

T.C
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

VİTRO-RETİNAL CERRAHİDE REMİFENTANİL-DESFLURAN
ANESTEZİSİNDE KAN BASINCI REGÜLE OLAN VE OLMAYAN
HİPERTANSİF HASTALARDA PERİOPERATİF
KARDİOVASKÜLER MORBİDİTENİN KARŞILAŞTIRILMASI

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Pervin Çavuşoğlu
İstanbul–2006

Bu tez Prof. Dr. Pervin Bozkurt denetiminde hazırlanmıştır.

İÇİNDEKİLER:

SAYFA

NO:

<u>ÖNSÖZ</u>	<u>4</u>
<u>GİRİŞ</u>	<u>5-6</u>
<u>GENEL BİLGİLER</u>	<u>7-30</u>
<u>HASTA VE YÖNTEM</u>	<u>31-37</u>
<u>İSTATİSTİK YÖNTEMİ:.....</u>	<u>37</u>
<u>BULGULAR</u>	<u>38-54</u>
<u>TARTIŞMA</u>	<u>55-64</u>
<u>SONUÇ</u>	<u>65</u>
<u>ÖZET.....</u>	<u>66-67</u>
<u>SUMMARY.....</u>	<u>68-70</u>
<u>KAYNAKLAR</u>	<u>71-75</u>

ÖNSÖZ:

Asistanlık eğitimim sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve tezimin konu olarak oluşmasında, hazırlanmasında bana yol gösterici olan Anabilim dalı başkanımız, Prof. Dr. Mois Bahar'a ve tezimin her aşamasında bilgi ve birikimleri ile daima yanımda hissettiğim, tezimin ilgili öğretim üyesi Prof. Dr. Pervin Bozkurt'a ve eğitimim sürecinde bilgi, öngörü ve birikimlerinden yararlandığım öğretim üyelerimiz Prof. Dr. Yıldız Köse, Prof. Dr. Dikmen Dolar, Prof. Dr. Bora Aykaç, Prof. Dr. Güner Kaya, Prof. Dr. Işık Aydın, Prof. Dr. Hüseyin Öz, Prof. Dr. Saffet Karaca, Prof. Dr. Hülya Erolçay, Prof. Dr. Yalın Dikmen, Doç. Dr. Ercüment Yentür, Doç. Dr. Fatih Altuntaş, Doç. Dr. Oktay Demirkıran, Doç. Dr. Lale Yüceyar, Doç. Dr. Ziya Salihoğlu, Doç. Dr. Ercan Türeci'ye teşekkür ederim.

Tez çalışmamda, her aşamada yardım aldığım, Uz. Dr. Mefkür Bakan'a teşekkür ederim.

Tezimin uygulanması aşamasında beni destekleyen, Uz. Dr. İbrahim Bozkurt'a teşekkür ederim.

Birlikte çalışırken benzer zorlukları aşım, eğitim sürecimi paylaştığım asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eğitim sürecimde, birlikte günün her saatini paylaştığım hemşire arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İlk günden beri, sıcak tavırlarını gördüğüm personelimize teşekkür ederim.

Yetişmemdeki gayret ve sevgileri ile bana destek olan aileme, asistan anneye gösterdikleri anlayıştan dolayı kızım Yağmur ve oğlum Efe'ye teşekkür ederim.

Son olarak varlığından dolayı eşim Tuncay Çavuşoğlu'na teşekkür ediyorum.

Dr.Pervin Çavuşoğlu

GİRİŞ:

Yüksek arter basınçları ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki gayet açık bir şekilde ortaya konmuş ve kabul edilmiştir. Genel toplumdaki kardiyovasküler olay riski, yüksek arter basınçları ile gittikçe artmaktadır. Daha yüksek arter basıncına sahip bireylerde kardiyovasküler morbidite ve mortalite daha fazladır (1).

Tüm dünyada, Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Hipertansiyon Örgütü (UHD) hipertansiyon sınırını daha da aşağı çekmiştir. Söz konusu örgütlere göre erişkin nüfusun %60'ı hipertansif olarak tanımlanmaktadır (2).

Anestezi pratiğimizde hipertansif hastalar sıkça karşımıza çıkar. Evre I - II'de bulunan hastalar göz ardı edilen bir gruptur. Tedavili ya da tedavisiz, arter kan basıncı yüksek olan hastalarda ise, acil veya efektif cerrahide gecikmenin söz konusu olduğu hallerde sosyal, ekonomik ve etik faktörlerle anesteziistleri zor durumda bırakırlar.

Yüksek arter kan basıncı (AKB) ile operasyona girişin, perioperatif kardiyak morbidite ile olan ilişkisinin incelendiği 30 çalışmanın meta-analizlerinin yapıldığı bir araştırmada, bu ilişki klinik olarak değil ama istatistik olarak anlamlı bulunmuştur (3).

Kliniğimizde vitreo-retinal cerrahi uygulanacak hastaların önemli bir bölümünü kontrollü ya da kontrolsüz hipertansif hastalar oluşturmaktadır. Cerrahi stresin nispeten daha az olması, kan kaybının olmaması nedeni ile evre I-II kontrolsüz hipertansif hastalarda, çoğunlukla sosyal endikasyonlarla cerrahiye erteleme yoluna gidilmemektedir. Bunlara ek olarak bazen göz duyusunu kaybetme tehlikesi olan acil statüsündeki evre III hastalarda anestezi alabilmektedir.

İyi ve kontrollü uygulanan bir anestezi yönteminin hastaya konforlu bir ortam sağladığı, perioperatif morbiditedeki artışın daha çok cerrahinin şekline, kan ve sıvı kayıplarının hızına, derecesine, yetersiz ağrı ve sıvı tedavisine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda minimal invazif cerrahi uygulanan (vitro-retinal cerrahi) kontrollü ya da kontrolsüz hipertansif hastalarda desfluran – remifentanil anestezisi sırasında ve sonrasında, postoperatif 30. güne kadar kardiyovasküler morbiditenin (hipertansif kriz ya da hipotansif atak, aritmi, kalp yetersizliği, iskemik atak ve bunlara bağlı olabilecek baş ağrısı, baş dönmesi, çarpıntı, dispne, göğüs ve kol ağrısı, geçici şuur kaybı gibi belirti ve nörolojik bulgular) araştırılması planlandı.

GENEL BİLGİLER:

HİPERTANSİYON:

Tanım:

Arter kan basıncı (AKB), damar içinde dolaşan kanın damar duvarına yaptığı basınç olup, bu basıncın normal değer kabul edilen değerlerin üzerine çıkmasına sistemik hipertansiyon (hipertansiyon) denir (2).

Normal değer:

AKB'nın normal değeri konusunda Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Uluslararası Hipertansiyon Derneği (UHD) 18 yaş üzerindeki erişkinlerde 130 / 85 mmHg'nın altındaki değerleri normal kabul etmiştir (Tablo I).

Bu normal değerler büyük oranda kabul görmeye birlikte hipertansiyon tanısı konulması titiz bir izlem gerektirmektedir.

Ortalama arter kan basıncı (OAB) = (Diyastolik kan basıncı+Nabız basıncı) / 3 olup, sistemik arter kan basıncı; damar direnci ve kalp debisinin bir ürünü olduğundan, kişinin içinde bulunduğu durumdan etkilenir. Egzersiz, heyecan, anksiyete gibi etkenler kan basıncında yükselmeye yol açar. Ayrıca diğer birçok olay gibi AKB'da sirkadiyen bir ritim gösterir. Sabah erken saatlerde yükselmekte, gece uykuda ise en düşük değerine düşmektedir. Her olgu kendi içinde değerlendirildikten sonra tanı konulmalıdır (2).

Hipertansiyon için sınır değerler genel olarak benzer şekilde kabul görmektedir (Tablo I) (1).

Sadece evrelendirmede bazı küçük farklılıklar bulunmaktadır.

Tablo I: AKB Sınıflandırması(*) (1)

Kategori	Sistolik AKB(mmHg)	Diyastolik AKB(mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	120 – 129	80 – 84
Yüksek -normal	130 – 139	85 – 89
Evre I hipertansiyon	140 – 159	90 – 99
Evre II hipertansiyon	160 – 179	100 – 109
Evre III hipertansiyon	> 180	> 110

(*):18 yaş ve üzeri erişkinlerde (sistolik ve diyastolik değerlendirme farklı kategorilere uyuyorsa yüksek kategori esas alınacaktır.)

Sıklığı:

Hipertansiyonun sıklığı yaş, cins, ırk, sosyoekonomik durum gibi faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Yirmi yaşın altında seyrek iken, yaş ilerledikçe sıklığı artmaktadır. Genç erişkinlerde ve orta yaş grubunun erken yıllarında erkeklerde daha sık iken, orta yaş döneminden itibaren kadınlarda sıklığı artmaya başlar ve erkekleri geçer (2).

Siyah ırkta hipertansiyonun sıklığı daha fazladır. Bu olgularda klinik daha şiddetli seyretmekte ve komplikasyonları daha fazladır. Bu durumdan siyah ırkta genetik olarak plazma renin düzeyinin ve sodyum atılım yeteneğinin daha düşük bulunması yanında çevresel faktörlerinde etkisi olduğu bilinmektedir (2).

160 / 90 mmHg sınır alınırsa, ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasında erkeklerde % 11, kadınlarda % 16,5 oranında esansiyel hipertansiyon saptanmıştır (2).

Fizyopatolojisi:

AKB'nı kalbin debisi ve sistemik damar direnci belirler. Şu şekilde formüle edilir:

$$\text{AKB} = \text{Kalp debisi} \times \text{Periferik damar direnci}$$

AKB'nın yükselmesinden başlangıçta kalp debisindeki artış sorumlu iken devamından çevresel damar direnci sorumludur. Çevresel damar direncindeki artıştan yıllar içinde gelişen arteriyoler tonus artışı, arter duvar kalınlaşması bazen her ikisi de sorumludur (2).

Esansiyel hipertansiyonun nedeni bilinmemekle birlikte sodyum dengesinin bozukluğu, böbrek bozukluğu, vücudun sıvı volüm regülasyonunun ve dokulara yönelik kan akımının bozulması da sistemik damar direncinde bozulmaya yol açabilir (2).

Sonuç olarak hipertansiyon kalp debisi, sistemik damar direnci, sodyum dengesi ve kan volümünü düzenleyen kontrol mekanizmalarının bozulması ile ortaya çıkmaktadır (2).

Hipertansiyon iki grupta incelenir:

1)Esansiyel hipertansiyon (primer hipertansiyon):

Olguların yaklaşık % 95'i bu grupta olup saptanabilen (düzeltilebilir) bir etiyolojik neden yoktur (2).

2) Sekonder hipertansiyon:

Olguların yaklaşık % 5'i bu grupta yer almakla birlikte, hipertansiyonun nedeninin saptanabilir ve düzeltilebilir oluşu nedeniyle primer hipertansiyondan oldukça farklıdır (2).

Etiyopatogenez:

Esansiyel hipertansiyonda;

1) Hemodinamik faktörler:

Bunların başında çevresel damarlarda fonksiyonel daralma ve yapısal hipertrofinin gelişmesidir. Kalp debisindeki artış başlangıçta etkili iken, ilerleyen yıllarda çevresel vasküler direncin artışı ön plana çıkmaktadır (2).

.2) Genetik faktörler:

Kesinleşmiş bir genetik bozukluk olmamasına rağmen;

- a) Sodyumun hücre membranlarından dışarı çıkarılmasında defekt,
- b) Kalsiyum transportunda bozulma,
- c) İnsulin direnci,
- d) Potasyum katyonu anormallikleri vardır (2).

3) Tuz, sıvı hacmi, böbreğin rolü:

Böbreğin, vücudun sodyum dengesi ve sıvı volümü kontrolünde, böylece de hipertansiyon oluşumunda başlıca rolü oynadığı bilinmektedir (2).

4)Nörojenik faktörler, baro reseptörler:

Karotis sinüsü ve arkus aortadaki baro reseptörlerin yüksek basınca duyarlı oldukları, vagal uyarıcı, sempatik baskılama yolu ile kalp hızı ve arter kan basıncını düşürdükleri bilinmektedir (2).

5) Santral sinir sistemi:

Günlük yaşantıda, gün içindeki değişikliklerden sorumludur (2).

6) Sempatik sinir sistemi:

Böbreğe gelen sempatik uyarı artışı böbreğin kan basıncı, vücut sıvı volümü ve sodyum dengesini düzenleyen birçok işlevini etkiler (2).

7) Renin Anjiotensin Aldosteron sistemi:

Bu sistem, hem doğrudan kan basıncını yükseltici, hem de büyümeyi uyarıcı etkilerle etiopatogenezde önemli rol oynar. Sistemin etkili maddesi anjiotensin II olup, bir yandan aldosteron salgılanmasını uyararak sodyum ve su tutulmasına neden olur, diğer yandan güçlü bir vazokonstriksiyon oluşturur. Sonuç kan basıncında yükselmedir (2).

8) Antidiüretik hormon (Arginin-vazopressin):

Hipotalamustaki supraoptik ve paraventricüler çekirdeklerde sentezlenen bir monopeptid olup güçlü bir vazokonstriktör ve antidiüretik hormondur (2).

9) Atriyal natriüretik faktör:

Sağ atriyum basıncının artması veya duvarın gerilmesi ile salınır (2).

10) Yerel vasküler faktörler:

Küçük arter ve arteriyollerin endotel hücrelerinin bir bölümü renin, anjiotensin, endotelin ve seratonin gibi vazokonstriktif etkili, bir bölümü ise prostosiklin, prostoglandin E₂, kallikrein ve nitrik oksit gibi vazodilatör etkili maddeler salgılar (2).

11) Diğer faktörler ise:

Obesite, uyku apnesi, vazoaktif intestinal polipeptid, fiziksel aktivite, alkol, sigara, yaş, seratonin, diyabetes mellitus, polisitemi ve gut hastalığıdır (2).

Tanı:

Tanı için olguların çoğunda iyi bir anamnez ve fizik muayene, sınırlı laboratuvar testleri yeterlidir.

En önemli nokta ise kan basıncının doğru ölçülmesidir. Günlük kullanımda indirekt ölçümler yapılmaktadır. Ölçüm sfingomanometre ile sessiz ortamda, normal ısıda, 20 - 30 dk dinlendikten sonra yapılmalıdır. Kol kalp hizasında desteklenmelidir. Elbise omuza kadar sıyrılmalı ve kolu sıkılmamalıdır. Kişinin ölçümden 60 dk öncesinden, sigara, çay, kahve içmemiş, yemek yememiş olması tercih edilir (2).

İlk ölçüm ise her iki koldan, izlem ise sağ koldan yapılmalıdır. Sistolik kan basıncı sağ kolda 15 - 20 mmHg kadar fizyolojik bir fazlalık gösterebilir. Bacaklarda da sistolik kan basıncı koldan 5 - 20 mmHg daha yüksektir. Diyastolik kan basıncı ise aynıdır (2).

HİPERTANSİYON VE ANESTEZİ

Hipertansiyon tanısı alan hastalarda, ilk yapılması gereken hedef organ hasarı varlığının araştırılmasıdır (2).

Hedef organların en sık etkileneni kalp olup, sol ventrikül hipertrofisi ve kalp yetersizliği şeklinde patolojiler ortaya çıkar. Bunların araştırılmasında elektrokardiyografi (EKG), tele kardiyogram (TELE) ve eko kardiyogram (EKO) yararlıdır. Komplikasyon gelişmeden önce hafif derecede sistolik üfürüm, güçlü apikal vuru ve kalp hızında artış bulunabilir. Komplikasyon gelişmiş hastalarda ise sol ventrikül hipertrofisi, kalpte dilatasyon, kalp yetersizliğine bağlı ek sesler (S₃ - S₄, gallop ritmi), aritmi, aort yetersizliği bulguları saptanabilir (2).

Diğer hedef organlar hasarları bu tez konusunun dışında olduğundan bahsedilmeyecektir.

Hipertansiyon ve anestezi konusunu da yakından ilgilendiren TARD (Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği) Kasım 2005 Anestezi Uygulama Kılavuzlarında yerini almış ameliyat öncesi hazırlıkta; esas alınacak temel standartlarda cerrahi süre, ameliyat bölgesi ve alınan riske dayanılarak sınıflandırmalar yapılmıştır. Bu kılavuzun temel amacı, alınması gereken minimal önlemlerle hasta güvenliğini sağlamaktır (4).

Tablo II. Cerrahi grade sınıflandırılması (4).

Grade 1: 30 dakikayı geçmeyen, vital fonksiyonları hemen hiç etkilemeyen küçük girişimler (abse drenajı, lipom eksizyonu, meme biyopsisi, kulakta para sentez v.b).
Grade 2: 30 dakika – 1 saat süren, vital organların çok az etkilendiği operasyonlar (inguinal herni onarımı, tonsillektomi, artroskopi, sistoskopi v.b).
Grade 3: 1 – 4 saat süren, transfüzyon gerektirebilecek kanama da olabilecek, vital organların orta derecede etkilendiği operasyonlar (mide rezeksiyonu, abdominal histerektomi, orta kulak ameliyatı, v.b).
Grade 4: Uzun sürebilecek, büyük kan kayıpları beklenen ve veya vital organları doğrudan etkileyecek operasyonlar (radikal prostatektomi, total kalça protezi, radikal boyun diseksiyonu, vertebra cerrahisi v.b).
Kardiyovasküler cerrahi (KVC): Kalp ameliyatları ve büyük damar girişimleri.
Beyin cerrahisi: İntrakraniyal girişimler.

Tablo III: Kardiyovasküler (KVS) sistemik hastalıklarda, hastaları ASA II, ASA III ve ASA IV olarak değerlendirme kriterleri (4).

	ASAII	ASAIII	ASAIV
Angina	Ayda 2-3 kez dilaltı nitrat alan hasta.	Haftada 2-3 kez dilaltı nitrat alan hasta, ansitabil angina.	Yaşamı tehdit eden kardiyovasküler hastalıklar: (Dekompanse kalp yetersizliği, akut veya yeni geçirilmiş kalp krizi, şiddetli kapak hastalığı, semptomlu ventriküler aritmi, ventrikül hızı kontrol altına alınamayan supraventriküler taşikardiler, tam atriyoventriküler blok).
Egzersiz kapasitesi	Rahat aktivite.	Sınırlı aktivite (merdiven çıkma, koşma, güç harcama).	
Hipertansiyon	Tek ilaç ile kontrolde.	Multipl ilaç kullanan, kontrol edilememiş.	
Birden fazla KVS hastalığı	İki farklı KVS hastalığı (örneğin koroner arter hastalığı ve hipertansiyon) olup ikisinde kontrol altında, komplikasyon yok.	İkiden fazla KVS.	
Beraberinde diyabet	Kontrolde, komplikasyon yok.	Kontrol edilememiş, komplikasyon var.	
Böbrek hastalığı	Kreatinin < 2	Kreatinin > 2	

Amaçlanan doğrultuda hipertansiyon ile ilgili değerlendirme kriterleri Tablo III'de belirtilmiştir.

Tablo IV: Cerrahi grade ve kardiyovasküler sistem hastalıklarında uygulanacak laboratuvar tetkikleri (4).

Cerrahi Grade	ASA	YAŞ			
		16-40	41-60	61-74	75 ve üzeri
Grade 1	ASA II	EKG.	TKS (tam kan sayımı), EKG.	TKS, EKG, kan şekeri.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri.
	ASA III	TKS, EKG.	TKS, EKG, kan şekeri.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN (kan üre azotu)- Kreatinin.
Grade 2	ASA II	TKS, EKG.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.
	ASA III	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, Akciğer filmi, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, Akciğer filmi, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.
Grade 3	ASA II	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, Akciğer filmi, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri BUN - Kreatinin.
	ASA III	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, Akciğer filmi, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri BUN - Kreatinin.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.
Grade 4	ASA II	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin.	TKS, Akciğer filmi, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri BUN - Kreatinin.	TKS, Akciğer filmi, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri BUN - Kreatinin.
	ASA III	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin, protombin zamanı (PT) ,parsiyel tromboplastin zamanı (PTT).	TKS, EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin, PT, PTT.	TKS, Akciğer filmi EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin, PT, PTT.	TKS, Akciğer filmi EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin, PT, PTT.
Grade 1, 2, 3, 4	ASA IV			TKS, Akciğer filmi EKG, serum elektrolitleri, kan şekeri, BUN - Kreatinin, PT, PTT, ilaveten kardiyoloji konsültasyonu ve ileri kardiyak tetkikler.	

Hipertansif kalp hastalığının tanı kriteri, hipertansiyonun ve sol ventrikül hipertrofinin (SVH) varlığının saptanmasıdır. EKG'de SVH saptanması ani ölüm, koroner arter hastalığı ve karmaşık ventriküler aritmiler nedeniyle risk artışı gösteren önemli bir bulgudur (2).

SVH tanısında EKG, TELE ve fizik muayene de önemlidir. Hipertrofik hipertansif kişilerde fizik muayene ile apeksde geniş ve uzun süren pulsasyon, TELE'de kardiyotorasik indeksin (KTO) > 0.50 olması, EKG ile önce sol atriyal, sonra ventriküler anormallik (QRS karmaşık voltajının artması, V5 - V6 derivasyonlarında defleksiyonun 0.06 sn'den ve ST depresyonunun 0.5 mm'den fazla olması) görülür (2).

EKO, TELE, EKG bulguları normal olan hastalarında % 30 - % 40'ında SVH bulguları saptanmıştır. EKO, EKG'den daha hassastır; ancak tarama testi olarak değil, sadece seçilen hastalarda kullanılmaktadır (2).

Framingham kalp çalışmasında, sol ventrikül kitlesindeki her 50 g/m² artma mortalite riskini 1.73 kat arttırmıştır. Bu sonuç kan basıncı, yaş, tedavi ve diğer kardiyovasküler risklerden bağımsızdır. Hipertrofi paterni sol ventrikül kitlesindeki artış miktarına ilaveten kardiyovasküler morbitideyi belirlemede önemlidir (2, 5).

Kompleks aritmilerle birlikte SVH hipertansif hastalarda ani ölüm olasılığını artırır (2).

Miyokard hipertrofinin gelişimini ve miktarını hipertansiyon süresi, ciddiyeti, yaş, ırk, vücut ağırlığı, fizik aktivite, nörohumoral faktörlerde etkiler (2).

SVH' de sistolik, diyastolik kan basıncı ve nabız basıncı önemli rol oynar. Nabız basıncı > 60 mmHg olanlarda SVH'si daha fazla bulunmuştur (2).

Hipertansiyonda kronik olarak artan sonyüke karşı kalbin en önemli uyum mekanizması miyokard hipertrofisi olup en tipik bulgusu ise sol ventrikülün konsantrik hipertrofisidir. Bu adaptasyon diyastolik disfonksiyondan da sorumludur. Diyastolik disfonksiyonda, bozulan ventrikül fonksiyonunun erken belirtisidir (2).

Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda iskemik ST-T değişikliği, özellikle SVH'si olanlarda ve hipertansiyon süresinin uzun olduğu olgularda gösterilmiştir (2).

Koroner kan akımının dipridamol ile vazodilatasyona cevabın bozulduğu, bu yüzden koroner arterler normal olsa bile SVH ile hipertansif hastaların miyokard iskemi ataklarına hassas oldukları belirtilmiştir. Bu kan basıncındaki belirgin veya ani düşmede görülen iskemik T dalgası değişikliklerini açıklayabilir (2).

Framingham kalp çalışmasında EKG'de SVH delili olan hastaların EKG'lerinde voltaj ve repolarizasyon değerlerinde düşüş olanlarda olmayanlara göre, kardiyovasküler hastalık riskinde azalma olduğu gösterilmiştir. SVH hem koroner sendrom, hem de ani kardiyak ölüm açısından önemli risk faktörleridir (2, 5).

Framingham çalışmasında, EKG'de ST-T repolarizasyon anormalliklerinin 20 yıllık izlemi kardiyak ölümlerde 6 kat artış olduğunu göstermiştir. SVH olan hipertansiflerde mortalite yüksek olup özellikle de konsantrik SVH olanlarda kardiyovasküler risk daha fazladır. Ayrıca bu hastalarda ventriküler aritmi riski en az 2 kat artmıştır. Artan sol ventrikül kitlesi sadece hücre hipertrofisinden değil, ayrıca kollajenden oluşur. Kollajen, aritmi ve ani ölümle ilişkilidir (2, 5).

Framingham kriterleri (5), yıllarca izlem gerektirmiş çalışmalardan yola çıkılarak oluşturulmuş olup tüm dünyaca kabul görmüş kardiyovasküler hastalıklarda tanı amaçlı kullanılan parametreleri içerir (Tablo: V).

TabloV: Framingham Kriterleri (5).

Majör Kriterler	Minör Kriterler
Paroksizmal noktürnal dispne	Ayak bileği ödemi
Boyun ven distansiyonu	Gece öksürüğü
Akciğerde raller	Efor dispnesi
Kardiyomegali	Hepatomegali
Akut pulmoner ödem	Plevral effüzyon
S ₃ galo	Vital kapasite azalması
Venöz basınçta artma (>16 cm H ₂ O)	Taşikardi (>120/dk)
Dolaşım zamanında uzama (>25 sn)	Tedavi ile 5 günde 4,5 kg' dan fazla kayıp
Hepatojuguler reflü	

Miyokard oksijen ihtiyacının en önemli belirleyicisi sistolik duvar stresidir. Bu da 2 faktöre bağlıdır. Sol ventrikül sistolik basıncı ve sol ventrikül çapı. SVH'li hipertansiflerde her iki faktörde artmıştır ve hipertansif kalp hastalarında miyokard iskemisi, özellikle de subendokardiyal koroner sendrom sık görülür (2).

SVH olan hipertansif hastalarda koroner sendrom veya ölüm % 4 - % 6, sadece hipertansif olanlarda % 3 oranındadır (2).

Framingham çalışmasında SVH'si bulunan hipertansif hastalarda kalp yetersizliği gelişimi normal topluma göre 10 kat fazla bulunmuştur. Yine bu çalışmada kalp yetersizliği gelişen hastaların % 70'inde hipertansiyon saptanmıştır (2).

ETOMİDAT:

Kimyasal yapısı:

Etomidat kimyasal yapı olarak hiç bir intravenöz anestetiğe benzemez. Zayıf bir bazdır, infüzyon ve indüksiyon için propilen glikol veya kromofor-L içinde çözülmüş solüsyonları kullanılır (6).

Biyodispozisyonu:

Etomidatın intravenöz enjeksiyonu tiyopentona benzer veya ondan hafifçe daha yavaş bir hızda bilinç kaybına neden olur. Santral sinir sistemindeki etki süresi doza bağlı olmakla birlikte indüksiyon dozundan sonra (0,3 mg / kg) bilinç, 3 - 5 dakika arasında geri döner. Etkisinin kısa sürmesinin nedeni ilacın beyinden diğer dokulara yeniden dağılımıdır. Etomidat karaciğer enzimleri tarafından hızla hidrolize edilerek inaktif metabolitlere parçalanır. Etomidatın klirensi 12 - 20 mL / kg / dk dır. Metabolizması tiyopentondan 5 kez daha hızlıdır. Eliminasyon yarı ömrü 1 - 5 saattir. Uzun süreli infüzyonu halinde bu süre 5 saati geçer. Plazmada % 75 oranında albümine bağlanır. Renal yetersizlik veya sirozda bu bağlanma azalır ve etkisi uzar, artar (6).

Etki Mekanizması:

Etomidatın nörofizyolojik etkileri barbitüratlar ve diğer intravenöz anestetiklere benzer.

Etomidat, esas depresan etkisini barbitüratlara benzer şekilde retiküler aktive edici sistem üzerinde gösterir ve spinal nöronlarda inhibitör veya fasilitör etkiye neden olur (6).

1. GABA mimetik etki gösterir. Bu etkisi GABA antagonistleri tarafından geri çevrilir (6).

2. Eksitatör nörotransmitterlerin (asetilkolin, glutamik asit) sinaptik etkilerini inhibe eder. Tiyopenton gibi sinaptik membrandaki iyon kanallarını veya reseptörleri etkileyerek asetilkoline bağlı sinaptik iletimi bloke edebilir (6).

Santral Sinir Sistemi Etkileri:

Etomidat tiyopenton gibi beyin oksijen tüketimini, kan akımını ve kafa içi basıncını azaltır. Bu ve diğer etkileri ilacın beyin üzerinde koruyucu bir etkisinin olduğunu gösterir. Etomidatla indüksiyon sırasında erken devrede sıklıkla miyotonik aktivite, inkoordine adale kasılmaları oluşur. Bunun kesin nedeni belli değildir, ilacın spesifik epileptojenik etkisinden ziyade subkortikal aktivitenin inhibe edilmemesine (disinhibisyona) bağlı olduğu düşünülür (6).

Kardiyovasküler Etkileri:

Etomidatın kardiyovasküler parametreler üzerindeki etkisi minimaldir. Kardiyovasküler etkilerinin olmaması nedeniyle koroner arter hastaları ve kardiyak hastaların indüksiyonunda önemli bir ajandır. Etomidat histamin salınımına da neden olmaz belki de kardiyovasküler stabilizeyi sağlamada başka bir faktör de bu etkisidir. Etomidat (0,3 mg / kg) + fentanil (10 µg / kg) kombinasyonu indüksiyon ve entübasyon sırasındaki kalp hızı ve kan basıncı artışını önler (6).

Solunuma Etkileri:

Diğer intravenöz ajanlarda olduğu gibi doza bağlı olarak solunum depresyonu oluşur. Baştaki etkisi geçici bir apnedir. Etomidat, tiyopentondan daha az solunum depresyonuna neden olur (6).

Endikasyonları:

1.Kalp hastaları: Kardiyovasküler fonksiyonu azalmış olan hastaların indüksiyonu için yararlı olabilir. Çünkü kardiyovasküler sistem üzerindeki

etkileri dozla ilişkilidir, düşük dozda yavaş bir indüksiyonla kardiyovasküler stabilite sağlar (6).

2.Kafa içi basınç artışı ve beraberinde kardiyovasküler hastalığı olan beyin cerrahisi vakaları: Bu hastalarda beyin kan akımı ve kafa içi basıncındaki minimal etkisi nedeniyle seçilmesi gereken anestetik ajandır (6).

Yan Etkileri:

1-Enjeksiyon sırasında oluşan ağrı: Primer olarak ilacın içinde çözüldüğü solüsyona bağlıdır. Propilen glikol ilave edilmesi ağrıyı önemli derecede azaltır (6).

2-Miyotoni: Ağır premedikasyon ve özellikle narkotiklerle azalır (6).

3-Bulantı ve kusma: Sıklıkla (% 50), özellikle multipl dozlar kullanıldığında görülür (6).

4-Surrenal korteks baskılanması: Özellikle uzun süreli infüzyonda adrenal steroid yapımında depresyon oluşur. Bu nedenle etomidatin uzun süre infüzyonu kontrendikedir (6).

5-Laringospazm ve beklenmeyen apne (6).

DESFLURAN:

Yapısı izoflurana benzer, tek farkı klor atomu yerine flor atomu bulunmasıdır. Ancak bu küçük değişiklik ilacın fiziksel özellikleri üzerinde büyük etkiler oluşturur. Örneğin, desfluranın 20°C derecedeki buharlaşma basıncı 681 mmHg olduğundan, yüksek rakımlı bölgelerde oda ısısında kaynar. Bu problem özel bir vaporizatör geliştirilmesi ile aşılmıştır (7).

Ayrıca, desfluranın kan ve dokudaki düşük erirliği bu anestetigin çok hızlı temizlenmesine yol açar. Bundan dolayı, desfluranın alveolar konsantrasyonu diğer volatil ajanlara göre daha hızlı inspire edilen

konsantrasyona yaklaşma eğilimindedir, bu özellik anesteziistin anestetik düzeyi daha hassas kontrolünü sağlar. Uyanma süreleri izofluranda gözlenenin yarısı kadardır. Bu temel olarak, azot protoksitden (0.47) bile daha az olan kan /gaz oranı sabitesine bağlanır (0.42) (7).

Desfluran diğer volatil ajanların kabaca dörtte biri kadar daha potent olmakla birlikte azot protoksitden 17 kez daha etkindir. Yüksek buharlaşma basıncı, çok kısa etki süresi ve orta derecedeki etkinliği desfluranın en karakteristik özelliğidir (7).

Organ Sistemlerine Etkileri:

A- Kardiyovasküler:

Desfluranın kardiyovasküler etkileri izofluraninkine benzer. Doz artışı sistemik vasküler direnç de bir azalma ile birlikte ve arter kan basıncında düşmeye yol açar. Kalp debisi 1-2 MAC' da değişmez veya çok az azalır. Kalp atım sayısı, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncında düşük dozlarda belirgin olmayan orta derecede yükselmeye neden olur. Desfluran konsantrasyonunda hızlı yükselme, kalp atım sayısı, kan basıncı ve katekolamin düzeylerinde izoflurandan daha belirgin, geçici ancak bazanda endişe verici yükselmelere yol açar. Desfluran konsantrasyonunun hızla artmasına bağlı bu kardiyovasküler yanıtlar fentanil, esmolol veya klonidin ile azaltılabilir. İzoflurandan farklı olarak desfluran, koroner kan akımını artırmaz (7).

B- Solunum:

Desfluran, tidal volümde azalmaya ve solunum sayısında artmaya neden olur. Diğer modern volatil anestetik ajanlar gibi desfluran P_aCO_2 artışına solunum yanıtını deprese eder. Keskin kokusu ve havayolu irritasyonu desfluran indüksiyonu sırasında tükürük salgısında artma, nefes

tutulması, öksürük ve laringospazm ile kendini gösterir. Bu problemler desfluranı pediatrik indüksiyonda ideal olandan daha az uygun hale getirir (7).

C- Serebral:

Diğer volatil anestetikler gibi beyin damarlarını direkt olarak genişletip normotansiyon ve normokarbide beyin kan akımını (BKA) ve kafa içi basıncını artırır. Serebral vasküler rezistansın azalmasının karşılığı oksijenin beyin metabolizma hızının (BMH) belirgin derecede azalmasıdır, bu ise serebral vazokonstriksiyon yapma ve BKA artışını azaltma eğilimi yaratır. Bununla beraber serebral damarlar P_aCO_2 'deki değişikliklere yanıt verdiği için intraserebral basınç hiperventilasyonla düşürülebilir (7).

Beyin oksijen tüketimi desfluran anestezisi sırasında düşer. Böylece desfluranın oluşturduğu hipotansiyon (OAB: 60 mmHg) periyodları sırasında düşük perfüzyon basıncına rağmen BKA aerobik metabolizmayı devam ettirmeye yeterlidir. Elektroensefalogramdaki (EEG) etkileri izoflurana benzer (7).

D- Nöromuskuler:

Desfluran, periferik sinir stimülasyonuna TOF ve TETANİK yanıtını doz bağımlı olarak azaltır (7).

E- Renal:

Desflurana maruz kalma ile ilgili nefrotoksisiteye bağlı herhangi bir delil yoktur (7).

F- Hepatik:

Karaciğer testleri etkilenmez ve desfluran anestezisini takiben herhangi bir hepatik hasar delili mevcut değildir (7).

Biyotransformasyon ve toksisite:

Desflurane insanlarda çok az metabolizmaya uğrar. Desfluran anestezisini takiben serum ve idrar inorganik flüorür düzeyleri preanestezik değerlere göre genellikle değişmez. Önemsiz derecede deri yoluyla kayıp vardır. Desfluran, kurutulmuş CO₂ absorbanları (özellikle baryum hidroksit layım, aynı zamanda sodyum ve potasyum hidroksit layım) tarafından önemli derecede karbonmonoksit parçalanır. Karbon monoksit zehirlenmesinin genel anestezisi altında tanınması güçtür, fakat karboksihemoglobin varlığı, arter kanı analizleri veya beklenenden daha düşük puls oksimetre ile saptanabilir. Kuru absorbanların veya kalsiyum hidroksit kullanılması karbon monoksit zehirlenmesi riskini en aza indirebilir (7).

Kontrendikasyonları:

Ciddi hipovolemi, malign hipertermi ve intrakranial hipertansiyon (7).

İlaç Etkileşimleri:

Nondepolarizan kas gevşeticilerini izofluranla aynı oranda potansiyalize eder. Miyokardı epinefrinin disritmojenik etkilerine karşı hassaslaştırmadığından 4,5 µg/kg dozlara kadar epinefrin güvenle çıkabilir (7).

Desfluran anestezisinden açılma izofluranınkinden daha hızlıdır. Ayrıca desfluran anestezisinden uyanma bazı hastalarda deliryumla birlikte (7).

REMİFENTANİL:

1) Fiziksel ve Kimyasal Özellikler:

Remifentanil bir piperidin derivativesidir. Kimyasal yapısı propiyonik asit metil ester'in hidroklorik tuzudur. Yapı olarak 4-anilidopiperidin sınıfının bir üyesidir. Kimyasal yapı olarak fentanil, alfentanil ve sulfentanile benzerdir (8).

Remifentanil hidroklorid, liyofilize beyaz bir tozudur. Şimdiki formülasyonu glisin içerir. 1,2 ve 5 mg. vialler halindedir ve kullanımdan önce 25 ve 50 µg / mL'ye sulandırılmalıdır. pH'sı ± 3,0 ve pKa 7,07'dir. Spontan degradasyona uğrar. Fakat pH < 4'te 24 saat stabildir. Lipide solüblüdür. Su içinde eriyebilir. Distile su veya % 5 dekstroz ile sulandırılabilir (8).

Remifentanil % 92 proteine bağlanır (9).

Opioid bağlayıcı çalışmalar mü-opioid reseptörlerine affinitesinin güçlü olduğu ve delta ile kappa reseptörlerine daha az bağlandığını göstermiştir (10).

2) Farmakokinetik Profil:

A) Metabolizma ve Atılım:

Remifentanil, damar içi (İ.V) enjeksiyondan sonra non - spesifik kan ve doku esterazlarınca yaygın ekstrahepatik hidrolize uğrar. Remifentanilin bu yıkımı invivo ve invitro çalışmalarda ortaya konmuştur (9, 11).

Remifentanilin primer metabolik yolu deesterifikasyonla karboksilik asit metabolitidir (GI - 90291). Remifentanilin N-dealkilasyonla remifentanil asit (GI - 94219)'e yıkılımı minör metabolik yoldur. İlacın % 90'dan fazlası

idrarla asit formunda atılır. Remifentanil asit mü, delta ve kapa reseptörlerine bağlanır. Fakat affinitesi çok daha azdır. Çalışmalar bu metabolitin ana bileşikten 800 - 2000 kez daha az potent olduğunu göstermiştir. Köpekler üzerinde yapılan EEG supresyon testinde ise remifentanil asit, remifentanil 1 / 400'i kadar potent bulunmuştur. Hayvan çalışmaları remifentanilin farmakolojik özelliklerinin diğer mü-opioid reseptör agonistlerine (alfentanil gibi) benzediğini ortaya koymuştur (12).

Egan ve arkadaşları (8), karaciğer kan akımı normal olan hastalarda ortalama klirensi $2,9 \pm 0,4$ L / dk (174 ± 24 L / st) olarak bildirmişlerdir.

Remifentanil farmakokinetiği lineer bir özelliktir. Westmoreland ve arkadaşları(13), elektif cerrahi geçiren erişkinlerde 5 - 30 µg / kg aralığındaki bolus doz uygulandığında total klirensi ve sabit durum dağılım volümünü benzer bulmuşlardır.

B) Doku Dağılımı ve Proteine Bağlanma:

Remifentanilin yaygın ekstra vasküler dağılımı vardır. 1 - 8 µg / kg / dk aralığında 20 dakikanın üzerinde gönüllü sağlıklı erkeklerde $3.18 \pm 7,4$ L bulunmuştur (8).

Remifentanilin plazma proteinlerine bağlanmasının diğer fentanil benzeri opioidler gibi olduğu kabul edilmektedir. Üretici firmanın verilerine göre % 92 proteine bağlanmaktadır(9).

Remifentanilin plazma ögelerine bağlanması ile ilgili henüz bir yayın yoktur.

Remifentanilin etkisi hızlı başlar, dağılım hacmi küçüktür ve yeniden dağılımı hızlı ve terminal eliminasyon yarı ömrü 8 - 20 dk'dır. Remifentanilin hızlı etki gösterdiği, plazma ile etkide bulunduğu kompartıman arasındaki dengelemede yarı ömrünün ($t_{1/2 k20} = 1,0 - 1,5$ dk) kısalığından bellidir (12, 14). Bu kısa ve hızlı yeniden dağılım, bolus uygulamadan sonra etkinin

doruk seviyeye erişme süresinin 1 – 1,5 dakika olmasını sağlamaktadır. Bu süre, alfentanilde benzer, fentanilde 3 - 4 dk'dır, morfinde ise 20 dk'dır.

Remifentanil etkisinin böyle hızlı başlayıp hızlı kaybolması ve doz uygulandıktan sonra etki görülene kadar çok az beklenmesi, klinikte dozun çok kolay titre edilebileceği anlamına gelir (15).

Remifentanilin infüzyon şeklinde kullanımı önerilir. Uygulama sonlandırıldığında konsantrasyonda çok hızlı bir azalma olmaktadır ve bunu en iyi ortaya koyan, ilaçların koşullara duyarlı yarı ömrüdür (context sensitive half-time = $t_{1/2}$ context). Bu belli bir süre uygulanan i.v infüzyonun sonlandırılmasının ardından plazma ilaç konsantrasyonunun % 50 azalması için gerekli süreyi tanımlar.

Koşullara duyarlı yarılanma ömrü ile, eliminasyonun ve yeniden dağılımın ilaç konsantrasyonunun azalma hızı üzerindeki etkileri hesaba katılmaktadır. Yeniden dağılımın, azalma hızına etkisi infüzyon süresine bağımlıdır; dolayısıyla % 50'lik bir azalma infüzyon süresine bağımlıdır. Remifentanil için ise $t_{1/2}$ context infüzyon süresinden bağımsız olarak 3 - 5 dk ve yine infüzyon süresinden bağımsız olarak ilaç konsantrasyonunun % 80 azalması için geçen süre 15 dk'dan daha azdır. Bu da infüzyon durdurulduğunda etkisinin hızla kaybolmasıyla sonuçlanır (15, 17).

C) Özel durumlar:

Karaciğer ve böbrek yetersizliğinde, henüz kesin veri olmamakla birlikte makul limitler içinde doz azaltılmasına gerek olmadığı görüşü hakimdir (18).

Egan ve arkadaşlarının (8) yaptığı bir çalışmada obez hastalar ile kilosunu ideal olan hastalar karşılaştırılmış ve farmakokinetik parametrelerde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Obez hastalarda remifentanil kullanılırken toplam vücut ağırlığının yerine ideal vücut ağırlığına göre doz hesaplamak daha doğru olur.

3-Farmakodinamik Profil:

A) Opioid Reseptör Aktivitesi:

Remifentanilin reseptör agonist özellikleri invitro olarak gösterilmiştir. Yine remifentanilin mü-opioid reseptör agonist özellikleri ve klinik etkilerinin naloksan tarafından antagonize edilebileceği insanlar üzerinde kanıtlanmıştır (19).

B) Potens:

Remifentanilin potensisi fentanilden az, alfentanilden ise daha fazladır. Glas ve arkadaşları (12), remifentanilin analjezik potensinin alfentanilden 22 kat daha fazla, fentanilden ise biraz daha az olduğunu ortaya koymuşlardır.

Randel ve arkadaşları (20), remifentanilin analjezik potensini trakeal entübasyona ve cilt insizyonuna verilen cevapta alfentanil ile karşılaştırmışlardır. Remifentanilin alfentanilden 50 kez daha potent olduğunu rapor etmişlerdir.

C) Etki Hızı:

Remifentanilin terapötik etkilerinin başlaması çok hızlıdır. Egan ve arkadaşları (21), kan - beyin dengelenme zamanını remifentanil için 1,6 dk olarak bildirmişlerdir.

D) Kardiyopulmoner Etkileri:

Remifentanilin solunumu deprese edici özelliği birçok çalışmada ortaya konmuştur. P_aCO_2 'nin artmasıyla gelişen solunum depresyonu remifentanilde kısa sürer (8,12, 22, 23).

Remifentanil 2 μg / kg dozlara kadar sistemik kan basıncı ve kalp hızında çok az değişikliğe neden olur.

İndüksiyonda ek ilaç kullanmaksızın $\leq 10 \mu g$ / kg remifentanil ile kan basıncında (% 10 - 40) bir düşüşe ve kalp hızında hafif bir azalmaya neden olmuştur (24).

Remifentanilin hemodinamik etkileri diğer fentanil benzeri opioidler gibidir. Kalp hızı, kan basıncı ve kalp debisinde azalmaya yol açar Bu kardiyovasküler etkilerin diğer opioidlere benzer şekilde vagal sinirin santral aktivitesini arttırmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir (25, 26).

Remifentanilin arter kan basıncını düşürmesi histamine bağlı değildir. Histamin salınışına yol açmadığı, 2 - 30 μg / kg (1 dk'da) bolus dozlarında gösterilmiştir (27).

E) Santral Sinir Sistemine Etkileri:

Supratentorial kraniyotomi operasyonu geçiren 10 hasta üzerinde yapılan araştırmada remifentanil infüzyonu esnasında P_aCO_2 'de artma tespit edilmiştir. Beyin kan akımı 21 mL / 100 gr / dk'dan 31'e, P_aCO_2 'de 27 mmHg'dan 36 mmHg'ya yükselmiştir (28).

Guy ve arkadaşları(29), anestezi indüksiyonu (1 μg / kg / dk) ve idamede (0,4 μg / kg / dk N_2O / O_2) remifentanil kullandıkları 30 beyin

cerrahisi hastasında ortalama 5 - 6 saat süren operasyon esnasında klinik olarak anlamlı intratekal basınç artışı olmadığını bildirmişlerdir.

Diğer opioidlerde olduğu gibi remifentanilde de kas rijiditesi insidansı ve şiddetinde doza bağımlı artış görülür. 2 µg / kg / dk altındaki dozlar rijiditeye yol açmamıştır. Sonuçta remifentanil dozu başlangıçta 1 µg / kg / dk 'ı geçmemelidir.

F) Remifentanil Dozları:

İndüksiyon için en iyi doz düzenlemesi, bir hipnotikle bilinç kaybı oluşturulduktan sonraki 30 saniyede 0,5 µg / kg / dk dozunda remifentanil infüzyonunun başlanmasını öngörmektedir. Daha sonra endotrakeal entübasyona kadar remifentanil infüzyonu bu hızda sürdürülür (15).

Remifentanil etkileri yaşlı hastalarda daha belirgindir (30, 31).

Remifentanil, anestezi indüksiyon ve idamesinde lokal ya da rejyonel anestezi uygulamalarında, ameliyat sonrası ağrı tedavisinde kullanılmaktadır (32, 35).

Remifentanilin yan etkileri olarak doza ve veriliş hızına bağlı olarak bradikardi, hipotansiyon, solunum depresyonu, kas rijiditesi, bulantı ve kusma sayılabilir.

HASTALAR VE YÖNTEM:

Bu çalışma, etik kurul onayı alınarak (Etik kurul no:18090), hastalar bilgilendirilip izinleri alındıktan sonra, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ameliyathanesinde yapıldı.

Çalışmaya genel anestezi altında elektif ya da acil (cerrahinin ertelenmesi ile görme yetisini kaybetme ihtimalinin yüksek olduğu durumlar) olarak vitreo-retinal cerrahi uygulanacak ASA II ve III risk gruplarında, kontrollü ya da kontrolsüz hipertansif hastalığı olan 58 erişkin hasta alındı.

İskemik kalp hastalığı, geçirilmiş koroner sendrom, serebro-vasküler atak, kardiyak ödem ya da koroner by-pass ameliyatı hikayesi, gebelik hipertansiyonu, kronik böbrek hastalığı (kan kreatinin düzeyi 2 mg / dL ya da üzerinde), santral sinir sistemi patolojisi, hipoksik (yaşa uygun PO₂ değerinin altında) ve hiperkapnik (PCO₂: 45 mmHg'nin üzerinde) akciğer hastalığı olanlar ve kan şekeri kontrol altında olmayan diyabetes mellitus hastaları (açlık kan şekeri 300 mg / dL'nin üzerinde) çalışma dışında bırakıldı. Evre III hipertansif hastalar sadece acil statüsünde iseler (ameliyatın gecikmesi ile görme duyusunu kaybetme ihtimali yüksek olan hastalar) çalışmaya alındı.

Hastalar; daha önceden teşhis konup, tıbbi tedavi ile kontrollü hipertansiyonu olanlar (Grup A), tedavisiz ya da tedaviye rağmen kontrolsüz hipertansiyonu olanlar (Grup B), acil statüsünde ve evre III olan hipertansif hastalar (Grup C) olarak üç gruba ayrıldı. Grup B ve C hastaları hastaneye giriş arter kan basınçlarına göre evrelendi (Tablo I).

Hastaların hipertansiyon evrelemesi hastaneye başvurdıkları ilk gün serviste farklı zamanlarda ölçülen en az 3 değerinin ortalamasına göre yapıldı.

Premedikasyon uygulanmadan ameliyat masasına alınan hastalar EKG, noninvazif arter basıncı (NIAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), end tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri Petaş (KMA 800-Türkiye) cihazı ile izlendi.

El sırtından veya antekübital bölgeden 18 - 20 G intravenöz kanülle damar yolu açılan hastalara indüksiyon öncesi 0.02 - 0.04 mg / kg midazolam intravenöz iv yavaş (en az 5 dakika içinde) uygulanıp laktat ringer infüzyonu başlandı. Midazolam uygulamasından sonra en az 2 kez arter basıncı ölçüldü, ölçülen en düşük ortalama arter basıncı (OAB) değeri, başlangıç ortalama arter basıncı değeri (B-OAB) olarak kabul edildi.

Anestezi indüksiyonu:

İndüksiyonda tüm hastalara 0.25 µg / kg / dk remifentanil infüzyonu başlandı. 2 dk sonra 0,1 – 0.15 mg / kg vekuronyum ve 0,1 – 0,2 mg / kg etomidat (kirpik refleksi kaybolana kadar ve en az 1 dk süre içinde) iv olarak verildi.

İndüksiyondan sonra hastalar, % 100 oksijen kullanılarak maske ile ventile edildi. Vekuronyum verildikten 2 dk sonra uygun boyutlarda balonlu tüp ile orotrakeal entübasyon uygulandı. Endotrakeal tüpün balonu, tüp etrafından kaçak olmayacak ve manometrik olarak basınç 40 cmH₂O değerini aşmayacak şekilde şişirildi. Hastalar indüksiyondan sonra alınan hemodinamik yanıtı göre, anestezi planına uygun olarak 0,5 MAC ya da daha düşük konsantrasyonda desfluran (erişkinler için MAC değeri % 6 kabul edildi) ile ventile edildi, remifentanil infüzyon hızı da 0.15 µg / kg / dk'nın altında bir değere düşürüldü (Tablo VI).

Entübasyonu takiben ventilasyon parametreleri tidal volüm (V_t) 8 mL / kg, solunum frekansı EtCO₂ değerlerini 28 – 35 mmHg arasında tutacak şekilde 10–14/dk arasında, devreye taze gaz akımı toplam 4 L / dk (1,5 L / dk O₂, 2,5 L / dk hava olmak üzere desflurane açılmadan hemen önce) olarak ayarlandı.

Anestezi idamesi:

Anestezi derinliği OAB'na göre belirlendi, anestezi idamesinde OAB'nin, B-OAB değerinin % 80 - 90'ı arasında olması hedeflendi. Diğer gruplardan farklı olarak Grup C'de ise perioperatif arter basınc değerleri için alt sınır Tablo 1'deki yüksek normal değerler kabul edildi. Anestetik konsantrasyonunu değiştirmek gerektiğinde dönüşümlü olarak desfluran ve remifentanil infüzyonu sırası ile % 1'lik ve 0.05 µg / kg / dk'lık oynamalar yapıldı (Tablo VI).

Desfluran % 1 konsantrasyonda ve remifentanil infüzyonu 0.025 µg / kg / dk iken arter kan basıncı değerleri istenen değerlerin altında ise kristalloid infüzyonu hızlandırıldı, kolloid infüzyonu başlandı ve dirençli hipotansiyon durumunda 0.01 mg / kg efedrin uygulaması yapıldı.

Tablo VI: Anestezi planı

	Aşamalar	Desfluran (%)	Remifentanil infüzyonu (µg/kg/dk)
Anesteziyi yzeyselleştirmek gerektiğinde kademeli olarak yapılacaklar	—4	0	0
	—3	0	0.025
	—2	1	0.025
	—1	1	0.05
İndüksiyon sonrası başlangıç değerleri	0	2	0.05
		2	0.1
		3	0.1
		3	0.15
Anesteziyi derinleştirmek gerektiğinde kademeli olarak yapılacaklar	1	4	0.15
	2	4	0.2
	3	5	0.2
	4	5	0.25
	5	6	0.25
	6	6	0.3

Her hastaya indüksiyondan hemen sonra 20 mg tenoksikam i.v, ameliyatın başında ve sonunda 4 mg ondansetron i.v olarak uygulandı.

Sıvı tedavisi:

Tüm hastalara en son sıvı aldıkları zaman soruldu, bu saatten itibaren sıvı açıkları hesaplandı. Sıvı açıkları, ilk 10 kg için 4 mL / kg / st, ikinci 10 kg için 2 mL / kg / st, sonraki kg'lar için 1 mL / kg / st olarak hesaplandı ve bu açığın yarısı damar yolu açıldıktan sonra ilk saatte, diğer yarısı ikinci saatte laktat ringer infüzyonu şeklinde verildi. Ayrıca indüksiyondan sonraki her saat için 5 mL / kg ilave sıvı verildi.

Atropin uygulaması:

KAH 40 - 50 / dk arasında iken OAB istenen alt sınır değerinin altında ise ve KAH 40 / dk'nın altında iken OAB'na bakılmaksızın atropin uygulaması yapıldı.

KAH'nın 40 - 50 / dk arasında olduğu durumlarda, OAB istenen alt sınır değerinin üzerinde ise ve cerrahi işlemin durdurulması ile KAH 50 / dk'nın üzerine çıkabiliyor ise atropin uygulaması yapılmadı.

Uyanma:

Cerrahi işlemin tamamen sonlanmasından sonra desfluran kapatıldı, remifentanil infüzyon hızı 0.05 µg / kg / dk'ya düşürüldü, taze gaz akımı en az 10 L / dk olacak şekilde ayarlandı, son 45 dk içinde vekuronyum uygulandı ise 0.01 mg / kg atropin ve 0.02 mg / kg neostigmin ile nöromusküler etki sonlandırıldı. Remifentanil infüzyonu ekstübasyon ile birlikte sonlandırıldı.

Takip edilen parametreler ve dönemler:**I- Entübasyona, cerrahiye ve ekstübasyona hemodinamik yanıt:**

Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter kan basıncı (SAB), ortalama arter kan basıncı (OAB), diyastolik arter kan basıncı (DAB) ile değerlendirildi.

Bu parametreler:

- 1- Başlangıçta,
- 2- Midazolam uygulamasından sonra (indüksiyondan önce) en az 1 kez,

- 3- Etomidat uygulamasından sonra (indüksiyon),
- 4- Entübasyondan hemen sonra (entübasyona yanıt) ,
- 5- Cerrahi başlangıcında ve cerrahi işlem sırasında en az 5 dakikada 1 kez (ayrıca en düşük ve en yüksek değerler),
- 6- Ekstübasyondan hemen sonra (ekstübasyona yanıt),

Ayrıca entübasyon ve ekstübasyon sırasındaki en yüksek ve en düşük görülen KAH, SAB, OAB, DAB değerleri de kaydedildi.

II- Uyanma özellikleri:

Uyanma sırasında hastaların entübasyon tüpüne gösterdikleri reaksiyon skorlanarak kaydedildi. Entübasyon tüpüne reaksiyon skorlaması;

0: Hiç ıkınma yok

1: Hafif öksürük

2: Orta derecede öksürük

3: Şiddetli öksürük

4: Havayolu reaksiyonları: bronkospazm, laringospazm şeklinde sınıflandırıldı.

Ekstübasyondan sonra görülen en yüksek ve en düşük SpO₂ değerleri, varsa desatürasyon (SpO₂ < % 90) süresi kaydedildi. Desfluran kesildikten sonra göz açma, ekstübasyon, kooperasyon (el sıkma), oryantasyon ve ameliyathaneden çıkış süreleri kaydedildi. Hastaya maske ile solunum ve oksijen desteği verildi ise süreleri kaydedildi.

Modifiye Aldrete Skoru:

Ekstübasyondan sonra 0 ve 5. dk. ' da Modifiye Aldrete Skoru değerlendirildi.

Tablo VII: Modifiye Aldrete Skoru (4):

1. Vital bulgular: <ul style="list-style-type: none">• Preanestezik değerlerden farkı en fazla % 20 ise 2 puan• Preanestezik değerlerden farkı % 20 - 40 arasında ise 1 puan• Preanestezik değerlerden farkı % 40'dan fazla ise 0 puan
2. Oda havasında oksijen saturasyonu değeri: <ul style="list-style-type: none">• SpO₂ > % 95 ise 2 puan• SpO₂ = % 90 - 95 ise 1 puan• SpO₂ < % 90 ise 0 puan
3. Ağrı: <ul style="list-style-type: none">• Hafif (VAS = 2 - 3) ise 2 puan• Orta derece (VAS = 4 - 6) ise 1 puan• Şiddetli (VAS = 7 - 9) ise 0 puan
4. Bilinç durumu: <ul style="list-style-type: none">• Uyanık ise 2 puan• Uyuyor ama uyandırılabilir ise 1 puan• Uyuyor ve uyandırılmıyor ise 0 puan
5. Bulantı: <ul style="list-style-type: none">• Hafif ise 2 puan• Orta derece ise 1 puan• Şiddetli ve kusuyor ise 0 puan

III-Postoperatif erken dönem etkiler:

Postoperatif erken dönemdeki bulantı-kusma, ağrı, ajitasyon, kardiyovasküler sisteme ait yakınmalar (hipertansiyon, hipotansiyon, taşikardi, bradikardi, aritmi, göğüs ağrısı) kaydedildi. Her hastaya postoperatif ilk 24. saatte EKG çekildi ve preoperatif EKG'leri ile karşılaştırıldı.

IV- Postoperatif geç dönem etkiler:

Hastalara, operasyondan 4 hafta sonra telefonla ya da postoperatif cerrahi kontrol sırasında, kardiyovasküler sisteme ait morbidite (hipertansif ya da hipotansif atak, aritmi, kalp yetersizliği, iskemik atak ve bunlara bağlı olabilecek baş ağrısı, baş dönmesi, çarpıntı, dispne, göğüs ve kol ağrısı, geçici şuur kaybı gibi semptomlar ve nörolojik bulgular) sorgulandı.

İSTATİSTİK YÖNTEMİ:

Veriler çalışmada ortalama \pm standart sapma şeklinde verildi. Parametrik olmayan değerlerin, geç postoperatif gruplar arası karşılaştırmalarında $n > 5$ ise ki-kare testi, $n < 5$ ise Fisher'in kesin olasılık testi uygulandı. KAH, OAB gibi parametrik verilerin gruplar arası karşılaştırmalarında ANOVA oklu karşılaştırma istatistik yöntemi kullanıldı. Tip II hatayı en aza indirmek için perioperatif ve komplikasyonların değerlendirilmesi yapılırken grup B ve grup C birleştirilerek kombine bir grup oluşturuldu ve istatistik testler uygulandı. $p < 0,05$ anlamlı farklılık kabul edildi.

BULGULAR:

A- DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Çalışmaya yaşları 37 - 81 arasında değişen vitreo-retinal cerrahi planlanan hipertansiyon tanısı bulunan 58 hasta alındı. Gruplar arası yaş, vücut ağırlığı, cinsiyet, anestezi süresi (monitörizasyondan ekstübasyon sonrasına kadar olan) ve cerrahi süresi açısından anlamlı fark bulunmadı.

TABLO VIII: Olguların demografik verileri

	Grup A	Grup B	Grup C	p
Hasta sayısı (n)	26	16	16	
Yaş (yıl) (en düşük-en yüksek)	54 ± 12 (43 - 70)	62 ± 13.1 (37 - 81)	61 ± 9.8 (41 - 78)	0.05
Ağırlık (kg) (en düşük-en yüksek)	74 ± 13 (57 - 110)	78 ± 13 (55 - 100)	79 ± 12 (57 - 100)	0.40
Cinsiyet (E / K)	12 / 14	7 / 9	4 / 12	
Cerrahi süre (dk)	93.2 ± 48.6	81 ± 45.6	58 ± 33.7	0.05
Anestezi süre (dk)	128.7 ± 46	115.9 ± 48	99.7 ± 30	0.11

Tablo IX: Hipertansif hastalarımızın ek hastalık ve tedavi özellikleri.

		Grup A (n=26)	Grup B (n=16)	Grup C (n=16)
Diyabetes mellitus		8	5	9
Hipertansiyon süresi	0-6 ay	4	3	1
	6 ay-5 yıl	18	11	10
	5-10 yıl	2	2	3
	10 yıl üzeri	2	0	2
Antihipertansif kullanımı		26	14	15
İlaç kullanımı yok		0	2	1
ACEİ*		6	8	10
Kalsiyum kanal blokeri		13	6	6
β bloker		5	5	7
Diüretik		9	5	6
Tekli ilaç kullanımı		19	2	3
İkili ilaç kullanımı		7	10	8
Üç ve üzeri ilaç kullanımı		0	2	4

*ACEİ: Anjiotensin konverting enzim inhibitörü.

B- HEMODİNAMİK BULGULAR:

1. KALP ATIM HIZI (KAH):

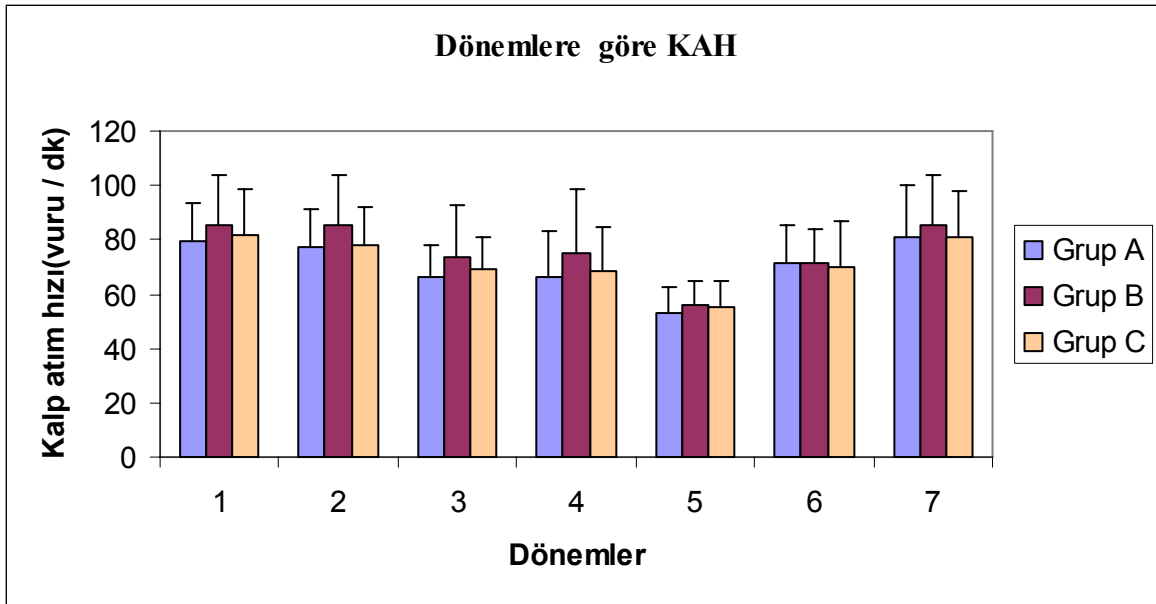
Çalışmada her üç grupta 5 dk aralıklarla KAH izlendi. Ayrıca başlangıç, midazolam sonrası, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, cerrahi sırasında en düşük, cerrahi sırasında en yüksek, ekstübasyon sonrası KAH değerleri alınarak yapılan istatistikler değerlendirilmede anlamlı fark bulunmadı. Bu dönemlerde KAH ortalama ve standart sapma değerleri Tablo X ve Grafik 1'de gösterilmiştir.

Tablo X: Dönemlere göre ortalama Kalp Atım Hızı değerleri (vuru/dakika)

	Grup A	Grup B	Grup C	p
1. Başlangıç	79.2 ± 14.2	85.6 ± 18.4	81.8 ± 17.1	0.46
2. Midazolam sonrası	77.5 ± 13.8	85.3 ± 18.2	78.3 ± 13.9	0.24
3. İndüksiyon	66.5 ± 11.9	73.6 ± 19.2	68.9 ± 12.1	0.30
4. Entübasyona yanıt	66.5 ± 16.8	75 ± 23.7	68.1 ± 16.6	0.35
5. Cerrahide en düşük	53.1 ± 9.8	56 ± 9.1	55.5 ± 9.5	0.57
6. Cerrahide en yüksek	71.6 ± 14.1	71.5 ± 12.6	69.6 ± 16.9	0.89
7. Ekstübasyona yanıt	80.7 ± 19.5	85.1 ± 19	81.3 ± 16.6	0.74

Değerler ortalama ± standart sapma olarak belirtilmiştir.

p> 0.05: gruplar arası anlamlı fark yok.



Grafik 1: Farklı dönemlerdeki KAH değerleri (vuru/dakika). 1: başlangıç, 2: midazolam sonrası, 3: indüksiyon, 4: entübasyon, 5: cerrahide en düşük, 6: cerrahide en yüksek, 7: ekstübasyon

2. SİSTOLİK ARTER BASINCI (SAB)

Çalışmada her üç grubun SAB 'ları başlangıç (dönem 1), midazolam sonrası (dönem 2), indüksiyon (dönem 3), entübasyon (dönem 4), cerrahide en düşük (dönem 5), cerrahide en yüksek (dönem 6), ekstübasyona yanıt (dönem 7) dönemlerinde takip edilmiş olup 1, 2, 3 ve 7. dönemlerin istatistiklerinde anlamlı fark saptanmış olup ($p < 0,05$) bu dönemlerin sistolik arter basıncı açısından karşılaştırılmaları Tablo XI' de gösterilmiştir (Grafik 2).

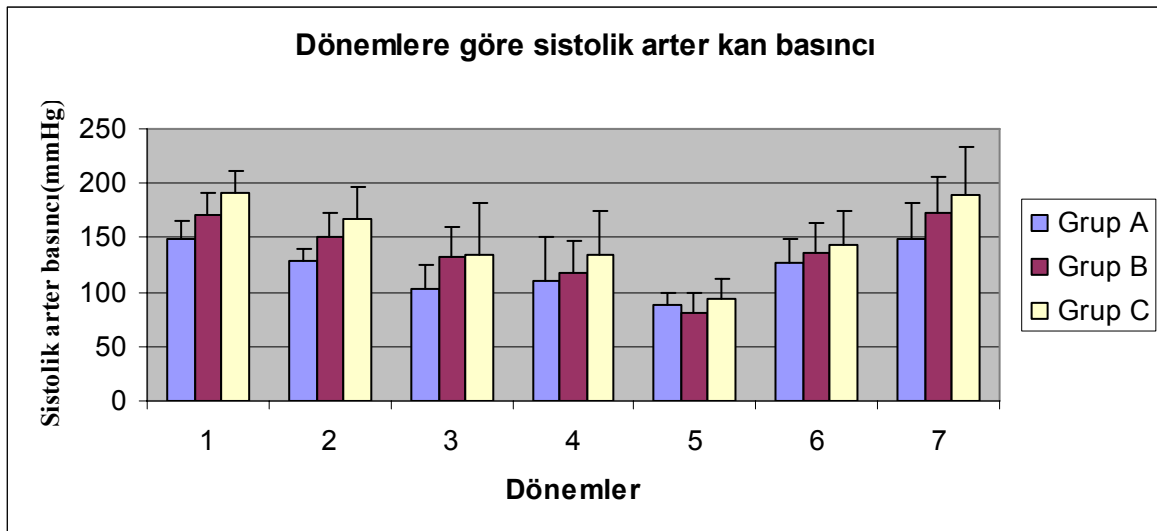
Tablo XI: Dönemlere göre sistolik arter kan basıncı değerleri (mmHg).

	Grup A [#]	Grup B ^{&}	Grup C [*]	p
1. Başlangıç	148 ± 18.1	171 ± 19 [#]	191.7 ± 20 ^{#&}	0,00
2. Midazolam sonrası	127.8 ± 11	150.6 ± 22 [#]	167.3 ± 30 [#]	0,00
3. İndüksiyon	103.5 ± 22	131 ± 27.7 [#]	133 ± 47.8 [#]	0,00
4. Entübasyona yanıt	110 ± 40.9	118 ± 28.4	134.6 ± 40	0,14
5. Cerrahide en düşük	88 ± 11.9	81.5 ± 18	93 ± 18	0,12
6. Cerrahide en yüksek	127 ± 21.4	136 ± 28	142.8 ± 32	0,18
7. Ekstübasyona yanıt	148.5 ± 34	172 ± 34 [#]	190 ± 44.3 [#]	0,00

Değerler ortalama ± standart sapma olarak belirtilmiştir.

#: Grup A ile karşılaştırma p < 0.05

& Grup B ile karşılaştırma p < 0.05



Grafik 2: Dönemlere göre SAB (mmHg) değerleri. 1:başlangıç 2: midazolam sonrası, 3: indüksiyon, 4: entübasyon, 5: cerrahide en düşük, 6: cerrahide en yüksek, 7: ekstübasyon

3. ORTALAMA ARTER BASINCI (OAB)

Çalışmada her üç grubun OAB 'ları başlangıç (dönem 1), midazolam sonrası (dönem 2), indüksiyon (dönem 3), entübasyon (dönem 4), cerrahide en düşük (dönem 5), cerrahide en yüksek (dönem 6), ekstübasyona yanıt (dönem 7) dönemlerinde takip edilmiş olup 1, 2, 3 ve 7. dönemlerin istatistiklerinde anlamlı fark saptanmış olup ($p < 0,05$) bu dönemlerin ortalama arter basıncı açısından karşılaştırılmaları Tablo XII' de gösterilmiştir (Grafik 3).

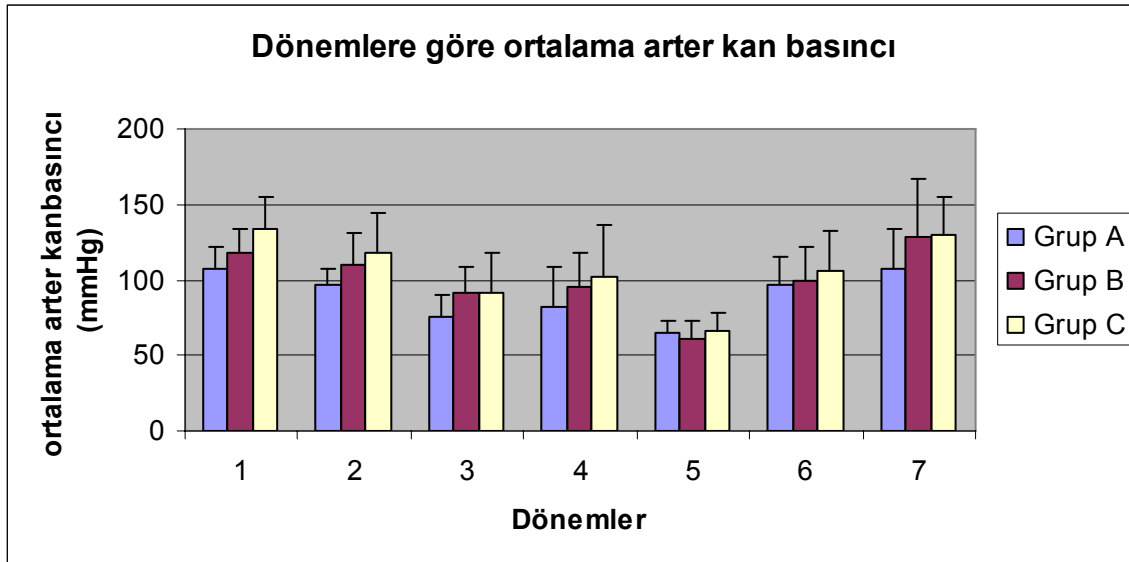
Tablo XII: Dönemlere göre ortalama arter basıncı değerleri (mmHg).

	Grup A #	Grup B &	Grup C °	p
1. Başlangıç	106 ± 15.8	118.1±15 #.	134 ± 21 #&	0,00
2. Midazolam sonrası	97 ± 10.7	110 ± 21 #	118.5 ± 26 #&	0,00
3. İndüksiyon	74.9 ± 15.8	90.8 ± 18 #	92 ± 26 #&	0,01
4. Entübasyona yanıt	81.8 ± 26.8	95 ± 22.3	101.8 ± 34	0,07
5. Cerrahide en düşük	65.2 ± 7.7	61.4 ± 10.9	66.4 ± 11.9	0,32
6. Cerrahide en yüksek	97.1 ± 18.6	99.8 ± 22.4	105.6 ± 27	0,48
7. Ekstübasyona yanıt	107.2 ± 27	127 ± 38 #	129 ± 26 #&	0.03

Değerler ortalama ± standart sapma olarak belirtilmiştir.

#: Grup A ile karşılaştırma p < 0.05

&: Grup B ile karşılaştırma p < 0.05



Grafik 3: Farklı dönemlerdeki OAB (mmHg) değerleri.1: başlangıç, 2: Midazolam sonrası, 3: indüksiyon, 4:entübasyon, 5:cerrahide en düşük, 6: cerrahide en yüksek, 7: ekstübasyon.

4. DİYASTOLİK ARTER BASINCI (DAB)

Çalışmada her üç grubun DAB 'ları başlangıç (dönem 1), midazolam sonrası (dönem 2), indüksiyon (dönem 3), entübasyon (dönem 4), cerrahide en düşük (dönem 5), cerrahide en yüksek (dönem 6), ekstübasyona yanıt (dönem 7) dönemlerinde takip edilmiş olup 1, ve 3. dönemlerin istatistiklerinde anlamlı fark saptanmış olup ($p < 0,05$) bu dönemlerin diyastolik arter basıncı açısından karşılaştırılmaları Tablo XIII' de gösterilmiştir (Grafik 4).

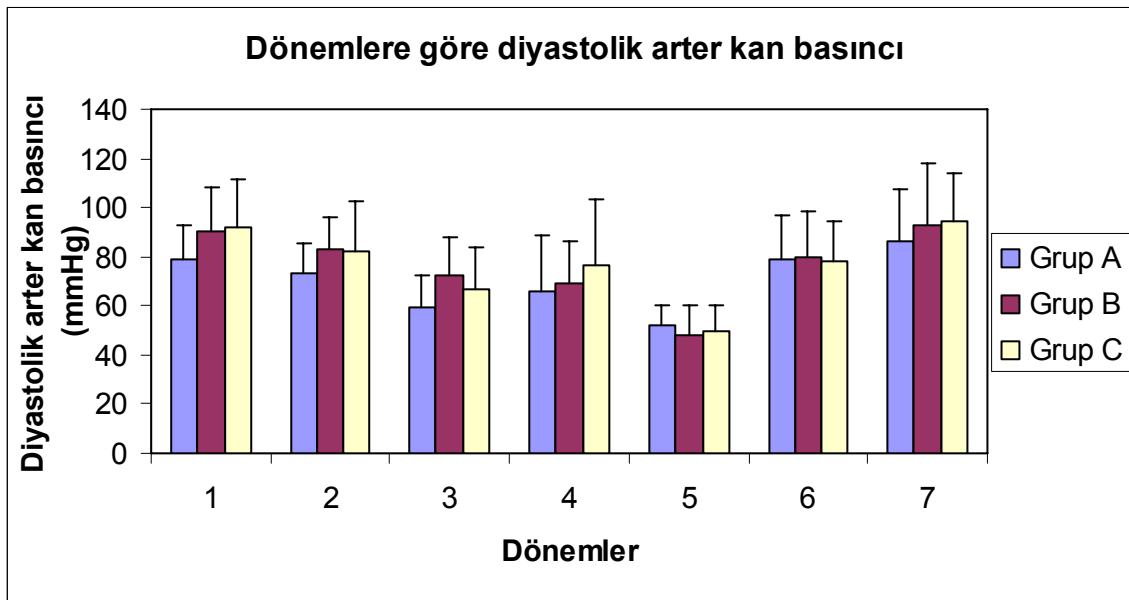
Tablo XIII: Dönemlere göre diyastolik arter basıncı değerleri (mmHg).

	Grup A [#]	Grup B ^{&}	Grup C ^ö	p
1. Başlangıç	78.9 ± 14.1	90.5 ± 17 [#]	92 ± 19.3 ^{#&}	0,02
2. Midazolam sonrası	73.6 ± 12.2	83.1 ± 13.2	82.3 ± 20.6	0,08
3. İndüksiyon	59.6 ± 12.7	72.3 ± 15 [#]	66.5 ± 17 ^{#&}	0,02
4. Entübasyona yanıt	66 ± 22.7	69.1 ± 17.2	76.8 ± 26.3	0,32
5. Cerrahide en düşük	52.2 ± 8.4	48.1 ± 12.1	49.3 ± 11.3	0,42
6. Cerrahide en yüksek	79.1 ± 17.6	79.8 ± 18.9	77.9 ± 16.6	0,95
7. Ekstübasyona yanıt	86.7 ± 21	92.7 ± 25.1	94.3 ± 20	0,49

Değerler ortalama ± standart sapma olarak belirtilmiştir.

#: Grup A ile karşılaştırma p < 0.05

&: Grup B ile karşılaştırma p < 0.05



Grafik 4: Farklı dönemlerdeki DAB (mmHg) değerleri. 1:başlangıç 2: midazolam sonrası, 3: indüksiyon, 4: entübasyon, 5: cerrahide en düşük, 6: cerrahide en yüksek, 7: ekstübasyon

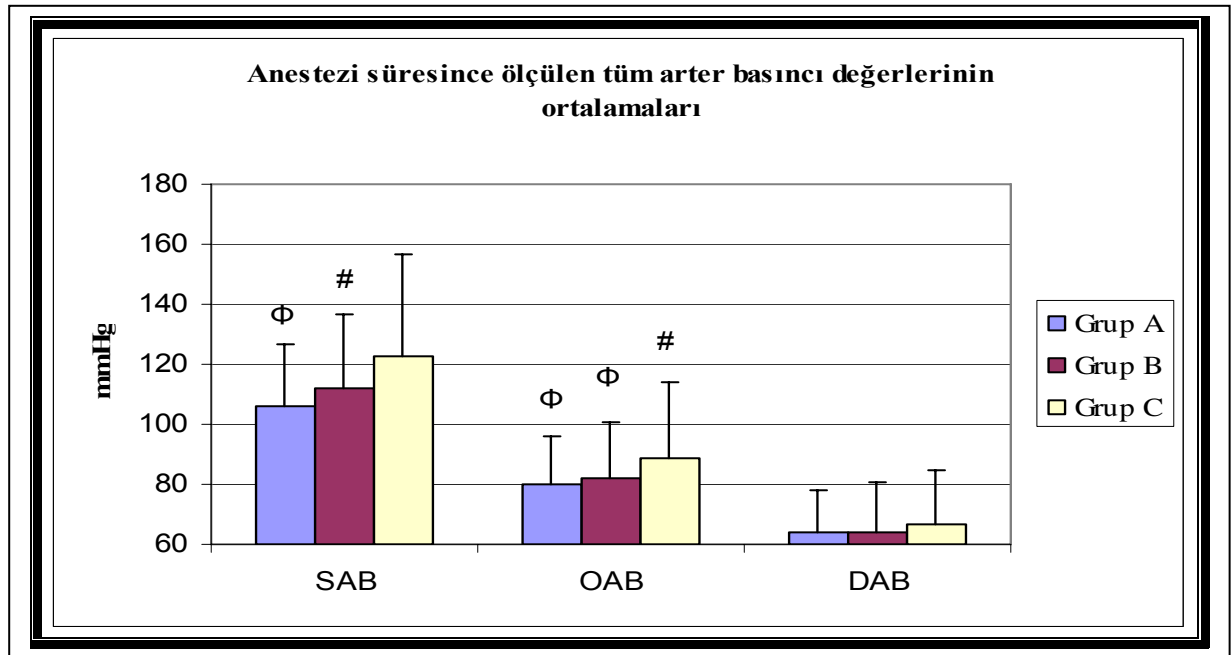
5. ANESTEZİ SÜRESİNCE ÖLÇÜLEN TÜM ARTER BASINCI DEĞERLERİNİN ORTALAMALARI :

Gruplara göre anestezi süresince (indüksiyondan ekstübasyona kadar) ölçülen tüm SAB, OAB, DAB değerlerinin ortalaması alındı ve karşılaştırıldı (Grafik 5).

Grup A'da ortalama SAB değerleri Grup B ve Grup C'ye göre anlamlı olarak farklı bulundu (sırasıyla $p < 0.01$ ve $p < 0.001$).

Grup B'de ortalama SAB değerleri Grup C'ye göre anlamlı olarak farklı bulundu ($p < 0.001$).

Grup C'de ortalama OAB değerleri Grup A ve Grup B'ye göre anlamlı olarak farklı bulundu ($p < 0.001$).



Grafik 5: Anestezi süresince ölçülen tüm arter basıncı değerlerinin ortalamaları.

#: Grup A ortalama SAB değeri, Grup B – C ile istatistik olarak karşılaştırılması.

&: Grup B ortalama SAB değeri, Grup C ile istatistik olarak karşılaştırılması.

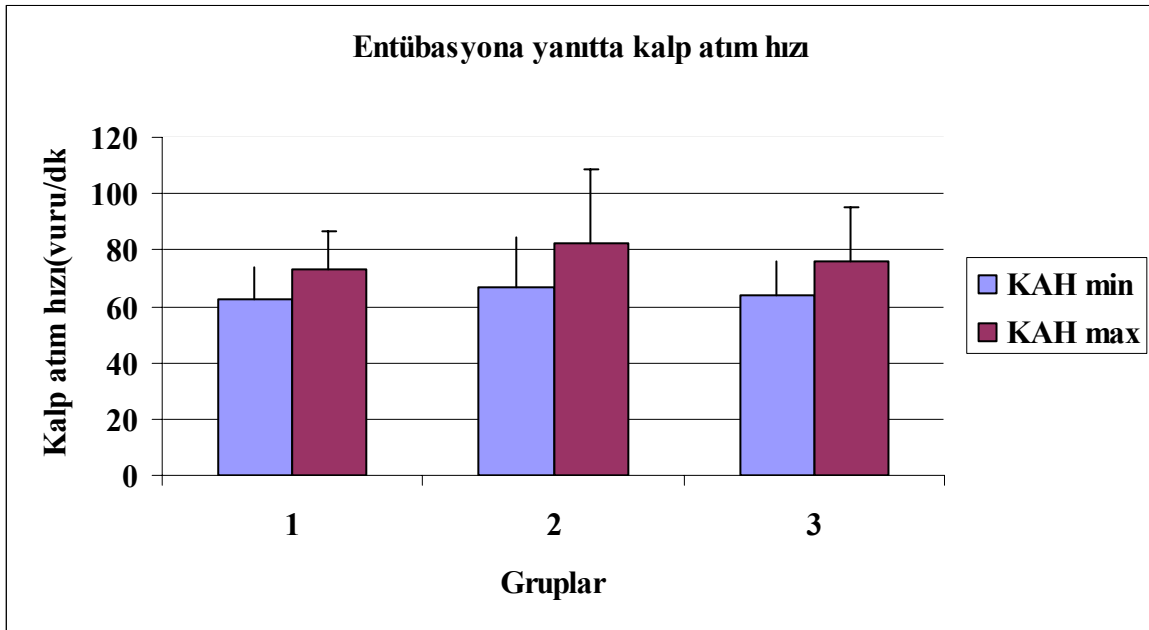
φ: Grup C ortalama SAB değeri, Grup A –B ile istatistik olarak karşılaştırılması.

6.ENTÜBASYONA YANIT:

Tablo XIV: Entübasyonda kalp atım hızı(KAH; vuru/dakika)

KAH	Grup A	Grup B	Grup C	p
En yüksek	73.1 ± 13.7	82.5 ± 26.1	76.3 ± 18.9	0.31
En düşük	62.2 ± 11.4	66.8 ± 17.5	63.6 ± 12.3	0.56

Değerler ortalama ± standart sapma olarak belirtilmiştir.(p > 0.05)



Grafik 6:Entübasyona yanıtta kalp atım hızı

Grupların entübasyona yanıtını karşılaştırmak için entübasyon sonrası kalp atım hızlarında meydana gelen en yüksek ve en düşük değerleri sunuldu. Her üç grubun karşılaştırılmasının yapıldığı değerler Tablo XIV' dadır (Grafik 6). Her üç grupta da entübasyona artmış hemodinamik yanıt görülmedi. Grup A'da 15, Grup B ve C'de 12 hastada entübasyona yanıtta KAH değişikliği görülmedi.

Ayrıca hastalar entübasyona yanıt skorlaması (Tablo XV) ile takip edildi. Kırkiki hastada entübasyon 0 puan ile sonuçlandı.

Tablo XV : Entübasyona yanıt skorlaması.

Skor	Yanıt	Grup A (n = 26)	Grup B (n = 16)	Grup C (n = 16)
0	Hiç ıkınma yok	20	11	11
1	Hafif öksürük	5	3	5
2	Orta derecede öksürük	1	2	0
3	Şiddetli öksürük	0	0	0
4	Havayolu reaksiyonları: bronkospazm, laringospazm	0	0	0

Yapılan çalışmada ameliyat sırasında 58 hastadan 26'sında bradikardi, 25'inde hipotansiyon gözlemlendi.

Bradikardi, Grup A'da 12, Grup B + C'de 14 hastada görüldü ($p > 0.05$).

Bradikardi gelişen hastalardan her üç grupta da eşit toplam 9 hastanın göz kası çekilmişti. Ameliyat sırasındaki bradikardi, göz kası çekilmesi cevabı olarak da ortaya çıktığından anlamsız kabul edildi. Yine ameliyat sırasındaki atropin gereksinimi tüm gruplarda benzerdi.

Hipotansiyon ise Grup A'da 8, Grup B + C'de 17 hasta da görüldü ($p > 0.05$).

Ayrıca Grup A'da 3, Grup B + C'de 5 hastada ameliyat sırasında ventriküler ekstra atımlar gözlemlendi. Sadece bir hastada lidokain ile müdahalede bulunuldu ($p > 0.05$).

C. DERLENME ÖZELLİKLERİ:

Hastalarımızın ekstübasyona verdikleri yanıtı ekstübasyona yanıt skorlaması ile takip ettik. Değerleri Tablo XVI' da sunulmuştur. İki hastada da bronkospazm görüldü.

Grupların uyanma sürecinde spontan solunum başlangıcı, ilk hareket, ekstübasyon, göz açma, oryantasyon ve kooperasyon özellikleri takip edildi. Desfluran kapatıldıktan sonraki derlenme özelliklerinin değerleri Tablo XVII'de verilmiştir.

Tablo XVI: Ekstübasyona yanıt skorlaması.

Skor	Yanıt	Grup A (n = 26)	Grup B (n = 16)	Grup C (n = 16)
0	Hiç hareket yok	13	5	10
1	Hafif öksürük	7	5	4
2	Orta derecede öksürük	2	4	1
3	Şiddetli öksürük	4	1	0
4	Havayolu reaksiyonları: bronkospazm, laringospazm	0	1	1

Tablo XVII: Desfluran kapatıldıktan sonraki derlenme özelliklerinin değerleri.

	Grup A	Grup B	Grup C	P
Spontan solunum (dk)	6 ± 4.6	5.8 ± 6.6	5.4 ± 3.8	0.93
Hareket (dk)	6.5 ± 6.5	5.4 ± 7	5.6 ± 4,6	0.82
Ekstübasyon (dk)	6.5 ± 4.8	6.5 ± 6.8	5.6 ± 3.6	0.83
Göz açma (dk)	7.6 ± 6.5	7.7 ± 7.3	6.7 ± 5.3	0.88
Oryantasyon (dk)	8.9 ± 7.5	10.5 ± 9.2	6.6 ± 4.5	0.32
Kooperasyon (dk)	9.5 ± 7.5	10.7 ± 9	7.9 ± 7.6	0.60

Değerler ortalama ± standart sapma olarak belirtilmiştir

Tablo XVIII: Gruplara göre Modifiye Aldrete Skorları (0 - 10)

Skor	Grup A (n = 26)		Grup B (n = 16)		Grup C (n =16)	
	0. dk	5. dk	0. dk	5. dk	0. dk	5. dk
6	1	1	2	0	0	0
7	4	0	3	1	2	0
8	2	2	2	0	2	2
9	13	11	5	9	7	3
10	6	12	4	6	5	11

D.Anestezi İdamesinde Kullanılan İlaçların Doz Ayarlamaları:

Tablo XIX: Anestezi idamesinde kullanılan ilaçların doz ayarlamaları.

Doz Ayarlamaları(n)	Grup A [#]	Grup B ^{&}	Grup C ^o	P
Toplam değişiklik (kez)	5.4 ± 3.3	6.8 ± 4.4	5.5 ± 2.9	0.44
RF ortalama (µg/kg/dk)	0.17 ± 0.08	0.14 ± 0.08	0.16 ± 0.04	0.42
RF uygulama süresi (dk)	112.6 ± 48.3	100.2 ± 47	84.3 ± 35.9	0.14
RF toplam doz (µg)	1289 ± 838	1081 ± 807	1067 ± 589	0.57
Desfluran en düşük (%)	2.5 ± 0.5	1.6 ± 0.7 [#]	1.8 ± 0.6 [#]	0.00
Desfluran en yüksek (%)	4.0 ± 1.5	3.4 ± 0.9	3.6 ± 1.5	0.26
Desfluran uygulama süresi (dk)	96.1 ± 49.4	86.8 ± 47.3	72.6 ± 34.1	0.26

#: Grup A ile karşılaştırma. p < 0.05

RF: Remifentanil

Hastaların ameliyat sonrasında çekilen EKG'leri ameliyat öncesinden farklı değildi.

Ameliyat sonrası 30 günlük takipte Grup A'da 1 hastada, Grup C'de 2 hastada ciddi postoperatif komplikasyonlar izlendi (p > 0,05). Bu komplikasyonlar irdelendiğinde; Grup A: Hasta 1; 3 yıldır düzenli ilaç kullanımı olan, ameliyat sırasında özellik göstermeyen, ameliyat sonrası 9. saatte cerrahi gereklilik nedeniyle mannitol 500 mL verilen hastada 80 / 60 mmHg civarında seyreden hipotansiyon tablosu başladı. Aynı gün hipotansiyona eşlik eden halsizlik, çarpıntı, 4 – 5 kez bulantı, kusma, baş ağrısı, baş dönmesi ve 3'ün üzerinde sulu dışkılama görüldü. 2. günde hipotansif olan hastaya tuzlu diyet uygulandı ve antihipertansif tedavi kesildi. Aynı hasta 11 gün sonra tekrar vitro-retinal endikasyonla ameliyata alındı. Yeniden çalışılması planlanan hasta, indüksiyonla birlikte ortaya çıkan derin hipotansiyon nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Otuz gün içindeki

sorgulamada; ameliyattan 7 gün sonra bilinç kaybı gelişmesi nedeni ile ambulansla İstanbul Tıp Fakültesi acile götürüldüğü ve 48 saat Y.B.Ü'de takip edilen hastaya hipertansiyon tanısı konulduğu öğrenildi.

Grup C: Hasta 1; 4 yıldır mevcut yüksek arter kan basıncına rağmen düzensiz ilaç kullanımı olan hastanın servis arter kan basıncı ölçümleri 220 / 120 mmHg, 160 / 100 mmHg arasında seyrediyor. Kardiyoloji değerlendirmesinde hastanın KTO > 0,50 olduğu, 2 / 6 sistolik üfürüm, periferik ödem (+), efor kapasitesi > 4METS olarak bulunup, ACEİ grubundan antihipertansif tedavisi planlanıyor. Ameliyattan 5 gün önce düzenlenen bu tedaviye rağmen, hasta ilacını yanlış uygulamış olup, sadece ameliyat sabahı alarak geliyor. İndüksiyonda bradikardi gelişen hastaya atropin yapıldı. Ameliyatta da göz kası çekilmesine paralel bradikardileri olup, hastanın indüksiyonla oluşan hipotansiyonu protokole uygun şekilde düzeltilemedi. Arter kan basınçları 45 / 25 mmHg olan hasta 96 / 54 mmHg ile servise yollandı. Hastanın servis takiplerinde özellik yok iken, 30 gün içindeki sorgulamasında ameliyattan 3 gün sonra genel durumunun bozulduğu, halsizlik, bulantı hissi, idrar çıkışında azalma, fenalaşma tablosu ile acile başvurduğu öğrenildi. Hastaya böbrek fonksiyonlarının bozukluğu nedeni ile 4 kez diyaliz uygulandığı belirtildi.

Hasta 2; 3 yıldır mevcut yüksek arter kan basıncına rağmen düzensiz ilaç kullanımı olan hastanın servis arter kan basıncı ölçümleri 200 / 120 mmHg 160/ 120 mmHg arasında seyrediyor. Kardiyoloji değerlendirmesinde; EKG'de sol ventrikül hipertrofisi ve yüklenme paterni vardı. Otuz gün içindeki sorgulamasında, çekilen EKG'de iskemi bulguları nedeni ile acil koroner anjiyografi planlandığı öğrenildi.

TARTIŞMA:

Anestezi pratiğimizde hipertansif hastalar sıkça karşımıza çıkar. Evre I - II'de bulunan hastalar göz ardı edilen bir gruptur. Tedavili ya da tedavisiz, arter kan basıncı yüksek olan hastalarda ise, acil veya efektif cerrahide gecikmenin söz konusu olduğu hallerde sosyal, ekonomik ve etik faktörlerle anesteziistleri zor durumda bıraktıklarından daha önce de bahsedilmişti.

Uzun süren ve özellikle kontrol altına alınmayan hipertansiyonun doğal sonucu kalp yetersizliği gelişmesidir. 1950 yılında başlatılan Framingham çalışmasını temel alarak halen sürdürülen çok merkezli çalışmalara dayanarak, her yıl hazırlanan konsensus kararlarına göre, sol ventrikül hipertrofisi (SVH) bulunan hipertansif hastalarda, kalp yetersizliği gelişimi normal popülasyona göre 10 kat fazla bulunmuştur. Kalp yetersizliği gelişen hastaların da % 70'inde hipertansiyon olduğu ispatlanmıştır. Çalışmaya göre SVH'nin kardiyovasküler hastalarda ani ölüm, akut koroner sendrom ve kalp yetersizliği olasılığını belirgin derecede arttıran güçlü ve bağımsız bir risk faktörü olduğu; EKG'de ST-T repolarizasyon anormalliklerinde 20 yıllık izlemde, kardiyak ölümlerde 6 kat artış olduğu görülmüştür. Elektrokardiyografik olarak SVH mevcut olan hastaların EKG'lerinde voltaj ve repolarizasyon değerlerinde düşüş olanlarda, olmayanlara göre kardiyovasküler hastalık riskinde azalma olduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak; kardiyovasküler morbiditeyi belirleyen SVH olup, SVH'nin gelişimini ve derecesini belirlemede risk faktörleri hipertansiyonun varlığı, süresi, derecesi, yaş, ırk, vücut ağırlığı, fizik aktivite ve nörohümorale faktörlerdir (2).

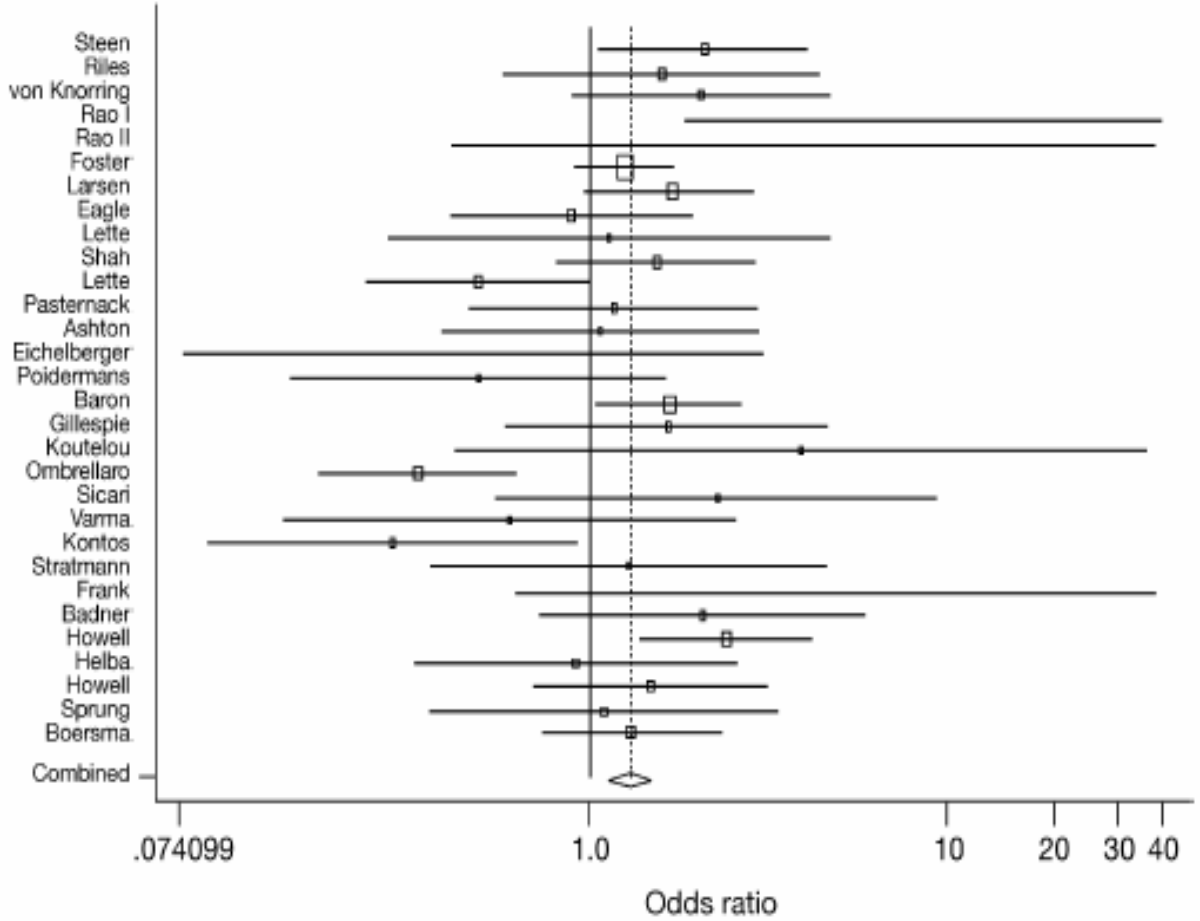
Kliniğimizde vitro - retinal cerrahi uygulanacak hastaların önemli bir bölümünü kontrollü ya da kontrolsüz hipertansif hastalar oluşturmaktadır. Cerrahi stresin nispeten daha az olması, kan kaybının olmaması nedeni ile evre I - II kontrolsüz hipertansif hastalar çoğu zaman göz ardı edilmekte, cerrahiye erteleme yönüne gidilmemektedir; bunlara ek olarak bazen göz duyusunu kaybetme tehlikesi olan acil statüsündeki evre III hastalar da anestezi alabilmektedir.

Yüksek arter kan basıncı ile ameliyata girişin, perioperatif kardiyak morbidite ile olan ilişkisinin incelendiği 30 çalışmanın meta-analizinin yapıldığı bir araştırmada, bu ilişki klinik olarak değil ama istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. Giriş sistolik arter kan basıncının 180 mmHg ve giriş diyastolik arter kan basıncının 110 mmHg'dan az olduğu durumlar ile perioperatif kardiyak komplikasyonlar arasındaki ilişkiye dair az sayıda kanıt vardır. Giriş arter kan basınçlarının bu değerlerin üzerinde olduğu hastalarda ise durum daha belirsizdir. Bu hastalar perioperatif iskemi, aritmi ve kardiyovasküler dengesizliklere yatkın olmalarına rağmen, anestezi ve cerrahiyi ertelemenin perioperatif riski azalttığına dair hiç açık kanıt yoktur. Anestezi ve cerrahinin, preoperatif arter kan basınçları göz önüne alınarak ertelenmemesi; ancak bu basınçların belirgin olarak yüksek olduğu hastalarda, intraoperatif arter kan basınçlarının, preoperatif değerlerin % 20 sınırları içinde tutulması önerilmektedir. Ayrıca bu hastalarda hedef organ hasarının varlığı iyi araştırılmalıdır. Yüksek arter kan basıncı ile hedef organ hasarı arasındaki ilişki kesin olup söz konusu organ hasarları; iskemik kalp hastalığı, kalp yetersizliği, serebrovasküler olaylar ve renal yetersizlikle ilgilidir. Bu durumda olan hastaların arter kan basınçları, kabul edilmiş alt sınırlara yakın değerleri hedefleyen tedavilerle düzenlenmelidir. Aynı şartlar ameliyat sırasında da geçerlidir. Howell ve arkadaşlarının çalışmasına göre (3), ameliyat sırasında kalp ile ilgili sorun yaşama olasılığı; yüksek arter kan basıncı olan hastalarda, normal arter kan basıncı olan hastalara göre 1,31 oranında fazladır.

Tablo:13 Hipertansiyon ve anestezinin meta-analizini gösteren çalışmalar.
Howell ve arkadaşları (3). Odds oranları mevcut veri havuzundan alınmıştır.

Yıl	Yazar	Hasta Sayısı	Hipertansif hasta grubu		Normotansif hasta grubu		Odds Ratio (95 %CI)
			1.grup	2.grup	1.grup	2.grup	
1978	Steen	587	17	164	19	387	2.1(1,1-3,8)
1979	Riles	683	10	339	6	328	1.6(0,5-4,5)
1981	Von Knorring	214	10	27	27	150	2.1(0,9-4,7)
1983	Rao II	364	9	121	2	232	8.6(1,8-40,6)
1983	Rao I	733	3	315	1	414	3.9(0,4-38,1)
1986	Foster	1600	66	432	119	983	1.3(0,9-1,7)
1987	Larsen	2609	18	443	50	2098	1.7(1,0-3,0)
1989	Eagle	200	18	106	12	64	0.9(0,4-2,0)
1990	Lette	60	4	21	5	30	1.1(0,3-4,8)
1990	Shah	688	25	325	16	323	1.6(0,8-3,0)
1992	Lette	360	12	171	22	155	0.5(0,2-1,0)
1992	Pastemack	385	11	197	8	169	1.2(0,5-3,0)
1993	Ashton	835	7	368	8	452	1.1(0,4-3,0)
1993	Eichelberger	75	3	53	2	17	0.5(0,1-3.10)
1994	Poldermans	131	4	49	11	67	0.5(0,2-1,7)
1994	Baron	457	50	168	36	203	1.7(1,0-2,7)
1995	Gillespie	213	17	128	5	63	1.7(0,5-4,7)
1995	Koutelou	106	4	51	1	50	3.9(0,4-36,3)
1995	Ombrellaro	266	25	176	13	52	0.6(0,3-1,3)
1995	Sicari	136	6	57	3	65	2.3(0,6-9,5)
1996	Varma	108	23	76	3	6	0.6(0,1-2,6)
1996	Kantos	87	5	48	9	25	0.3(0,1-0,9)
1996	Stratmann	140	7	74	4	55	1.3(0,4-4,7)
1997	Frank	300	11	199	1	89	4.9(0,7-38,7)
1998	Badner	323	13	169	5	136	2.1(0,7-6,2)
1998	Howell	230	54	31	61	84	2.4(1,3-4,7)
1999	Howell	146	16	19	57	54	1.3(0,6-2,8)
1999	Heiba	101	8	41	9	43	0.9(0,3-2,6)
2000	Sprung	214	86	84	21	23	1.1(0,6-2,1)
2001	Boersma	1320	23	560	22	715	1.3(0,7-2,4)
	TOPLAM	13671	565	5012	567	7532	1.3(1,1-1,5)

Grafik 14: Hipertansif ve normotansif hastalarda perioperatif kardiyovasküler komplikasyon riskinin meta-analizini gösteren çam ağacı grafiği. X eksenini logaritmik skala üzerindedir. Düz dik çizgi birleşimi gösterirken, noktalı dik çizgi ortak tahmin edilen değeri göstermektedir. Her çalışma için, tahmin edilen Odds oranı kutucuk ile gösterilmiş, kutunun büyüklüğü çalışmanın büyüklüğü ve çalışmaya verilen ağırlık ile orantılıdır (3).



Bu çalışmada, preoperatif belirgin yüksek arter kan basıncı olan hastalarda, ameliyat sırasındaki arter kan basınçlarını preoperatif sınırların en fazla % 20 aşagısında tutmaya çalıştık. Hasta gruplarının OAB takiplerin de evre III olan Grup C 'de başlangıç, midazolam sonrası, indüksiyon ve ekstübasyon sonrası dönemlerinde belirlenen hedefte arter basınçlarını tutabilmek, sistemik arter kan basıncını kısa sürede etkileyen remifentanil ve desfluran kullanılmasına rağmen çoğunlukla mümkün olmadı. Entübasyon sonrasında cerrahi sonlanmasına kadar geçen dönemde ise Grup A ve Grup B'den anlamlı bir fark olmamıştır.

Goldman ve Prys-Roberts'a göre (36, 37), anestezi indüksiyonundaki kan basıncı düşüşü, hem arter kan basıncı yüksek olan hastalarda, hem de arter kan basıncı normal olan hastalarda benzerdir. Ancak arter kan basıncı yüksek olan hastalarda indüksiyon öncesinde de arter kan basıncı yüksek olduğundan mutlak düşüşünde daha fazla olduğu sonucuna varmışlardır. Prys-Roberts ve arkadaşları (37) kontrolsüz yüksek arter kan basıncı olan hastalarda; normal arter kan basıncı olan hastalar ve kontrollü yüksek arter kan basıncı tanısı olan hastalara oranla entübasyon ile aşırı bir kardiyovasküler yanıt oluştuğunu göstermişlerdir.

Benzer konuda yapılan, 8 yılda 989 hastayı kapsayan prospektif, randomize başka bir çalışmada; kontrollü hipertansiyon hastalığı olup ameliyat odasında diyastolik arter basıncı 110 – 130 mmHg arasında olan hastalar iki gruba ayrılmış, bir grupta cerrahi ertelenirken diğer grup ameliyata alınmış. Cerrahi girişimi ertelenen grupta hastane kalış süreleri belirgin olarak uzarken postoperatif komplikasyonlar arasında istatistik olarak belirgin fark bulunmamıştır (38).

Bu çalışmada acil kapsamında ameliyata alınan 16 hastayı kapsayan evre III'den oluşan Grup C hastalarında postoperatif komplikasyon olarak diğer gruplardan istatistik olarak belirgin farklılık bulunmadı. Hasta sayısının daha fazla olduğu çalışmalara gereksinim olduğu düşüncesindeyiz.

İyi ve kontrollü uygulanan bir anestezi yönteminin hastaya konforlu bir ortam sağladığını, perioperatif morbiditedeki artışın daha çok cerrahinin şekline, kan ve sıvı kayıplarının hızına ve derecesine, yetersiz ağrı ve sıvı tedavisine bağlı olduğunu düşünüyoruz. Vitro - retinal cerrahi hastalarında çalışmamızı yaparak bu faktörlerden bağımsız olmaya çalıştık.

Howell ve arkadaşları da (3) kalple ilgili olmayan cerrahiye giren yüksek arter kan basıncı olan hastalarda ameliyat sırasındaki kardiyak riski gözlemleyen çalışmanın meta-analizinde en fazla ameliyat sonrası 30 günü dikkate almışlardır. Postoperatif komplikasyonlarda majör kardiyovasküler komplikasyon olarak; kalple ilişkili ölümler, akut koroner sendrom, yeni veya mevcutken şiddetlenen göğüs ağrısı, kalp yetersizliği, hayatı tehdit edici aritmi, serebrovasküler aritmileri takip etmişler. Minör komplikasyon olarak da; ameliyat sırasında bradikardi, taşikardi, yüksek arter kan basıncı ve düşük arter kan basıncını izlemişlerdir.

Çalışmamızda minör komplikasyon olarak ameliyat sırasında 58 hastanın 25'inde hipotansiyon, 26'sında bradikardi gözlemlendi. Ancak vitro-retinal cerrahide, cerrahiye bağlı bir faktör olarak da oluşan bradikardilerin, bireysel cevap farklılığı nedeniyle çalışmadaki bradikardiyi anlamsız kıldığı kanaatindeyiz. Bradikardi gelişen hastalardan; her üç grupta da eşit, toplam 9 hastanın göz kası çekilmişti.

Erken ameliyat sonrası değerlendirmede çekilen EKG'lerde farklılık görülmemiştir.

Ameliyat sonrası 30 gün içinde gelişebileceği düşünülen yukarıdaki komplikasyonlar sorgulandığında majör komplikasyon görülmedi. Grup A'da 1 hastada, Grup C'de 2 hastada görülen ciddi postoperatif geç komplikasyonlar bulgulara detaylı olarak verilmiştir. Bu olgularda izlenen; hipotansiyon, bilinç kaybı, genel halsizlik, diyaliz gibi durumların zaten görülme olasılığı yüksektir. Anestezi ile doğrudan ilişki kurulması mümkün değildir.

Desfluran anestezisinde, plazma katekolaminlerinde artış ve sempatik hiperaktiviteye bağlı taşikardi, hipertansiyon oluştuğu ve bazı ilaçların bu yanıtı azalttıkları bildirilmiştir (39,43).

Çalışmamızda hipertansif hastalarda indüksiyondan sonra desfluranın açılması ile birlikte oluşabilecek bu sempatik hiperaktivitenin varsa derecesinin ortaya konulması planlanmıştı. Her üç grubumuzda da bu yayınları destekleyen anlamlı bir sempatik hiperaktivite saptanmadı. Mevcut yayınlara paralel olmayan bu sonuç; remifentanilin indüksiyonda infüzyon olarak açılmış olmasına, indüksiyonda etomidat kullanılmasına bağlı olabilir. Etomidat ve remifentanil kombinasyonunun indüksiyon ve entübasyonda oluşabilecek kalp hızı ve kan basıncı artışını en aza indirgediği düşünülmektedir.

Klinik deneyimler ile cerrahi sonrasında, ekstübasyona kadar düşük doz remifentanil infüzyonunun devam ettirilmesi ile ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik yanıtın baskılandığı, daha yumuşak ve sorunsuz bir ekstübasyon sağlandığı düşünülmektedir. Bu düşünceyi destekleyen bir yayında remifentanil bolus olarak kullanılmıştır (44).

Çalışmamızda indüksiyondan ekstübasyon sonrasına kadar remifentanil infüzyon olarak uygulandı. Remifentanil infüzyonunun açılmasından 2 dk sonra yapılan entübasyona yanıtlarında KAH takip edildi. Her üç grupta da anlamlı fark saptanmadı. Yine benzer şekilde entübasyona yanıtları entübasyona yanıt skorlaması ile izlendi ve 42 hastada entübasyona yanıtta 0 puan aldığı gözlemlendi.

Remifentanil infüzyonu devam ederken ekstübe edilen hastalarda kullanılan, ekstübasyona yanıt skorlamasına göre 28 hastanın 0 puan aldığını görüldü. 0,05 µg / kg / dk infüzyonla yapılan ekstübasyonun hastaların konforlu uyanmalarını sağladığı düşünülmektedir. Derlenme sürecinde desfluranın kapatılmasından sonrası temel alındı ve gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

Desfluranın, preoperatif olarak tedavili ve kontrollü arter kan basıncı sağlanmış olan Grup A'da hem en düşük, hem de en yüksek konsantrasyon değerinin diğer iki gruptan daha yüksek kullanılmış olması kaynaklardan farklı bir bulgudur. Remifentanilinde en yüksek değerlerde kullanımının Grup A'da olması diğer iki grupta var olduğu düşünülen kardiyovasküler dengesizliğe bağlanabilir.

Bu alandaki en iyi düzenlenen çalışma olarak kabul edilen ise Goldman'ın çalışması (36) olup bu çalışmanın bugüne yerleşmiş sonuçlarından olan Goldman Kardiyak Risk İndeksi 1979'dan itibaren uzun yıllar kullanılmıştır (45).

Bu çalışmada hastalar 5 gruptan oluşmaktadır:

- 1-Normal arter kan basıncı olanlar,
- 2-Diüretikle tedavi edilen yüksek arter kan basıncı tanısı olan grup,
- 3-Tedavi ile kontrol altına alınmış yüksek arter kan basıncı tanısı olan grup,
- 4-Tedaviye rağmen yüksek arter kan basıncı olan grup,
- 5-Tedavisiz yüksek arter kan basıncı olan grup.

Goldman ameliyat sırasındaki kardiyak risk açısından yüksek arter kan basıncı olan grup ile diğerleri arasında fark bulmamıştır. Ancak bu çalışmanın istatistik açısından eksikleri bulunmaktadır.

Prys-Robert'in çalışmasında ise çalışma grubunu evre III hastalar oluşturur. Bu hastalarda ameliyat sırasında kalp iskemisinin, kalp damar

değişkenliğinin daha fazla olduğunu söyler. Evre III olan hastalarda belirgin olarak yüksek olan hedef organ hasarı riski, klinik olarak belirgin olmasa da kardiyovasküler açıdan ameliyat sırasında risk faktörüdür. Evre III ile uyumlu hasta grubunu genellikle izole sistolik yüksek arter basıncı olan hastalar oluşturur ki Framingham çalışması da bu gruptaki artmış riski kabul eder. Bu bilgilere dayanarak evre III olan hastalarda acil durumlar dışında cerrahi ve anestezinin ertelenmesi uygun olur. Ancak bu öneri ameliyat riskinden bağımsız olarak hedef organ hasarı olan 50 yaş üzerinde dahili hastalardaki risk faktörlerine dayanmaktadır. Buradaki ayırımın netleşmesi için özellikle evre III hastalarda çalışmalara ihtiyaç vardır (37).

Lee ve arkadaşları (3) ise hedef organ hasarlarından kabul edilen iskemik kalp hastalığı, kalp yetersizliği, böbrek yetersizliğinin ameliyat sırasında kardiyak komplikasyonlar için risk faktörü oluşturduklarını belirlemişlerdir.

AHA / ACC (Amerikan Kalp Derneği / Amerikan Kardiyoloji Okulu) yorumu ise evre I ve evre II olan hastalarda yüksek arter kan basıncının ameliyat sırasında kardiyovasküler komplikasyonlar açısından bağımsız bir risk faktörü olmadığı; ancak evre III olan hastaların cerrahiden önce mutlaka kontrol edilmeleri yönündedir.

Anestezistin uygulayacağı en doğru yöntem yüksek arter kan basıncı düzeltilene kadar cerrahiye ertelemektir. Fakat bu uygulamanın ameliyat sırasındaki riski ve ameliyatın ertelenmesiyle ilgili sorunları azaltacağı yönünde bilgi veren çalışmalar yoktur. Cerrahiye ertelemenin ve yüksek arter kan basıncını uygun düzeylere getirmenin ne kadar zaman alacağı konusu da belirsizdir.

Ameliyat öncesi yüksek arter kan basıncını kontrol altına almak üzere elektif cerrahiye ertelemek, her planlı ameliyatın faydası ve maliyeti göz önüne alarak yapılmalıdır.

Biz çalışmamızda ameliyat sonrası izlemde morbidite açısından 3 hastamızda komplikasyon saptadık. Kısıtlı sayıdaki tecrübemizde bu olguların ameliyatlarının ertelenmemesini ancak daha sıkı takiple anestezi alabileceklerini düşünüyoruz. Ayrıca etomidat, remifentanil, desfluran kombinasyonunun anestezi için uygun olduğuna karar verildi. Ancak hasta sayımızın kısıtlı olması nedeni ile iddialı yorumlar yapamamaktayız.

SONUÇ:

Bilinen hedef organ hasarı olmayan hipertansif hastaların anestezi ve cerrahilerinin ertelenmesinin uygun olmadığını; çünkü morbiditeyi etkilemediğini düşünürüz. Ancak bilinen hedef organ hasarı varlığında, hipertansiyon evresinden bağımsız olarak (acil durumlar hariç) hastaya fayda - zarar oranının irdelenmesinin gerekli olduğunu ekliyoruz.

Özellikle evre III olan hastaların operasyon sırasında ve sonrasında mevcut takipten daha sıkı takip gerektirdiğini, kardiyovasküler dengesizlik kavramının durumu iyi tanımladığını; bu hastaları dengede tutmanın güç olduğunu vurguluyoruz. Evre I ve II olan hastaların ise neredeyse normotansif hastalarla aynı risklere sahip olduğunu düşünürüz.

Çalışmamızda tercih ettiğimiz etomidat, remifentanil, desfluranın anestezi için iyi bir kombinasyon olduğunu düşünürüz.

ÖZET:

Çalışmamızda vitro - retinal cerrahi uygulanacak kontrollü ya da kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalarda desfluran - remifentanil anestezisi sırasında ve sonrasında, postoperatif 30. güne kadar kardiyovasküler morbiditenin (hipertansif kriz ya da hipotansif atak, aritmi, kalp yetersizliği, iskemik atak ve bunlara bağlı olabilecek baş ağrısı, baş dönmesi, çarpıntı, dispne, göğüs ve kol ağrısı, geçici şuur kaybı gibi semptom ve nörolojik bulgular) araştırılması planlandı.

Çalışmaya 37 – 81 yaş arasında 58 erişkin hasta alındı. Hastalar; daha önceden teşhis konulup, medikal tedavi ile kontrollü hipertansiyonu olanlar (Grup A), tedavisiz ya da tedaviye rağmen kontrolsüz hipertansiyonu olanlar (Grup B), acil statüsünde olan hipertansif hastalar (Grup C) olarak üç gruba ayrıldı. Premedikasyon uygulanmadan ameliyat masasına alınan hastalarda elektrokardiyografi (EKG), noninvazif arter basıncı (NİAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), end tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri izlendi. İndüksiyonda tüm hastalara remifentanil infüzyonu başlandı. İndüksiyondan sonra hastalar, % 100 oksijen kullanılarak maske ile ventile edildi, orotrakeal entübe edilen hastalar hemodinamik yanıtı göre 0,5 MAC ya da daha düşük konsantrasyonda desfluran ile ventile edildi, remifentanil infüzyon hızı 0.15 µg / kg / dk'nın altında bir değere düşürüldü. Anestezi derinliği OAB'na göre belirlendi, anestezi idamesinde OAB'nın, başlangıç OAB değerinin % 80 - 90'ı arasında olması hedeflendi. Desfluran ve remifentanil infüzyonu hemodinamik yanıtı göre ayarlandı. Uyanma sırasında hastaların entübasyon tüpüne gösterdikleri reaksiyon skorlandı ve desatürasyon süresi kaydedildi. Göz açma, ekstübasyon, kooperasyon (el sıkma), oryantasyon ve ameliyathaneden çıkış süreleri Modifiye Aldrete Skorları ve komplikasyonlar kaydedildi. Postoperatif ilk 24. saatte EKG çekildi ve preoperatif EKG'leri ile karşılaştırıldı. Operasyondan 4 hafta sonra telefonla ya da postoperatif cerrahi kontrol sırasında, kardiyovasküler sisteme ait morbidite sorgulandı.

Ameliyat sırasında, KAH, SAB, OAB, DAB ölçümleri karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı. Entübasyona yanıtta, KAH açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Entübasyona yanıt skorlamasının da 42 hasta '0' puan aldı. Ameliyat sırasında görülen bradikardiler cerrahi nedeniyle de gelişmiş olabileceğinden anlamlı veri kabul edilmedi. Grup A'da 8, Grup B + C'de 17 hastada hipotansiyon görüldü. Gruplar arası hipotansiyon insidansı açısından anlamlı fark görülmedi. Ameliyat sırasında Grup A'da 3, Grup B + C'de 5 hastada ventriküler ekstra vuru görüldü; sadece 1 hastaya lidokainle müdahalede bulunuldu. Gruplar arasında desfluran kapatıldıktan sonra takip edilen derlenme özellikleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Ekstübasyona yanıt skorlamasının da 28 hasta '0' puan aldı. Derlenme sürecinde Modifiye Aldrete skorlaması ile yapılan takipte gruplar arası anlamlı fark bulunmadı. Anestezi idamesinde kullanılan ilaçların doz ayarlamalarında gruplar arası anlamlı fark bulundu. Ameliyattan 30 gün sonraki sorgulamada (Grup A'da 1, Grup C'de 2), toplam 3 hastada geç komplikasyon saptandı.

Organ hasarı olmayan hipertansif hastaların anestezi ve cerrahilerinin ertelenmesinin uygun olmadığını; morbiditeyi etkilemediğini düşünüyoruz. Ancak bilinen hedef organ hasarı varlığında, hipertansiyon evresinden bağımsız olarak (acil durumlar hariç) hastaya fayda-zarar oranı irdelenmelidir. Özellikle evre III olan hastaların operasyon sırasında ve sonrasında daha sıkı takip gerektirdiğini, bu hastaları hemodinamik açıdan dengede tutmanın güç olduğunu vurguluyoruz. Evre I ve II olan hastaların ise neredeyse normotansif hastalarla aynı risklere sahip olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda tercih ettiğimiz etomidat, remifentanil, desfluranın anestezi için iyi bir kombinasyon olduğunu düşünüyoruz.

SUMMARY:

In this study, we aimed to investigate the perioperative (up to 30 day) cardiovascular morbidity in patients with either controlled or uncontrolled hypertension scheduled for ‘ vitro - retinal operation ‘ under desflurane-remifentanil anaesthesia.

We evaluated 58 adult patients of 37-81 years old. Patients were divided into three groups as prediagnosed medically treated patients with controlled hypertension (group A), patients in state of emergency with existing hypertension (group C), those with uncontrolled hypertension with or without ongoing antihypertensive medication (group B).

Without premedication the patients were taken to the operating room. Electrocardiography, noninvasive blood pressure, heart rate, O₂ saturation and end tidal CO₂ saturation were monitored. Each patient received remifentanil infusion at induction and ventilated with % 100 O₂ via mask after on. Oro - tracheal intubation was performed and patients were ventilated with desflurane either with 0.5 MAC more or less according to their responses. The intravenous infusion rate of remifentanil were decreased to a rate less than 0.15 µg/kg/dk gradually.

Four week after the operation cardiovascular morbidity were questioned by phone or at the follow up of postoperative surgery.

As the heart rate, systemic blood pressure, mean blood pressure, diastolic blood pressure values were compared and there were significant differences. There were no significant difference between the groups as compared with the reaction to the intubation. Fourty - two patients received “0” point due to their scores of “ intubation response”. The periods of bradycardia were not regarded significant because the surgical stimulation. Hypotension was observed in 8 patients ingroup B + C. There were no significant differences due to hypotension incidences between the groups.

Anaesthetic level was evaluated according to the mean arterial pressure, so as to keep mean arterial pressure at 80-90 % of the initial values during the anesthetic maintenance. The reductions in desflurane and remifentanyl were made according to the hemodynamic responses. The patients reaction to the endotracheal tube were rated due to scores and desaturation times were recorded at awakening. Opening eyes, extubation, cooperation (shaking hand), orientation and times of leaving the operating room, Modified Aldrete Scores, any complications were recorded. Postoperatively the ECG of the 24 th hour was recorded and compared with the preoperative values.

In group A 3 and group B + C 5 patients revealed extra beats during the operation and only 1 patient needed lidocaine treatment. After desflurane was stop there were no significant differences between the patients at the recovery period. Extubation response was "0" points in 28 patients. During the follow up at the recovery period there were no differences between the groups as compared with Modified Aldrete Scores. Dose adjustments during the maintenance of anesthesia showed no difference between the groups. Thirty days after the operation; questionnaire was performed postoperatively. There were 3 cases (1 group A, 2 group C) of late complication.

We conclude that in those hypertensive patients without serious organ failure the delay or cancelation of operation is not warrant because of high blood pressures and it has no effect on morbidity. But in those with end organ injury, independent of the hypertensive period. The cost-benefit ratios except for emergency states must be evaluated.

Especially for stage III patients; we assume the patients must be closely monitored during and after the operation to keep them within normal ranges. But stage I and II patients can be regarded normally as normotensive patients with nearly the lowest risk.

We also assume that the combination of etomidate–remifentanil - desflurane is a good combination in anesthesia for these kind of cases.

KAYNAKLAR:

- 1- Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413–46.
- 2- Önder R, Azem A. Hipertansiyon: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji A.D İzmir 1998; 1–35.
- 3- Howell SJ, Sear JW, Foex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. Br J Anaesth 2004; 92(4): 570–83.
- 4- Anestezi Uygulama Kılavuzları; Kasım 2005: www.tard.org.com.
- 5-Şahinoğlu H. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Anesteziyoloji A.D; Türkiye Klinikleri: Yoğun Bakım Sorunları Ve Tedavileri 2003; Bölüm 54; 646-647.
- 6- Geylan I. Çukurova Üniversitesi Anesteziyoloji A.D; Farmakoloji. www.lokman.cu.edu.tr.
- 7- Tulunay M, Cuhruk H. Ankara Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Klinik Anesteziyoloji 2004; Bölüm 7; 144–145.
- 8- Egan TD, Huizinga B, Gupta SK, Jaarsma RL, Sperry RJ, Yee J.B, Muir KT. Remifentanil pharmacokinetics in obese versus lean patients. Anesthesiology 1998; 89(3): 562–73.
- 9- Glass PSA, Gan TJ, Howell S. A review of the pharmacokinetics a pharmacodynamic of remifentanil. Anesth Analg 1999; 89(suppl):7–14.
- 10- James MK, Feldman PL, Schuster SV et al. Opioid receptor activity of GI87084B, a novel ultra-short acting analgesic, in isolated tissues. J Pharmacol Exp Ther 1991; 259(2): 712–18.

11- Feldman PL, James MK, Brackeen MF et al. Design, synthesis and pharmacological evaluation of ultra short-to long acting opioid analgetics. *J Med Chem* 1991; 34(7):2002–8.

12- Glass PS, Hardman D, Kamiyama Y et al. Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultra-short-acting opioid: Remifentanil (GI87084B). *Anesth Analg* 1993; 77(5): 1031–40.

13- Westmoreland CL, Hoke JF, Sebel PS et al. Pharmacokinetics of remifentanil (GI87084B) and its major metabolite (GI90291) in patients undergoing elective inpatient surgery. *Anesthesiology* 1993; 79(5): 893–903.

14- Egan TD, Minto JF, Hermann DJ et al. Remifentanil versus alfentanil: Comparative pharmacokinetic and pharmacodynamics in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology* 1996; 84(4): 821–33.

15- Glass PSA, Gan TJ, Howell S. A review of the pharmacodynamics of remifentanil. *Anesth Analg* 1999; 89: 57–114.

16- Coda BA. Opioid in Barash PG, Cullen BF, Stuelting RK (eds): *Clinical Anaesthesia*, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 329–58.

17- Kapila A, Glass PS, Jacobs JR, Muir KT, Hermann DJ, Shiraishi M, Howell S, Smith RL. Measured context-sensitive half-times of remifentanil and alfentanil. *Anesthesiology* 1995; 83(5): 968–75.

18- Rasow C. Remifentanil: a unique opioid analgesic (editorial). *Anesthesiology* 1993; 79: 875–76.

19- Amin HM, Sopchak AM, Esposito BF et al. Naloxone-induced and spontaneous reversal of depressed ventilatory responses to hypoxia during and after continuous infusion of remifentanil or alfentanil. *J pharmacol Exp Ther* 1995; 274(1): 34–9.

- 20- Randell GI, Fragen RJ, Librojo ES, et al. Remifentanil blood concentration effect relationship at in surgical patient; compared to alfentanil. *Anaesthesiology* 1994; 81: 375.
- 21- Egan TD, Minto CF, Hermann DJ et al. Remifentanil versus alfentanil: Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology* 1996; 84(4): 824–33.
- 22- Dershwitz M, Hoke JF, Rosow CE et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in volunteer subjects with severe liver disease. *Anesthesiology* 1996; 84(4): 812–20.
- 23- Shlugman D, Dufore S, Dershwitz M, et al. Respiratory effects of remifentanil in subjects with severe renal impairment compared to matched controls. *Anaesthesiology* 1994; 81: A417.
- 24- Jhaveri R, Joshi P, Batenhorst et al. Dose comparison of remifentanil and alfentanil for loss of consciousness. *Anesthesiology* 1997; 87(2): 253–9.
- 25- James MK, Vuong A, Grizzle MK et al. Hemodynamic effects of GI87084B, an ultrashort acting mu-opioid analgesic, in anesthetized dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1992; 263(1): 84–91.
- 26- Pitts MC, Palmore MM, Salpenmera MT, et al. Haemodynamic effects of intravenous GI87084B patients undergoing elective surgery. *Anaesthesiology* 1992; 77: A101.
- 27- Sebel PS, Hoke JF, Westmoreland C et al. Histamine concentrations and hemodynamic responses after remifentanil. *Anesth Analg* 1995; 80(5): 990–3.
- 28- Patel SS, Spencer CM. Remifentanil. *Drugs* 1996; 52(3): 417–27.

- 29- Guy J, Hindman BJ, Baker KZ et al. Comparison of remifentanil and fentanil in patients undergoing craniotomy for supratentorial space-occupying lesions. *Anesthesiology* 1997; 86(3): 514–24.
- 30- Thompson JP, Rowbotham DJ. Remifentanil an opioid for the 21 st century. *Br J Anaesth* 1996; 76(3): 341–3.
- 31- Kapila A, Lang A, Glass P et al. MAC reduction of isoflurane by remifentanil. *Anaesthesiology* 1994; 81: A387.
- 32- Rosow CE, An overview of remifentanil. *Anesth Analg* 1999; 89(4 Suppl): S1–3.
- 33- Reves JG. Educational Considerations for the clinical introduction and use of remifentanil. *Anesth Analg* 1999; 89(4-Suppl): S4–6.
- 34- Camu F, Royston D. Inpatient experience with remifentanil. *Anesth Analg* 1999; 89(4Suppl): S15–21.
- 35- Albrech S, Schuttler J, Yarmush J. Postoperative pain management after intraoperative remifentanil. *Anesth Analg* 1999; 89(4Suppl): S40–45.
- 36- Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979; 50: 285–92.
- 37- Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth* 1971; 43: 122–37.
- 38- Weksler N, Klein M, Szendro G et al. The dilemma of immediate preoperative hypertension: to treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth* 2003; 15: 179–183.

- 39- Ebert TJ, Muzi M. Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. A comparison with isoflurane. *Anesthesiology* 1993; 79(3): 444–53.
- 40- Yonker-Sell AE, Muzi M, Hope WG, Ebert TJ. Alfentanil modifies the neurocirculatory responses to desflurane. *Anesth Analg* 1996; 82(1): 162–6.
- 41- Lopatka CW, Muzi M, Ebert TJ. Propofol, but not etomidate, reduces desflurane-mediated sympathetic activation in humans. *Can J Anaesth* 1999; 46(4): 342–7.
- 42- Devcic A, Muzi M, Ebert TJ. The effects of clonidine on desflurane-mediated sympathoexcitation in humans. *Anesth Analg* 1995; 80(4): 773–9.
- 43- Muzi M, Lopatka CW, Ebert TJ. Desflurane-mediated Neurocirculatory Activation in Humans: Effects of Concentration and Rate of Change on Responses. *Anesthesiology* 1996; 84(5) :1035–1042.
- 44- Shajar MA. Effect of a remifentanil bolus dose on the cardiovascular response to emergence from anaesthesia and tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1999; 83(4):654–6.
- 45- Denker ÇE. Perioperatif kardiyak risk. *Özet Kitap Tark* 2004; Konferans 16: 322–324.