonsillit dahil) ve tonsil büyümesidir. Adenoidektomi için yaygın endikasyonlar arasında nazofarengeal obstrüksiyon, östaki borusu disfonksiyonu ve tekrarlayan otitis media, kronik sinüzit, obstrüktif uyku apnesi (OSA) ve kronik veya tekrarlayan adenoidit bulunmaktadır [2].

## 2. OSA nedir ve bu hastalık pediyatrik hastalarda erişkinlerden farklı olarak nasıl sınıflandırılır?

OSA, uyku sırasında kısmi ila tamamen, çeşitli derecelerde üst solunum yolu tıkanıklığı olan bir sendrom olarak tanımlanır. Uykuda solunum bozukluğunun en

şiddetli şeklidir. Bu bölümler oksijen desatürasyonuna, hiperkarbi ve kardiyak fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Belirti ve semptomlar kötü uyku, sık uyarılma, gündüz uyku hali, horlama ve gözlenebilen apneyi içerir. Çocuklarda semptomlar aynı zamanda hiperaktivite veya dikkat dağınıklığını da içerir [3]. OSA uyku çalışmasıyla şiddetine göre hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmıştır (farklı uyku merkezleri farklı sınıflandırma sistemleri kullanıyor olsa da). Çocuklarda, birden fazla obstrüktif apne indeksi anormaldir. Obstrüktif apne indeksi, ikiden fazla obstrüktif nefes içeren obstrüktif çabaların sayısıdır. Satürasyon alt sınırının %92'den daha düşük olması anormaldir [2]. Çocuklarda, saatte 10'dan fazla apne-hipopne indeksi ve oksijen satürasyonu alt sınırının %80'den az olması genellikle şiddetli olarak sınıflandırılır [4].

## 3. Çocuklarda OSA'nın belirtileri nelerdir?

Uyku apnesinin semptomları arasında yüksek sesle horlama, uyurken zorlukla nefes alma, uyurken solunum duraklaması, gece terörü, huzursuz uyku, bozulmuş uyarılma, boğulma, ağızdan nefes alma, uykuda yürüme, sabah zor uyanma, gündüz sinirlilik, enürezis, gündüz uyku hali, kötü okul performansı ve sık görülen üst solunum yolu enfeksiyonları bulunmaktadır [5].

## 4. Eğer bu çocuğun OSA'sı varsa kor pulmonale riski var mı? Neden ya da neden olmasın?

OSA'lı çocuklarda hipoksi ve hiperkarbi olabilir. Hipoksi ve hiperkarbi, pulmoner arterlerde daralmaya neden olabilir. Uzun süredir devam eden bir durum olarak bu, pulmoner hipertansiyona, sağ kalp yetmezliğine ve kor pulmonaleye yol açabilir [2]. Uyku apnesi

izlemesi olmalıdır. Şiddetli OSA tonsillektomi sonrası yatan hasta takibi için bir göstergedir [4]. Preoperatif OSA'lı hastalar ameliyat sonrası ilk gece OSA almaya devam ediyor ve preoperatif ağır OSA'lı hastalar ameliyat sonrası en şiddetli OSA olaylarına sahipler [36]. Bu bağlamda AAO-HNS: Klinik Uygulama Kılavuzuna göre, uyku çalışmasıyla belgelenen OSA'lı çocuklar için, bu hastalar 3 yaşından küçük veya şiddetli uyku apnesi varsa tonsillektomi sonrası izleme için gece boyunca yatırılmalıdırlar [9].

### **28. İcapçısını ve 5 gün önce tonsillektomi geçirmiş olan 10 yaşında, tonsillektomi sonrası kanaması olan hasta acil servisten planlı cerrahi müdahale için geliyor. Tonsillektomi sonrası kanamanın zaman dilimini ve nedenlerini açıklayın.**

Tonsillektomi sonrası iki kanama dönemi vardır. Birincisi, birincil kanama olarak bilinir ve kanamanın ilk 24 saati içinde meydana gelir. Yetersiz cerrahi hemostazın sonucu olduğundan şüphelenilmektedir. İkinci zaman çerçevesi ikincil kanama olarak adlandırılır ve en sık erken kabuk ayrılmasının sonucu olarak ameliyattan 5-12 gün sonra ortaya çıkar. Birincil kanama oranları %0.2 ile %2.2 arasında değişir ve ikincil kanama oranları %0.1 ile %3 arasında değişir [37].

### **29. Bu hastadaki şu andaki endişeleriniz neler ve onlarla nasıl mücadele edersin?**

Bu hasta, yüksek hacimli kan kaybı, kusmadan azalan alımın bir sonucu olarak hipovolemik olabilir (yutulmuş kan, mide tahrişine neden olabilir ve kusmaya neden olabilir). Ek olarak, hasta kan kaybı ve kristaloid replasman hacmine bağlı olarak akut anemik olabilir. Hastanın kanı yutmuş olması muhtemeldir ve bundan dolayı aç kabul edilmez ve pulmoner aspirasyon riski artar. Orofarinks ve supraglottik alanda kan, entübasyon sırasında görüşü zorlaştırabilir.

Ortostatik hipotansiyon veya baş dönmesi gibi hipovolemi belirtileri ve semptomları dahil olmak üzere hızlı bir preoperatif değerlendirme yapılmalıdır. Diğer tıbbi öykü gözden geçirilmeli ve geçmiş entübasyon ve hava yolu bilgilerine dikkat edilerek mevcutsa önceki anestezi kayıtları gözden geçirilmelidir [2].

Ameliyathane birden fazla direkt laringoskop, birden fazla boyutta ETT stilesi ve birden fazla ETT içeren entübasyon ekipmanı ile hazırlanmalıdır. Mümkünse, yardım için birden fazla anestezi uygulayıcısı bulunmalıdır. Kan cross-match yapılmalı ve en az 2 ünite hazırlanmalıdır. Büyük hacimli kanama meydana gelmişse veya devam ediyorsa veya hasta he-

modinamik olarak stabil değilse, ameliyathanede kan mevcut olmalı, hatta ameliyathaneye taşınırken bile infüzyon yapılmalıdır.

İndüksiyondan önce standart monitörizasyon uygulanmalı ve geniş çaplı damaryolu açılmalıdır. Herhangi bir nedenden dolayı bir aspirasyon setinin tıkanması veya işlevsel olmaması durumunda iki aspirasyon seti mevcut olmalıdır.

Hem sıvı hem de kan verebilmek ve ilaç uygulanabilmesi için anestezi indüksiyonundan önce intravenöz erişim sağlanmalıdır.

Hastanın preoksijenasyonu, kanın solunum yolundan uzaklaştırılmasını sağlamak için sol lateral dekübit pozisyonunda gerçekleştirilmelidir. Hasta yatar pozisyonunda döndürülmeli ve hızlı sekans indüksiyonu yapılmalıdır. Aspirasyonu engellemeye de krikoid basıncı uygulanabilir.

İndüksiyon ilaçları düşük dozda hipnotik içermelidir, çünkü standart doz hipovolemik hastada ciddi hipotansiyona neden olabilir. Hasta zaten hipotansif ve hipovolemik ise, indüksiyondan önce vazopressör uygulaması gerekli olabilir. Kontrendike olmadıkça, süksinilkolin 1.5-2 mg/kg, atropin 200 mcg/kg dozlarında birlikte kullanılmalıdır. Atropin kullanımının nedeni, tek başına süksinilkolinin kolinerjik otonomik reseptörleri uyarabilmesi ve bradikardi ve asistol gibi aritmilere neden olmasıdır. Kafalı bir ETT, havayolunu emniyete altına almak için hızla yerleştirilmelidir.

Cerrahi kanama kontrolü tamamlandıktan sonra hastanın orofarinks ve midesi aspire edilmelidir. Sekresyonların veya kalan kanın drenajını sağlamak için hasta sol lateral dekübit pozisyonunda uyanık olarak ekstübe edilmelidir [2].

## **Kaynaklar**

1. Cullen KA, Hall MJ, Golonsky A. Ambulatory surgery in the United States, 2006. Natl Health Stat Report. 2009;11:1-25.
2. Raafat SH, Brown KA, Verghese ST. Otorhinolaryngologic procedures. In: Cote CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A practice of anesthesia for infants and children. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
3. American Society of Anesthesiologists. 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;104:1081-93.
4. Brown KA, Brouillette RT. The elephant in the room: lethal apnea at home after adenotonsillectomy. Anesth Analg. 2014;118:1157.
5. Cote CJ, Posner KL, Domino KB. Death or neurologic injury after tonsillectomy in children with a focus on obstructive sleep apnea: Houston, we have a problem!

- Anesthesia Analgesia. 2013;118 (6):1276–83.
6. Cohen MM, Cameron CB. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? *Anesth Analg*. 1991;72:282–8.
  7. Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T, et al. Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology*. 2001;95:299–306.
  8. Tait AR1, Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: still a dilemma? *Anesth Analg*. 2005;100(1):59–65.
  9. American Academy of Otolaryngology—Head and neck surgery: clinical practice guideline: polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. [http://oto.sagepub.com/content/145/1\\_suppl/S1.full](http://oto.sagepub.com/content/145/1_suppl/S1.full). Accessed 29 July 2015.
  10. Stebbens VA, Dennis J, Samuels MP, Croft CB, Southall DP. Sleep related upper airway obstruction in a cohort with Down's syndrome. *Arch Dis Child*. 1991;66:1333–8.
  11. de Miguel-Diaz J, Villa-Asensi JR, Alvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep*. 2003;26:1006–9.
  12. Dedlow ER, Siddiqi S, Fillipps DJ, Kelly MN, Nackashi JA, Tuli SY. Symptomatic atlantoaxial instability in an adolescent with trisomy 21 (Down's syndrome). *Clin Pediatr*. 2013;52(7):633–8.
  13. Bull MJ. The COMMITTEE ON GENETICS. Clinical report-health supervision for children with down syndrome. *Pediatrics*. 2011;128:393–406.
  14. American Academy of Otolaryngology-head and neck surgery; clinical indicators: tonsillectomy, adenoidectomy, adenotonsillectomy in childhood. <https://www.entnet.org/sites/default/files/TAAadenotonsillectomy-CI%20Updated%208-7-14.pdf>. Accessed 29 July 2015
  15. Werner EJ. Preoperative hemostatic screening for pediatric adenotonsillar surgery: worthwhile effort or waste of resources? *Pediatr Blood Cancer*. 2010;55(6):1045–6.
  16. Fernández AM, Cronin J, Greenberg RS, Heitmiller ES. Pediatric preoperative blood ordering: when is a type and screen or crossmatch really needed? *Paediatr Anaesth*. 2014;24(2):146–50.
  17. Kraemer FW, Stricker PA, Gurnaney HG, McClung H, Meador MR, Sussman E, et al. Bradycardia during induction of anesthesia with sevoflurane in children with Down syndrome. *Anesth Analg*. 2010;111(5):1259–63.
  18. Bai W, Voepel-Lewis T, Malviya S. Hemodynamic changes in children with Down syndrome during and following inhalation induction of anesthesia with sevoflurane. *J Clin Anesth*. 2010;22 (8):592–7.
  19. Lalwani K, Ritchins S, Aliason I, Milczuk H, Fu R. The laryngeal mask airway for pediatric adenotonsillectomy: predictors of failure and complications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013;77:25.
  20. Ehrenwerth J, Seifert HA. Electrical and Fire Safety. In: Barash PR, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, editors. *Clinical anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
  21. American Society of Anesthesiology. Practice advisory for the prevention and management of operating room fires. *Anesthesiology*. 2008;108:786–801.
  22. Baugh RE, Archer SM, Mitchell RB, et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144:S1.
  23. Czarnetzki C, Elia N, Lysakowski C, Dumont L, Landis BN, Giger R, et al. Dexamethasone and risk of nausea and vomiting and postoperative bleeding after tonsillectomy in children: a randomized trial. *JAMA*. 2008;300:2621–30.
  24. Bolton CM, Myles PS, Nolan T, Sterne JA. Prophylaxis of postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy: a systemic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2006;97:593.
  25. Starke PR, Weaver J, Chowdry BA. Boxed warning added to promethazine labeling for pediatric use. *N Engl J Med*. 2005;352:2653.
  26. Raghavendran S1, Bagry H, Detheux G, Zhang X, Brouillette RT, Brown KA. An anesthetic management protocol to decrease respiratory complications after adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea. *Anesth Analg*. 2010;110(4):1093–101.
  27. Brown KA, Laferriere A, Moss IR. Recurrent hypoxemia in young children with obstructive sleep apnea is associated with reduced opioid requirement for analgesia. *Anesthesiology*. 2004;100:806.
  28. Kelly LE, Sommer DD, Ramakrishna J, Hoffbauer S, Arbab-Tafti S, Reid D, et al. Morphine or Ibuprofen for post-tonsillectomy analgesia: a randomized trial. *Pediatrics*. 2015;135(2):307–13.
  29. Lewis SR, Nicholson A, Cardwell ME, Siviter G, Smith AF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7.
  30. Pestieau SR, Quesado ZM, Johnson YJ, Anderson JL, Cheng YI, McCarter RJ, et al. High-dose dexmedetomidine increases the opioid-free interval and decreases opioid requirement after tonsillectomy in children. *Can J Anaesth*. 2011;58(6):540–50.
  31. Ibacache ME, Munoz HR, Brandes V, Morales AL. Single-dose dexmedetomidine reduces agitation after sevoflurane anesthesia in children. *Anesth Analg*. 2004;98:60–3.
  32. Bajjal RG1, Bidani SA, Minard CG, Watcha MF. Perioperative respiratory complications following awake and deep extubation in children undergoing adenotonsillectomy. *Paediatr Anaesth*. 2015;25(4):392–9.
  33. FDA Drug Safety Communication: Safety review update of codeine use in children; new Boxed Warning and Contraindication on use after tonsillectomy and/or adenoidectomy. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm339112.htm>.
  34. Yellon RE, Kenna MA, Cladis FP, McGhee W, Davis PJ. What is the best non-codeine post adenotonsillectomy pain management for children? *Laryngoscope*. 2014;124(8):1737–8.
  35. Plante J, Turgeon AF, Zarychanski R, et al. Effect of systemic steroids on post-tonsillectomy bleeding and reinterventions: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ*. 2012;345:e5389. doi:10.1136/bmj.e5389.
  36. Nixon GM, Kermack AS, McGregor CD, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Sleep and breathing on the first night after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39:332–8.
  37. Windfuhr P, Chen YS, Rimmert S. Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy in 15,218 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132(2):281–6.

**Klinik vaka**

Kırk paket yıl sigara öyküsü olan 57 yaşında kadın hasta larinks kanseri ve laringeal darlığa bağlı ses kısıklığı şikayeti ile başvurmuştur. Direkt laringoskopi, süspansiyon mikroskobu ve lazer tedavisi planlanıyor.

<b>Tedavisi</b>	Amlodipin 50 mg oral-günlük Tiotropium (Spiriva) günde 2 kere 2 puff Albuterol 2 puff (gerektiğinde zor nefes aldığında)
<b>Alerji</b>	Bilinen alerjisi yok
<b>Medikal geçmişi</b>	Kardiyak: hipertansiyon Solunum: KOAH
<b>Fizik muayene</b>	
<b>Vitalleri</b>	KB: 132/84 mmHg, KH: 75/dk, SS: 20/dk., SpO <sub>2</sub> oda havasında %95
<b>Baş, Göz, Kulak, Burun, Boğaz</b>	Stridor yok
<b>Kalp</b>	Normal sınırlarda
<b>Akciğer</b>	Wheezing yok
<b>Havayolu muayenesi</b>	Mallampati II
<b>Diğer</b>	Önemli bulgu yok

### 1. Lazer nedir ve lazerin hava yolu işlemlerinde kullanılmasının avantajları nelerdir?

Sıklıkla “LAZER” olarak yazılıyor olsa da, “LAZER” terimi aslında “Radyasyon Emisyonuyla Uyarılmış Işık Amplifikasyonunun (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) kısaltmasıdır. Lazerler, aynalar tarafından yansıtılabilen ve lenslerle odaklanabilen dar, paralel bir kohorent monokromatik bir ışın yayar. Bu özellikler, cerrahların, hassas lez-

yon rezeksiyonu için çevresindeki dokuya en az zarar verecek şekilde minimal kanama, ödem ve bazen ulaşılması zor dar alanlardaki odak noktalarına, yüksek enerjili lazer ışınlarını yönlendirmelerini sağlar.

Tıbbi uygulamaya girdiğinden beri, lazer kullanımı ve uygulamaları kulak burun boğaz, üroloji, dermatoloji, oftalmoloji vb. alanlarda hızla yaygınlaşmıştır. Kulak burun boğaz doktorları, laringeal darlık, benign laringeal polipler, vokal kord nodülleri, kistler, granülomlar, tekrarlayan solunum papillomatosisi ve malign laringeal lezyonlar gibi çeşitli üst solunum yolu patolojilerinin tedavisinde bu aracı geliştiren ve optimize eden öncüler arasındadır.

### 2. Havayolu işlemlerinde en sık kullanılan lazerler nelerdir? Bu lazerler arasındaki ana farklar nelerdir?

Günümüzde kulak burun boğaz prosedürlerinde farklı tiplerde lazer teknolojileri kullanılmaktadır ve her tipin kendine has yararları ve sakıncaları vardır. Operatörler, herhangi bir vaka için özel bir lazer seçerken, doku etkinliği ve termal hasar arasındaki dengeyi iyi kurmalıdır.

1970’lerden bu yana, karbondioksit (CO<sub>2</sub>) lazer, kulak burun boğaz işlemlerinde en sık kullanılan lazer olmuştur. CO<sub>2</sub> lazerlerin dalga boyu, kızılötesi ışığa karşılık gelen 10,600 nm’dir. CO<sub>2</sub> lazerleri tarafından yayılan enerji, ilk birkaç hücre katmanında su tarafından tamamen emilir ve daha sonra ani doku buharlaşmasına neden olan termal enerjiye dönüştürülür. Ek olarak, CO<sub>2</sub> lazerleri küçük lezyonlarda doğru ve verimli çalışma için mikroskop ile verilebilir. Bu özellikler CO<sub>2</sub> lazerlerini minimal invaziv işlemler için mükemmel hemostaz ile ideal kesme/ablasyon aracı haline getirir. Bununla birlikte, geleneksel CO<sub>2</sub> lazerinin bir sınırlaması fiberoptik iletme izin vermemesidir. Işığı cerrahi bölgeye yansıtmak için boğumlu bir ışık kılavuzuna ihtiyacı vardır, bu nedenle yalnızca doğrudan



non-depolarizan nöromusküler bloker (NDNMB'ler) ajanlarının aralıklı bolusları uygundur. Süksinilkolin, kardiyak aritmi, hiperkalemi, malign hipertermi ve histamin salınımı ile ilişkilidir. Ek olarak, süksinilkolin infüzyonu, beklenmeyen şekilde işlem sırasında uzamış faz II bloğuna neden olabilir. Öte yandan, orta etkili NDNMB'ler kısa işlem sonunda kolayca geri çevrilemeyip uzamış ekstübasyona neden olabilir. Bu nedenle, NDNMB'ler kullanılıyorsa, nöromusküler fonksiyonun sinir stimülatörü ile dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekir.

### 18. Havayolu lazer ameliyatlarından sonra ayılma odasında görülen yaygın komplikasyonlar nelerdir?

- Diş, dudak ve diğer yumuşak doku yaralanmaları. Bunlar laringeal mikrocerrahi ile ilgili en sık görülen komplikasyonlardır. Entübasyondan önce ve sonra, cerrahi laringoskop ile enstrümantasyon öncesi ve sonrasında dikkatli diş ve ağız muayenesi sağlanmalıdır.
- Boğaz ağrısı ve yutkunma zorluğu postoperatif diğer komplikasyonlardır. Genellikle dikkatli gözlem dışında başka bir tedaviye gerek yoktur. Bu sorunlar ortaya çıkarsa, ancak ameliyattan sonraki ilk birkaç gün içinde iyileşme göstermiyorsa veya bu süre içinde kötüleşiyorsa, hasta KBB uzmanına danışılmalıdır.
- Postoperatif hava yolu ödemi. Lazerler insidansını potansiyel olarak azaltabilmesine rağmen, postoperatif mukozal ödem solunum yolu ameliyatları için nadir değildir. Hastalar genellikle ayılma odasında inspiratuar stridor ile başvururlar. Deksemetazon gibi intravenöz kortikosteroidler rutin olarak önleyici bir yöntem olarak kullanılır. Rasemik epinefrin ilk seçenek tedavi seçeneğidir. Nadiren trakeotomi, ameliyat sonrası ciddi havayolu tıkanıklığı için endike olabilir.
- Postoperatif kanama. Lazerler, postoperatif hava yolu ödemini sınırlamada etkili olabileceği gibi, postoperatif kanamayı da azaltabilir. Bununla birlikte, özellikle yoğun doku rezeksiyonundan sonra sekonder kanama ortaya çıkabilir. Önemli kanama devam ederse, re-entübasyon ve cerrahi ekspolasyon endike olabilir.
- Pnömotoraks ve subkutan amfizem nadir görülen komplikasyonlardır. Kapsamlı fizik muayene ve

akciğer grafisi tanıda yardımcı olabilir. Hastanın solunumu tehlikeye girerse tekrar entübasyon yapılması düşünülmelidir.

- Laringospazm. Laringospazm ilk önce %100 oksijen ile pozitif basınçlı havalandırma ile tedavi edilir. Laringospazm devam ederse, küçük dozlarda intravenöz anestetik madde (örneğin 0.5-1 mg/kg propofol) veya süksinilkolin (0.1-0.5 mg/kg) herhangi bir kontrendikasyon olmadığı sürece tedavi seçenekleridir.

### Daha Fazla Okuma İçin

1. American Society of Anesthesiologists (2008) HOD statement of smoking cessation. <http://www.asahq.org/resources/clinicalinformation/hod-statement-of-smoking-cessation>.
2. American Society of Anesthesiologists (2010) Standards for basic anesthetic monitoring. [http://www.asahq.org/\\*/media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/standardsfor-basic-anesthetic-monitoring.pdf](http://www.asahq.org/*/media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/standardsfor-basic-anesthetic-monitoring.pdf).
3. Apfelbaum JL, et al. Practice advisory for the prevention and management of operating room fires: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Operating Room Fires. *Anesthesiology*. 2013;118(2):271-90.
4. Jaquet Y, et al. Complications of different ventilation strategies in endoscopic laryngeal surgery: a 10-year review. *Anesthesiology*. 2006;104(1):52-9.
5. Macias AA, et al. Lasers, airway surgery, and operating room fires. In: Vacanti CA, et al., editors. *Essential clinical anesthesia*. New York: Cambridge University Press; 2011. p. 708-12.
6. Rampil IJ. Anesthesia for laser surgery. In: Miller RD, editor. *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009. p. 2405-18.
7. Smetana GW, et al. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144(8):581-95.
8. Steiner W, Ambrosch P. *Endoscopic laser surgery of the upper aerodigestive tract: with special emphasis on cancer surgery*. New York: Thieme Stuttgart; 2000.
9. Surgeon General's Reports (2004) *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*.
10. Tonnesen H, et al. Smoking and alcohol intervention before surgery: evidence for best practice. *Br J Anaesth*. 2009;102 (3):297-306. 11. Yan Y, et al. Use of lasers in laryngeal surgery. *J Voice*. 2010; 24(1):102-9.

Çeviri: Dr. Ömer Kurtipek  
Dr. Gamze Kılıçarslan

## Vaka

Yumruğuyla cam bir pencereyi kırması sonucu sağ ön kolunda derin bir laserasyonu olan 18 yaşında bir erkek hasta sunuluyor. Başka yaralanması yok.

İlaçları	Adderall (amfetamin / dekstroamfetamin)
Alerjiler	Bilinen ilaç alerjisi yok
Geçmiş tıbbi öyküsü	Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu
Fiziksel özellik	KB: 110/40 mmHg, KH: 150/dk., SS: 25/dk. SpO <sub>2</sub> : %98 (oda havasında)

Yaşına göre iyi gelişmiş, normal boy ve kiloda görünüyor. Uyanık, oryante, koopere bir yapısı var. Kol ağrısı ve endişesi nedeniyle orta derecede stresli. Alnında belirgin terleme var. Güçlü bir kardiyak dürtü ile aşırı derecede taşikardik. Başka herhangi bir hasarı yoktur. Muayenesinde başka bir özellik yok.

Yaralanmayan kola bir İV yol yerleştirildi. Laboratuvar testleri gönderildi. Hematokrit %35'tir. Kanın cross-match'i beklenirken, 3 L normal salin verildi. Hematokrit şimdi %25'tir. Cross-match yapılan kan transfüze edildi. Ortopedist çağrıldı.

## Ürtikeryal transfüzyon reaksiyonu (UTR) nedir?

Ürtikeryal transfüzyon reaksiyonu, bir kan ürününün transfüzyonu ile ilişkili küçük alerjik reaksiyondur. Reaksiyon ürtiker görünümü ile sınırlıdır. Daha ciddi alerjik bulguların hiçbiri ortaya çıkmaz; yani, hırıltı, hipotansiyon ve anjioödem yoktur. Donör kan ürününe maruz kalındığında bir antijen/antikor et-

kileşiminden kaynaklanır. Bazı donör serum protein antijenleri de buna dahildir.

## Tedavisi nedir?

Bir UTR meydana geldiğinde, hasta değerlendirilirken transfüzyon duraklatılabilir. Ciddi bulgular ekarte edildiğinde, transfüzyon yeniden başlatılabilir. Antihistaminik verilebilir. Profilaktik antihistaminik düşünülebilir, ancak rutin olarak tavsiye edilmez.

## Anafilaktik reaksiyon belirtileri ve semptomları nelerdir ?

Ürtiker, eritem, pruritis ve/veya anjioödem gibi deri bulguları, neredeyse her zaman mevcuttur. Genellikle şiddetli wheezing ve hipotansiyon görülür. Bulantı, kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomlar görülebilir. Hasta ölecekmiş gibi hissedebilir. Başlangıç tipik olarak intravenöz maruziyetten sonra 5–30 dk'dır.

## Tedavisi Nedir?

Anafilaksi tıbbi acil bir durumdur. Transfüzyon durdurulmalı, yardım çağrılmalıdır. Yüksek akımlı oksijen verilmelidir. Yeterli intravenöz erişim sağlanmalıdır. Gerekirse intraosseöz yol düşünülebilir. Normal salin ile agresif sıvı resüsitasyonuna başla. Hasta EKG ve pulse oksimetre ile monitörize edilmelidir. Kan basıncı bir manşonla veya gerekirse doğrudan palpasyon ile kontrol edilmelidir. Anafilaksi, histamin ve sitokinler gibi enflamatuar mediatörlerin mast hücreleri ve bazofillerden salınmasından kaynaklanmaktadır. Epinefrin bu mediatörlerin salınımını yavaşlatır; bu nedenle hızla epinefrinin uygulanması önemli bir müdahaledir. İntramüsküler (İM) epinefr-

transfüzyon yapılmaması için donör uygun şekilde tanımlanmalıdır.

Amerika Kan Bankaları Birliği (AABB) teknik el kitabı kapsamlı bir referans sağlar [1]. Hart ve ark. [2], anestezi uygulayıcılarına uyarlanmış daha kompakt bir referans bilgiler sağlamışlardır.

---

## Kaynaklar

1. Fung MK, Grossman BJ, Hillyer C, Westhoff CM editors. AABB technical manual. 18th ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks Press; 2011.
2. Hart S, Cserti-Gazdewich CM, McCluskey SA. Red cell transfusion and the immune system. *Anaesthesia*. 2015;70(Suppl 1):38–45.

Çeviri: Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce

## Vaka senaryosu

Kırk yaşında Asyalı kadın hastaya elektif meme revizyonu planlanıyor. Daha önce meme kanseri nedeniyle yapılan bilateral mastektomi operasyonunda intra ve postoperatif aşırı kanama (>1000 ml) olması nedeniyle koagülopati açısından araştırıldı. Ayrıca hastanın iki sezeryan sonrası aşırı kanama öyküsü mevcut.

Kızında 22q delesyonu olan hastanın epistaksis ya da dış eti kanaması şikayeti hiç olmamış.

Koagülasyon test sonuçları:

- PT ve aPTT normal, Faktör VIII, IX ve XII azalmış.
- Ristostetin kofaktör aktivitesi ve Von Willebrand antijen seviyeleri normal.
- Trombosit fonksiyonu ve agregasyon çalışmaları normal.
- Faktör V pıhtılaşma seviyeleri ve D- dimer seviyeleri sınırdadır.
- Fibrinolitik aktivite çalışmaları normal.

### 1. Rutin koagülasyon testlerinin preoperatif hastalarda rolü ?

Preoperatif rutin pıhtılaşma testlerinin intra-postoperatif kanama riski olan hastaları belirlemede etkili olduğu kanıtlanmamıştır [1, 2]. Operatif hastalarda rutin koagülasyon testlerinin multipl faktör nedeniyle düşük pozitif prediktif değeri vardır.

- Ayırt edici olmayan testler, yanlış pozitif sonuç sıklığını arttırarak genel popülasyondaki düşük kanama bozukluğu prevalansını arttırabilir.

- Koagülasyon testlerinin normal aralığı genel popülasyonun iki standart sapmasından elde edilir. Sonuç olarak, normal bireylerin %2.5'i uzamış pıhtılaşma sürelerine sahip olacaktır.
- Koagülasyon testleri öncelikle koagülasyon faktörlerinde kalıtsal veya edinilmiş bozukluk olduğundan şüphelenilen hastalarda pıhtılaşma sistemini değerlendirmek üzere tasarlanmıştır. Tüm hastalara rutin olarak bakıldığında önemli yanlış negatif ve yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir [4].
  - PT ve aPTT, Faktör XIII veya  $\alpha$ 2-antiplazmin eksikliğinde (-ki her ikisi de önemli cerrahi kanamaya neden olabilir ) normaldir.
  - Ayrıca aspirin gibi trombosit inhibitörleri alan hastalarda da normaldir.
  - Hamilelik, stres veya travma durumları Faktör VIII seviyelerinde artışlara neden olur ve hafif Hemofili A veya von Willebrand hastalığında (VWH) normal PTT değerlerine neden olarak tanıyı maskeleyebilir.
- Yanlış pozitif testler, kan örneklerinde heparin kontaminasyonu (heparinli kateterden kan örneği alınması) veya tüpte yetersiz kan (yüksek sitrat konsantrasyonu) gibi teknik sorunlardan kaynaklanabilir. Ayrıca genel popülasyonun %2'sinde bulunan ancak kanama riskini arttırmayan Faktör XII eksikliği gibi klinik olarak önemsiz faktör eksiklikleri nedeniyle de olabilir [5].

Sonuç olarak, ayrıntılı bir anamnez, aile öyküsü ve fizik muayene ciddi perioperatif kanama riski taşıyan hastaları belirlemek için hala en sensitif yöntem olmaya devam etmektedir.

Her iki hemofili X'e bağlı resesif kalıtım gösterir ve tüm etnik gruplarda görülebilir. Nadir de olsa, her iki X kromozomu etkilenirse dişilerde görülebilir. Hemofili şiddetine göre üç kategoriye ayrılır:

- Şiddetli hemofili - normal faktör aktivitesinin <math>\lt; 1\%</math>i (<math>\lt; 0.01</math> IU/mL)
- Orta hemofili — normal faktör aktivitesinin  $\geq 1\%$  ila  $\lt; 5\%$ 'i (0.01 ila  $\lt; 0.05</math> IU/mL)$
- Hafif hemofili - normal faktör aktivitesinin  $\geq 5\%$  ila  $\lt; 40\%$ 'i ( $\geq 0.05</math> ila  $\lt; 0.40</math> IU/mL)$$

Hemofili A'nın 2/3'ü ve Hemofili B'nin 1/2'si ağır seyredir.

#### 24. Hemofili hastalarında faktör seviyelerine göre intraoperatif prosedür nasıldır?

Eklem veya kas içi erken kanama %30-40 faktör seviyelerinde görülür. Dental girişimler veya intramusküler hematoma gelişimini önlemek için %50'lik bir faktör seviyesi istenir. Şiddetli kanamaları önlemek için (intrakraniyal veya intraabdominal kanama) %80-100 faktör seviyeleri gerekir. Benzer şekilde, ortopedik ve diğer major ameliyatlar için ameliyat öncesi %80-100 faktör seviyelerine ulaşılmalıdır. Kanama kontrol altına alındıktan sonra, postoperatif (10-14 gün) %30-50'lik profilaktik faktör seviyesi korunmalıdır.

#### 25. Rekombinant Faktör VIII (FVIII) ve FIX'i (FIX) hangi dozlarda kullanılır?

Bir international unit (IU) pıhtılaşma faktörü, 1 ml normal plazmadaki faktör miktarı olarak tanımlanır. Bu nedenle normal faktör seviyesinin %100'ü 1 IU/mL'ye eşittir. Dağılım hacmindeki farklılıklar nedeniyle rFVIII ve rFIX dozajının hesaplanması farklılık gösterir.

- Faktör VIII'in dozu (IU) = ağırlık (kg)  $\times$  (istenen yüzde artış)  $\times 0.5$ .
- Faktör IX dozu (IU) = ağırlık (kg)  $\times$  (istenilen yüzde artış)  $\times F$ .
  - $F = rFIX$  formülasyonuna göre 1 ila 1.2 arasında değişen dağılım hacmi düzeltme faktörü.

#### Kaynaklar

1. Chee YL, Greaves M. Role of coagulation testing in predicting bleeding risk. *Hematol J*. 2003;4(6):373-8. doi:10.1038/sj.thj.6200306.
2. Kitchens CS. To bleed or not to bleed? Is that the question for the PTT? *J Thromb Haemost*. 2005;3(12):2607-11. doi:10.1111/j.1538-7836.2005.01552.x.
3. Eisenberg JM, Clarke JR, Sussman SA. Prothrombin and partial thromboplastin times as preoperative screening tests. *Arch Surg*. 1982;117(1):48-51.
4. Levy JH, Szlam F, Wolberg AS, Winkler A. Clinical use of the activated partial thromboplastin time and prothrombin time for screening: a review of the literature and current guidelines for testing. *Clin Lab Med*. 2014;34(3):453-77. doi:10.1016/j.cll.2014.06.005.
5. Halbmayer WM, Haushofer A, Schon R, Mannhalter C, Strohmayer E, Baumgarten K, Fischer M. The prevalence of moderate and severe FXII (Hageman factor) deficiency among the normal population: evaluation of the incidence of FXII deficiency among 300 healthy blood donors. *Thromb Haemost*. 1994;71(1):68-72.
6. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, Fries D, Gorlinger K, Haas T, Imberger G, Jacob M, Lance M, Llau J, Mallett S, Meier J, Rahe-Meyer N, Samama CM, Smith A, Solomon C, Van der Linden P, Wikkelsso AJ, Wouters P, Wyffels P. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(6):270-382. doi:10.1097/EJA.0b013e32835f4d5b.
7. Brass LF. Thrombin and platelet activation. *Chest*. 2003;124(3 Suppl):18S-25S.
8. Gailani D, Broze GJ Jr. Factor XI activation in a revised model of blood coagulation. *Science*. 1991;253(5022):909-12.
9. Murray DJ, Pennell BJ, Weinstein SL, Olson JD. Packed red cells in acute blood loss: dilutional coagulopathy as a cause of surgical bleeding. *Anesth Analg*. 1995;80(2):336-42.
10. Levy JH, Dutton RP, Hemphill JC 3rd, Shander A, Cooper D, Paidas MJ, Kessler CM, Holcomb JB, Lawson JH, Hemostasis Summit P. Multidisciplinary approach to the challenge of hemostasis. *Anesth Analg*. 2010;110(2):354-64. doi:10.1213/ANE.0b013e3181c84ba5.
11. Martini WZ. The effects of hypothermia on fibrinogen metabolism and coagulation function in swine. *Metabolism*. 2007;56(2):214-21. doi:10.1016/j.metabol.2006.09.015.
12. Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR, Kestin AS, Rohrer MJ, Valeri CR. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb Haemost*. 1994;71(5):633-40.
13. Martini WZ. Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. *J Trauma*. 2009;67(1):202-8 discussion 208-209.
14. Engstrom M, Schott U, Romner B, Reinstrup P. Acidosis impairs the coagulation: a thromboelastographic study. *J Trauma*. 2006;61(3):624-8. doi:10.1097/01.ta.0000226739.30655.75.
15. Rizoli SB, Scarpelini S, Callum J, Nascimento B, Mann KG, Pinto R, Jansen J, Tien HC. Clotting factor deficiency in early trauma-associated coagulopathy. *J Trauma*. 2011;71(5 Suppl 1):S427-34. doi:10.1097/TA.0b013e318232e5ab.

16. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, Alarcon LH, Bai Y, Brasel KJ, Bulger EM, Cotton BA, Matijevic N, Muskat P, Myers JG, Phe-lan HA, White CE, Zhang J, Rahbar MH, Group PS. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT) study: comparative effective-ness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg.* 2013;148(2):127–36. doi:10.1001/ 2013.ja-masurg.387.
17. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, del Junco DJ, Brasel KJ, Bulger EM, Callcut RA, Cohen MJ, Cotton BA, Fabian TC, Inaba K, Kerby JD, Muskat P, O’Keeffe T, Rizoli S, Robinson BR, Scalea TM, Schreiber MA, Stein DM, Weinberg JA, Callum JL, Hess JR, Matijevic N, Miller CN, Pittet JF, Hoyt DB, Pearson GD, Leroux B, van Belle G, Group PS. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313 (5):471–82. doi:10.1001/jama.2015.12.
18. American Society of Anesthesiologists Task Force on Periopera- tive Blood M. Practice guidelines for pe-rioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Manage- ment\*. *Anest-hesiology.* 2015;122(2):241–75. doi:10.1097/ALN.0000000000000463.
19. Hunt H, Stanworth S, Curry N, Woolley T, Cooper C, Ukoumunne O, Zhelev Z, Hyde C. Thromboelastog-raphy (TEG) and rotational thromboelastometry (RO-TEM) for trauma induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2:CD010438. doi:10.1002/ 14651858.CD010438.pub2.
20. Greinacher A. Clinical practice. Heparin-Induced Thrombocytope- nia. *N Engl J Med.* 2015;373(3):252–61. doi:10.1056/ NEJMcp1411910.
21. Mannucci PM. Treatment of von Willebrand’s Disease. *N Engl J Med.* 2004;351(7):683–694. doi:10.1056/NEJ-Mra040403, 10. 1097/TA.0b013e3181a602a7.
22. Nichols WL, Hultin MB, James AH, Manco-Johnson MJ, Montgomery RR, Ortel TL, Rick ME, Sadler JE, Weinste-in M, Yawn BP. von Willebrand disease (VWD): eviden-ce-based diagnosis and management guidelines, the Na-tional Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Expert Panel report (USA). *Hae- mophilia.* 2008;14(2):171–232. doi:10.1111/j.1365-2516.2007. 01643.x.
23. Carcao MD. The diagnosis and management of congeni-tal hemophilia. *Semin Thromb Hemost.* 2012;38(7):727–34. doi:10. 1055/s-0032-1326786.

Çeviri: Dr. Ayşe Börklüce  
Dr. Metin Alkan

## Vaka

Orta derecede Hemofili A öyküsü olan 23 yaşında erkek hastaya sağ inkarsere herni operasyonu planlanıyor. Hastanın geçmişinde kolay morarma, hematom öyküsü mevcut. Cerrahi geçmişinde genel anestezi altında dış çekimi yapılmış. Kullandığı herhangi bir ilaç yok.

## Hemofili Kliniği

### Hemofili nedir? Hemofili tipleri nelerdir?

Hemofili Faktör VIII, IX, XI' in konjenital eksikliği ya da bozukluğu ile seyreden bir hastalıktır [1]. Üç tipi vardır: Faktör VIII eksikliği Hemofili A olarak adlandırılır, Faktör IX eksikliği Hemofili B olarak adlandırılır (eskiden christmas disease olarak bilinir), ve Faktör XI eksikliği Hemofili C olarak adlandırılır.

Hemofili insanlarda en sık görülen kalıtsal kanama bozukluğudur. Hemofili A ve B hastalarının hemen hepsinde, sırasıyla FVIII veya FIX üreten gende bir mutasyon vardır. Çoklu gen mutasyon tipleri tanımlanmıştır [2]. FVIII ve FIX için gen X kromozomunda bulunduğundan, tipik olarak X'e bağlı resesif kalıtım gösterir ve bu nedenle çoğunlukla erkekleri etkiler [1]. Nadir olarak her iki X kromozomu etkilenen dişilerde görülebilir. Hemofililerin yaklaşık %30'u aile öyküsü olmadan sporadik mutasyonlar sonucu ortaya çıkar [1]. Hemofili A prevalansı 10,000 erkekte yaklaşık 1'dir ve Hemofili B için 50,000 erkekte 1'dir. Hemofili A ve B'nin klinik semptomları ve kalıtım paterni aynıdır [1]. Hemofili C nadir görülür (100,000 kişi başına 1 vaka) ve genellikle Askenazi Yahudilerinde görülür.

Hemofili A veya B'den farklı olarak otozomal resesif bir hastalıktır.

### Kazanılmış Hemofili A (AHA) Nedir?

Akkiz Hemofili A (AHA), FVIII molekülü üzerindeki spesifik alanlara bağlanan ve koagülasyon fonksiyonunu kısmen veya tamamen etkisizleştirebilen immünoglobulin G antikorlarının neden olduğu nadir bir otoimmün hastalıktır [3]. AHA insidansı yaşla birlikte artar, etkilenenlerin %80'inden fazlası 65 yaş ve üstüdür. Olguların yarısı idiyopatik olup, kalan olgular gebelik, otoimmün bozukluk, malignite veya bir ilaç ya da alerjik reaksiyon ile ilişkilidir.

### Von Willebrand Hastalığı Nedir?

Von Willebrand (vWH) hastalığı, von Willebrand Faktör'ün (vWF) düşük seviyeleri veya anormal fonksiyonu ile ilişkilidir. Vasküler endotel ve megakaryositler tarafından depolanır ve salgılanır [2]. Willebrand Faktör'ün 2 işlevi vardır: (1) trombositlerin subendoteliuma yapışmasını sağlar, (2) FVIII için taşıyıcı bir moleküldür ve FVIII'in aktive protein C tarafından yıkımını engeller. Faktör VIII'in plazma yarı ömrü vWF varlığında 12 saatken, yokluğunda ise 2 saattir [4]. Azalan plazma yarı ömrü düşük FVIII seviyelerine neden olur ve FVIII yetersizliğine benzer kanama bozukluğuna neden olur [1]. Normal plazma FVIII konsantrasyonu 100–200 ng/mL iken vWF konsantrasyonu yaklaşık 10 µg/mL'dir [1]. Faktör VIII'in vWF'ye molar oranı 1:50'dir ve vWF konsantrasyonu FVIII konsantrasyonundan fazladır. Altı farklı tipte Von Willebrand hastalığı tanımlanmıştır [2]. Willebrand Faktör ve FVIII fonksiyonel olarak bağlantılı olduğundan, FVIII yetersizliğinden şüphelenildiğinde von Willebrand hastalığı da araştırılmalıdır [2].

## Kaynaklar

1. Hassell KL. Population estimates of sickle cell disease in the U.S. *Am J Prev Med.* 2010;38(Suppl. 4):S512-21.
2. Stein RE, Urbaniak J. Use of the tourniquet during surgery in patients with sickle cell hemoglobinopathies. *Clin Orthop Relat Res.* 1980;151:231-3.
3. Adu-Gyamfi Y, Sankarankutty M, Marwa S. Use of a tourniquet in patients with sickle-cell disease. *Can J Anaesth.* 1993;40(1):24-7.
4. Oginni LM, Rufai MB. How safe is tourniquet use in sickle-cell disease? *Afr J Med Med Sci.* 1996;25(1):3-6.
5. Howard J, Malfroy M, Llewelyn C, Choo L, Hodge R, Johnson T, Purohit S, Rees DC, Tillyer L, Walker I, Fijnvandraat K, Kirby-Allen M, Spackman E, Davies SC, Williamson LM. The transfusion alternatives preoperatively in sickle cell disease (TAPS) study: a randomized, controlled, multicenter clinical trial. *Lancet.* 2013;381:930-8.



Çeviri: Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce

## Vaka

27 yaşında bir Afrikan-Amerikalı erkek hasta, bir gün önce buzda kayıp düşme sonucu sol ayak bileği kırığı ile başvurdu. Hafif bir öksürüğü var ve hasta endişeli. Cerrahi plan redüksiyon ve internal fiksasyon.

<u>İlaçlar</u>	Oksikodon 5 mg: 10 mg PO 4 saatte bir Asetaminofen 650 mg PO 6 saatte bir Hidroksiüre Folik asit
<u>Alerjiler</u>	Bilinen ilaç alerjisi yok.
<u>Tıbbi geçmiş</u>	Orak hücreli anemi Ağrı krizleri Pnömoni Akut göğüs sendromu Multipl transfüzyon
<u>Geçirilmiş operasyonlar:</u>	Laparoskopik kolesistektomi Tonsillektomi Kalça apsesi insizyonu ve drenajı

## Fizik muayene:

KB:132/79 KH: 100 SS 18 Isı 36.8 °C O<sub>2</sub> Satürasyon: %98

Boy: 175 cm Ağırlık: 71 kg

GEN: AAOx3, endişeli  
Göğüs : Bilateral akciğer oskültasyonu normal.  
Abdomen: Trokar yerleşimi ile uyumlu üç küçük insizyon izi  
Ekst: Sol alt ekstremitede alçı  
Diğer sistem muayeneleri doğal

## Laboratuvar :

Hemoglobin: 8 g/dL  
WBC: 10  
Platelet: 215  
INR: 1.0  
Glukoz: 89

## 1. Orak hücre hastalığı nedir?

Orak hücre hastalığı, deforme (orak şekilli) eritrositler ile karakterize konjenital, otozomal resesif bir hemoglobinopatidir.  $\beta$  globin zincirinin 6. pozisyonunda glutamik asitin valinle yer değiştirmesi sonucunda anormal bir hemoglobin olan Hb S oluşur. Normal yetişkin hemoglobin A' dan yapı olarak farklıdır. Homozigot durum (hemoglobin SS) hastalığın en ağır halini oluşturur. Heterozigot hemoglobin AS iyi prognozlidir, orak hücre hastalığı taşıyıcısıdır.

## 2. Hemoglobin S'nin patofizyolojik etkileri nelerdir?

Hemoglobin S hemoglobin A' dan daha kararsızdır ve daha hızlı yıkılır. Hemoglobindeki bu kararsızlık nedeniyle, demir eritrositin hücre zarında oksidatif hasara ve hemolize neden olacak şekilde salınır. Dolaşımdaki serbest demir nitrik oksit tüketir ve vasküler endoteli oksidatif hasara maruz kalır. Eritrosit içerisinde taşınan nitrik oksit intraselüler normal hemoglobinin azalmasına bağlı olarak azalır. Bu olaylar kronik enflamatuvar bir mikroanjyopatinin gelişimine neden olur.

Deoksijene formda hemoglobin S çözünmez ve çöker. Çöken deforme hemoglobin hücreleri polimerleşir. Patolojik hücrel dehidratasyon ilişkili oksidatif membran hasarı da kararsız hemoglobin S'in deforme olmasına katkıda bulunur. Sonuç olarak, eritrosit karakteristik "orak" şeklini kazanır.

## Kaynaklar

1. Hassell KL. Population estimates of sickle cell disease in the U.S. *Am J Prev Med.* 2010;38(Suppl. 4):S512-21.
2. Stein RE, Urbaniak J. Use of the tourniquet during surgery in patients with sickle cell hemoglobinopathies. *Clin Orthop Relat Res.* 1980;151:231-3.
3. Adu-Gyamfi Y, Sankarankutty M, Marwa S. Use of a tourniquet in patients with sickle-cell disease. *Can J Anaesth.* 1993;40(1):24-7.
4. Oginni LM, Rufai MB. How safe is tourniquet use in sickle-cell disease? *Afr J Med Med Sci.* 1996;25(1):3-6.
5. Howard J, Malfroy M, Llewelyn C, Choo L, Hodge R, Johnson T, Purohit S, Rees DC, Tillyer L, Walker I, Fijnvandraat K, Kirby-Allen M, Spackman E, Davies SC, Williamson LM. The transfusion alternatives preoperatively in sickle cell disease (TAPS) study: a randomized, controlled, multicenter clinical trial. *Lancet.* 2013;381:930-8.

Çeviri: Dr. Gülay Kip

Dr. Ayşe Gülfem Yalçın

VAKA: Son dönem artrit nedeniyle TKR (OA/RA)

1. Preoperatif bakım ve koordinasyon (PRE) - değerlendirme, testler ve tıbbi hazırlık
2. Ameliyat günü (DOS) - premedikasyon, monitörler, anestezi tekniklerinin seçimi
3. Postoperatif bakım (POST)

## Vaka

65 yaşında erkek hastaya total kalça protezi planlanıyor. Son dönem artrite (RA/OA) sekonder inatçı sağ kalça ağrısı vardır. Ağrı nedeniyle aktivite ciddi şekilde sınırlı.

İlaçlar:

- Günde 20 mg oral simvastatin
- Günde 75 mg oral klopidogrel
- Ağrı için her 4 saatte bir 5-10 mg oral oksikodon
- Günde 20 mg oral lisinopril
- Günde 50 mg oral atenolol

Alerjiler: Bilinen ilaç alerjisi yok

Tıbbi geçmiş:

Kardiyak:

- Koroner arter hastalığı -LAD'de s/p ilaç kaplı stent- 2 yıl önce
- Hipertansiyon
- Hiperkolesterolemi

Fizik muayene :

KB: 160/80 mmHg

Oksijen saturasyonu:  
%98, KH: 60/dk.  
SS: 12/dk.

## 1. PRE

A. OA/RA'lı bir hasta için preoperatif dikkat edilmesi gereken durumlar nelerdir? Bu hasta daha fazla değerlendirme gerektiriyor mu? [1]

Romatoid artrit veya OA'lı bir hastada anestezi yönetimine ilişkin preoperatif değerlendirmede, primer hastalığın olası sistemik etkileri veya çoklu organ tutulumu, tedavinin son organ üzerindeki etkileri ve eşlik eden hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır.

(1) Havayolu değerlendirmesi altta yatan atlanto-aksiyal subluksasyon ya da servikal instabilite açısından servikal vertebra muayenesi ve tıbbi sorgulamayı içermelidir. Tanı konmamış servikal instabilite varsa direkt laringoskopi sırasında nörolojik hasar gelişebilir. Ayrıntılı bir nörolojik muayene, baş boyun hareketleri ve hava yolu değerlendirmesi yapılmalıdır. Instabilite semptomları veya fiziksel bulguları mevcutsa servikal grafi istenebilir. Krikoaritenoid eklem tutulumuna bağlı glottik daralma nedeniyle zor entübasyon olabilir. Ses kısıklığını da içeren havayolu ile ilgili semptomlar varsa hasta KBB bölümüne danışılmalıdır. Temporomandibular eklem tutulumuna bağlı ağız açıklığı ciddi derecede azalabilir. Bu hastalarda uyanık FOB düşünülebilir.

(2) Kardiyak: romatoid artrit (RA) hastaları perikardiyal efüzyon ve tamponata eğilimlidir. Ayrıca KAH riski de artmıştır. Elektrokardiyografi veya akciğer grafisinde anormallik varsa kardiyolojiye konsülte edilmelidir.

sağlayabilir (T10-T11'in cilt dermatomları hariç). Bu blok teknik zorluklar ve komplikasyonlara yatkınlığı nedeniyle sadece uygun eğitimden sonra yapılmalıdır. Daha az komplikasyon ve teknik olarak daha kolay olan femoral 3 in 1 blok, daha distalden blokaj sağlayarak lomber pleksus bloğuna bir alternatif olabilir. Ancak bu sinir blokları eklem sinir innervasyonunu kapsamamakta, obturator siniri güvenilir bir şekilde bloke edememekte ve lomber epidural analjezi kadar etkili ağrı kontrolü sağlamamaktadır.

Postoperatif ağrı kontrolünde kontinü lomber epidural anestezinin etkisi kanıtlanmıştır. Ancak kimyasal tromboprolaksinin yaygın olarak kullanılması nedeniyle zorlanılmaktadır. En önemlisi lomber epidural analjezi postoperatif erken mobilizasyonu engellemektedir.

## Kaynaklar

1. Miller RD, et al. Miller's anesthesia, 7th ed. Churchill Livingstone: p 1034-5; 2009 (1172).
2. Horlocker TT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of regional anesthesia and pain medicine evidence-based guidelines, Vol. 35(Issue 1). 3rd ed. Regional Anesthesia and Pain Medicine; 2010. p 64-101.
3. Gandhi K, Viscusi E. Multimodal pain management techniques in knee and hip arthroplasty. J N Y Sch Reg Anesthesia. 2009;13: 1-10.
4. Southwell-Keely JP, Russo RR, March L, et al. Antibiotic prophylaxis in hip fracture surgery: a metaanalysis. Clin Orthop Relat Res. 2004;179.
5. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology. 1999;90:1062-9.
6. Mauermann WJ, Shilling AM, Zuo Z. A comparison of neuraxial block versus general anesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. Anesth Analg. 2006;103:1018-25.
7. Jashvant Poeran, Rehana Rasul, Suzuko Suzuki, Thomas Dan- ninger, Madhu Mazumdar, Mathias Opperer, et al. Tranexamic acid use and postoperative outcomes in patients undergoing total hip or knee arthroplasty in the United States: retrospective analysis of effectiveness and safety. BMJ. 2014;349:g4829.
8. Huang F, Wu D, Ma G, Yin Z, Wang Q. The use of tranexamic acid to reduce blood loss and transfusion in major orthopedic surgery: a meta-analysis. J Surg Res. 2014;186:318-27.
9. Thompson GE, et al. Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty: a study of blood loss and organ function (brain, heart, liver, and kidney). Anesthesiology. 1978;48(2):91-6.
10. Bennett J, Haynes S, Torella F, Grainger H, McCollum C. Acute normovolemic hemodilution in moderate blood loss surgery: a randomized controlled trial. Transfusion. 2006;46(7):1097.

Çeviri: Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce

### Vaka

65 yaşında 126 kg deplase sağ radiyal kırığı olan kadın hasta açık redüksiyon ve internal fiksasyon için ameliyathane odasına alındı. Acil servise kapalı bir distal radius kırığı ile başvuran hastanın kırığı sedasyon altında redükte edilemiyor.

**Mevcut Hastalığın Öyküsü:** Hasta uzun süredir osteoartrit hastası ve önceki gün mutfağında yemek yaparken düşmüş. Sağ bilek ağrısı ve parestezi şikayeti var. Tam olarak ne olduğunu hatırlamıyor. Oğlu onu yerde bulmuş ve acil servise getirmiş.

Kullandığı ilaçlar: Diltiazem, furosemid, Naprokseen, Aspirin ve LH Tilenol.

#### Tıbbi geçmişi:

33 yıldır HT hastası

5 yıl önce semptomsuz geçirilmiş MI

Obezite

#### Geçirilmiş operasyonlar:

Adenotonsillektomi çocuklukta

Kolesistektomi 40 yaşında

Ayak operasyonu 10 yıl önce, kırık nedeniyle lokal anestezi ile olduğu söylendi — kayıt bulunamadı

**Alerjiler:** Lateks döküntü ve kaşıntıya neden olmamış

**Fizik muayene:** KH: 100 atım/dk., KB 165/70 mm/Hg, SS 25/dk., ateş 36.7 °C

Uyanık ve oryante. Obez kadın hasta endişeli ve ağrısı var.

Havayolu: sınırlı ağız açıklığı, dişler tam, uvula tabanı görülemiyor.

Akciğerler: Bilateral azalmış solunum sesi.

Kalp: Düzenli sayı ve ritim.

Hafif periferik ödem.

**PAAC:** Sol ventrikül hipertrofisi

**EKG:** NSR, Q dalgası - II, III, AVF derivasyonlarda; spesifik olmayan ST-T dalga değişimleri

#### LAB:

Kan şekeri 180 mg/dL; Hgb, 12.0 gm/dL; SpO2 (oda havası) %91.

Hastanın 18 gauge periferik İV kateteri var.

### 1. Bu hastada rejyonel anestezinin yararları nelerdir?

Rejyonel anestezi, hava yolu girişimi yapılmadan primer anestezi seçeneği olarak kullanılabilir. Böylece hava yolu travması, solunum komplikasyonları, bulantı, kusma ve DVT gibi genel anestezi risklerinden kaçınılır. Rejyonel anestezi, intravenöz opioidlerle karşılaştırıldığında daha iyi postoperatif analjezi sağlar. Ayrıca ameliyat sonrası daha hızlı iyileşme, daha iyi ağrı kontrolü sağlar ve pasif eklem hareketliliğini arttırarak rehabilitasyonu kolaylaştırabilir. Diğer faydaları arasında, artmış hasta memnuniyeti, tedaviye hızlı yanıt, deliryumun azaltılması ve özellikle kronik ağrı hastalarında iyi ağrı kontrolü yer alır. Postoperatif dönemde hastanede kalış süresini kısaltarak maliyeti azaltabileceğine dair kanıtlar vardır [1].

### 2. Rejyonel anestezi için kontrendikasyonlar nelerdir?

Kesin

- Hastanın kabul etmemesi
- Lokal anestezi alerjisi
  - Amid alerjileri genellikle metilparabenden kaynaklı ve koruyucu olarak flakonlarda kullanılır.
  - Ester lokal anestezikler, metabolitlerinden biri olan paraaminobenzoik asit (PABA) nedeniyle alerjik reaksiyon görülme sıklığı artmıştır.

- Epinefrin, bupivakain toksisitesi sonucu ortaya çıkan disritmileri şiddetlendirebilir. Aynı durum vazopressin için de deneysel bildirilmiştir. Kullanımları LAST'da henüz klinik olarak doğrulanmasa da milrinon, amrinon (fosfodiesteraz inhibitörleri) dahil olmak üzere, daha az aritmojenik olan terapötik maddeler araştırılmıştır.
- Lipid tedavisine ek olarak ventriküler aritmilerde İV 300 mg amiodaron ve devamında 3-5 dk. sonra 150 mg amiodaron kullanılabilir.
- Bu vakalarda etkili resüsitasyon zordur, atriyo-ventriküler pacing ve kardiyopulmoner bypass refrakter olgularda ek seçeneklerdir [26].

## Kaynaklar

1. Barash MD, Paul G, Bruce F, Cullen MD, Robert K, Stoelting MD. editors. *Clinical anesthesia*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006, p. 718-45, 1118-26.
2. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, Brown DL, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Tryba M. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: american society of regional anesthesia and pain medicine evidence-based guidelines. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(1):64-101.
3. Hadzic A. *Textbook of regional anesthesia and acute pain management*. New York: McGraw-Hill Professional; 2006, p. 144-65, 403-543.
4. Finucane, BT. editor. *Complications of regional anesthesia*. New York: Springer; 2007, p 39-52, 74-86.
5. Neal JM, et al. The second ASRA Practice Advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine: executive Summary 2015. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40(5):401-30.
6. Casati A, Putzu M. Multi stimulation techniques for peripheral nerve blocks. In: Hadzic A. editor. *NYSORA textbook of regional anesthesia and acute pain management*. New York, NY: McGraw-Hill; 2007. Chapter 46.
7. Catterall WA, Mackie K. Local anesthetics. In: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC. editors. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, 12e. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. Chapter 20.
8. Butterworth J. *Clinical pharmacology of local anesthetics*. In: Hadzic A. editor. *NYSORA textbook of regional anesthesia and acute pain management*. New York, NY: McGraw-Hill; 2007. Chapter 6.
9. Wallace A. Local Anesthetics. In: Johnson KB, editor. *Clinical pharmacology for anesthesiology*. New York, NY: McGraw-Hill; 2015.
10. Albert J, Lofstrom B. Bilateral ulnar nerve blocks for the evaluation of local anaesthetic agents. *Acta Anaesth Scand*. 1965;9:203-11.
11. Ca DiFazio, Carron H, Grosslight KR, et al. Comparison of pH-adjusted lidocaine solutions for epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 1986;65:760-4.
12. Pollock JE. Transient neurologic symptoms: etiology risk factors, and management. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27(6):581-6.
13. Hoefnagel A, Yu A, Kaminski A. Anesthetic complications in pregnancy. *Crit Care Clin*. 2016;32(1):1-28.
14. Hadzic A, Carrera A, Thomas B. *Hadzic's peripheral nerve blocks and anatomy for ultrasound-guided regional anesthesia (New York school of regional anesthesia)*. New Delhi: McGraw-Hill; 2004.
15. Bern S, Weinberg G. Local anesthetic toxicity and lipid resuscitation in pregnancy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(3):262-7.
16. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesthesia Progress*. 2012;59(2):90-102.
17. Weinberg GL. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):188-93.
18. Weinberg G, Hertz P, Newman J. Lipid, not propofol, treats bupivacaine overdose. *Anesth Analg*. 2004;99:1871-82.
19. Cave G, Harvey M. Intravenous lipid emulsion as antidote beyond local anesthetic toxicity: a systematic review. *Acad Emerg Med*. 2009;16(9):815-24.
20. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med*. 2014;29(2): 59-70.
21. Neal JM, Bernard CM, Butterworth JF IV, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, Mulroy MF, Rosenquist RW, Weinberg GL. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):152-61.
22. Felice KL, Schumann HM. Intravenous lipid emulsion for local anesthetic toxicity: a review of the literature. *J Med Toxicol*. 2008;4(3):184-91.
23. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(5):561-6.
24. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27(6): 568-75.
25. Krismer AC, Hogan QH, Wenzel V, et al. The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 2001;93:734-42.
26. Mayr VD, Raedler C, Wenzel V, Lindner KH, Strohmenger H-U. A comparison of epinephrine and vasopressin in a porcine model of cardiac arrest after rapid intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg*. 2004;98:1426-31.

Çeviri: Dr. Metin Alkan  
Dr. Ayşe Börklüce

## Vaka 1

67 yaşında erkek hasta, elektif sağ total diz protezi planlanıyor.

<b>İlaçlar:</b>	Aspirin günlük 81 mg oral Klopidogrel 75 mg günlük oral Amlodipin günde 10 mg oral Metoprolol 25 mg günde iki kez oral Hidroklortiyazid günlük 25 mg oral Gerektiğinde albuterol inhaler Flutikazon/salmeterol 250/50 mcg inhaler günde iki kez 1 nefes Omeprazol günlük 20 mg oral Atorvastatin günlük 20 mg oral
<b>Alerji:</b>	Bilinen ilaç alerjisi yok
<b>Tıbbi geçmişi:</b>	
<b>Kardiyak :</b>	HT Hiperkolesterolemi KAH s/p DES - LAD ve LCx (4 yıl önce) Ciddi KOAH (FEV1 %32) GÖRH
<b>Fizik muayene:</b>	
<b>vs:</b>	KB:140/80 mm/Hg, KH: 80/dk., SS: 16/dk. Oksijen saturasyonu: %98
<b>Kalp:</b>	Normal ritm, 2/6 sistolik murmur
<b>Akciğerler:</b>	Derin solunum sesleri, hafif bilateral ekspiryum sonu wheezing
<b>Diğer:</b>	Önemsiz

## Spinal anestezi endikasyonları nelerdir?

Spinal anestezi; analjezi, anestezi ve kas gevşemesi sağlayabilir. Obstetrik ameliyatların yanı sıra abdomen, perine, alt ekstremiteler ve ürogenital sistem ile ilgili cerrahi işlemlerde başarıyla kullanılmıştır [1, 2].

## Spinal anestezi uygulanırken doğru intervertebral aralığı gösteren önemli anatomik yapılar nelerdir?

Boyun palpasyonunda en belirgin spinöz proses 7. Servikal vertebraya aittir ve vertebra prominens olarak adlandırılır. Skapula palpasyonunda üst uç genellikle T3, alt uç ise T7 seviyesindedir. Lomber spina düzeyi, iki taraflı iliak tepelerin arasından geçen çizgi (L4 gövdesinden veya L4/5 arasındaki boşluktan geçer) ile belirlenir. Bu çizgiye Tuffier'in çizgisi denir. Bu noktalar "traditional teaching" olarak kabul edilir ve klinik pratikte nöroaksiyel yerleşim ve uygulama güvenliği açısından önemlidir. Ancak çalışmalar bu noktaların intervertebral boşluğun yanlış belirlenmesine neden olduğunu göstermiş. Anatomik noktaların belirlenmesinin zor/imkansız olduğu hastalar için, floroskopi veya ultrason gibi görüntüleme yöntemleri ile intervertebral boşluk görülebilir ve ayrıca uygulama sırasında güvenliği arttıran bilgiler verir (floroskopi real-time iğne ilerlemesini gösterirken, ultrason orta hattın belirlenmesini ve epidural boşluk derinliğinin ölçülebilmesini sağlar) [1, 2].

Direkt trombin inhibitörü dabigatran, nöroaksiyal anesteziye 5 gün önce kesilmelidir. Direkt faktör Xa inhibitörü rivaroksaban 3 gün önce kesilmelidir [14].

Bu etkileşimlerin anlaşılması dinamik bir süreçtir ve bilgilerimizin sık sık güncellenmesi hasta güvenliği için (kar/zarar oranı) önemlidir.

## Kaynaklar

1. Bernards CM, Hostetter LS. Epidural and spinal anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, editors. *Clinical anesthesia*. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 905–33.
2. Brull R, Macfarlane AJR, Chan VWS. Spinal, epidural, caudal anesthesia. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's anesthesia*. 1. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015. p. 1684–720.
3. Salinas FV, Sueda LA, Liu SS. Physiology of spinal anaesthesia and practical suggestions for successful spinal anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(3):289–303.
4. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2001;94(5):888–906.
5. Goldblum E, Atchabahian A. The use of 2-chloroprocaine for spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2013;57(5):545–52.
6. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, Punjasawadwong Y. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: a systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg*. 2005;100(6):1811–6.
7. Bernards CM. Understanding the physiology and pharmacology of epidural and intrathecal opioids. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2002;16(4):489–505.
8. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg*. 2001;92(1):252–6.
9. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache*. 2010;50(7):1144–52.
10. Bezov D, Ashina S, Lipton R. Post-dural puncture headache: part II—prevention, management, and prognosis. *Headache*. 2010;50(9):1482–98.
11. Agarwal D, Mohta M, Tyagi A, Sethi AK. Subdural block and the anaesthetist. *Anaesth Intensive Care*. 2010;38(1):20–6.
12. Margarido CB, Mikhael R, Arzola C, Balki M, Carvalho JC. The intercrystal line determined by palpation is not a reliable anatomical landmark for neuraxial anesthesia. *Can J Anaesth*. 2011;58(3):262–6.
13. Loubert C. Fluid and vasopressor management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: continuing professional development. *Can J Anaesth*. 2012;59(6):604–19.
14. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(1): 64–101.



Çeviri: Dr. İrfan Güngör  
Dr. Azer İlbengü Kaptan

Düşme sonrası ambulansla hastaneye gelen 65 yaşında erkek hasta sağ dirseğinde şiddetli ağrıdan şikayet etmekte. Üst ekstremitte radyografisinde sağ distal humerus ve sağ proksimal radiusun kompleks kırığı mevcut. Ortopedik travma ekibi sağ dirseğe açık redüksiyon ve internal fiksasyon (ARİF) operasyonu önerir; hastadan bilgilendirilmiş onam alınır ve anestezi uzmanı çağırılır.

Tıbbi öykü	Atriyal fibrilasyon, KOAH, KKY
İlaçlar	Kumadin günde 3 mg PO, nefes darlığı için Albuterol 2 puff, Spiriva günde 2 puff, günde 20 mg PO furosemid, günde 100 mg PO metoprolol
Alerjiler	Bilinen ilaç alerjisi yok
Fizik Muayene:	
Vitaller	KB: 110/60 mmHg, KH: 65/dk., SS: 16/dk, 3 L/dk. nazal kanül ile oksijen saturasyonu %98, Ağırlık: 72.5 kg, Boy: 170 cm.

Uyanık ve oryante, fokal nörolojik defisit yok.

Kalp hızı düzensiz, üfürüm yok. Akciğer sesleri oskültasyonla normal.

Sağ dirseğin görünür deformitesi mevcut

Bunun dışında ek özellik yok.

## 1. Preoperatif endişeler ve önerilen tanısal çalışmalar nelerdir?

Bu hastanın karmaşık bir tıbbi geçmişi var ve düşme nedeniyle bir travma geçirdi. Genel kaygıların yanı sıra, bu hasta için preoperatif değerlendirme özellikle şunları içermelidir:

- 1.1 Düşme nedenini netleştirmek: mekanik bir düşme, nörolojik (TIA, inme) düşme veya kardiyovasküler (senkop, ortostatik hipotansiyon, aritmi) yetmezlik ve/veya olaylar gibi diğer tıbbi problemlerle ilişkili düşme.
- 1.2 Eşlik eden yaralanmaların özellikle de servikal vertebra kırıkları ve kafa yaralanmalarının değerlendirilmesi. Bu tür yaralanmalar tıbbi öykü ve fizik muayene ile dışlanamıyorsa, baş ve boynun BT veya MRG ile taranması önerilir. Hastanın boynu geçici olarak hareketsiz hale getirilmeli ve boyunlukla desteklenmelidir.
- 1.3 Hastanın komorbiditelerinin detayları:
  - Kalp hastalığı-12 derivasyonlu EKG; mevcutsa son ekokardiyografi sonuçlarının gözden geçirilmesi de dahil olmak üzere aktif kardiyak durumlara, temel fonksiyonel sınıflama ve kardiyak çalışmaya odaklanılır. Aktif semptomlar veya kardiyovasküler düşme etiyojisi şüphesi varsa mevcut fonksiyonu değerlendirmek ve iskemi belirtilerini ekarte etmek için preoperatif ekokardiyografi incelemesi önerilir.
  - KOAH — hastalığın evresini öyküye, alevlenmenin şiddet ve sıklığına, ilaç kullanımına (steroidler dahil) ve evde oksijen tedavisine göre değerlendirin.
  - Laboratuvar testleri CBC, koagülasyon durumu, elektrolitler, BUN ve kreatinini içermelidir.

## 2. Bu hasta için anestezi seçenekleri nelerdir? Her seçim için riskler ve faydalar nelerdir?

Dirseğin ARİF'i genel anestezi, rejyonel anestezi veya her ikisinin kombinasyonu ile gerçekleştirilebi-

**14. İşlem sorunsuz sona ermiş ve hasta ayılma odasında ağrısızdır. Supraklaviküler kateterden 6 mL/sa %0.2 bupivakain infüzyonu gitmekte. Ancak 20 saat sonra hasta dirsek çevresinde şiddetli ağrıdan şikayet etmektedir. Bu durumun yönetimi nasıl olmalıdır?**

Blok iğnesi ile başlangıçta verilen lokal anestezi bolusundan dolayı yeterli anestezi ve analjezi sağlanmasına rağmen, kateterle verilen lokal anestezi ile analjezik etkinin başarısız olması ikincil başarısızlık olarak adlandırılabilir ve nadir değildir (üst ekstremité blokları için %10-26 oranında raporlanmış). Bir çalışmada supraklaviküler kateterlerde (%26), muhtemelen daha az stabil çevre dokuya ve daha fazla harekete bağlı olarak infraklaviküler kateterlere kıyasla biraz daha yüksek bir başarısızlık insidansı bulunmuştur [22].

Periferik sinir kateterinin sekonder yetmezliğinin nedenleri arasında ilk kateter malpozisyonu, kateter göçü, yerinden çıkma, tıkanma, sızıntı, bağlantı kesilmesi veya infüzyon pompası arızası bulunur. Sorun giderme, infüzyon pompasını, kateter bölgesini, ciltte kateter derinlik / uzunluk işaretlerini ve ardından duyu ve motor testleri kontrol etmeden başlamalıdır. Kateter içeri girerse, ciltten pleksusa (hedef) kadar orijinal (iğne) derinliğin 1-3 cm (tek açıklıklı kateterler için 1 cm, birden fazla açıklıklı kateterler için 3 cm) ilerisinde bırakılacak şekilde kateter çekilerek derinlik ayarlanabilir. Pompa ve kateter düzgün çalışıyorsa, ancak hastanın sağlam bir duyu alanı varsa, kateterden 5-10 mL %0.1-0.2 bupivakain (lokal anesteziğin analjezik konsantrasyonu) bolusu uygulanıp uygun bir bekleme süresinden (30 dk.) sonra tekrar değerlendirme yapılabilir. Eğer bolustan sonra ağrı kesilirse hastanın yetersiz miktarda lokal anestezi almaması için infüzyon hızı artırılabilir.

**15. Kateter düzeltildikten ve kateter içinden 10 mL %0.2 bupivakain ilave bolus uygulandıktan 30 dk. sonra hasta tüm üst ekstremitéde hissiyatın azaldığını ancak yine de şiddetli ağrının kötüleştiğini bildirdi. Endişeniz ve ağrı yönetimi kararınız nedir?**

Etkili rejyonel anestezi bloğu zemininde ani oluşan ağrı (duyu ve/veya motor) ciddi patolojiyi gösterir. Birkaç olgu sunumu, fonksiyonel periferik sinir blokları uygulanan hastalarda akut kompartman sendromu gelişmeden önce şiddetli ağrılar oluşabileceğinden bahseder[8, 23-26].

Akut kompartman sendromu sınırlı fasiyal alanlarda yüksek basınçların bir sonucu olup nörovasküler zayıflığa ve nihayetinde doku nekrozuna yol açar. Turnike uygulamasındaki iskemik etkiye benzer şekilde yoğun nosisepsiyon analjezik dozda lokal anestezi dozuna dirençlidir. Hasta ciltte tamamen uyuşma ve hatta motor zayıflık yaşayabilir. Ancak yine de şiddetli ağrı çekebilir [8]. Akut kompartman sendromunun belirti ve semptomları arasında ağrı, solukluk, parastezi, paralizi ve nabız kaybı vardır. Bununla birlikte sadece orantısız ağrı ve pasif hareketlerle ağrı bile tanı için geri dönüşümsüz doku hasarı başlamadan tutarlı erken belirtilerdir.

Akut kompartman sendromundan şüphelenildiğinde ortopedi ve travma cerrahi ekibi hastayı birlikte değerlendirmek için akut ağrı ekibini çağırmalıdır.

Yeni başlayan AKS durumunda başlangıç yönetimi alçı veya çevresel pansumanın serbest bırakılması ve iskemi belirtileri için yakın izlemi, kompartman içi basınç takibinin yapılmasını içerir. Tanı konulmuş akut kompartman sendromu ekstremitéyi tehdit eden acil bir durumdur. Tanı ve fasiyotomideki gecikmeler kötü sonuçlarla ilişkilidir. Fasiyotomi, doku perfüzyonunun riske girmesinden ideal olarak hemen önce veya derhal yapılmalıdır.

Akut kompartman sendromu riski taşıyan bir hastanın periferik sinir bloğu, bloğun ağrıyı maskeleyip tanıyı geciktirebileceği endişesi nedeniyle hala tartışmalı bir konudur. Bununla birlikte iskemiden kaynaklanan ağrı, güçlü ve zararlı uyarılardan kaynaklanır ve analjezik dozda lokal anestezi dozuyla bloke edilememektedir (4-6 mL/saat'de %0.1-0.2 ropivakain) [8]. Ayrıca çalışan bir sinir bloğundan kaynaklanan ağrı akut kompartman sendromunun erken bir uyarı işareti olabilir. Akut kompartman sendromu riski taşıyan bir hastada periferik sinir bloğu için en iyi uygulamalar rejyonel anestezi risk ve faydalarının, akut kompartman sendromu belirtileri ve semptomlarının, lokal anesteziğin etkili analjezik aralıklarının ve mevcut diğer ağrı tedavisi yöntemlerinin cerrahi ekip, anestezi ekibi ve hasta arasında yakın iletişimi ve ortak anlayışını gerektirir.

## Kaynaklar

1. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, Brown DL, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines. 3rd ed. Reg Anesth Pain Med. 2010 Jan-Feb;35(1):64-101.

2. Neal JM, Gerancher JC, Hebl JR, Ilfeld BM, McCartney CJL, Franco CD, Hogan QH. Upper extremity regional anesthesia essentials of our current understanding, 2008. *Reg Anesth Pain Med.* 2009;34:134–70.
3. Mak PH, Irwin MG, Ooi CG, Chow BF. Incidence of diaphragmatic paralysis following supraclavicular brachial plexus block and its effect on pulmonary function. *Anaesthesia.* 2001;56 (4):352–6.
4. Petrar SD, Seltenrich ME, Head SJ, Schwarz SK. Hemi-diaphragmatic paralysis following ultrasound-guided supraclavicular versus infraclavicular brachial plexus blockade: a randomized clinical trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2015 Mar–Apr;40(2):133–8.
5. Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B. Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: a comparison of intra-articular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg.* 2004 Aug;99(2):589–92, table of contents.
6. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(5):625–32.
7. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(2): 200–3.
8. Aguirre JA, Gresch D, Popovici A, Bernhard J, Borgeat A. Case scenario: compartment syndrome of the forearm in patient with an infraclavicular catheter, breakthrough pain as indicator. *Anesthesiology.* 2013;118:1198–205.
9. Chan V, Abbas S, Brull R, Perlas A. Outcome data. In: Chan V, editor. *Ultrasound imaging for regional anesthesia, a practical guide booklet.* 2nd ed.
10. Jeng CL, Torrillo TM, Rosenblatt MA. Complications of peripheral nerve blocks. *Br J Anaesth.* 2010;105(Suppl 1):i97–107.
11. Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF IV, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, Mulroy MF, Rosenquist RW, Weinberg GL. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010 Mar–Apr;35(2):152–61.
12. Armstrong KP, Cherry RA. Brachial plexus anesthesia compared to general anesthesia when a block room is available. *Can J Anaesth.* 2004;51(1):41–4.
13. Martin G, Lineberger CK, MacLeod DB, El-Moalem HE, Breslin DS, Hardman D, D’Ercole F. A new teaching model for resident training in regional anesthesia. *Anesth Analg.* 2002;95 (5):1423–7.
14. Freck E, Braveman F. Local anesthetics. In: Urman R, Vadivelu N editors. *Pocket pain medicine.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
15. Reissig A, Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. *Eur J Radiol.* 2005;53 (3):463–70.
16. Gupta S, Hicks ME, Wallace MJ, Ahrar K, Madoff DC, Murthy R. Outpatient management of postbiopsy pneumothorax with small-caliber chest tubes: factors affecting the need for prolonged drainage and additional interventions. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008 Mar–Apr;31(2):342–8.
17. Sarwal A, Walker FO, Cartwright MS. Neuromuscular ultrasound for evaluation of the diaphragm. *Muscle Nerve.* 2013;47(3):319–29.
18. Gadsden J. Local anesthetics: clinical pharmacology and rational selection. In: Hadzic A, editor. *Hadzic’s peripheral nerve blocks and anatomy for ultrasound-guided regional anesthesia.* New York, NY: McGrawHill Medical; 2012.
19. Neal JM, Bernardis CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT, Lee LA, Rathmell JP, Sorenson EJ, Suresh S, Wedel DJ. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med.* 2008 Sep–Oct;33(5):404–15.
20. Kam PC, Kavanagh R, Yoong FF. The arterial tourniquet: pathophysiological consequences and anaesthetic implications. *Anaesthesia.* 2001;56(6):534–45.
21. MacIver MB, Tanelian DL. Activation of C fibers by metabolic perturbations associated with tourniquet ischemia. *Anesthesiology.* 1992;76(4):617–23.
22. Ahsan ZS, Carvalho B, Yao J. Incidence of failure of continuous peripheral nerve catheters for postoperative analgesia in upper extremity surgery. *J Hand Surg Am.* 2014;39(2):324–9.
23. Cometa MA, Esch AT, Boezaart AP. Did continuous femoral and sciatic nerve block obscure the diagnosis or delay the treatment of acute lower leg compartment syndrome? A case report. *Pain Med.* 2011;12:823–8.
24. Munk-Andersen H, Laustrop TK. Compartment syndrome diagnosed in due time by breakthrough pain despite continuous peripheral nerve block. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013;57 (10):1328–30.
25. Walker BJ, Noonan KJ, Bosenberg AT. Evolving compartment syndrome not masked by a continuous peripheral nerve block: evidence-based case management. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:393–7.
26. Kucera TJ, Boezaart AP. Regional anesthesia does not consistently block ischemic pain: two further cases and a review of the literature. *Pain Med.* 2014;15(2):316–9.
27. Edrich T, Pojer C, Fritsch G, Hutter J, Hartigan PM, Stundner O, Gerner P, Berger MM. Utility of intraoperative lung ultrasonography. *A A Case Rep.* 2015;4(6):71–4.

Bu sabah 31 yaşında, nullipar bir kadında, spontan membran rüptürü sonrasında doğum eylemi başladı. Orta derecede astım nedeniyle albuterol kullanımı dışında ek bir özelliği yoktu ve en son 1 saat önce yemek yediğini belirtmiştir. Hasta epidural analjezi talep etmektedir.

Kullandığı ilaçlar:	Prenatal vitaminler, Albuterol (lüzum halinde)
Allerji:	Bilinen ilaç allerjisi yok
Özgeçmiş:	Orta şiddette astım
Fizik Muayene	
Vital bulgular:	Kalp atım hızı 86/dk. Kan basıncı: 98/62 mmHg. Solunum sayısı: 22/dk. Oksijen satürasyonu: %98
Akciğerler:	Solunum sesleri doğal, wheezing duyulmamakta
Kalp:	Düzenli hız ve ritimde, ek ses ve üfürüm yok
Vertebra:	Skolyoz yok

## 1. Doğum analjezisi için epiduralin endikasyonları/kontrendikasyonları nelerdir?

Doğum eylemi sırasındaki ağrının kontrolü için epidural işlem güvenli ve etkili bir tekniktir.

Endikasyonları:

- Hastanın talebi; Eskiden epidural işlem doğum eylemi başlayıp serviks belli bir dilatasyona ulaştıktan sonra önerilirdi. Çünkü epidural işlemin sezaryenle doğum oranını arttırdığı düşünülüyordu. Bu durum hiçbir zaman kanıtlanmadığı için artık doğumun herhangi bir aşamasında epidural işlem yapılabilir (1).

- Başlamış doğum eylemi: Serviks dilatasyonu ile sonuçlanan düzenli kasılmalar olarak tanımlanmaktadır.
- Kontrendikasyon olmaması.

Kontrendikasyonları:

- Hastanın reddetmesi ya da kooperasyon kısıtlılığı.
- Koagülasyon bozuklukları —trombositopeni, eş zamanlı antikoagülan kullanımı, DİK ya da diğer koagülopatiler— epidural hematoma riskini arttıracak durumlar.
- Enfeksiyonlar — girişim yapılacak bölgede lokalize ya da tedavi edilmemiş sistemik enfeksiyonlar— SSS enfeksiyonlarına neden olabilir.
- Kafa içi basınç artışı yapan SSS'de yer kaplayan lezyon— tümör, kist ya da vasküler malformasyonlar— dural ponksiyon sonrası beyinde herniasyon riskini arttırmaları.
- Deneyimli personel eksikliği— epidural analjezi uygulanan hastaların 7/24 monitörize ve güvenle takip edilmeleri gerekmektedir.

Epidural kateter yerleşimi lomber skolyozlu, özellikle spinal enstrümantasyonu bulunanlarda, yüksek VKİ, ilerlemiş doğum eyleminde ve daha önce zor kateter yerleştirme öyküsü olan hastalarda teknik olarak zor olabilir.

## 2. Epidural analjezinin avantajları/ dezavantajları nelerdir?

Avantajları:

- Doğum eylemi sırasında ağrı kontrolündeki en iyi metod.
- Yüksek maternal memnuniyet.
- Çok düşük fetal ilaç maruziyeti.

**10. Sağlıklı bir oğlan çocuğu vakumla doğduktan ve epidural kateter çekildikten dört saat sonra, obstetrisyen hastanın kanamaya devam etmesi nedeniyle yatak başında manuel muayene için “küçük bir sedasyon” talep ediyor. Ne yaparsınız?**

Anestezik yaklaşımın, obstetrisyen ile tartışılması gerekir. Ameliyathane, bu tür durumlar için daha iyi bir konum olacaktır. Çünkü daha fazla kaynak ve daha iyi ekipman vardır. Ayrıca, olası zor hava yolu ve aspirasyon riski olan hastalarda sedasyon en iyi seçenek olmayacaktır. Mümkünse, bir spinal anestezi uygulaması düşünülmeli ve eğer mümkün değilse hasta için genel anestezi ve hızlı seri entübasyona ihtiyaç duyulacaktır.

**11. Ameliyathanede sorunsuz bir spinal anestezi sonrası, obstetrisyen uterustaki kalıntıların çıkarılması için uterusun gevşemesini talep ediyor. Hangi ajanları kullanabilirsiniz?**

Bu durumda en iyi seçenek intravenöz 40-100 mcg nitrogliserin'dir. Hızlı bir etki başlangıcı, kısa süreli ve mükemmel güvenlik profiline sahiptir. Alternatif olarak, 2.0-3.0 MAC inhalasyon anestezik uygulanması başarılı olacaktır. Ancak bu durumda endotrakeal entübasyon gerekecektir.

## Kaynaklar

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice: ACOG committee opinion. No. 339: Analgesia and cesarean delivery rates. *Obstet Gynecol* 2006;107:1487- 8.
2. Stocki D, Matot I, Einav S, Eventov-Friedman S, Ginosar Y, Weiniger CF. A randomized controlled trial of the efficacy and respiratory effects of patient-controlled intravenous remifentanyl analgesia and patient-controlled epidural analgesia in laboring women. *Anesth Analg*. 2014;118:589-97.
3. Palanisamy A, Klickovich RJ, Ramsay M, Ouyang DW, Tsen LC. Intravenous dexmedetomidine as an adjunct for labor analgesia and cesarean delivery anesthesia in a parturient with a tethered spinal cord. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:258-61.
4. Elterman KG, Meserve JR, Wadleigh M, Farber MK, Tsen LC. Management of labor analgesia in a patient with acute myeloid leukemia. *A A Case Rep*. 2014;3:104-6.
5. Likis FE, Andrews JC, Collins MR, Lewis RM, Seroogy JJ, Starr SA, Walden RR, McPheeters ML. Nitrous oxide for the management of labor pain: a systematic review. *Anesth Analg*. 2014;118:153-67.
6. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol*. 2008;112:661-6.
7. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN, Topulos GP, Datta S. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology*. 2008;108:357-62.

## Vaka

26 yaşındaki G1P0 32 haftalık gebeliğe sahip hasta doğumhaneye şiddetli baş ağrısı ve kasılmaların başlaması ile başvurur.

Fizik Muayene:

Doğum ağrısından gözle görülür derecede rahatsızlık

Oskültasyonda bilateral hafif raller

Düzenli kalp hızı ve ritmi

Vital bulgular:

KB: 190/112 mmHg

KH: 115/dk.

SS: 26/dk.

O<sub>2</sub>: Oda havasında %99

Laboratuvar:

Trombosit sayısı: 85,000 / mm<sup>3</sup>

İdrarda 2 + proteinüri

## Sorular:

### Preeklampsi nedir?

Preeklampsi, primer ayırt edici özellikleri olan, 20. gebelik haftasından sonra yeni başlangıçlı hipertansiyon ve proteinüri içeren klinik bir sendromdur. Hastalık hafif preeklampsi (KB  $\geq$  140/90 mmHg, proteinüri 300 mg /24 saat) veya şiddetli preeklampsi (KB  $\geq$  160/110 mmHg, proteinüri 5 g/24 saat) olarak sınıflandırılabilir. Diğer semptomlar arasında baş ağrısı, görme bozuklukları, epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı ve ayrıca fetal semptomlar (örn., intrauterin gelişme geriliği) bulunmaktadır [1].

### Preeklampsi tanısı için proteinüri gerekli midir?

Hayır. Kasım 2013'te yayınlanan Amerikan Obstetrisyen ve Jinekologlar Derneği tarafından Gebelikte Hipertansiyon Hakkındaki Raporunda, proteinüri yokluğunun preeklampsi tanısını dışlamaması gerektiğini bildirdi. Proteinüri olmayan persistan epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı, persistan serebral semptomlar, fetal büyüme geriliği, trombositopeni ve yüksek serum karaciğer enzim konsantrasyonları mevcut olan hastalar olası preeklampsi açısından değerlendirilmelidir. Proteinüri gelişimini beklemek, optimal bakım verilmesini geciktirebilir [2].

### HELLP sendromu nedir?

HELLP'nin kısaltması: Hemoliz, yükselmiş karaciğer enzimleri ve düşük trombositler. Hemoliz, anormal periferik kan yayması ve anemi ile tanınabilir. Laboratuvar çalışmaları AST  $\geq$  70 IU/L ve trombosit sayısının 100,000/mm<sup>3</sup>'ten az olduğunu ortaya koymaktadır. HELLP sendromu olan hastalar DİK, plental abrupsiyon ve erken doğum gibi peripartum morbidite açısından yüksek risk altındadır [1].

### Preeklampsi gelişimi için risk faktörleri nelerdir?

Preeklampsi gelişimi için risk faktörleri arasında obezite, kronik hipertansiyon, diyabetes mellitus ve metabolik sendrom bulunur. Preeklampsi riski, hamilelik öncesi değerlerden vücut kitle indeksindeki her 5 ila 7 kg/m<sup>2</sup>'lik artış ile iki katına çıkar. Önceden kronik hipertansiyonun varlığı preeklampsi gelişme riskini üçe katlar. Diyabetes mellitus varlığında preeklampsi gelişme riski, iki kat artmış riski ile ilişkilidir [3].

Ciddi derecede hipertansif hastalarda genel anestezi indüksiyonundan önce yakın hemodinamik monitörizasyon için bir arteriyel kateter gerekecektir. Kan basıncı yaklaşık 140/90 mmHg olana kadar indüksiyondan önce labetalol uygulanmalıdır. Hemodinamik hedefe yalnız labetalol ile ulaşılamıyorsa, nitroprussid ve/veya nitrogliserin infüzyonları dahil olmak üzere ek antihipertansif ilaçlar mutlaka düşünülmelidir [1].

### **Hasta konvulsiyon profilaksisi için magnezyum sülfat infüzyonu altındaydı. Endişeleriniz nelerdir?**

Magnezyum sülfat, asetilkolinin nöromusküler kavşaktaki hassasiyetini azalttığı için, birincil kaygılardan biri nondepolarizan kaş gevşeticilerin etki süresinin uzamasıdır. Genel anestezi gerekirse, dozlar azaltılmalı ve kas hareketlerinin dönüşünü dikkatle izlemek için periferik bir sinir stimülatörü kullanılmalıdır. Öte yandan, süksinilkolinin etki süresi artmaz ve entübasyon için standart dozlar kullanılmalıdır [6].

### **Kadın doğum uzmanı uterusun gevşek olduğunu ve uterotonik istediğini belirtir. Preeklampside hangi ilaçlar kontrendikedir?**

Preeklampitik hasta uterin atoniye sekonder belirgin peripartum kanama gösterebilir. Metilergonovin maleat (yani, meterjin, bir ergot alkaloid) uterus kasılma için mükemmel bir ilaçtır. Bununla birlikte, meterjin hem pulmoner hem de sistemik vasküler dirençte önemli artışlara neden olabilir ve serotonerjik, dopaminerjik ve alfa-adrenerjik reseptörler üzerindeki etkileri nedeniyle pulmoner ve sistemik hipertansif krize yol açabilir. Bu nedenle, meterjin genellikle preeklampside kontrendikedir [1].

### **HELLP sendromu olan preeklampitik bir hastanın akut sağ üst kadrın karın ağrısı ve ciddi hipotansiyonu mevcut. Endişeleriniz nelerdir?**

HELLP sendromlu hastalar, karaciğerin subkapsüler hematomunun yırtılması için yüksek risk altındadır. Ultrasonografi tanıyı doğrulayabilir ve acil cerrahi müdahale gereklidir. En yaygın ölüm nedenleri koagülopatiyi ve uzun süren kanamaları içerdiğinden, bu hastada eritrosit hem de taze donmuş plazma transfüzyonu gerekecektir. Annenin hayatını kurtarmak için acil laparotomi gereklidir, ancak ölüm oranı hala çok yüksektir [1].

### **Dekolman Plasenta nedir?**

Dekolman Plasenta, plasentanın çocuğun doğumundan önce uterustan anormal bir şekilde ayrılmasıdır. Kanama, dekolman plasentanın major bir komplikasyonudur. Kanamanın uterusta gizlenebileceğini ve kan kaybının hafife alınmasına ve gecikmiş tanıya yol açabileceğini hatırlamak önemlidir. Dekolman plasenta ayrıca, kan kaybını arttıran, koagülopati ile komplikedir. Dekolman plasenta gelişen hastalar dikkatli bir şekilde izlenmeli ve erken transfüzyon ihtiyacı gelişebileceği hatırlanmalıdır. [7].

### **Preeklampsili bir hastada, sağlıklı bir hastaya oranla artmış dekolman plasenta riski var mıdır?**

Preeklampitik hastalarda dekolman plasenta riski, sağlıklı hastalara oranla yaklaşık üç kat daha fazladır. Dekolman plasentanın DİK riski ile ilişkili olduğu ve preeklampsinin zaten koagülopati ile ilişkili olduğu göz önüne alındığında, bu hastalar peripartum dönemde büyük kan kaybı için özellikle yüksek risk altındadır [8].

### **Preeklampsili bir hastada beyin ödemi nedeni ne olabilir?**

Serebral ödem, serebral otoregülasyon kaybının neden olabileceği preeklampsinin bir komplikasyonudur. Aşırı hipertansiyonun düzenlenmesiyle endotel disfonksiyonu hiperperfüzyon ve interstisyel ödem oluşumu ile sonuçlanır. Beyin ödeminin alevlenme riskini azaltmak için intravenöz sıvılar en aza indirilmelidir [1].

### **Kaynaklar**

1. Chestnut DH. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed, ed. 1 online resource (xiii, 1267 pages) p.
2. American College of O, Gynecologists, Task Force on Hypertension in P. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122– 31. PubMed PMID: 24150027.
3. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology.* 2003;14(3):368–74
4. Halpern SH, Douglas MJ. Evidence-based obstetric anesthesia. Malden: BMJ Books: Blackwell Pub.; 2005. xi, 243 p.

5. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(5):1464–6.
6. Turner JA. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. *International journal of women's health.* 2010;2:327–37. PubMed PMID: 21151680. Pubmed Central PMCID: 2990902.
7. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM. *Anesthesiology.* 2nd ed. ed. 1 electronic text (xxi, 1748 pages) p. 8. Lindqvist PG, Happach C. Risk and risk estimation of placental abruption. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;126(2):160–4.
8. Lindqvist PG, Happach C. Risk and risk estimation of placental abruption. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;126(2):160–4.



## Vaka

30. gebelik haftasında 29 yaşında bir kadın hasta fetal bradikardi, vajinal kanama ve karın ağrısı nedeniyle acil olarak obstetrisyene başvuruyor.

<u>Kullandığı ilaçlar</u>	Prenatal vitaminler Demir tedavisi
<u>Alerjiler</u>	Bilinen alerji yok
<u>Özgeçmiş</u>	Gestasyonel GÖRH Demir eksikliği anemisi
<u>Fizik muayene</u>	Vital Bulgular: KB: 110/60 mmHg, KH: 105 atım/dk., SS: 30/dk, Oksijen saturasyonu %99. Hasta anksiyöz görünümlü, vajinadan yavaşça damlayan parlak kırmızı kan görünüyor.
<u>Kardiyak</u>	Düzenli ritim, 2/6 derece sistolik ejeksiyon üfürümü sadece sol sternal alanda duyuldu.
<u>Diğer bulgular</u>	Normal

## 1. Antepartum kanamanın dört ana nedeni nedir? Her birinin insidansı nedir?

Antepartum kanamanın ana nedenleri plasenta previa, dekolman plasenta, uterus rüptürü ve vasa previa'yı içerir. Plasenta previa, plasentanın servikal os üzerine implante olması ile meydana gelir. Bu implantasyon servikal os'un kaplanmasına göre marjinal, kısmi veya tamamen olabilir. Plasenta previa insidansı 1000 gebelik başına 4.0'dür [1]. Dekolman plasenta, fetüsün doğumundan önce plasentanın uterus duvarından tamamen veya kısmen ayrılması anlamına gelir. Dekolman plasenta insidansı, 1000 gebelik başına 3-10 olarak çalışılan popülasyona göre değişir [2]. Ute-

rin rüptürü daha önce vajinal doğum yapanlarda 1000 gebelik başına 0.18 oranında görülmektedir. Bu daha önce sezaryen geçirmiş kadınlarda 1000 gebelikte 9'a kadar yükselir [3]. Fetal damarların servikal os üzerine velamentöz bir yerleşimi olduğunda, fetal damarlar göbek kordonu veya plasenta tarafından korunmaz. Buna vasa previa denir ve genel olarak 2500'de 1 ila 5000'de 1'dir [4, 5].

## 2. Plasenta previa, dekolman plasenta ve uterus rüptürü risk faktörleri nelerdir?

Plasenta previa ve dekolman plasenta için risk faktörleri, Amerika Birleşik Devletleri'nde 1995-2000 yılları arasında 16 milyondan fazla gebede çalışıldı. Plasenta previa için risk faktörleri arasında; ileri anne yaşı, multiparite ve sezaryenle doğum öyküsü bulunur. Özellikle, bu risk faktörleri gebelikten önce mevcuttur. Dekolman plasenta için ise risk faktörleri sigara içme, alkol alımı, erken membran rüptürü ve korioamionit gibi gebelik sırasında ortaya çıkan durumları içerir.

## 3. Uterus rüptürü için risk faktörleri nelerdir?

Uterus rüptürü için en sık görülen risk faktörü önceki sezaryen veya uterus cerrahisidir [9]. Bildirilen diğer risk faktörleri arasında doğum eylemi induksiyonu, makrozomi  $\geq 4$  kg, 42 haftadan büyük gebelik yaşı, 35 yaş üstü maternal yaş ve kısa maternal boy vardır [3]. Uterus rüptürü nadir görülür ancak katastrofik bir ve hızlı bir şekilde tanınması ve yönetilmesi gerekir.

## 4. Üçüncü trimesterde gebe bir hastanın normal yaşamsal belirtileri nelerdir?

Normal bazal kalp atım hızı (KH) gebelikte %25'e kadar artar (ortalama 10-20 atım/dk.), ancak maternal taşikardi hala KH  $\geq 100$  atım/dk. olarak tanımlanır

veya tüketim koagülopatisi olabilir [32]. DİK tablosunun; dekolman plasenta, plasenta previa, amniyotik sıvı embolisi, preeklampsi, HELLP sendromu, intrauterin fetal ölüm, intrauterin enfeksiyon ve gebeliğin akut yağlı karaciğeri ile ilişkilendirilmiştir [33]

### 13. Uterin atoninin riskleri nelerdir?

Uterin atoni, klinik risk faktörlerini hatırlamak ve organize olmak için alt kategorilere ayrılabilir. Uterusun aşırı distansiyonu, polihidramniyos, çoğul gebelik veya makrozomi neden olabilir. Uterin kas yorgunluğu hızlı veya uzun süreli doğum eylemine, fazla pariteye ve oksitosin kullanımına sekonder olabilir. Annede ateş veya uzamış membran rüptürü varsa amniyotik enfeksiyondan şüphelenilmelidir. Uterin anormallik riskleri arasında fibroidler, plasenta previa, mesane distansiyonu veya diğer anomaliler bulunur. Son olarak halojenli anestezikler ve nitrogliserin de dahil olmak üzere uterin gevşetici ilaçlar uterus atonisine yol açabilir [32].

### 14. Uterus atonisini tedavi etmek için kullanılacak dört farmakolojik müdahaleyi adlandırın.

Azalmış uterin tonusu ile devam eden kan kaybında uterotonik verilmesini gerekir. Atoni nedeniyle PPH tedavisi için önerilen ilaçlar şunlardır:

*Oksitosin* 10 ünite İM veya 10-40 ünite 1 L kristalloid içinde sürekli infüzyon ile verilebilir. Hızlı, seyreltilmemiş İV boluslarından kaçınılmalıdır. Çünkü hipotansiyona neden olabilirler.

*Metilergonovin* (Meterjin) Her 2-4 saatte bir 0.2 mg İM kullanılabilir. Ancak hasta hipertansif ise kaçınılmalıdır.

*15-metil PGF-2α* (Karboprost veya Hemabate) 0.25 mg İM, her 15-90 dk'da bir, maksimum 8 doz verilebilir. Astımlı hastalarda kullanımdan kaçınılmalı; karaciğer, böbrek ve kalp hastalıklarında nispeten kontrendikedir. Yaygın yan etkiler arasında ishal, ateş ve taşikardi bulunur.

*Dinoproston* (Prostaglandin E2) her 2 saatte bir 20 mg'lık vajinal veya rektal bir fitildir. Hasta hipotansif ise kaçınılmalıdır. Ateş yaygın bir yan etkidir.

*Misoprostol* (Cytotec, PGE1) rektal olarak 800-1000 mcg uygulanabilir [34].

## Kaynaklar

1. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;13(3):175-90.
2. Ananth CV, et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age-period-cohort analysis. *PLoS ONE.* 2015;10(5): e0125246.
3. Kaczmarczyk M, et al. Risk factors for uterine rupture and neonatal consequences of uterine rupture: a population-based study of successive pregnancies in Sweden. *BJOG.* 2007;114(10):1208-14.
4. Rao KP, et al. Abnormal placentation: evidence-based diagnosis and management of placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol Surv.* 2012;67(8):503-19.
5. Oyelese KO, et al. Vasa previa: an avoidable obstetric tragedy. *Obstet Gynecol Surv.* 1999;54(2):138-45.
6. Yang Q, et al. Comparison of maternal risk factors between placental abruption and placenta previa. *Am J Perinatol.* 2009;26 (4):279-86.
7. Ananth CV, et al. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2004;104(1):71-7.
8. Ananth CV, et al. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192(1):191-8.
9. Walsh CA, Baxi LV. Rupture of the primigravid uterus: a review of the literature. *Obstet Gynecol Sur.* 2007;62(5):327-34.
10. Martin SR, Foley MR. Intensive care in obstetrics: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(3):673-89.
11. Clark SL, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161(6 Pt 1):1439-42.
12. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation.* 2014;130(12):1003-8.
13. Iwasaki R, et al. Relationship between blood pressure level in early pregnancy and subsequent changes in blood pressure during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002;81(10):918-25.
14. Magee LA, et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36(7):575-6.
15. Bobrowski RA. Pulmonary physiology in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53(2):285-300.
16. Duvekot JJ, et al. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(6):1382-92.
17. Robson SC, et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol.* 1989;256 (4 Pt 2):H1060-5.
18. Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN. Kaplan's cardiac anesthesia: expert consult premium. Elsevier Health Sciences; 2011.
19. Goldberg LM, Uhland H. Heart murmurs in pregnancy: a phonocardiographic study of their development, progression and regression. *Dis Chest.* 1967;52(3):381-6.
20. American College of Surgeons. Committee on Trauma. ATLS, advanced trauma life support for doctors: student course manual. American college of surgeons; 2008.

21. Stafford I, Dildy GA, Clark SL, Belfort MA. Visually estimated and calculated blood loss in vaginal and cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(5):519–e1.
22. Lyndon A, Lagrew D, Shields L, Main E, Cape V. Improving health care response to obstetric hemorrhage Version 2.0, in California Maternal Quality Care Collaborative 2015.
23. Main EK, et al. National Partnership for Maternal Safety: consensus bundle on obstetric hemorrhage. *Anesth Analg.* 2015;121(1):142–8.
24. Quraishy NJ, Cross AR. A compendium of transfusion practice guidelines. Washington DC: American Red Cross; 2010.
25. Gutierrez MC, et al. Postpartum hemorrhage treated with a massive transfusion protocol at a tertiary obstetric center: a retrospective study. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21(3):230–5.
26. Chestnut DH. et al. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. Elsevier Health Sciences; 2014.
27. Magee L, et al. SOGC Clinical Practice Guideline. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection. *J Obstet Gynaecol Can.* 2011;33 (5):516–29.
28. ACOG. Committee opinion no. 455: magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. *Obstet Gynecol.* 2010;115(3):669–71.
29. ACOG. Committee Opinion No. 475: antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Obstet Gynecol.* 2011;117(2 Pt 1): 422–4.
30. Paranjothy S. et al. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2. Cd004943.
31. Smaill FM, Grivell RM. Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;10, Cd007482.
32. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage: no. 235 October 2009 (Replaces No. 88, April 2000). *Int J Gynaecol Obstet.* 2010;108 (3):258–67.
33. Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev.* 2009;23(4):167–76.
34. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2006;108(4):1039–47.

## Vaka Takdimi

26 yaşında 23 haftalık gebe, gravida 2, parite 1, acil akut karın ile sevk ediliyor. Tıbbi özgeçmişi normaldir. Son obstetrik muayenesi iki hafta önce 20 haftalık rutin kontrollerinde yapılmış. Daha önce herhangi bir abdominal cerrahi işlem öyküsü yoktur. Kullandığı ilaçlar, prenatal multi vitaminler, folat ve demir sülfatır. Fizik muayene: vital bulgular kan basıncı 120/60 mmHg, kalp atım hızı 80/dk., solunum sayısı 16/dk. ve ateşi 36.1° C idi. Akciğerleri, kalbi ve genel görünümü, gebeliğine göre normal sınırlardaydı. Hava yolu değerlendirmesinde, Mallampati skoru 2 ve dişlerinin sağlam, tüm boyun hareketlerinin normal olduğu ve tiromental mesafesi 5 cm'den büyük olduğu görüldü. Beyaz kan hücreleri sayımı 18,600; diğer laboratuvar değerleri normaldi. Abdominal ultrasonda kolelitiazis ve safra kesesi iltihabı görüldü.

## Gebelikte ameliyat insidansı nedir?

Gebelikte yapılan nonobstetrik cerrahi insidansının %0.3 ile %2.2 arasında olduğu tahmin edilmektedir [1, 2]. Gebelikte nonobstetrik cerrahi tedavi alan önemli sayıda kadın vardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 93.000 kadar gebe kadına her yıl cerrahi müdahale gerekmektedir [3]. Bununla birlikte, bu rakamlar muhtemelen hafife alınmaktadır. Çünkü gebelik, gebeliğin erken döneminde hem hasta hem de doktor tarafından sıklıkla tanınmamaktadır.

## Doğurganlık çağındaki kadınlarda elektif cerrahi planlanırken gebelik testlerinin pozitif görülme sıklığı nedir?

Ortopedik cerrahi için başvuran üreme çağındaki kadınlarında pozitif gebelik testlerinin görülme sıklığı

%0.002'dir [4]. Ayaktan ve obstetrik olmayan cerrahi girişim için başvuran üreme çağındaki kadınlarda daha önce bilinmeyen gebelik insidansı %0.3'dür [5]. Elektif sterilizasyon işlemleri sırasında önemli sayıda kadın (%2.6) zaten gebedir. [6]

## Gebelik testleri doğurganlık çağındaki tüm kadınlara ameliyattan önce yapılmalı mı?

İngiltere Ulusal Hasta Güvenliği Ajansı, kadınlara "bir kadının gebe kalması olasılığı varsa" gebelik testi yapılması gerektiğini belirtmektedir. Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği, Preanestezik Değerlendirmede; preanestezik gebelik testi " doğurganlık çağındaki tüm kadın hastalar için düşünülebilir". Bu konuda ASA her hastane ve doktorun kendi politikalarını uygulamaları gerektiğini savunur. Birçok hastane rutin olarak, elektif cerrahi girişim planlanan çocuk doğurma çağındaki tüm kadınlara gebelik testi uygular [4].

## Gebelikte uygulanan yaygın nonobstetrik cerrahi prosedürleri nelerdir?

Birinci trimesterde en yaygın prosedür laparoskopisi (%34) iken, ikinci ve üçüncü trimesterlerde en yaygın uygulanan cerrahi apendektomiydi [1]. Obstetrik olmayan cerrahi için endikasyonlar arasında akut abdominal hastalıklar, maligniteler ve travma vardır [1]. Gebelik sırasında nonobstetrik cerrahi için postoperatif major komplikasyonların oranı (enfeksiyon, yeniden ameliyat, yara sorunları, solunum komplikasyonları, venöz tromboembolizm, kan transfüzyonu, maternal ölüm gibi) yaklaşık %6'ydı. [7].

**Gebede, gebeliğin fizyolojik adaptasyonlar oluşur. Bu fizyolojik değişikliklerini kısaca tartışınız.**

## Postoperatif bakım

FKH ve uterus aktivitesi PACU'da izlenmelidir. Yeterli analjezi önemlidir. Çünkü ağrı uteroplasental perfüzyona zarar verebilecek dolaşımdaki katekolaminlerin artmasına neden olacaktır. Postoperatif ağrı sistemik opioidlerle, epidural veya subaraknoid opioidlerle, asetaminofen ve nöral blok ile tedavi edilmektedir. Venöz tromboza karşı profilaksi gereklidir. Bu; erken mobilizasyon, yeterli hidrasyonun sağlanması, iyi yerleştirilmiş kompresyon çorapları ile mekanik tromboprofilaksi ve farmakolojik profilaksinin göz önünde bulundurulması gerektiğini içermelidir.

## Kaynaklar

- Mazze RI, Kallen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1178-85.
- Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW Jr, et al. Surgery during pregnancy and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;138:1165-7.
- Van de Velde M. Nonobstetric surgery during pregnancy. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Ngan Kee WD, Beilin Y, Mhyre J, editors. 5th Edition Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2014. pp. 358-79.
- Kahn RI, Stanton MA, Tong-Ngork S, et al. One year experience with day-of-surgery pregnancy testing before elective orthopedic procedure. *Anesth Analg.* 2008;106:1127-31.
- Manley S, de Kelata G, Joseph NJ, et al. Preoperative pregnancy testing in an ambulatory surgery: incidence and impact of positive results. *Anesthesiology.* 1995;83:690-3.
- Kasliwal A, Farquharson RG. Pregnancy testing prior to sterilization. *BJOG.* 2000;107:1407-9.
- Erekson EA, Brousseau EC, Dick-Biascoechea MA, et al. Maternal postoperative complications after nonobstetric antenatal surgery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:2639-44.
- Cugell DW, Frank NR, Gaensler EA, Badger TL. Pulmonary function in pregnancy. I. serial observations in normal women. *Am Rev Tuberc.* 1953;67:568-97.
- Palahniuk RJ, Shnider SM, Eger EI II. Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. *Anesthesiology.* 1974;41:82-3.
- Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1449-53.
- Macfie AG, Magides AD, Richmond MN, Reilly CS. Gastric emptying in pregnancy. *Br J Anaesth.* 1991;67:54-7.
- Gin T, Mainland P, Chan MT, Short TG. Decreased thiopental requirements in early pregnancy. *Anesthesiology.* 1997;86:73-8.
- Leighton BI, Check TG, Gross JB, et al. Succinylcholine pharmacodynamics in peripartum patients. *Anesthesiology.* 1986;64:202-5.
- Gin T, Chan MT. decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology.* 1994;81:829-32.
- Wilson JG. Environment and birth defects. New York: Academic Press; 1973. p. 1-82.
- Setala K, Nyssonen O. Hypnotic sodium pentobarbital as a teratogen for mice. *Naturwissenschaften.* 1964;51:413.
- Tanimural T. The effect of thiamylal sodium administration to pregnant mice upon the development of their offspring. *Acta Anat Nippon.* 1965;40:223.
- Fredriksson A, Ponten E, Gordh T, Eriksson P. Neonatal exposure to a combination of N-methyl-D-aspartate and gamma-aminobutyric and type A receptor anesthetic agents potentiates apoptotic neurodegeneration and persistent behavioral deficits. *Anesthesiology.* 2007;107:427-36.
- Nikizad H, Yon JH, Carter LB, Jevtovic-Todorovic V. Early exposure to general anesthesia causes significant neuronal deletion in the developing rat brain. *Ann N Y Acad Sci.* 2007;1122:69-82.
- Jurand A. Teratogenic activity of methadone hydrochloride in mouse and chick embryos. *J Embryol Exp Morphol.* 1973;30:449-58.
- Geber WF, Schramm LC. Congenital malformation of the center nervous system produced by narcotic analgesics in the hamster. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;123:705-13.
- Fujinaga M, Stevenson JB, Mazze RI. Reproductive and teratogenic effects of fentanyl in Sprague-Dawley rats. *Teratology.* 1986;34:51-7.
- Fujinaga M, Mazze RI, Jackson EC, Baden JM. Reproductive and teratogenic effects of sufentanil and alfentanil in Sprague-Dawley rats. *Anesth Analg.* 1988;67:166-9.
- Fujinaga M, Baden JM, Mazze RI. Developmental toxicity of nondepolarizing muscle relaxants in cultured rat embryos. *Anesthesiology.* 1992;76:999-1003.
- Fujinaga M, Mazze RI. Reproductive and teratogenic effects of lidocaine in Sprague-Dawley rats. *Anesthesiology.* 1986;65:626-32.
- Fantel AG, MacPhail BJ. Teratogenicity of cocaine. *Teratology.* 1982;26:17-9.
- Shepard TH, Lemire RJ. Catalog of teratogenic agents. 13th ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2010.
- Milkovich L, Van den Berg BJ. Effects of prenatal meprobamate and chlordiazepoxide hydrochloride on human embryonic and g=fetal development. *N Eng J Med.* 1974;291:1268-71.
- Saxen I, Saxen L. Association between maternal intake of diazepam and oral clefts. *Lancet.* 1975;2:498.
- Safra MJ, Oakley GP. Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to diazepam. *Lancet.* 1975;2:478-80.
- Shiono PH, Mills JL. Oral clefts and diazepam use during pregnancy. *N Eng J Med.* 1984;311:919-20.
- Koren G, Pastuszak A, Ito S. Drugs in pregnancy. *N Engl J Med.* 1998;338:1128-37.

33. Mazze RI, Fujinaga M, Rice SA, et al. Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, halothane, isoflurane, and enflurane in Sprague-Dawley rats. *Anesthesiology*. 1986;64:339-44.
34. Lane GA, Nahrwold ML, Tait AR, et al. Anesthetics as teratogens: nitrous oxide is fetotoxic, xenon is not. *Science*. 1980;210:899-901.
35. Baden JM, Fujinaga M. Effects of nitrous oxide in day 9 rat embryos grown in culture. *Br J Anaesth*. 1991;66:500-3.
36. Keeling PA, Rocke DA, Nunn JF, et al. Folinic acid protection against nitrous oxide teratogenicity in the rat. *Br J Anaesth*. 1986;58:528-34.
37. Fujinaga M, Baden JM, Yhap EO, Mazze RI. Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, isoflurane, and their combination in Sprague-Dawley rats. *Anesthesiology*. 1987;67:960-4.
38. Smith BE, Usabiage LE, Lehrer SB. Cleft palate induced by halothane anesthesia in C-57 black mice. *Teratology*. 1971;4:242.
39. Bussard DA, Stoelting RK, Peterson C, Ishaq M. Fetal changes in hamsters anesthetized with nitrous oxide and halothane. *Anesthesiology*. 1974;41:275-8.
40. Mazze RI, Wilson AI, Rice SA, Baden JM. Fetal development in mice exposed to isoflurane. *Teratology*. 1985;32:339-45.
41. Harlap S, Shiono PH. Alcohol, smoking and incidence of spontaneous abortion in the first and second trimester. *Lancet*. 1980;2:173-6.
42. Kline J, Stein ZA, Susser M, Warburton D. Smoking: a risk factor for spontaneous abortion. *N Engl J Med*. 1977;297:793-6.
43. Spence AA. Environmental pollution by inhalation anesthetics. *Br J Anaesth*. 1987;59:96-103.
44. Shnider SM, Webster GM. Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;92:891-900.
45. Duncan PG, Pope WDB, Cohen MM, Greer N. The safety of anesthesia and surgery during pregnancy. *Anesthesiology*. 1986;64:790-4.
46. International Commission on Radiological Protection. Pregnancy and medical radiation. *Ann ICRP*. 2000;30:1-43.
47. Radiation and pregnancy: A fact sheet for clinicians. Center for Disease Control Prevention. <http://www.bt.cdc.gov/radiation/prenatalphysician.asp>.
48. Lowe SA. Diagnostic radiography in pregnancy: risks and reality. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2004;44:191-6.
49. Vorhees CV, Acuff-Smith KD, Schilling MA, et al. Behavioral teratologic effects of prenatal exposure to continuous-wave ultrasound in unanesthetized rats. *Teratology*. 1994;50:238-49.
50. Hande MP, Devi PU. Teraogenic effects of repeated exposure to X-rays and/or ultrasound in mice. *Neurotoxicol Teratol*. 1995;17:179-88.
51. Brent R, Jensch RP, Beckman DA. Medical sonography: reproductive effects and risks. *Teratology*. 1991;44:123-46.
52. Werboff J, Gottlieb JS. Drugs in pregnancy: behavioral teratology. *Obstet Gynecol Surv*. 1963;18:4203.
53. Smith RE, Bowman RE, Katz J. Behavioral effects of exposure to halothane during early development in rat: sensitive period during pregnancy. *Anesthesiology*. 1978;49:319-23.
54. Armitage SG. The effects of barbiturates on the behavior of rat offspring as measured in learning and reasoning situations. *J Comp Physiol Psychol*. 1952;45:146-52.
55. Chalon J, Walpert I, Ramanathan S, et al. Meperidinepromethazine combination and learning function of mice and of their progeny. *Can Anaesth Soc J*. 1982;29:612-6.
56. Jevtovic-Todorovic V, Hartman RE, Izumi Y, et al. Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. *J Neurosci*. 2003;23:876-82.
57. Committee on drugs of the American Academy of Pediatrics and the committee of obstetrics and maternal and fetal medicine of the American College of Obstetricians and Gynecologists: effect of medication during labor and delivery on infant outcome. *Pediatrics*. 1978;62:402-3.
58. Ingalls TH, Curley FJ, Prindle RA. Anoxia as a cause of fetal death and congenital defect in the mouse. *Am J Dis Child*. 1950;80:34-5.
59. Pitt DB. A study of congenital malformations. II. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1962;2:82-90.
60. Warkany J, Kalter H. Congenital malformations. *N Engl J Med*. 1961;265:1046-52.
61. Khazin AF, Hon EH, Hahre FW. Effects of maternal hyperoxia on fetus. I. Oxygen tension. *Am J Obstet Gynecol*. 1971;109:628-37.
62. Walker A, Madderin L, Day E, Renow P, et al. Fetal scalp tissue oxygen measurements in relation to maternal dermal oxygen tension and fetal heart rate. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1971;78:1-12.
63. Levinson G, Shime J, Paul WM, Hoskins M. Oxygen administration during labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;105:954-61.
64. Motoyama EK, Rivard G, Acheson F, Cook CD. The effect of changes in maternal pH and PCO<sub>2</sub> on the PO<sub>2</sub> of fetal lambs. *Anesthesiology*. 1967;28:891-903.
65. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A quantitative, systemic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2002;94:920-6.
66. Ngan Kee WD, Khaw KS, Tan PE, et al. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2009;11:506-12.
67. Shnider SM, Webster GM. Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;92:891-900.
68. Crawford JS, Lewis M. Nitrous oxide in early human pregnancy. *Anesthesia*. 1986;41:900-5.
69. Mazze RI, Kallen B. Appendectomy during pregnancy: a Swedish registry study of 778 cases. *Obstet Gynecol*. 1991;77:835-40.
70. Doyle LW. Antenatal magnesium sulfate and neuroprotection. *Curr Opin Pediatr*. 2012;24:154-9.

71. Shim JY, Park YW, Yoon BH, et al. Multicentre, parallel group, randomized, single-blind study of the safety and efficacy of atosiban versus ritodrine in the treatment of acute preterm labour in Korean women. *BJOG*. 2006;113:1228–34.
72. McKellar DP, Anderson CT, Boynton CJ, Peoples JB. Cholecystectomy during pregnancy without fetal loss. *Surg Gynecol Obstet*. 1992;174:465–8.
73. Coleman MT, Triano VA, Rund DA. Nonobstetric emergencies in pregnancy and surgical conditions. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:497–502.
74. Fatum M, Rojansky N. Laparoscopic surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2001;56:50–9.
75. Bhavani-Shankar K, Steinbrook RA, Brooks DC, Datta S. Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure difference during laparoscopic surgery in pregnancy. *Anesthesiology* 2000;93:370–3.
76. Buser KB. Laparoscopic surgery in the pregnant patient: results and recommendations. *JSL*. 2009;13:32–5.
77. Guidelines Committee of the society of American Gastrointestinal. Endoscopic surgeons. Guidelines for diagnosis, treatment, and the use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy. *Surg Endosc*. 2008;22:849–61.
78. The task force on obstetrical anesthesia. Practice guidelines for obstetrical anesthesia. *Anesthesiology*. 1999;90:600–11.
79. Sanders RD, Weimann J, Maze M. Biologic effects of nitrous oxide: a mechanistic and toxicologic review. *Anesthesiology*. 2008;109:707–22.
80. Steinbrook RA, Brooks DC, Datta S. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy: review of anesthetic management, surgical consideration. *Surg Endosc*. 1996;10:511–5.
81. Biehl DR. Foetal monitoring during surgery unrelated to pregnancy. *Can J Anaesth Soc J*. 1985;12:455–9.
82. American College of Obstetricians and Gynecologists. Nonobstetric surgery under pregnancy. ACOG Committee opinion No 474. *Obstet Gynecol*. 2011;117:420–1.
83. Kilpatrick CC, Puig C, Chohan L, et al. Intraoperative fetal heart rate monitoring during nonobstetric surgery in pregnancy; a practice survey. *South Med J*. 2010;103:212–5.

## Vaka

28 yaşında G1P0 kadın, gebeliğinin 35. haftasında fetal kalp trasesinde güven vermeyen geç deseleyasyonları nedeniyle acil sezeryan için operasyon odasına getirildi. Oniki saat önce spontan membran rüptürü olduğunu ve daha önce sorunsuz bir doğum öyküsü olduğunu bildirdi. Hızlı entübasyonla birlikte genel anestezi uygulandı ve kısa süre sonra bebek çıkarıldı. Doğum esnasında yenidoğan ekibi yoktu.

Maternal İlaçlar	Prenatal Vitaminler
Alerjiler	Bilinen allerji öyküsü yok
Maternal Geçmişe Ait Öykü	Gestasyonel Diyabet

## Lütfen Dikkate Alın

### 1. Hangi bebekler yenidoğan resüsitasyonu gerektirir?

Yenidoğanın olası resüsitasyon ihtiyacının sorgulanmasında 3 soru sorulmalıdır.

- (1) Bu miyadında bir gebelik midir?
- (2) Yenidoğan ağlıyor ve soluyormu?
- (3) Kas tonusu iyi mi? [1]

Eğer bu üç soruya cevaplar evet ise çocuk ısıtmak için kuru giysilere sarılarak “bounding”i kolaylaştırma amacıyla ciltten cilde teması sağlayacak şekilde annesiyle kalmalıdır. Eğer bu sorulardan birinin cevabı hayır ise; çocuk başlangıç stabilizasyonu için (ısıt, havayolunu kurularak temizle, kurut, uyar), ventilasyon, göğüs kompresyonu veya epinefrin uygulaması, veya volüm genişleticileri içeren resüsitatif yaklaşımlar için derhal değerlendirilmelidir.

Yenidoğanların %10'u ekstrauterin hayata geçiş için resüsitasyona %1'i de resüsitatif önlemlere gereksinim duyar. Tüm dünyada 4 milyon yenidoğan ölümünün yaklaşık %23'ü doğum asfiksisi ile [2].

### 2. Yenidoğan dolaşım sistemi erişkin dolaşımından ne gibi farklılıklar taşır?

Fetal intrauterin oksijen dağıtımını maternal oksijenizasyona ve fetal kırmızı kan hücrelerine plasental transfere bağlıdır. Oksijenin HbF'e transferini izleyerek (ki fetal kırmızı kan hücreleri fetal hemoglobinden zengindir) oksijenize kan umbilikal ven yoluyla ( $PaO_2 = 30$  mmHg) fetusa döner. Kanın %75–80'i fetal karaciğeri duktus venozus ile bypass ederek umbilikal venden girer. Daha sonra sağ atriya girer, kanın 2/3'ü foramen ovale yoluyla sol atriya girer. Sol atriyumdan sol ventriküle ve aortaya giderek beyin ve üst ekstremiteleri perfüze eder. Pulmoner vasküler rezistans in utero dönemde yüksektir ve sadece kanın 1/3'ü duktus venozustan sağ ventriküle gider. Kan akımının büyük bölümü patent duktus arteriyozus (PDA) ile sol ventrikülden gelen kan ile karışarak çıkan aortaya gideceğinden sadece bu akımın küçük bir kısmı akciğerlere ulaşacaktır. Beyin ve üst ekstremiteler sol ventrikülden ayrılan kandan perfüze olduğundan, vücudun alt yarısının dolaşımının çoğu, PDA tarafından desteklenir. Ardından kan iki umbilikal arter ile ( $PaO_2 = 20$ ) plasentaya gelir. Doğumda akciğerler genişlemeye ve artmaya başlar ve duktus arteriyozus ve foramen ovalenin kapanma süreci başlar.

### 3. Umbilikal arterin ve umbilikal venlerin kan gazlarında “normal” nedir?

Fetal sistemde, plasentadan dönen umbilikal venöz kan arteriyel kandan daha oksijenlenmiş durumdadır.



**Tablo 52.** APGAR Skoru

Skor	0	1	2
Kalp atım hızı	Yok	<100	>100
Solunum çabası	Apne	Düzensiz, yavaş	Ağlama, yeterli çaba
Kas tonusu	Gevşek	Ekstremiteler fleksiyonda	Aktif hareket
Huzursuzluk	Yanıtsız	Yüz buruşturma	Öksürme, ağlama
Renk	Mavi veya soluk	Periferik siyanoz	Tümüyle pembe

Yukarıdaki örnekte; çocuğun 6 APGAR puanı vardır (1 soluma çabası, KH> 100 için 2, fleksiyonda ekstremiteler için 1, periferik siyanoz için 1 ve yüz buruşturma için 1). APGAR skoru 1 dakikada 7'den az olan bebekler tipik olarak ek resüsitasyon gerektirir. Bu durumda devam eden retraksiyonlar için %21 FiO<sub>2</sub> PPV dikkate alınmalıdır. Yenidoğan resüsitasyon derecelendirme kriterleri kavramı, 1952'de Anestezist Dr. Virginia Apgar tarafından geliştirilmiştir [11] (bkz. Tablo 52.1) Yirminci yüzyılın en ünlü Amerikan anestezi uzmanı, anesteziyoloji, neonatoloji ve obstetrik alanlarına katkıda bulunmuştur. Erken doğumun önemini bilen ve Dimes Mart Vakfı ile yenidoğan sağlığını savunan illklerden biri.

## 25. Yeni doğanlar için resüsitasyon sonrası hangi bakımlar sağlanmalıdır?

Her çocuk, anneyle bağlanmanın (*bonding*) kolaylaştırılması için mümkün olduğu kadar çabuk annesine verilmekle birlikte, resüsitatif önlemlere ihtiyaç duyan bebekler kötüleşmeye eğilimlidir ve ilave resüsitatif bakım gerektirebilirler. Ek olarak, canlandırma çabalarının kendisi de PPV'ye ikincil pnömotoraks gibi komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle, yeni doğmuş bebekler, klinik değişiklik durumunda yardımcı olmaya hazır personelle yakın izlemenin sağlanabileceği bir yere taşınmalıdır. Ebeveynlerin bebeğe bağlanmalarını içeren her girişime, bakım hizmetini verecek kişinin bebeğe bakma yeteneğini etkilememesi koşuluyla izin verilmelidir.

## Kaynaklar

1. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K,

Gallagher J, et al. Neonatal resuscitation: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Pediatrics*. 2010;126(5):e1400–13.

- Rajaratnam JK, Marcus JR, Flaxman AD, Wang H, Levin-Rector A, Dwyer L, et al. Neonatal, postneonatal, childhood, and under-5 mortality for 187 countries, 1970-2010: a systematic analysis of progress towards millennium development goal 4. *Lancet*. 2010;375(9730):1988–2008.
- Goldaber KG, Gilstrap LC III, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol*. 1991;78(6):1103–7.
- Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;1(1):CD000500.
- Saugstad OD, Ramji S, Vento M. Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen: a meta-analysis. *Biol Neonate*. 2005;87(1):27–34.
- Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiacarrest. *NEngl J Med*.2004;350(17):1722–30.
- Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics*. 2006;118(3):1028–34.
- Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics*. 2005;115(4):950–5.
- Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, et al. Neonatal resuscitation: 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Pediatrics*. 2010;126(5):e1400–13.
- Thomas J. Reducing the risk in neonatal anesthesia. *Paediatr Anaesth*. 2014;24(1):106–13.
- APGAR V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32(4):260–267.

Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz

Dr. Berrin Işık

## Vaka

Güven verici olmayan fetal kalp atım hızı nedeniyle acil sezaryen ile doğan 34 haftalık yenidoğana gastroşizis teşhisi kondu. Hasta, solunum sıkıntısı olması üzerine doğumhanede entübe edildi ve bir periferik İV kateter yerleştirildi. Bebek acil olarak geniş bir karın duvarı defekti ve barsak iskemisi ve olası bir tıkanma şüphesi olan koyu renkli bağırsaklarla ameliyathaneye getirildi.

İlaçlar:	Yok
Allerjiler:	Bilinmiyor
Maternal Öykü:	18 yaş G1P1 prematür membran rüptürü ile, sigara, prenatal bakım yok. Doğum öncesi 2 doz betame-tazon alımı
Fizik Muayene:	Ağırlık: 2.6 kg, KH: 190/dk., SS: 40/dk., KB: 45/20 (28) mmHg, %21 FiO <sub>2</sub> de SpO <sub>2</sub> : %94
Baş:	Normosefalik, çökük fontanel
Solunum:	3.0 kafsız ETT, FiO <sub>2</sub> %21, SS 40
KV:	Üfürüm yok, zayıf distal nabızlar
Abdominal:	Geniş karın defekti, bağırsaklar plastik ile kaplı
Damaryolu:	Sol elde 24 g periferik

## Tıbbi Hastalıklar ve Ayırıcı Tanı

(1) Gastroşizis ve omfalosel arasındaki fark nedir? Gastroşizis, bağırsak içeriğinin genellikle umblikal kordun sağında bulunan ön karın duvarı defektinden fıtıklaşmasıdır. Umblikal kord normaldir. Çoğu durumda, yalnızca ince ve kalın bağırsaklar etkilenir. Üstünde koruyucu bir membran olmadığından, bağırsak intrauterin ortama maruz kalır ve enflamatuvar bir kabuk geliştirebilir. İlişkili ano-

maliler nadirdir ve hastaların yaklaşık %2-10'unu oluşturur. Bu anomalilerin sadece %1-3'ü kardiyak defektlerdir. Fakat, malrotasyon, atrezi, darlık gibi ek gastrointestinal problemler yaygındır. Omfalosel, umblikal halkanın orta hat abdominal duvar defektidir. Abdominal organlar umblikal halkadan umblikal kese içine fıtıklaşır. Kese, bağırsakları, dalağı, karaciğeri veya diğer karın iç organlarını içerebilir. Defekt 4 cm'den az ise umblikal herni olarak kabul edilir. Umblikal kord kesenin içine sokulur. Her iki anomali de diğer konjenital malformasyonlarla ilişkili iken, omfalosel ile ilişkili diğer anomalilerin sıklığı %35-75 ve gastroşizis için sadece %2-10'dur. Umblikal kordun yeri, gastroşizis ve omfalosel arasında ayırım yapılmasına yardımcı olabilir. Omfaloselde, kord yerleşimi umblikal kesenin içindeyken, gastroşizisde kord sağlam karın duvarına paraumblikal yerleşmiştir. Prematürite gastroşizisde (%60) omfaloselden (%33) daha sık görülür [1, 2]. Bkz Tablo 53.1.

(2) Başka hangi anomaliler omfalosel ile ilişkilidir? Gastroşizisin diğer sendrom veya anomalilerle ilişkili olma olasılığı daha düşükken, omfaloselli yenidoğanların %35-75'i genellikle nöral tüp defektleri, kardiyak defektler, genitoüriner anomaliler, orofasiyal yarıklar ve diyafragmatik defektler gibi orta hat defektleri ile ilişkili anomalilere sahip olurlar. Bu hastaların %50 kadarı VSD, Fallot Tetralojisi ve ektopik kordis gibi doğuştan kalp hastalığına sahip olabilirler. Turner Sendromu ve nadir kromozomal delesyonların yanı sıra, trizomi 13, 18 ve 21 gibi kromozomal anomaliler yaygındır. Kromozomal anomalilere ek olarak, çeşitli sendromlar da omfaloselle ilişkilidir: CHARGE sendromu, Cantrell Pentalojisi (omfalosel, diyafragma hernisi, sternum anomalileri, ektopik kordis), amniyotik bant sendromu, OEIS sendromu (omfalosel, mesane ekstrofisi, imperfore anüs, spinal defektler) Carpenter sendromu, Beckwith Wiede-

rin mekanik olarak obstriksiyonuna neden olarak obstriksiyona neden olabilir. Bu hastalar kalbe yeterli venöz dönüşü önleyen mekanik obstriksiyondan dolayı "göreceli hipovolemi" geliştirebilirler. Azalan preload, kardiyak outputun düşmesine ve sonunda sistemik perfüzyonun azalmasına neden olur. Hastanın sıvı gereksinimlerine yeterli kadar uyduğunuz varsayarsak, yapılacak en iyi işlem, karnı yeniden açmak ve büyük defektin aşamalı olarak kapatılmasını planlamaktır.

Büyük abdominal defektlerin kapatılmaya çalışılması sırasında, ventilasyon/oksijenasyon bozukluğunun, abdominal organlara perfüzyonun azalmasının ve preload/kardiyak output azalmasının önlenmesi için anesteziistin cerrahla yakın iletişim halinde olması önemlidir.

- (21) Karnı açık bırakma kararı verildi. % 30 FiO<sub>2</sub>'de kan gazı pH 7.20 CO<sub>2</sub> 60 PaO<sub>2</sub> 60 Baz Açığı -6 Laktat 6'dır. Kan gazını yorumlayın.

Bu mikst bir metabolik ve solunumsal asidozdur. Normal bir PCO<sub>2</sub> 40 mmHg ve bu vakada PCO<sub>2</sub> 60 mmHg olduğundan solunumsal asidozu vardır. Bu nedenle, ventilasyon artırılarak karbondioksit atılımı artırılmalıdır. Muhtemelen laktat üretimindeki artıştan dolayı hastada metabolik asidoz devam etmektedir. Laktat, organ iskemisi sırasında üretilmektedir. Bu vakada, bağırsak iskemisi ve IVC obstriksiyonu sırasında perfüzyonun azalması muhtemelen laktik asidozla sonuçlanmıştır. Karın organlarına perfüzyon sağlandığında, metabolik asidozun çözülmesi gerekir. Bununla birlikte, eğer metabolik asidoz devam ederse ya da kötüleşirse, anestezi uzmanı sistemik oksijen sunumunu arttırmak için sıvı resüsitasyonunu, inotropoları veya kan transfüzyonunu düşünmelidir.

- (22) Yenidoğanda asidoz hakkındaki endişeleriniz nelerdir?

Yenidoğanlarda metabolik asidoz pulmoner vasküler dirençte (PVR) artışa neden olabilir. Birkaç saat önce doğmuş bir bebekte yüksek PVR, fetal dolaşımın tersine dönmesine neden olabilir. Sağdan sola şant oluşur ve oksijene veya diğer normal ventilasyon stratejilerine cevap vermeyen ciddi hipoksemi ile sonuçlanabilir. Bu durum hızlı bir şekilde tersine döndürülmezse, yenidoğanın kalıcı pulmoner hipertansiyonuna (PPHN) neden olabilir. Preterm bir yenidoğanda, büyük bir duktus arteriozus (PDA) yoluyla sağdan sola şanttaki artış, sistemik hipoperfüzyon ve hipoksiye yol açabilir [4,12,13].

- (23) Ameliyat sonrası ağrı yönetimi için planınız nedir? Minimal sıvı resüsitasyonu ile küçük bir gastroşizis onarımı geçiren bir yenidoğanda ekstübasyon ve ağrı kontrolü için kaudal veya epidural gibi

nöral bir blok düşünülmelidir.

Fakat bu hasta, yüksek hacimli resüsitasyon yapılan ve "silo" ile açık kalan büyük bir abdominal defekti olan prematüre SGA hastasıdır. Bu nedenle, bu hasta kötüleşen asidozu, solunum komplikasyonlarını ve hipovolemiyi izlemek için perioperatif süre boyunca entübe takip edilmeli ve sedatize edilmelidir. Ağrı İV opioidlerle kontrol altına alınabilir.

## Kaynaklar

- Holland A, Walker K, Badawi N. Gastroschisis: an update. *Pediatr Surg Int.* 2010;26:871-8.
- Christison-Lagay E, Kelleher C, Langer J. Neonatal abdominal wall defects. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2011;16:164-72.
- D'Antonio F, Virgone C, Rizzo G, Khalil A, Baud D, Cohen-Overbeek TE, Kuleva M, Salomon L, Flacco ME, Manzoli L, Giuliani S. Prenatal risk factors and outcomes in gastroschisis: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2015;136(1):159e-69e.
- Gregory G, Brett C. Neonatology for anesthesiologists. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, editors. *Smith's Anesthesia for Infants and Children.* 8th ed. Elsevier. Philadelphia, PA; 2011. pp. 512-553.
- Brusseau R, McCann ME. Anaesthesia for urgent and emergency surgery. *Early Human Dev.* 2010;86:703-14.
- Fanaroff J, Avroy Fanaroff. Blood pressure disorders in the neonate: hypotension and hypertension. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2006;11:174-81.
- Brett C. *Pediatrics.* In: Stoelting RK, Miller RD, editors. *Basics of anesthesia.* 5th ed. Elsevier: Philadelphia, PA; 2007. p. 504-17.
- Luginbuehl I, Bissonnette B, et al. Thermoregulation: physiology and perioperative disturbances. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, editors. *Smith's anesthesia for infants and children.* Philadelphia, Mosby; 2011. p. 157-78.
- Jonsson K, Jensen JA, et al. Tissue oxygenation, anemia, and perfusion in relation to wound healing in surgical patients. *Ann Surg.* 1991;214(5):605-13.
- Kurz A, Sessler DI, et al. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. *New Engl J Med.* 1996;334(19):1209-15.
- Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med.* 2009;37 (3):1101-20.
- Walsh-Sukys MC, Tyson JE, et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. *Pediatrics.* 2000;105(1 Pt 1):14-20.
- Murphy JD, Rabinovitch M, et al. The structural basis of persistent pulmonary hypertension of the newborn infant. *J Pediatr.* 1981;98 (6):962-7.

## Vaka

4 günlük erkek hasta sol konjenital diyafram hernisi onarımı için başvurdu. Defekt doğum öncesi ultrason ile saptanmış ve gebelikte komplikasyon gelişmemiş. Hasta doğum sonrası kısa bir süre sonra doğum odasında entübe edildi ve üçüncü basamak çocuk hastanesine transfer edildi.

<u>İlaçlar</u>	1 mcg/kg/sa Fentanil
<u>Allerjiler</u>	Bilinen yok
<u>Doğum öyküsü</u>	38 2/7 gebelik haftasında 34 yaşında bir G3P2 serolojisi negatif kadından NSVD yoluyla

## Fizik muayene:

<u>Vital bulgular</u>	Ağırlık: 2.9 kg, KB: 76/42 mmHg, KH: 135/dk., SS: 28/dk. O <sub>2</sub> sat %96
<u>Baş-boyun</u>	Entübe, nazogastrik tüp yerleştirilmiş
<u>Solunum</u>	Sol tarafta azalan solunum sesleri
<u>Abdomen</u>	Azalmış bağırsak sesleri ile karnın skafoid konkav görünümü
<u>Damaryolu</u>	24g Periferik İV, umbilikal arter kateteri
<u>Ventilatör ayarları</u>	SIMV-PCV 16/4 SS 28 ölçülen Vt 15 mL
<u>Radyografi</u>	Hafif sağ mediastinal kayma ile sol göğüs boşluğunda mevcut bağırsak halkaları

## 1. Konjenital diyafram hernisi (KDH) nedir?

Konjenital diyafram hernisi, bebek rahim içindeyken oluşan ve abdominal içeriğin toraksa fitik-

laşmasına izin veren, diyaframdaki bir kusurdur. Torakstaki karın içeriği, pulmoner gelişim alanını etkileyerek tek taraflı geri dönüşsüz pulmoner hipoplaziye yol açar. Ağır vakalarda karın içeriği, iki taraflı pulmoner gelişim üzerinde zararlı etkilere neden olan mediastinal kaymaya neden olur. Gelişmekte olan akciğerin bağırsak ile sıkışması, KDH'li hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan persistan pulmoner hipertansiyona yol açabilen arteriyel remodelinge neden olur. Konjenital diyafram hernisi lezyonları sol tarafta daha sık görülür ve sıklıkla Bochdalek foramenleri boyunca posterior lateral yerleşimdedirler. Morgagni foramenleri ve özofagus hiatusundaki anterior parasternal bölgedeki defektler daha az görülür [1].

## 2. Konjenital diyafram hernisi insidansı nedir?

Konjenital diyafram hernisi 2500-3000 canlı doğumdan 1'inde görülür [2]. Konjenital diyafram hernisi, önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [3]. Konjenital diyafram hernili hastalarda sağ kalım oranları lezyonun büyüklüğüne ve ciddiyetine göre değişir. Sağ kalım oranları %60 ile %90 arasında değişmektedir ve sıklıkla çok sayıda vaka yapan sağlık merkezlerinde daha yüksektir [4].

## 3. Defektin embriyolojik kökeni nedir?

Diyaframın oluşumu dört ila onuncu gestasyon haftaları arasında gerçekleşir. Dört yapı diyaframı oluşturur: septum transversum, dorsal özofageal mezenter, plöroperitoneal membran ve vücut duvarından kas büyümesi [5]. Bu yapıların uygun şekilde gelişmemesi, abdominal içeriğin toraksa içine fitikleşmesine izin veren diyafragmatik bir kusura yol açar.

tik bir infüzyon sıklıkla kullanılır. Erken ekstübasyonun planlandığı küçük lezyonlu nadir vakalarda, ağrı kontrolünü ve erken ekstübasyonu kolaylaştırmak için epidural bir kateter yerleştirmeyi düşünebilirsiniz. Yenidoğanlarda reyonel anestezi uygulamadan önce koagülasyon parametrelerini kontrol etmek zorunludur.

## 25. Yenidoğanda epidural yerleştirme yaklaşımları nelerdir?

Tarihsel olarak epidural analjezi, kaudal yaklaşımla oluşturulurdu, çünkü bu yaklaşım hem spinal kordun hem de duranın delinme riskini en aza indirmektedir. Sakral hiatusu çevreleyen işaret noktaları arasında 4. sakral spinöz proses sefalad, sakral kornu lateral ve koksiks caudadta bulunmaktadır. Epidural kateter yerleştirilmesi sırasında, 18 gauge anjiyokate-ter veya bir Tuohy iğnesi sakral hiatusa yerleştirilir ve sakrokoksigeal ligamentten geçer. Epidural boşluğa giriş direnç kaybıyla hissedilir. Bir epidural kateter daha sonra sefalada doğru istenen yere ilerletilir. Yerleşim- de kaudal yaklaşım kullanılırken, genellikle floroskopi aracılığıyla epidural ucun lokasyonunun doğrulan-ması önemlidir. Bir çalışma, kaudalden yerleştirilen kateterlerin %32'sinde kateter uç konumunun yetersiz olduğunu bulmuştur [20]. Kaudal kateterler ayrıca bakteriyel kontaminasyon riski altındadır. Kaudal ka-tererin tünellenmesi, bakteriyel kolonizasyon riskini azaltır ve bulaşıcı komplikasyon riskini azaltır [21]. Birçok uygulayıcı, giriş bölgesinde fekal kontaminas-yon korkusu nedeniyle bebekte ameliyat sonrası ilk bağırsak hareketleri başladıktan sonra kaudal kateteri çıkarmaktadır. Bahsedilen riskler nedeniyle, birçok deneyimli pediatrik anestezi uzmanı, epiduralı doğrudan istenen etki alanına yerleştirmeyi tercih edebilir: torasik veya lomber bir yaklaşım.

## Kaynaklar

1. Veenma DC, de Klein A, Tibboel D. Developmental and genetic aspects of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Pulmonol.* 2012;47(6):534–45.
2. Langham MR Jr, Kays DW, Ledbetter DJ, Frentzen B, Sanford LL, Richards DS. Congenital diaphragmatic hernia. *Epidemiology and outcome.* *Clin Perinatol.* 1996;23(4):671–88.
3. Colvin J, Bower C, Dickinson JE, Sokol J. Outcomes of congenital diaphragmatic hernia: a population-based study in Western Australia. *Pediatrics.* 2005;116(3):e356–63.
4. Skari H, Bjornland K, Haugen G, Egeland T, Emblem R. Congenital diaphragmatic hernia: a meta-analysis of mortality factors. *J Pediatr Surg.* 2000;35(8):1187–97.
5. Clugston RD, Greer JJ. Diaphragm development and congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg.* 2007;16(2):94–100.
6. Pober BR. Genetic aspects of human congenital diaphragmatic hernia. *Clin Genet.* 2008;74(1):1–15.
7. Logan JW, Rice HE, Goldberg RN, Cotten CM. Congenital diaphragmatic hernia: a systematic review and summary of best-evidence practice strategies. *J Perinatol.* 2007;27(9):535–49.
8. Finnemore A, Groves A. Physiology of the fetal and transitional circulation. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015.
9. Gao Y, Raj JU. Regulation of the pulmonary circulation in the fetus and newborn. *Physiol Rev.* 2010;90(4):1291–335.
10. ELSO Neonatal Respiratory Failure Supplement to the ELSO General Guidelines. 2013.
11. ELSO Pediatric Cardiac Failure Supplement to the ELSO General Guidelines. 2013.
12. Kim ES, Stolar CJ. ECMO in the newborn. *Am J Perinatol.* 2000;17(7):345–56.
13. Haroon J, Chamberlain RS. An evidence-based review of the current treatment of congenital diaphragmatic hernia. *Clin Pediatr (Phila).* 2013;52(2):115–24.
14. Wildschut ED, Ahsman MJ, Allegaert K, Mathot RA, Tibboel D. Determinants of drug absorption in different ECMO circuits. *Intensive Care Med.* 2010;36(12):2109–16.
15. Cohen DE, McCloskey JJ, Motas D, Archer J, Flake AW. Fluoroscopic-assisted endobronchial intubation for single-lung ventilation in infants. *Paediatr Anaesth.* 2011;21(6):681–4.
16. Stephenson LL, Seefelder C. Routine extraluminal use of the 5F arndt endobronchial blocker for one-lung ventilation in children up to 24 months of age. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25 (4):683–6.
17. Mortellaro VE, Fike FB, Adibe OO, Juang D, Aguayo P, Ostlie DJ, et al. The use of high-frequency oscillating ventilation to facilitate stability during neonatal thoracoscopic operations. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2011;21(9):877–9.
18. Campbell BT, Herbst KW, Briden KE, Neff S, Ruscher KA, Hagadorn JI. Inhaled nitric oxide use in neonates with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatrics.* 2014;134(2):e420–6.
19. Lowson SM. Alternatives to nitric oxide. *Br Med Bull.* 2004;70:119–31.
20. Valairucha S, Seefelder C, Houck CS. Thoracic epidural catheters placed by the caudal route in infants: the importance of radiographic confirmation. *Paediatr Anaesth.* 2002;12(5):424–8.
21. Bubeck J, Boos K, Krause H, Thies KC. Subcutaneous tunneling of caudal catheters reduces the rate of bacterial colonization to that of lumbar epidural catheters. *Anesth Analg.* 2004;99(3):689–93 (table of contents).

Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz

Dr. Berrin Işık

## Giriş

Pilor stenozu (PS) için piloromiyotomi, çocuk hastanelerinde rutin olarak yapılan yaygın bir cerrahi işlemdir. Yaşamın ilk birkaç ayında en sık görülen, cerrahi girişim gerektiren durumdur [1]. Modern tıbbi, cerrahi ve anestezi bakım nedeniyle, bu hastalar çok az morbidite ve mortalite ile oldukça iyi durumdadır [2]. Tipik bir hastanede kalış birinci gün hastaneye kabul ve tanı, gece boyunca tıbbi tedavi ve stabilizasyon, ikinci gün ameliyat ve ertesi gün taburcu edilmeden oluşabilir. Piloromiyotomi, sadece tedavi hızlı bir şekilde başarılı olduğu için değil, aynı zamanda hasta hızlı iyileştiği ve günler içinde normal diyet ve aktiviteye geri döndüğü için pediatrik sağlık personeli için en tatmin edici ve ödüllendirici vakalardan biridir [3]. Pediatrik anestezi uzmanı, bu yenidoğanların perioperatif risklerinin en aza indirgenerek güvenli bir şekilde ameliyat edilmesini sağlamada hayati bir rol oynar. Bu bölüm PS'nin tıbbi ve cerrahi yönetimini gözden geçirecek ve güncel anestezi yönetim tekniklerini inceleyecektir. İndüksiyon ve entübasyon yöntemleri ve rejyonel anestezi kullanımı ile ilgili tartışma alanları da konuşulacaktır.

## İnsidans

Pilor stenozu nispeten yaygın bir durumdur. Batı ülkelerinde 1000 canlı doğumda yaklaşık olarak 2-4 oranında bildirilmiştir [4-6]. Görülme sıklığı coğrafi konum, mevsim ve etnik kökenle ilişkilidir [7]. Son yıllarda Birleşik Krallık'ın bazı bölgelerinde erkeklerde görülme sıklığının arttığına dair bazı kanıtlar vardır [8-10]. Güneydoğu Asya ve Çin popülasyonlarında insidansın dört kat daha düşük olduğu bildiril-

miştir [4, 5, 7]. Aslında, PS Afrika, Çin ve Hint kökenli hastalarda nispeten nadir görülür [11, 12].

## Kalıtım

Cinsiyet ve genetik PS insidansını etkiler. Erkekler kadınlardan dört kat daha fazla etkilenirler [13]. En sık ilk doğan erkekler etkilenir. Pilor stenozlu hastaların kardeşleri, bu durumu aile öyküsü olmayanlara göre 15 kat daha fazla yaşarlar [14]. Etkilenen ebeveynlerin çocuklarında daha yüksek bir insidans vardır. Etkilenen erkeklerin çocukları sadece %3 ile 5 oranında etkilenirken, etkilenen kadınların çocukları %7 ile 20 oranında etkilenir [15].

## Patogenez

Pilor stenozu etiyolojisi tam olarak anlaşılmasına rağmen, durumu tanımlamada gelişme kaydedilmiştir. Pilor stenozu çok faktörlü bir eşik model aracılığı ile kalıtıldığı fikri ileri sürülmektedir. Bu model PS geliştirme yeteneğinin sayısız genetik ve çevresel faktörün bir araya gelmesinden etkilendiğini varsaymaktadır [16]. PS patogenezine ilişkin spesifik bir gen olmamasına rağmen, Smith-Lemli-Opitz, Cornelia de Lange ve diğer kromozomal anormallikler gibi genetik sendromlar ile ilişkilendirilmiştir [17]. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, pilor stenozunda, pilorun düz kas hücrelerinin yanlış bir şekilde inerve edildiğini göstermektedir. Düz kas gevşemesine aracılık eden non-adrenerjik, non-kolinerjik sinirlerin yokluğuna bağlı olarak aşırı derecede kasılma ve pilor kas hipertrofisi meydana gelir. Hipertrofik pilorik kastaki belirli büyüme faktörlerinin ve reseptörlerinin artmış ekspresyonu, bu faktörlerin lokal sentezinin düz kas

## Kaynaklar

1. uri P, Lakschmanadass G. Hypertrophic pyloric stenosis. In: Puri P editor. *Newborn surgery*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1996. p. 266–71.
2. Oshiro K, Puri P. Pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: recent progress. *Pediatr Surg Int*. 1998;13:243–52.
3. Pandya S, Heiss K. Pyloric stenosis in pediatric surgery, an evidence-based review. *Surg Clin N Am*. 2012;92:527–39. doi:10.1016/j.suc.2012.03.006.
4. Huang IF, Tiao MM, Chiou CC, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis before 3 weeks of age in infants and preterm babies. *Pediatr Int*. 2011;53:18–23.
5. MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. *Epidemiology*. 2006;17(2):195–201.
6. Ramstedt WC, Clinic R, Sprincer D. Proffered review infantile hypertrophic pyloric stenosis: a review. *Br J Surg*. 1982;69: 128–35.
7. Leck I. Descriptive epidemiology of common malformations. *Br Med Bull*. 1976;32:45–52.
8. Kerr AM. Unprecedented rise in incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Br Med J*. 1980;281:714–5.
9. Knox EG, Armstrong E, Hayes R. Changing incidence of infant hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child*. 1983;58:582–5.
10. Tam PKH, Chan J. Increasing incidence of hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child*. 1991;66:530–1.
11. Spicer RD. Infantile pyloric stenosis: a review. *Br J Surg*. 1982;69:128–35.
12. Joseph TP, Nair RR. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Ind J Surg*. 1974;36:221–3.
13. Stringer MA, Bereton RJ. Current management of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Hosp Med*. 1990;43:266–72.
14. Finsen VR. Infantile pyloric stenosis-unusual family incidence. *Arch Dis Child*. 1979;54:720–1.
15. Carter CO, Evans KA. Inheritance of congenital pyloric stenosis. *J Med Genet*. 1969;6:233–54.
16. Carter CO. Inheritance of congenital pyloric stenosis. *Br Med Bull*. 1961;17:251–4.
17. Panteli C. New insights into the pathogenesis of infantile pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int*. 2009;25(12):1043–52.
18. Woolley MM, Bertram FF, Asch MJ, et al. Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis, and hepatic glucuronyl transferase. *J Ped Surg*. 1974;9:359–63.
19. Benson CD, Lloyd JR. Infantile pyloric stenosis: a review of 1,120 cases. *Am J Surg*. 1964;107:429–33.
20. Hernanz-Schulman M. Pyloric stenosis: role of imaging. *Pediatr Radiol*. 2009;39(Suppl 2):134–9.
21. Malcom GE 3rd, Rios CC, Del Rios M, et al. Feasibility of emergency physician diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis using point-of-care ultrasound: a multi-center case series. *J Emerg Med*. 2009;37(3):283–6.
22. MacDonald NJ, Fitzpatrick GJ, Moore KP, et al. Anaesthesia for congenital hypertrophic pyloric stenosis: a review of 350 patients. *Br J Anaesth*. 1987;59:672–7.
23. Daly AM, Conn AW. Anaesthesia for pyloromyotomy: a review. *Can Anaesth Soc J*. 1969;16:316–20.
24. Rasmussen L, Hansen LP, Pederson SA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: the changing trend in treatment in a Danish County. 1987;22:953–5.
25. Bissonnette B, Sullivan PJ. Pyloric stenosis. *Can J Anaesth*. 1991;38(5):668–76.
26. Steward DJ. *Manual of pediatric anesthesia*. 2nd ed. New York: Churchill-Livingstone Inc; 1985.
27. Goh DW, Hall SK, Gornall P, et al. Plasma chloride and alkalaemia in pyloric stenosis. *Br J Surg*. 1990;77:922–3.
28. Hatch DJ, Sumner E. Congenital pyloric stenosis. In: Hatch DJ, Sumner E, editors. *Neonatal anaesthesia and perioperative care*, 2nd ed. London: Edward Arnold Publishers; 1981. p. 145–7.
29. Garcia VF, Randolph JG. Pyloric stenosis: diagnosis and management. *Pediatr Rev*. 1990;11(10):292–6.
30. OomenMWN, HoeksraLT, BakxR, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: A systematic review and meta-analysis focusing on major complications. *Surg Endosc*. 2012;26:2104–10. doi:10.1007/s00464-012-217-y.
31. Sola JE, Neville HL. Laparoscopic versus open pyloromyotomy: a systemic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2009;44 (8):1631–7.
32. Lukac M, Antunovic SS, Vujovic D, et al. Is abandonment of nonoperative management of hypertrophic pyloric stenosis warranted? *Eur J of Pediatr Surg*. 2013;23(1):80–4. doi:10.1055/s0032-1333114.
33. Yamataka A, Tsukada K, Yokoyama-Laws Y, et al. Pyloromyotomy versus atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 2000;35(2):338–41, discussion 342.
34. Kawahara H, Takama Y, Yoshida H, et al. medical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: should we always slice the olive? *J Pediatr Surg*. 2005;40(12):1848–51.
35. Consensus statement on the use of anesthetic and sedative drugs in infants, toddlers, and preschool children (Draft 2014 revision). International anesthesia research society. <http://www.smarttots.org/resources/consensus.html>. Accessed 31 Jul 2015.
36. Moyao-Garcia D, Garza-Leyva M, Velazquez-Armenta EY, et al. Caudal block with 4 mg/kg (1.6 ml/kg) of bupivacaine 0.25% in children undergoing surgical correction of congenital pyloric stenosis. *Paediatr Anaesth*. 2002;12:404–10.
37. Willschke H, Manchata A, Rebhandl W, et al. Management of hypertrophic pyloric stenosis with ultrasound guided single shot epidural anaesthesia—a retrospective analysis of 20 cases. *Pediatr Anesth*. 2011;21:110–5. doi:10.1111/j.1460-9592.2010.03452.x.
38. Somri M, Gaitini LA, Vaida SJ, et al. The effectiveness and safety of spinal anaesthesia in the pyloromyotomy procedure. *Paediatr Anaesth*. 2003;13:32–7.
39. Islam S, Larson SD, Kays DW, et al. Feasibility of laparoscopic pyloromyotomy under spinal anaesthesia. *J Pediatr Surg*. 2014;49: 1485–7. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.02.083.
40. Breschan C, Jost R, Stettner H, et al. Ultrasound-guided rectus sheath block for pyloromyotomy in infants:

- a retrospective analysis of a case series. *Pediatr Anesth*. 2013;23:1199–204. doi:10.1111/pan.12267.
41. Kurth CD, LeBard SE. Association of postoperative apnea, airway obstruction, and hypoxemia in former premature infants. *Anesthesiology*. 1991;75:22–6.
  42. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Liacouras CA, et al. Gastric fluid volume in infants for pyloromyotomy. *Can J Anaesth*. 1997;44 (3):278–83.
  43. Steven IM, Allen TH, Sweeney DB. Congenital hypertrophic pyloric stenosis: the anaesthetist's view. *Anaesthesia Intensive Care*. 1973;1(6):544.
  44. Scrimgeour GE, Leather NWF, Perry RS, et al. Gas induction for pyloromyotomy. *Pediatr Anesth*. 2015;25:677–80. doi:10.1111/pan.12633.
  45. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Cnaan A, et al. A comparison of awake versus paralyzed tracheal intubation for infants with pyloric stenosis. *Anesth Analg*. 1998;86:945–51.
  46. Wang JT, Mancuso TJ. Ultrasound assessment of the gastric contents for the guidance of the anaesthetic strategy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: a prospective cohort study. *Pediatr Anesth*. 2015;25:652–3. doi:10.1111/pan.12690.
  47. Eich C, Timmermann A, Russo SG, et al. A controlled rapid-sequence induction technique for infants may reduce unsafe actions and stress. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:1167–72. doi:10.1111/j.1399-6576.2009.02060.x.
  48. Ghazal E, Amin A, Wu A, et al. Impact of Rocuronium versus succinylcholine neuromuscular blocking drug choice for laparoscopic pyloromyotomy: is there a difference in time to transport to recovery? *Pediatr Anesth*. 2013;23:316–21. doi:10.1111/j.14609592.2012.03912.x.
  49. Gregory GA. Pharmacology. In: Gregory GA, editor. *Pediatric Anesthesia 4th ed*. Australia: Churchill Livingstone; 2002. p. 5–33.
  50. Montgomery CJ, McCormack JP, Reichert CC, et al. Plasma concentrations after high dose (45 mg/kg) rectal acetaminophen in children. *Can J Anaesth*. 1995;42:982.
  51. Birmingham PK, Tobin MJ, Henthorn TK, et al. Twenty-four-hour pharmacokinetics of rectal acetaminophen in children: an old drug with new recommendations. *Anesthesiology*. 1997;87:244.
  52. Holl JW. Anesthesia for abdominal surgery. In: Gregory GA, editor. *Pediatric Anesthesia 4th ed*. Australia: Churchill Livingstone; 2002. p. 569–80.
  53. Galinkin JL, Davis PJ, McGowan FX, et al. A randomized multicenter study of Remifentanyl compared with halothane in neonates and infants undergoing pyloromyotomy. II. Perioperative breathing patterns in neonates and infants with pyloric stenosis. *Anesth Analg*. 2001;93:1387–92.
  54. Sethna NF, Berde CB. Pediatric regional Anesthesia. In: Gregory GA, editor. *Pediatric Anesthesia 4th ed*. Australia: Churchill Livingstone; 2002. p. 270–2.
  55. Noseworthy J, Curan C, Khine HH. Postoperative apnea in a full term infant. *Anesthesiology*. 1989;70:879.
  56. Kupferger HG, Way EL. Pharmacologic basis for the increased sensitivity of the newborn rat to morphine. *Pharmacol Exp Ther*. 1963;151:105.
  57. Koren G, Butt W, Chinyanga H, et al. Postoperative morphine infusion in newborn infants: assessment of disposition characteristics and safety. *J Pediatr*. 1985;107:963.
  58. Mendenhall MK, Ahlgren EW. Anesthetic considerations in surgery for gastrointestinal disease. *Surg Clin North Am*. 1979;59:905–17.
  59. Habre W, Schwab C, Gollow I, et al. An audit of postoperative analgesia after pyloromyotomy. *Paediatr Anaesth*. 1999;9:253–6.
  60. Puapong D, Kahng D, Ko A, et al. Ad libitum feeding: safely improving the cost-effectiveness of pyloromyotomy. *J Pediatr Surg*. 2002;37(12):1667–8.
  61. Shumake LB. Postoperative hypoglycemia in congenital hypertrophic pyloric stenosis. *South Med J*. 1975;68:223–4.



Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz

Dr. Berrin Işık

## Vaka

Bir günlük 2000 g yenidoğan, 34. gebelik haftası, trakeoözofageal fistül (TÖF) onarımı için ameliyathaneye getirilmiştir.

VB — sıcaklık: 36.8 C, SS: 42/dk, KH: 135/dk, KB: 55/30 mmHg, Sağ elde SpO2 %99, OG tüp yerinde.

Periferik İV 24 G, sol safen venden, 8 ml/saatten D10W infüzyonu almakta.

### 1. Bir trakeoözofageal fistülü (TÖF) nasıl tanımlarsınız?

Trakeoözofageal fistül, trakeoözofageal septumun anormal gelişiminden kaynaklanan konjenital bir anomalidir. Trakeoözofageal fistülün embriyolojik kökeni ile ilgili birkaç teori vardır, ancak bunların hiçbiri kesin olarak kanıtlanmamıştır. Önbağırsaktan trakeoözofageal gelişme, 4-5. gebelik haftalarında meydana gelir. Solunum ve gastrointestinal bileşenlerin tamamen ayrılmasının önlenmesi ile oluşan önbağırsak malformasyonu trakea ile özofagus arasında bir bağlantı oluşturur. İnsidansı, erkeklerde daha çok görülmekle beraber 1: 3000 ile 1: 4000 arasında değişmektedir (25: 3) [1].

### 2. TÖF'ün farklı tipleri nelerdir?

En bilinen sınıflandırma sistemleri Gross ve Vogt'tur (Tablo 56.1). Aşağıda gösterildiği gibi, özofagus atrezisi (ÖA) olan veya olmayan TÖF olarak tanımlanırlar. En sık görülen tip C/3b'dir, özofagus atrezisi (kör uçlu özofagus), trakeanın distal kısmından kaynaklanan fistül ile [2, 3].

### 3. Diğer hangi anomaliler TÖF ile ilişkilidir?

Bu yenidoğanların yaklaşık %25-50'si konjenital kalp hastalığı, genitoüriner anomaliler, gastrointestinal bozukluklar, iskelet anomalileri ve SSS bozuklukları gibi diğer konjenital anomalilere sahiptir [4]. Bu anomaliler VACTERL kısaltmasıyla belirtilmektedir (Vertebral anomaliler, imperfore Anüs, Konjenital kalp hastalığı, TÖF/ÖA, Renal anomaliler, Ekstremité anomalileri) (Tablo 56.2).

Trakeoözofageal fistülün CHARGE sendromu ile daha az yaygın bir ilişkisi vardır (göz Kolobomasi, kalp defekti, koanal atrezi, büyüme/gelişme geriliği, Genitoüriner anomaliler, kulak defektleri/sağırılık) [3, 5-9]. Kromozomal anomaliler de TÖF ile ilişkilidir; özellikle trizomi 18 (%25), 13 ve 21 (%1). Bu nedenle in utero tanı doğrulandıktan sonra karyotipleme düşünülmelidir [6, 10].

### 4. Doğum öncesi teşhis nasıl yapılır?

Amniyotik sıvının yutulmamasından dolayı maternal polihidramniyoz ve intrauterin hacmin artmasından dolayı ortaya çıkan erken doğum TÖF ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, ultrasonografide görülmeyen mide kabarcığı tanıya yardımcı olabilir. Mallesef, bulgular spesifik değildir ve doğum öncesi tespit oranı yaklaşık %40-50'dir [11, 12].

### 5. TÖF hastasının klinik prezentasyonu nedir?

Trakeoözofageal fistül, yaşamın ilk haftasında aşırı tükürük salgısı, öksürük, boğulma ve beslenmeye siyanoz görülmesi ve orogastrik/nazofarengeal tüpün mideye doğru 7-10 cm öteye ilerletilememesi gibi

yerleşiminin konumuna bağlı olarak ventilasyonu iyileştirmek için ayarlamalar yapılabilir. Eğer fistül istenmeden entübe edilirse, ETT çekilebilir ve yenidoğan ligasyon gerçekleştirilinceye kadar elle havalandırılabilir. Fistül büyükse (>3 mm), ligasyondan önce fistülü tıkamak için Fogarty balon kullanılabilir. Eğer ventilasyonda kalıcı bir zorluk varsa, cerrahi olarak yerleştirilmiş bir gastrik tüp veya vent ile acil gastrik dekompresyon yapılması düşünülmelidir. Preoperatif solunum güçlüğü olan prematüre bebekte bunun yerine, TÖF'ün acil transplevral ligasyonunun yapılması ve 8–10 gün içerisinde tekrar operasyona alınarak onarımın tamamlanması önerilmektedir [13].

### 15. Vaka sonunda ekstübasyon için kriterleriniz nelerdir?

- İlişkili komorbiditelerin dikkate alınması (örn. Kalp anomalileri, solunum sıkıntısı)
- Ventilasyon kolaylığı
- İntraoperatif hemodinamik ve solunumsal stabilite
- Cerrahi onarım kolaylığı
- İşlem süresi [13]
- Uygun bilinç düzeyi
- Yeterli analjezi
- Kas gevşemesinin tamamen tersine çevrilmesi

### 16. Perioperatif ağrıyı nasıl yönetirsiniz?

Torakotomi planlandığında, yenidoğanların çoğu postoperatif olarak entübe kalmaktadır, bu nedenle opioidlerin cömert kullanımı, bronkoskopi sırasında hava yolu komplikasyonlarının azaltılmasında ve onarım sırasında cerrahi stres yanıtının azaltılmasında faydalı olacaktır. Ekstübasyon düşünülünceye kadar intra/postoperatif opioid infüzyonu kullanılmalıdır. Alternatif olarak, torasik epiduralden opioidlerle veya opioid olmadan verilen lokal anestezi infüzyonu (veya kaudalden torasik aralığa kateter) başarılı bir dengeli intraoperatif teknik sağlamak için volatil ajanlarla birleştirilebilir [19]. Epidural anestezi, bebeklerde major abdominal prosedürlerden sonra cerrahi stimülasyona iyileşmiş yanıt ile ilişkilidir, ancak yenidoğanlarda lokal anestezi infüzyonu, azalmış klirens nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır [13].

### 17. TÖF onarımı sonrası komplikasyonlar nelerdir? [20, 21]

- Gastroözofageal reflü (GÖR) en sık görülen uzun dönem komplikasyondur.
- GÖR'e sekonder özofageal/laringeal darlık
- Trakeomalazi, onarımların yalnızca <%10'unda anlamlı, ancak reentübasyon nedeni

- Anastomoz sızıntıları (%20'ye kadar) kendiliğinden düzelir veya ameliyat sonrası yakın zamanda tanınır ve onarılır.
- TÖF nüksü
- Torakotomi sonrası skolyoz
- TÖF öksürüğü, çocukluk döneminde mevcut
- Yaşla birlikte düzelen disfaji
- Onarım sonrası devam eden poş. Bu çocuklar diğer ameliyatlar için geri döndüğünde ve trakeal entübasyon gerektiğinde, entübasyon sonrası ETCO2 eksikliği ve yetersiz göğüs hareketi olduğunda poş varlığı düşünülmelidir. Deneyimli pediatrik anestezi uzmanları, bu hastalar büyüyüp diğer operasyonlar için döndüklerinde bunun sorun olduğunu bilirler, ancak görece deneyimsiz bazı pratisyenler için bu anatomik problem sürpriz olabilir.

### 18. Uzun dönem sonuçlar için prognostik göstergeler nelerdir?

Üç farklı sınıflandırma sağkalım oranı hakkında bilgi vermiştir: 1962'de Waterson, 1994'te Spitz tarafından ve daha sonra da 2009'da Okamoto tarafından değiştirildi. İlk olarak üç prognostik faktör dahil edilmiştir: doğum ağırlığı, konjenital anomaliler ve pnömoni. Son iki sınıflandırma nadir görülmesi nedeniyle pnömoniyi kaldırmıştır. Her üç sınıfa da katkıda bulunan en önemli risk faktörü, mevcut olduğunda sağkalım oranını %100'den %30'a düşüren kardiyak anomaliler (özellikle duktal bağımlı lezyonlar [22]) dir. Doğum ağırlığı <2 kg ve major kalp defekti olsa bile, sağkalım oranı %27 idi [4, 12].

## Kaynaklar

1. Lauder G, Hume-Smith H. Anaesthesia for specialist surgery in infancy. *Anaesth Intensive Care Med.* 2014;15(3):116–25.
2. Gross RE, DeBaKey ME. The surgery of infancy and childhood; its principles and techniques. Philadelphia: Saunders; 1953. p. 1000.
3. Vogt E. Congenital esophageal atresia. *Am J Roentgenol.* 1929;22 (463–464):465.
4. Dave S, Bajpai M, Gupta DK, Agarwala S, Bhatnagar V, Mitra DK. Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula: a review. *Indian J Pediatr.* 1999;66(5):759–72.
5. Holzman RS, Mancuso TJ, Polaner DM. A practical approach to pediatric anesthesia. Seco ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016. p. 384–90.
6. Brett C, Davis PJ. Anesthesia for general surgery in the neonate. *Smith's Anesth Infants Child.* 2011:554–588.
7. Roberts JD, Romanelli TM, Todres ID. Neonatal emergencies. *Pract Anesth Infants Child.* 2009:747–766.

8. Krosnar S, Baxter A. Thoracoscopic repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: anesthetic and intensive care management of a series of eight neonates. *Paediatr Anaesth.* 2005;15(7):541–6.
9. The charge syndrome foundation (1993–2015). [www.charge-syndrome.org](http://www.charge-syndrome.org). Accessed Sep 2015.
10. Scott D. Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula overview. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Wallace SE, Amemiya A, Bean LJH, Bird TD, Dolan CR, Fong CT, Smith RJH, Stephens K, editors. *SourceGeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2015. 12 Mar 2009 (updated 2014 Jun 12).
11. Houben CH, Curry JI. Current status of prenatal diagnosis, operative management and outcome of esophageal atresia/tracheo-esophageal fistula. *Prenat Diagn.* 2008;28(7):667–75.
12. Broemling N, Campbell F. Anesthetic management of congenital tracheoesophageal fistula. *Paediatr Anaesth.* 2011;21(11):1092–9.
13. Knottenbelt G, Costi D, Stephens P, Beringer R, Davidson A. An audit of anesthetic management and complications of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia repair. *Paediatr Anaesth.* 2012;22(3):268–74.
14. Parolini F, Boroni G, Stefini S, Agapiti C, Bazzana T, Alberti D. Role of preoperative tracheobronchoscopy in newborns with esophageal atresia: a review. *World J Gastrointest Endosc.* 2014;6(10):482–7.
15. Bicakci U, Tander B, Ariturk E, Rizalar R, Ayyildiz SH, Bernay F. The right-sided aortic arch in children with esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula: a repair through the right thoracotomy. *Pediatr Surg Int.* 2009;25(5):423–5.
16. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in neonates, first decade's experience. *Dis Esophagus.* 2013;26(4):359–64.
17. Laberge JM, Blair GK. Thoracotomy for repair of esophageal atresia: not as bad as they want you to think! *Dis Esophagus.* 2013;26(4):365–71.
18. Davidson A. Anesthetic management of common pediatric emergencies. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013;26(3):304–9.
19. Lonnqvist PA. Regional anaesthesia and analgesia in the neonate. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(3):309–21.
20. Gayle JA, Gomez SL, Baluch A, Fox C, Lock S, Kaye A. Anesthetic considerations for the neonate with tracheoesophageal fistula. *Middle East J Anaesthesiol.* 2008;19(6):1241–54.
21. Burge DM, Shah K, Spark P, et al. Contemporary management and outcomes for infants born with oesophageal atresia. *Br J Surg.* 2013;100(4):515–21.
22. Diaz LK, Akpek EA, Dinavahi R, Andropoulos DB. Tracheoesophageal fistula and associated congenital heart disease: Implications for anesthetic management and survival. *Paediatr Anaesth.* 2005;15(10):862–9.

# Konjenital Kalp Hastalıkları: Atriyoventriküler Septal Defektler

57

Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz  
Dr. Berrin Işık

## Vaka

Normal bir spontan vajinal doğumun ardından miyadında doğan ve doğumunda Trizomi 21 ve konjenital kalp hastalığı tanısı alan 3 aylık, 3.5 kg erkek bebek için acil bir inguinal herni onarımı planlanıyor. Ertesi hafta için atriyoventriküler septal defektin cerrahi onarımı planlanan hasta ne yazık ki acile redükte edilemeyen sağ taraflı inguinal herni ile başvurdu.

İlaçlar: Lasiks  
Alerjiler: Bilinen yok  
Tıbbi Özgeçmiş: Trizomi 21, İnguinal Herni

## BÖLÜM A

### 1. Atriyoventriküler septal defekt nedir?

Konjenital kalp hastalığı en sık görülen doğum defektidir ve yaklaşık 100 yenidoğandan 1'ini etkiler. Geniş bir aralık vardır: Bazı defektler zamanla kendiliğinden düzelir (PDA'nın spontan kapanması, küçük ASD'ler veya VSD'ler), diğerleri birden fazla ameliyat veya hatta kalp nakli gerektirir (tek ventrikül lezyonları) [1].

Atriyoventriküler kanal defektleri (AVK) doğuştan kalp hastalıklarının %4-5'ini oluşturur.

Atriyoventriküler septal defektler, atriyal septumdaki, ventriküler septumdaki ve tek veya her iki atriyoventriküler (AV) kapaktaki defektlerle karakterize edilen bir malformasyon spektrumundadır (detaylar için aşağıya bakınız) (Şekil 57.1).

Atriyoventriküler kanal defektleri genellikle "karıştıran lezyonlar" olarak adlandırılır. Septal defektlerin büyüklüğüne ve pulmoner ve sistemik dolaşımdaki vasküler rezistanslara bağlı olarak, kalbin sağ tarafındaki deoksijenize kan ve kalbin sol tarafındaki

oksijenize kan kalp içerisinde karışacak ve arteriyel oksijen saturasyonunu belirleyecektir.

Soldan sağa, sağdan sola veya çift yönlü şant mevcut olabilir.

### 2. Soldan sağa şant nedir?

Soldan sağa şantta, kalbin sol tarafındaki oksijenli kan sistemik dolaşımdan uzaklaşır ve pulmoner dolaşıma karışarak hacim yükü, zayıf kardiyak output, konjestif kalp yetmezliği ve pulmoner ödeme neden olur.

Büyük ventriküler septal defektler ve düşük pulmoner vasküler rezistanslı tam AV kanallar bunlara örnektir.

### 3. Sağdan sola şant nedir?

Sağdan sola şantta, kalbin sağ tarafındaki deoksijenize kan, pulmoner dolaşımdan uzaklaştırılır ve doğrudan sistemik dolaşıma girerek siyanoz ve zayıf doku oksijenlenmesine yol açar. En sık görülen siyanotik kalp kusurlarından biri olan pulmoner stenozlu Fallot Tetralojisi bu durumun klasik örneğidir.

### 4. Çift yönlü şant nedir?

Çift yönlü şantta, şantın yönü genellikle kardiyak döngü ile değişir; diyastolle sistolde farklıdır.

### 5. Bu çocuğa neden şimdi 3 aylıkken kalp ameliyatı yapılıyor? Neden tanı anında yapılmıyor?

Doğumda pulmoner vasküler direnç nispeten yüksektir, ancak pulmoner arterlerin devam eden olgunlaşması nedeniyle zaman içinde kademeli olarak azalır. Bir üfürüm dışında, AV defektleri olan birçok

### 10. Postoperatif major komplikasyonlar nelerdir?

Postoperatif major komplikasyonlar rezidüel VSD veya ASD, rezidüel mitral yetersizlik, tam kalp bloğu ve sağ ventrikül disfonksiyonunu içerir [8].

### 11. AV septal defektlerin primer onarımından sonra genel mortalite ve uzun dönem sonuçları tanımlayın.

Komplet AV septal defektin primer onarımı için genel mortalite < %5'tir. Uzun süreli sağkalım mükemmeldir ve çoğu durumda daha fazla ameliyat gerektirmez. Genel prognoz, sol taraftaki AV kapağın tamiri ile ilişkilidir [9].

### 12. Sonraki nonkardiyak cerrahiler için endişeleriniz nelerdir?

Onarılmış KAVK'li hastalarda rezidüel mitral kapak hastalığı, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül disfonksiyonu ve kalp bloğu ve sinüs nod disfonksiyonu gibi aritmiler ortaya çıkabilir.

## Kaynaklar

1. DiNardo JA, Zvara DA. Anesthesia for cardiac surgery. 3rd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2008 (Chapter 6).
2. Bent ST. Anesthesia for left-to-right shunt lesions. In: Andropoulos DB, Stayer SA, Russell IA, editors. Anesthesia for congenital heart disease. Massachusetts: Blackwell Publishing Inc; 2005.
3. Keene JF, Lock JE, Fyler DC. Nadas' pediatric cardiology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2006.
4. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007 Oct 9; 116 (15):1736–54.
5. Odegard KC, DiNardo JA, Laussen PC. Anesthesia for congenital heart disease. In: Gregory GA, Andropoulos DB, editors. Gregory's pediatric anesthesia. 5th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012.
6. DiNardo JA. Chapter 12 in Lake L, Booker PD: Pediatric Cardiac Anesthesia, 4th ed. Lippincott: Williams & Wilkins.
7. Jonas RA. Comprehensive surgical management of congenital heart disease. 2nd ed. New York: Oxford University Press Inc; 2014.
8. Pilchard J, Dadlani G, Andropoulos D, Jacobs JP, Cooper DS. Intensive care and perioperative management of patients with complete atrioventricular septal defect. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2010;1(1):105–11.
9. Ginde S, Lam J, Hill GD, Cohen S, Woods RK, Mitchell ME, Tweddell JS, Earing MG. Long-term outcomes after surgical repair of complete atrioventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;150(2):369–74.

Çeviri: Dr. Damlasu Selcen Bağcaz

Dr. Berrin Işık

## Vaka

Yedi günlük, 29 hafta prematüre doğan, 900 gr ağırlığındaki bebek, patent duktus arteriozus (PDA) kapatılması için ameliyathaneye getirilir.

### Tıbbi Geçmiş

#### Solunum Sıkıntısı Sendromu

Hipoglisemi

Hipotansiyon

İntraventriküler hemoraji, grade 3

### Kullandığı İlaçlar

D10 infüzyonu 110 mL/kg/gün

Dopamin infüzyonu 5 mcg/kg/dk.

Midazolam infüzyonu 0.05 mg/kg/sa

LH fentanil bolus

### Alerjiler: Bilinen yok

### Fizik Muayene:

Vitaller: KH:166/dk, KB: 53/32 mmHg, %30 FiO<sub>2</sub>'de %93 saturasyon

Sedasyon altında

Entübe, mekanik ventilasyon PVC 21/3x24, FiO<sub>2</sub> %30

Prekordiyumda 3/6 makine benzeri üfürüm

Bilateral raller

Karın hafif distandü, bağırsak sesleri pozitif

Sol safende 24g periferik damaryolu

### Laboratuvar: HTC %29, PLT 46 bin, diğerleri özelliiksiz

## 1. Prematürite nasıl tanımlanır? Prematürite derecesi, morbidite ve mortalite ile nasıl ilişkilidir?

Prematüre bebekler, 37 haftalık gestasyonel yaştan (GA) önce doğan bebekler olarak tanımlanır. Spesifik olarak, bu bebekler 27 ila 32 haftalık GA doğumlu düşük gebelik haftası (LGA) yenidoğan veya 23 ila 27 haftalık GA doğumlu aşırı derecede düşük gebelik yaşı yenidoğan (ELGAN) olarak tanımlanabilir. Ek olarak, bu yenidoğanlar intrauterin büyüme için yetersiz zaman olmasına bağlı genellikle düşük doğum ağırlığına sahiptir ve bu nedenle doğum ağırlığına göre sınıflandırılabilir.

- Düşük doğum ağırlığı (LBW): <2500 g
- Çok düşük doğum ağırlığı (VLBW): <1500 g
- Son derece düşük doğum ağırlığı (ELBW): <1000 g.

Morbidite ve mortalite doğum ağırlığı ile karşılaştırıldığında GA ile daha yakından takip eder. Bunun, düşük GA ile ilişkili organ prematüritesine dayandığı, izole intrauterin büyüme geriliği (IUGR) ve bunun sonucunda düşük doğum ağırlığına sahip olabilecek bebeklerde aynı derecede bulunmayacağı düşünülmektedir [1].

Genel olarak, prematüre bebeklerin morbidite ve mortalitesi, antenatal glukokortikoid kullanımı, YYBÜ (Yenidoğan yoğunbakım ünitesi) ların uzmanlaşması, mekanik ventilatör tedavisindeki gelişmeler ve multidisipliner bakım ekibi modellerinin geliştirilmesiyle önemli ölçüde azalmıştır. Son derece düşük doğum ağırlığı yenidoğanlarda, seviye 3 YYBÜ'lerdeki genel mortalitenin, 1980'de %80'den fazla iken, 2011'de %30'dan az olduğu tahmin edilmiştir [2].

lukları, bakım YYBÜ ekibine uygun şekilde transfer edildiğinde biter [3].

## Kaynaklar

- Holzman R, Mancuso T, Polaner D. A practical approach to pediatric anesthesia. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Cote C, Lerman J, Anderson B. Practice of anesthesia for infants and children. 5th ed. Elsevier Saunders; 2013.
- Yao F. Anesthesiology, problem-oriented patient management. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- Kumar P. Use of inhaled nitric oxide in preterm infants. *Pediatrics*. 2014;133(1):164–70.
- Thome UH, Ambalavanan N. Permissive hypercapnia to decrease lung injury in ventilated preterm neonates. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009;14:21–7.
- Miller JD, Carlo WA. Safety and effectiveness of permissive hypercapnia in the preterm infant. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19: 142–4.
- Adamkin DH. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics*. 2011;127(3):575–9.
- Alsweiler JM, Harding JE, Bloomfield FH. Tight glycemic control with insulin in hyperglycemic preterm babies: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2012;129(4):639–47.
- Fanaroff AA, Fanaroff JM. Klaus and Fanaroff's care of the high risk neonate. 6th ed. Elsevier Health Sciences; 2013.
- Mancini MC, Barbosa NE, Silveira S. Intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants: associated risk factors and outcome in the neonatal period. *Rev Hosp Clin*. 1999;54(5):151–4.
- Mikkola K, Ritari N, Tommiska V, et al. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996–1997. *Pediatrics*. 2005;116:1391–400.
- Peterson BS, Vohr B, Staib LH, et al. Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants. *JAMA*. 2000;284:1939–47.
- Bell EF, Strauss RG, Widness JA, Mahoney LT, Mock DM, Seward VJ, Zimmerman MB. Randomized trial of liberal versus restrictive guidelines for red blood cell transfusion in preterm infants. *Pediatrics*. 2005;115(6):1685–91.
- Christensen RD, Henry E, Wiedmeier SE, Stoddard RA, Sola-Visner MC, Lambert DK, Ainsworth S. Thrombocytopenia among extremely low birth weight neonates: data from a multihospital healthcare system. *J Perinatol*. 2006;26(6):348–53.
- Glass L, Silverman W, Sinclair J. Effects of the thermal environment on cold resistance and growth of small infants after the first week of life. *Pediatrics*. 1968;41:1033.
- Appearance N, Positions A, Schlesinger AE, Braverman RM, Dipietro MA. Neonates and umbilical venous catheters: normal appearance, anomalous positions, complications, and potential aid to diagnosis. *Am J Roentgenol*. 2003;180(4):1147–53.
- Lou HC, Lessen PH, Fris-Hansen B. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *Pediatrics*. 1979;94:118.

Travma, Amerika Birleşik Devletleri'nde 45 yaşından küçükler için bir numaralı ölüm sebebi ve tüm yaşlarda dördüncü önde gelen ölüm sebebidir. Bu muazzam etki, ulusal olarak kaybedilen milyonlarca yıllık yaşamın yanı sıra yıllık tıbbi harcamalarda 100 milyar doların üzerinde olarak hissedilmektedir [1]. Anestezi uzmanları genellikle yeni bir travma hastası geldiğinde zor hava yolunu yönetmeye, ameliyathanede kritik yaralanmayı yönetmeye ve bu hastayı yoğun bakım ünitesinde stabilize etmeye yardım eder. Travma değerlendirme ve yönetimine aşinalık, travma hastasına hayatta kalmak için en iyi şansını verir.

Hava yollarını yönetme, vasküler erişim, resüsitasyon ve ağrı yönetimi konusunda uzman olan anestezi uzmanları, travma hastalarının bakımına yardımcı olmak için benzersiz bir şekilde konumlandırılmışlardır. Acil servise varışlarından, yoğun bakım ünitesinde hem operatif hem de post-operatif aşamada, anestezi uzmanları yönetiminde kritik bir rol oynamaktadır.

## Vaka

45 yaşında erkek kasklı bir motosiklet sürücüsü, otomobil ile kafa kafaya çarpışma sonrası acil servise başvuruyor. Sarhoş otomobil sürücüsünün motosikletçi ile çarpıştığı tahmin edilen hızı 35 mil/saat olarak bildirildi. Sahadan 25 metre uzakta bulunan motosiklet sürücüsünün GKS'si 13 olarak kaydedilmiş. Acil servise geldiğinde, bilinç durumu kötüleşti ve havayolu güvenliğini sağlamak için entübe edildi.

<b>İlaçlar:</b>	Oksikodon 5–10 mg LH Lisinopril Atorvastatin
<b>Alerji:</b>	Bilinen alerji öyküsü yok
<b>Geçmiş Tıbbi Öykü:</b>	Kronik bel ağrısı Hipertansiyon Hiperlipidemi

### Fizik Muayene:

*Nörolojik*—GKS 8; pupiller ışığa yanıt zayıf

*Kardiyovasküler*—Taşikardik boğuk kalp sesleri; farkedilir üfürüm yok

*Göğüs*— Sol hemitoraksta azalmış solunum sesleri

*Gastrointestinal*—bağırsak sesleri var; karın yumuşak, palpasyonla ağrı tespit edilemedi

*Genitouriner*— Foley kateter sonrası az miktarda kan gelişi

*Deri*— yüzde çoklu abrazyonlar, sternum üzerinde açık yara, bilateral alt ekstremitelerde çoklu yüzeysel abrazyonlar

## 1 ATLS'nin “hastane öncesi” aşamasının temel özellikleri nelerdir?

Hastane öncesi aşama, acil durum hizmetlerinin gelişini, olay yerini güvence altına almayı ve etkilenen tarafların mobilize edilmesini içerir. Bu aşamanın kritik bir kısmı, en yakın hastane tesisinin yeterli kaynakların tanımlanmasıdır, böylece kurum içi travma ekipleri harekete geçebilir ve hasta (lar) geldiğinde hazır bulunabilir. Hastanın *stabilizasyonu* bu dönemin temel amaçlarından biridir. Hava yolu kontrolü, durumun tanımlanması, dış kanama kontrolü ve immobilizasyon “olay” zamanlamasını minimize ederken ilk adımlardır. Mümkünse, hastanın ve çevresindeki olayların kısa



## 22. Yanık yaralanması olan hasta için sıvı gereksinimini nasıl hesaplırsınız?

1974'te sunulan ve 2002'de validasyonu yapılan Parkland Formülü, 24 saatlik bir sürede yanık hastaları için tahmini sıvı gereksinimlerini hesaplar.

Sıvı gereksinimi = TVYA yanık (%) × VA(kg)×4mL

Toplam gereksinimlerin yarısı ilk 8 saatte verilmelidir, ikincisi ise sonraki 16 saatte verilmelidir[10]

## 23. Travma hastalarında rejyonel anestezi tekniklerinin yeri var mı?

Rejyonel anestezi tekniklerinin erken kullanılmasının en büyük yararlarından biri, derin ağrının giderilmesi ve intravenöz opioidlere olan ihtiyacın azalmasıdır. Sonuç olarak, hastaların solunum depresyonu, derin sedasyon, mide bulantısı/kusma ve konfüzyondan muzdarip olma olasılığı daha düşüktür. Uygun şekilde gerçekleştirilen bir sinir bloğu ayrıca genel stres yanıtını da azaltabilir. Bazı literatürler, rejyonel tekniklerin erken kullanılmasının, PTSD'in yanı sıra kronik ağrının insidansını ve ağırlığını azaltma potansiyeline sahip olduğunu öne sürmektedir [11].

## Kaynaklar

1. Miller MD, Howard J. Trauma Anesthesia. University of Colorado-Denver School of Medicine. Lecture.

2. Advanced Trauma Life Support. 9th ed. Chicago, Illinois: American College of Surgeons; 2012.
3. Wolfson A, Hendey G, Hendrey P, et al. Harwood and Nuss' clinical practice of emergency medicine. Lippincott: Williams & Wilkins; 2005.
4. Kaafarani HM, Velmahos GC. Damage control resuscitation in trauma. Scand J Surg 2015;0:1-8 (Web).
5. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM 3rd, et al. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. J Trauma. 2004;56(6):1221-8.
6. Maegele M, Lefering R, Yucel N, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German trauma registry on 8724 patients. Injury. 2007;38(3):298-304.
7. Ball CG. Damage control resuscitation: history theory and technique. Can J Surg. 2014;57(1):55-60.
8. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. JAMA 2015;313.5:471-82 (Web).
9. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. J Trauma 2007;63 (4):805-13.
10. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes in the early post-burn period. Clin Plast Surg. 1974;1:693-703.
11. Wu JJ, Lollo L, Grabinsky A. Regional anesthesia in trauma medicine. Anesthesiol Res Pract. 2011;2011:1-7.

**Vaka**

Yetmişbir yaşında 51 kg kadın hasta yanan daire-sinden kurtarıldıktan sonra acil servise geliyor. Hasta bir bodrum katında yaşıyor ve yemek yapmaya çalışırken yağ alev alıyor. Boynunda, gövdesinde ve üst ekstremitelerinde %35 ikinci ve üçüncü derece yanıkları var. Kaşları tutuşmuş ve gürültülü bir şekilde nefes alıyor. Sağ üst ekstremitede ortaya çıkan acil eskarotomi için başvuruyor.

<b>İlaçlar:</b>	Donepezil 10 mg		
	Lisinopril 5 mg		
<b>Alerji:</b>	Yok		
<b>Geçmiş Tıbbi Hikaye:</b>	Alzheimer demans		
	HT		
	İşitme bozukluğu		
	Sigara: Günde 1 paket		
	Alkol: yok		
<b>Fizik Muayene:</b>			
Vital: KB 101/	KH: 119/dk.	SS: 32/dk.	Oksijen satürasyonu: %99
45 (63) mmHg			Oda havasında
Genel: Ağrı içinde inliyor, sadece basit sorulara yanıt veriyor			
Nöro: 4 ekstremitede kabaca hareket ediyor; duyuşal muayeneye koöpere olamıyor			
Baş Boyun: İş kaplanmış yüz, kaşlar, burun kılları tutuşmuş			
KVS: Taşikardik, düzenli, üfürüm yok			
Göğüs: Stridorlu solunum, bilateral solunum sesleri kaba			

Ekstremiteler: Sağ üst ekstremitede sirküferansiyal yanık

Başka anlamlı bulgu yok

Lab: Na 146 K 4.5 Cl 103 HCO<sub>3</sub> 15 BUN 31 Kre 1.09, AKG pH 7.21 pCO<sub>2</sub> 31 pO<sub>2</sub> 67 Hb 15 mg/dL . Başka anlamlı sonuç yok.

**1. Yanıklar nasıl sınıflanır?**

Yanıklar klasik olarak cilt tabakası tutulumuna göre tanımlanmıştır; yani, birinci, ikinci veya üçüncü derece yanıklar olarak. Birinci derece yanıklar yalnızca epidermisi içerir, eritematözdür ve kabarcıklı ve ağrılıdır. İkinci derece yanıklar dermis; kabarcıksız eritema ve çok ağrılı olarak karakterizedirler. Üçüncü derece yanıklar her üç cilt katmanını (epidermis, dermis ve deri altı doku) içerir ve beyaz veya kömürleşmiş ve sertleşmiş görünür. Nosiseptif sinir uçları da yandığı için bu yanıklar ağrısızdır. Daha az yaygın olarak tarif edilen dördüncü derece yanık, sadece üç cilt katmanını değil, aynı zamanda fasya, kas ve kemiğin destrükte edilmesini içeren bir yanıktır. Birinci ve ikinci derece yanıklar da kısmi kalınlıkta yanıklar olarak adlandırılırken, üçüncü ve dördüncü derece yanıklar tam kalınlıktadır [1].

**2. Yanıkların boyutu nasıl tarif edilir? Pediatrik yanıklar aynı şekilde mi ölçülür?**

Yanık hastasının tedavisi ve prognozu, Toplam Yanık Yüzeyi Alanı (TVYA) olarak adlandırılan yanık genişliği ile belirlenir. Toplam yanık yüzeyi alanına birkaç araçtan biri kullanılarak yaklaşılmaktadır. Palmar yüzey alanı tekniği, hastanın avuç yüzeyinin (parmaklar dahil) yüzey alanının toplam vücut yüzey alanının yaklaşık %1'ini oluşturduğu prensibini kullanır.

### 33. Bu hastada ameliyat sonrası ağrıyı nasıl giderirsiniz? Sedasyon için ne tercih edersiniz?

Yanık ağrısının tedavisi oldukça zordur. Hastalar, zarar görmüş dokulardan ve inflamasyondan ötürü nosiseptif ağrının yanı sıra sinir uçlarının zedelenmesinden dolayı nöropatik ağrı da duyarlar. Ameliyat sonrası ağrı yönetimi multimodal olmalıdır. Opioidler, asetaminofen, tamamlayıcı olarak deksmedetomidin veya klonidin, ketamin ve gabapentin yanık ağrısının intraoperatif ve operasyonlar arası kontrolünü sağlamakta yararlıdır ve düzenli aralıklarda veya infüzyon şeklinde verilmelidirler. Non steroid anti inflamatuvar ilaçlar akut böbrek hasarı riski ortadan kalktıktan sonra kullanılabilir.

Sedasyon, mekanik ventilatör uyumunun sağlanması ve hasta konforuna yetecek kadar verilmelidir. Eğer ağrı kontrol edilebiliyorsa hasta fazla sedasyona ihtiyaç duymayacaktır. Sedatize edilen hastalar her gün bir süre sedasyonsuz izlenerek, nörolojik durumları ve mekanik ventilatöre bağımlılık seviyeleri değerlendirilmelidir. Hastamızın yaşı göz önüne alındığında benzodiazepin grubunun kısıtlanması, onun postoperatif deliryum riskini veya en azından ciddi yetini azaltmaya yardımcı olabilir.

#### Kaynaklar

1. Nitzschke SL. Wound healing trajectories in burn patients and their impact on mortality. *J Burn Care Res.* 2014;35(6):474-9.
2. Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II— assessment and resuscitation. *BMJ.* 2004;329(7457):101-3.
3. Orgill DP. Excision and skin grafting of thermal burns. *N Engl J Med.* 2009;360(9):893-901.
4. American Burn Association. Practice guidelines for burn care: chapter 1. *J Burn Care Rehab.* 2001:1S-3S.
5. Yao FF. *Anesthesiology: Problem-oriented patient management*, 7th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2012. p. 1200-21.
6. Marini JJ, Wheeler AP. *Critical care medicine: the essentials*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2010. 676-685.
7. Osler T, Glance LG, Hosmer DW. Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: extending and updating the baux score. *J Trauma.* 2010;68(3):7-609.

8. Ryan CM, et al. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med.* 1998;338(6):362-6.
9. Hussain A, Dunn KW. Predicting length of stay in thermal burns: a systematic review of prognostic factors. *Burns.* 2013;39(7):1331-40.
10. Kahn SA, Schoemann M, Lentz CW. Burn resuscitation index: a simple method for calculating fluid resuscitation in the burn patient. *J Burn Care Res.* 2010;31(4):616-23.
11. Mitchell KB, et al. New management strategy for fluid resuscitation: quantifying volume in the first 48 h after burn injury. *J Burn Care Res.* 2013;34(1):196-202.
12. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009;360(12):1217-25.
13. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical anesthesiology*, 4th ed. United States: McGraw-Hill; 2006. p. 148-50, 561-5, 870-2.
14. Hines RL, Marschall KE. *Stoetling's anesthesia and co-existing disease*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 642-54.
15. Fleischer LA, et al. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(22):e77-137.
16. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery catheterization. practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology.* 2003;99(4):988-1014.
17. Mosier MJ, Lasinski AM, Gamelli RL. Suspected adrenal insufficiency in critically ill burned patients: etomidate-induced or critical illness-related corticosteroid insufficiency? A review of the literature. *J Burn Care Res.* 2015;36(2):272-8.
18. Martyn JAJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology.* 2006;104(1):158-69.
19. Network The Acute Respiratory Distress Syndrome. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-8.
20. NIH-NHLBI ARDS Network. About the NHLBI ARDS Network. Retrieved from <http://www.ardsnet.org/>. Accessed 23 July 2015.
21. Dibildox M, Jeschke MG, Herndon DN. Burn injury, rule of nines. In: Vincent J-L, Hall JB, editors. *Encyclopedia of intensive care medicine*. Berlin: Springer; 2012. p. 417-9.
22. McKinnell T, Pape SA. Measurements in burns. In: Mani R, Romanelli M, Shukla V, editors. *Measurements in wound healing: science and practice*. London: Springer; 2013. p. 259-90.