

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi; vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan genel anestezi etkilili ilaçların santral sinir sisteminde yaptığı depresyon sonrası geçici bilinç kaybı ve refleks aktivitede azalma ile karakterizedir. Bilinç kaybı ve refleks baskılanmanın yanında, kas gevşemesi de genel anestezinin önemli bir komponentidir^{1,2,3}.

Genel anesteziye bağlı olarak gelişen komplikasyonlara oldukça sık rastlanmaktadır. Standartlar içerisinde davranmalarına karşın en deneyimli, çalışkan ve dikkatli uygulayıcılar bile komplikasyonların üstesinden gelmek zorunda kalabilirler. Bu komplikasyonlar çok küçük intravenöz girişime bağlı hafif bir reaksiyondan, hipoksik beyin hasarı ve ölüme kadar giden istenmeyen reaksiyonlara kadar değişebilir^{1,2,3}.

Komplikasyonlar geliştiğinde negatif sonuçları elimine ve minimize etmekte uygun değerlendirme, izleme ve dökümantasyon önemlidir².

Genel anesteziye bağlı komplikasyonlar önlenemez ve önlenemez olarak sınıflandırılabilir. Önlenemez nedenlere örnek olarak ani ölüm sendromu, fatal idiosenkrotik ilaç reaksiyonları veya doğru uygulamaya rağmen oluşan komplikasyonlar gösterilebilir. Ancak anesteziye bağlı komplikasyonların çoğu önlenemez hatalar olarak gösterilmiştir. Önlenemez anestezi komplikasyonları insan hatalarına ve araç-gereç malfonksiyonlarına bağlıdır. Bu komplikasyonlara neden olan faktörler, yetersiz preoperatif ve intraoperatif hazırlık, personelin deneyimi ve eğitimindeki yetersizlikler, çevresel sınırlılık, fiziksel ve emosyonel faktörler olarak düşünölmektedir^{2,4}.

Birçok çalışmada anestezi komplikasyonlarına ait olabilecek ölümlerin preoperatif hastalığa ve cerrahi girişimlere bağlı olduğu gösterilmiştir. Doğrudan anesteziye bağlı ölüm oranlarını belirlemek güç olmakla birlikte 1980'li yıllarda 1/10.000 oranında olduğu gösterilmiştir. 1987 yılında yapılan bir çalışmaya göre postoperatif 1 aylık mortalite oranı % 0,7 olarak gösterilmiştir. Son çalışmalarda ise anesteziye bağlı mortalitenin 1/20.000' den az olduğu bildirilmektedir^{2,3}. Bu azalmanın yeni monitörizasyon gereçlerinin kullanımı, anestezi fizyoloji ve farmakolojisinin daha iyi bilinmesi veya cerrahi ve tıbbi bakımdaki gelişmelere bağlı olduğu düşünölmektedir^{1,2}.

Biz bu çalışmamızda 01.01.2004 - 30.06.2006 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi ameliyathanesinde genel anestezi uygulanan hastalarda gelişen genel anesteziye bağlı komplikasyonları retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

4. GENEL BİLGİLER

Anesteziye bağlı komplikasyonların insidansını doğru olarak değerlendirmek oldukça zordur. Gelişen komplikasyonda hastanın varolan hastalığı, cerrahi girişim ve anestezi yönteminin ne oranda sorumlu olduğunu saptamak oldukça zordur. İstatistiksel anlamlılığı olan sonuçlara ulaşabilmek için çok geniş hasta serilerinde çalışmak gereklidir. Ayrıca mediokolegal korkular anestezi komplikasyonlarına ait raporların doğru yazılmasını engellemektedir³.

Anesteziye bağlı morbiditenin sınırlarını belirlemek mortaliteyi belirlemekten daha zordur. Anestezi sırası ve sonrasında venöz enjeksiyon yerinde ekimozdan, hepatit veya serebral hasara kadar varan farklı tür ve şiddette sorunlar gelişebilir. Bazı araştırmalar en küçük reaksiyonu morbidite olarak kaydederken bazıları sınırları daha dar tutmakta, bu nedenle de insidanda farklılıklar görülmektedir^{2,5}

Anestezik mortalite ve morbidite nedenleri aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir^{2,3,5,6};

1. Önlenebilir anestezi komplikasyonlarına yol açan insan hataları;

- Solunum yolunun kontrolünün sağlanmasında hata (mide içeriği aspirasyonu, entübasyon sorunları, hipoverilasyon),
- Yanlış ilaç uygulaması,
- Sıvıların yanlış verilmesi,
- İntravenöz yolun çıkması,
- Anestezi cihazının yanlış kullanımı,
- Solunum devresinde fark edilmeyen kaçaklar,

2. Önlenebilir anestezi komplikasyonlarına yol açan araç-gereç

malfonksiyonları;

- Solunum sistemi (oksijen kesilmesi, devre parçalarının ayrılması, gaz boruları, endotrakeal tüp veya devrelerde yabancı cisim, kırılma veya üzerine basılma nedeniyle obstrüksiyon),
- Monitörizasyon aygıtı,
- Ventilatör,
- Anestezi makinası,
- Laringoskop,

İnsan hatalarına neden olan komplikasyonlar Tablo 1' de gösterilmiştir⁷.

Tablo 1. Komplikasyonlara neden olan faktörler.

Faktör	Örnek
Yetersizlik	Cihaz kontrolü veya preoperatif inceleme yapılmaması; ihmal ve dikkatsizlik
Yetersiz deneyim ve eğitim	Anestezi tekniği ve aletlerine alışkın olmama
Çevresel sınırlılıklar	Cerrahi alanın görülememesi: cerrahlarla iletişim güçlüğü
Fiziksel ve emosyonel faktörler	Yorgunluk; personel problemleri

3. Hastanın durumu ve yandaş hastalıkları: Her ne kadar çok küçük ve ileri yaş bazı ilave riskler getirebilirse de, dikkatli bir uygulama ile yaş, tek başına mortalite ve morbiditeyi arttıran etken olarak alınmamalıdır.

Kardiyovasküler hastalıklar ve solunum sistemi ile ilgili hastalıklar mortaliteyi arttırır. Koroner arter hastalığı ve/veya kronik pulmoner hastalık en önemli risk faktörü olarak kabul edilir.

Hastaların anestezi veya diğer ilaçlara beklenmedik yanıt vermesi de bu grupta sayılabilir⁸.

Hastaların ASA (American Society of Anesthesiologist) sınıflamasına göre grubu yükseldikçe mortalite oranı artmaktadır. Ancak burada anestezi dışındaki etkenler de söz konusudur. ASA' ya göre hastaların preoperatif fiziksel durumu Tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 2. ASA'ya göre hastaların preoperatif fiziksel durumu.

1	Normal sağlıklı hasta
2	Hafif sistemik hastalığı olan ve fonksiyonel kısıtlaması olmayan hasta
3	Bazı fonksiyon kısıtlamasına neden olan ortadan ciddiye varan sistemik hastalığı olan hasta
4	Fonksiyonel olarak güçsüz duruma getiren ve değişmez hayat tehdit edici ciddi sistemik hastalığı olan hasta
5	24 saat içinde cerrahi ile veya cerrahisiz ölmesi beklenen hasta
6	Beyin ölümü olmuş ve organları alınacak hasta
E	Eğer işlem acil ise, fiziksel durum sonuna "E" eklenir

4.1. Solunum Sistemi İle İlgili Komplikasyonlar

1. Hava Yolu Yönetimi İle İlgili Komplikasyonlar
2. Bronkospazm
3. Laringospazm
4. Hipoksi ve Solunum Yetmezliği
5. Postoperatif Solunum Yetmezliği
6. Pnömotoraks
7. Pulmoner Aspirasyon
8. Pulmoner Tromboembolizm

4.1.1. Hava Yolu Yönetimi İle İlgili Komplikasyonlar

Hava yolu yönetimi ile ilgili komplikasyonlar anestezi ile ilgili majör mortalite ve morbidite nedenidir⁹.

1. Zor Ventilasyon

2. Nazal Entübasyon İle İlgili Komplikasyonlar

1. Kranial entübasyon: Kafa kaidesi kırıklarında ve yüz fraktürlerinde endotrakeal tüp yanlışlıkla kraniuma yerleştirilebilir¹⁰. Önemli fasial travmalar ve basit kaide kırıklarında kontrendike bir tekniktir¹¹.
2. Nazal yaralanma: Nazal entübasyona bağlı nazal mukozada laserasyon, kanama ve epistaksis gözlenebilir¹².
3. Yabancı cisim: Nazotrakeal entübasyon sırasında burun içindeki yabancı cisimler yerlerinden oynayarak obstrüksiyona neden olabilirler¹³.

3. Oral Entübasyon İle İlgili Komplikasyonlar

1. Endotrakeal tüp yerleştirilmesine bağlı komplikasyonlar^{9,14,15,16};

- a. Anatomik yapılara bağlı
- b. Zor entübasyon
- c. Travmatik entübasyon
 - * Spinal kord ve kolumna vertebralis hasarı
 - * Laringotrakeal travma
 - * Barotravma
 - * Dental travma
 - * Dudak yaralanması
 - * Uvula hasarlanması
 - * Vokal kord paralizi
 - * Diğer sinir hasarlanmaları
- d. Özofagial entübasyon (% 18)⁹;
 - * Endotrakeal tüp yer değiştirmesi
 - * Özofagial perforasyon ve retrofaringeal abse
- e. Bronşial entübasyon
- f. Laringospazm
- g. Bronkospazm
- h. Hemodinamik değişiklikler
- ı. Öksürük
- i. Apne
- j. Kusma ve aspirasyon
- k. Göz yaralanması
- l. Göğüs ağrısı

2. Endotrakeal tüpün devamı sırasında gözlenen komplikasyonlar^{9,17};

- a. Makroglosi
- b. Hava yolu obstrüksiyonu
- c. Endotrakeal tüpün yer değiştirmesi veya anestezi sisteminden ayrılması
- d. Trakeal mukoza hasarlanması
- e. Sistemde kaçak gelişebilir.

3. Endotrakeal tüpün ekstübasyonu ile ilgili komplikasyonlar^{18,19};

- a. Hemodinamik değişiklikler
- b. Laringospazm
- c. Laringeal ödem
- d. Negatif basıncılı pulmoner ödem
- e. Laringotrakeal yaralanma
- f. Aspirasyon
- g. Zor ekstübasyon → Endotrakeal tüpün çıkarılmasında güçlük olmasıdır.

Tp trakeal duvara yapışabilir. Bazen de yanındaki organa sütüre edilmiş olabilir.

4.1.2. Zor Havayolu – Zor Entübasyon

Zor havayolu, yetişmiş bir anestezi uzmanının klinik şartlarda maske ventilasyonu ve/veya trakeal entübasyonda zorlukla karşılaşması olarak tanımlanmaktadır²⁰. Havayolu açıklığının sağlanmasında karşılaşılan sorunların derecesine bağlı olarak; hipoksiye bağlı beyin hasarı, miyokard hasarı, havayolu travması ve ölüm riski gelişebilir, ancak bunlarla sınırlı kalmayan sorunlarla karşılaşma riski artmaktadır. Anesteziye bağlı ölümlerin % 30'undan sorumludur²¹.

Anestezi ile ilgili majör mortalite ve morbidite nedeni olan bu komplikasyonu azaltmak ve engellemek için 1993'te American Society of Anesthesiologist (ASA) zor hava yolu yönetimi ile ilgili bir algoritim yayınlamıřtır²².

Hava yolu açıklığını değerlendirmede^{21,23};

1. Hasta anamnezi
2. Özel semptomların değerlendirilmesi (ses kısıklığı, stridor, wheezing, disfaji, dispne)
3. Hastanın fizik muayenesi
 - A. Hastanın zel bulgularının değerlendirilmesi
 - a. Ağız açıklığında kısıtlılık
 - b. Servikal vertabraların hareket değerlendirilmesi
 - c. Mikrognati
 - d. Makroglosi
 - e. İleri ıkık n dişler

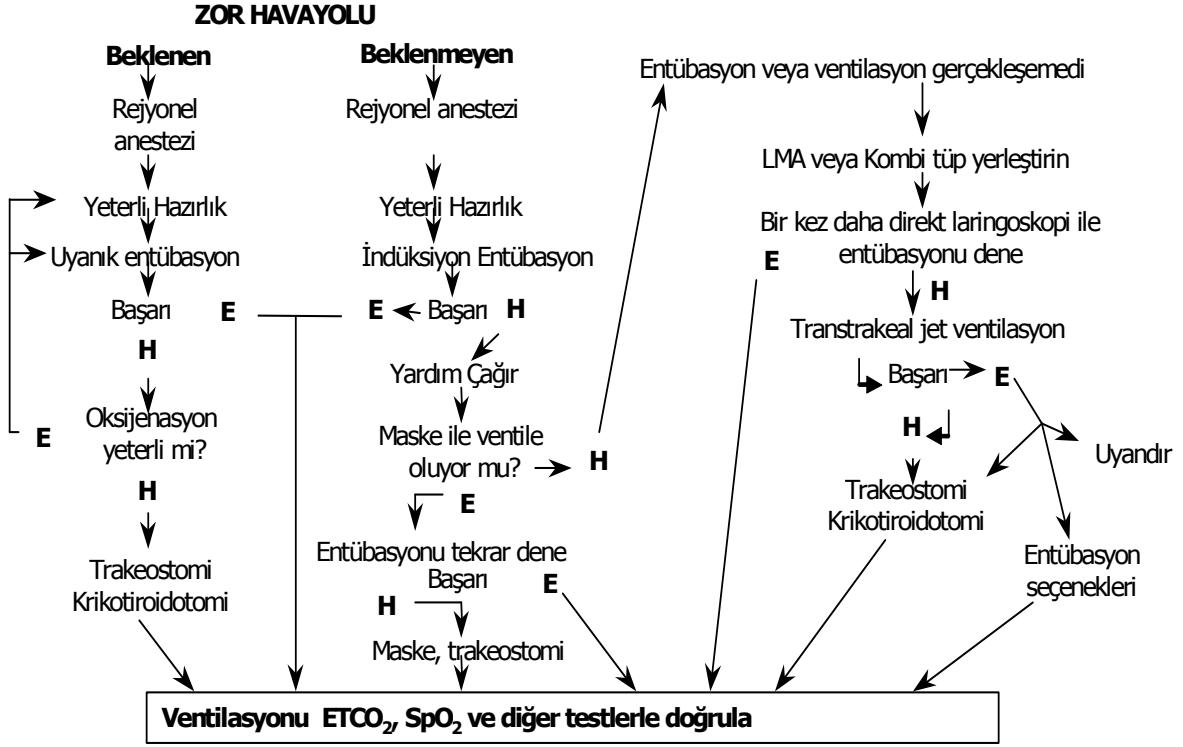
- f. Kısa ve adaleli boyun
 - g. Morbid obezite
 - B. Yüzde, boyunda ve göğüste yeni yada eski yaralanmaların olup olmadığı
 - C. Baş ve boyun muayenesi
4. Laboratuvar çalışmaları kullanılır.

4.1.3. Zor Ventilasyon

Hastanın soluması ve havayolu açıklığı, göğüs duvarına bakılarak ve solunum sesleri oskulte edilerek değerlendirilir²⁴.

1. Maske ventilasyonun yeterli olmadığı durumlarda ortaya çıkan belirtiler²⁵;
 - a. Siyanoz
 - b. Ekspiratuvar CO₂(karbondioksit) yokluğu,
 - c. Ekspiratuvar gaz akımının spirometrik ölçüm yokluğu,
 - d. Solunum seslerinin yokluğu,
 - e. Göğüs hareketlerinin yokluğu,
 - f. Şiddetli havayolu obstrüksiyonunun dinleme bulguları,
 - g. Mideye hava girişi ve dilatasyonu,
 - h. Hipoksemi veya hiperkarbiyle uyumlu hemodinamik değişiklikler.
2. Zor ventilasyonda izlenecek basamaklar^{26,27};
 - a. Baş ektansiyona getirilir ve çene eleve edilip airway yerleştirilir.
 - b. Kullanılacak yüze uygun maske yerleştirilir.
 - c. Küçük ve yüzük parmaklarıyla mandibula yukarıya doğru maskenin içine çekilir.
 - d. Hasta ventile edilir.
 - e. Maske ile daha iyi ventile edebilmek için; iki el maske ile yüze daha kontrollü olarak yerleştirilirken, ventilasyon balonunu yardım edecek kişi kullanır.
 - f. Ventilasyon sağlanamıyorsa direk laringoskopi yapılarak ağız boşluğu kontrol edilir.
 - g. Ventilasyon sağlanması hala gerçekleştirilememiş ise; kişisel tecrübe, bilgi, eğitim ve uygulamaya bağlı olarak çok daha uygun havayolu sağlayıcı araçlar kullanılabilir.

h. Bu girişimlere karşın, yeterli havayolu ve ventilasyon hala sağlanamıyorsa, zor havayolu algoritmi uygulanmalı ve hızla yardım çağırısında bulunulmalıdır. Zor hava yolu algoritmi Şekil 1’ de görülmektedir²².



Şekil 1. Zor Hava Yolu Algoritmi

4.1.4. Zor Entübasyon

ASA, “Zor entübasyon” tanımını şöyle yapmıştır; “Endotrakeal entübasyonun klasik laringoskopi ile üç yada daha fazla denemeye rağmen başarılı olunamaması ve bu deneme süresinin on dakikadan uzun sürmesi olarak tanımlanmıştır.” Zor entübasyon sıklığı % 1,2 – 2,5’dur²⁹.

Zor Entübasyon Nedenleri

1. Konjenital nedenler (Pierre-Robin send, Kistik Higroma, Marfan send, Akondroplazi vb.)
2. Anatomiye bağlı nedenler
 - Morbid obezite,
 - Kısa boyun,
 - İleri çıkık kesici dişler, dişlerin uzun olması,
 - Yüksek damak,

- Geri çekilmiş mandibula,

3. Edinsel nedenler

- Travma ve kanamaya bağlı boyunda şişlik,
- Çene açılmasında kısıtlılık,
- Trismus, fibrozis, romatoid artrit,
- Mandibula kırıkları,

4. Boyun hareketlerinde kısıtlılık

- Ankilozan spondilit,
- Servikal omurga füzyonu,
- Boyun skarı,
- Servikal omurga osteoartriti

5. Ağız içine radyoterapi uygulanmasıdır^{10,30}.

Zor Entübasyonda Klinik Bulgular ve Değerlendirme

1. Hasta anamnezi,

2. Özel semptomlar (ses kısıklığı, stridor, wheezing, disfaji, dispne ve pozisyona bağlı ortaya çıkan hava yolu obstrüksiyonu)

3. Fizik muayene:

a. Özel bulgular

- Ağızın açılmaması,
- Servikal vertebra hareketlerinde kısıtlılık,
- Mikrognati,
- Makroglossi,
- İleri çıkık ön dişler,
- Kısa ve adaleli boyun,
- Morbid obezite,

b. Yüzde, boyunda ve göğüste yaralanmaların hava yolu üzerine etkisinin değerlendirilmesi.

c. Baş ve boyun muayenesi

- Burun,
- Ağız (makroglosi, skar, kontraktür, temporomandibuler eklem hastalıklarının varlığı, dişler)

- Boyun: Tiromental mesafe, servikal vertebralar, daha önceki trakeostomi varlığı^{21,31},

- Hava yolu ve entübasyon koşullarını değerlendirme ve sınıflamada;

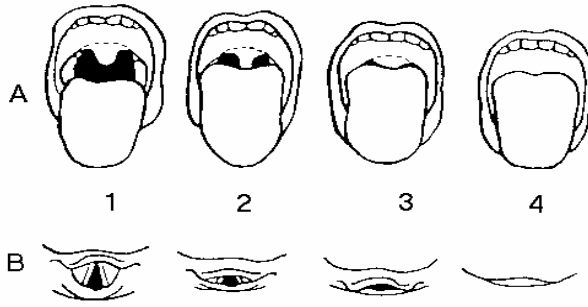
1. Mallampati Sınıflaması : Orofaringeal görünüm (Resim 1)^{31,32}

SINIF I: Ön ve arka pililer, yumuşak damak, tonsil yatağı ve uvulanın rahat olarak görülüyor,

SINIF II: Uvula ve yumuşak damak görülüyor,

SINIF III: Yumuşak damak ve uvula tabanı görülüyor,

SINIF IV: Uvula dil kökü tarafından tamamen kapatılmış, farenks duvarı görülmüyor.



Resim 1. A. Mallampati sınıflaması. B. Laringoskopide görünüm.

2. Laringoskopik Derecelendirme

Cormock ve Lehane³³: Kord vokalleri ve epiglottisi laringoskopi altındaki görünümlerine göre 4 dereceye ayırırlar:

Derece I: Glottis rahat görülür,

Derece II: Glottisin kısmen görülmesi,

Derece III: Sadece epiglottisin görülmesi,

Derece IV: Epiglottisin de görülmemesi,

3. Wilson Risk Sınıflaması³³

Bu testte hastanın kilosu, baş ve boyun hareketi, çene hareketi, diş yokluğu değerlendirilir.

4. Tiromental Mesafe (Patill İşareti)^{11,33}

Hastanın başı tam ekstansiyonda ve ağız kapalı iken; tiroid kartilaj çıkıntısı ile çene ucunun orta noktası arası ölçülür. 6 cm'den küçük mesafe zor entübasyon olarak kabul edilir.

5. Sternomental Mesafe³³

Hastanın başı tam ekstansiyonda ve ağız kapalı iken; manibrium sterni ile çene ucunun orta noktası arası ölçülür. 12.5 cm'den küçük mesafe zor entübasyon olarak kabul edilir.

6. İnterinsizör Açıklık

Ağız tam açıkken kesici dişler arası mesafenin 2 cm'den az olması.

7. Atlantooksipital eklemin hareketlilik derecesi

8. Mandibula protrüzyonu

Bu testlerin birlikte kullanılması olası bir zor entübasyon öncesi önlem alınması açısından önemlidir³⁴.

4. Laboratuvar Çalışmaları:

- a. Laringoskopi (direk, indirek, fiberoptik),
- b. Göğüs ve servikal radyogram,
- c. Trakeal tomografi,
- d. Pulmoner fonksiyon testleri,
- e. Arteryal kan gazı³³,

4.1.4.1. Zor Entübasyonda Kullanılan Özel Havayolu Teknikleri

A. Fiberoptik Entübasyon : Zor havayolu ile karşılaşıldığında kullanılan bir tekniktir. Bu yöntem hızlı havayolu sağlanması gerektiğinde uygun bir teknik değildir³⁵. Farinkste yabancı cisim, kan, tükürük olduğu zamanlarda fiberoptik bronkoskopi ile entübasyon yapılmamalıdır. Potansiyel komplikasyonları; epistaksis, laringotrakeal travma, laringospazm, bronkospazm, kan, tükürük ve gastrik içeriğin aspirasyonu, subkutanöz amfizem gelişebilir³⁶.

Endikasyonları:

- Direk laringoskopi ile havayolu sağlanamadığı durumlarda
- Tümör, abse ve maksillofasyal travma,
- Boyun tam ekstansiyonda iken ağız, farinks ve larinks aksının düzgün olmadığı durumlar²⁷,

Kontrendikasyonları :

- Frajil doku ve rüptüre abse olması,
- Hemodinamik olarak stabil olmayan,
- Görmeyi engelleyecek kanaması olması²⁷,

B. Retrograd Tel İle Entübasyon : Anatomik olarak glottik açıklık görülemediği zamanlarda kullanılır. Epidural iğne ile direk olarak krikotiroid membrana girilir. Epidural katater iğneden retrograd olarak ilerletilir. Ağız içinde katater bulunur ve endotrakeal tüpe tespit edilip tüp ilerletilir³⁷.

Komplikasyonları;

- Hipoksi ile sonuçlanan hemoptizi
- Kardiyopulmoner arrest, aritmiler
- Ölüm,
- Subkutanöz amfizem,
- Pnömomediastinum,
- Pnömotoraks,
- Özofagus perforasyonu,
- Trakeal hematoma,
- Laringeal ödem,
- Trakeit, trakeal fistül,
- Trigeminal sinir yaralanması,
- Vokal kord hasarı gözlenebilir³⁷.

C. Transtrakeal jet ventilasyon

D. Özofagotrakeal Kombi Tüp

E. Laringeal Maske (LMA)

F. Cerrahi Hava yolu kullanılır⁴.

4.2. Bronkospazm

Allerjik reaksiyon, anafilaksi ya da hava yolu irritasyonuna lokal ya da santral yanıt olarak oluşan refleks bronşiyoler konstrüksiyondur. Sigara içenlerde, astımlı hastalarda anafilaktoid ilaçlar ve kan tranfüzyonu reaksiyonlarında sık görülen bir problemdir. Bronkospazm astımlı hastalarda daha sık gözlenmektedir³⁸.

Akut bronkospazm tanısında; ekspirasyon sırasında wheezing, solunum seslerinde azalma, uzamış ekspirasyon, pozitif basınçlı ventilasyonda artmış hava yolu basıncı görülmektedir³⁹. İntraoperatif bronkospazm görülme insidansı astımlı hastalarda % 0,8 – % 25 oranında iken, astımlı olmayan hastalarda % 0,16 - % 6 arasında değişmektedir⁴⁰.

İntraoperatif bronkospazm riskini arttıran faktörler⁴¹;

- Astım semptomlarının mevcut olması,
- Son günlerde antibronkospastik medikasyon kullanılması,
- Son günlerde astım tedavisi için hospitalize olmak.

Bu komplikasyonun riskini arttıran diğer faktörler; cinsiyet, sigara içimi, acil cerrahi girişimler, solunum sistemine ait enfeksiyonlar sayılabilir⁴¹. Ancak bu faktörlerle korelasyonu yetersizdir⁴². Bronkospazm riskini arttıran faktörler arasında inhale edilen ajanlar, allerjik mediyatörlerin salınması, viral enfeksiyonlar, egzersiz, farmakolojik faktörler (beta blokerler, prostoglandin inhibitörleri, antikolinesterazlar) sayılabilir⁴³.

Trakeal tüpe bağlı gelişen trakeal irritasyon sonucu %9 oranında intraoperatif bronkospazm gelişebilir ve buna bağlı akciğerlere hava girişi engellenmiş olur. Bunu önlemek için entübasyon anında uygun anestezi derinliğine ulaşılması ve trakeaya topikal anestezi uygulanması bu riski azaltabilir⁴⁴. Gelişen havayolu rezistansının % 80' i büyük santral havayollarında oluşurken geri kalan % 20'si küçük havayollarında oluşur⁴⁵.

Anestezi altında bronkospazm gelişen hastada artmış havayolu direnci nedeni ile akciğerlerin ventile edilmesi güçleşir. İntratorasik basınçtaki belirgin artış venöz dönüşün bozulmasına, kardiyak debinin düşmesine ve şiddetli hipotansiyona neden olur. Anestezi altındaki hastada görülen klinik bulgular; düşük pulmoner kompliyans, artmış ventilasyon basıncı, taşikardi, venöz dönüş ve kardiyak debide azalma, belirgin solunum problemleri, hipoksi, kuru raller olarak sayılabilir⁴².

Akut bronkospazmda hasta ventile olmadığı için yüksek inspiratuvar basınç ile ventile edilmesine bağlı barotravma gelişebilir ve hastada hipoksi, arteriyel oksijen saturasyonunda düşme, taşikardi ve hipotansiyon, total kardiyopulmoner arrest ve ölüm oluşabilir⁴⁶.

Tedavi

- Derin anestezi düzeyi sağlanması,
- % 100 oksijen inspirasyonu,
- Endotrakeal tüpten inhaler veya beta2 agonist verilmesi,
- Kortikosteroid,
- Aminofilin,
- Gerekirse postoperatif mekanik ventilasyon tedavisi uygulanır^{47,48}.

4.3. Laringospazm

Laringospazm; genel anestezi indüksiyonu veya uyanma sırasında sorun teşkil eden bir komplikasyondur. Laringospazma neden olan uyarılar genellikle, sekresyonlar, kusmuk, kan, inhalasyon ajanları, orofaringeal ya da nazofaringeal havayolu yerleştirilmesi, laringoskopi, ağrılı periferik uyarı ve peritoneal çekilmeler yüzeyel anestezi sırasında refleks olarak laringospazma neden olabilirler⁴⁹.

Görülme sıklığı; hastaya ait risk faktörleri, kullanılan anestezi ajanları ve anestezi uzmanının deneyimine bağlıdır. Sigara içen, astım, bronşit, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) mevcut hastalar anestezi indüksiyonu sırasında veya genel anestezinin bitiminde endotrakeal tüpün çıkarılması sırasında laringospazma sağlıklı hastalardan daha fazla duyarlıdır⁴⁹.

İndüksiyon ve derlenme sürecindeki tecrübesizlik ve havayolunun gereksiz uyarılması laringospazmı uyarabilir. Laringospazm, geçici hipoksi, negatif basınçlı-pulmoner ödem ve pulmoner hemoraji ile sonuçlanabilir⁵⁰.

Laringospazmın belirtisi; yüksek frekanslı karga sesi olabilir, ancak tam bir glottik kapanma ile sessiz de olabilir. Vokal kord spazmı daha çok havayolu travmasını, tekrarlayan endotrakeal entübasyonu veya havayolundaki sekresyon ve kanın stimülasyonunu takiben gelişir⁵¹.

Çene çekme manevrası, özellikle sıkıca yerleştirilmiş yüz maskesi ile pozitif havayolu basıncı uygulandığında genellikle laringospazmı çözer⁵¹.

Tedavide; hastanın havayolu açıklığı sağlanmalı, tekrar oluşmasını engellemek için ağız içindeki yabancı cisimler, kan ve sekresyonlar temizlenmelidir. Ciddi hipoksemi ve akciğer ödeminin engellenmesi için düşük doz süksinilkolin (10-20 mg) ve % 100 oksijen ile geçici olarak pozitif basınçlı ventilasyon uygulanır. Ventilasyonu sağlamak için tekrarlayan entübasyona ihtiyaç duyulabilir. Eğer entübasyon yapılamıyorsa krikotirotomi ve transtrakeal jet ventilasyon uygulanır⁵².

4.4. Perioperatif Hipoksi

Hipoksi; hücre fonksiyonu için gerekli oksijenin sağlanamaması sonucu ortaya çıkan tablodur⁵³.

Hipoksemi; arteriyel kandaki oksijen miktarının düşük olmasıdır. Hipoksi dört farklı mekanizma tarafından meydana getirilmektedir⁵³.

1. Hipoksemik Hipoksi: Akciğerde yetersiz oksijen bulunmasına bağlı olarak gelişen bu durum 5 değişik mekanizmayla hipoksiye neden olur.

- a. İnspire edilen oksijen konsantrasyonu düşüklüğünde,
- b. Hipoventilasyon durumunda,
- c. Alveolar ventilasyon / perfüzyon uygunsuzluğunda,
- d. Artmış intrapulmoner sağ-sol şant,
- e. Diffüzyon kısıtlılığı durumunda,

2. Anemik Hipoksi: Fonksiyonel hemoglobin içeriğinde azalma veya hemoglobinin bağlı olması nedeniyle oluşur. Örneğin; anemi veya karbonmonoksit zehirlenmesi.

3. Sirkulatuar Hipoksi: Kardiyak debinin düştüğü ve dolaşımın yavaşladığı durumlarda yetersiz perfüzyon sonucu dokulara ulaşan oksijen miktarının yetersiz olmasıdır. Örneğin; kanama, şok, kalp yetmezliği, vazokonstrüksiyon gibi.

4. Histotoksik Hipoksi: Dokulara ulaştırılan oksijen miktarı normal olmasına rağmen hücrenin sunulan oksijeni kullanamamasıdır. Örneğin; Na(sodyum)-nitroprussid kullanımına bağlı siyanid toksisitesi,

4.4.1. Anestezi Sırasında Oluşan Hipoksi Nedenleri

1. Anestezi öncesinde mevcut olan nedenler:

- İleri yaş (PaO_2 (parsiyel arteriyel oksijen basıncı) değerleri yaşın ilerlemesi ile azalır)
- Şişmanlık (PaO_2 değerleri azalır)
- Kardiyopulmoner hastalıklar
- Kronik akciğer hastalıkları (KOAH)
- Sigara içimi
- Sistemik hastalıklar
- Amfizem
- Göğüs deformitesi olan hastalar
- Pulmoner enfeksiyon, atelektazi
- Multipl travma, sepsis, kardiyak veya renal yetmezliği olan akut akciğer hastalıkları durumunda.

2. Anestezi cihazındaki arıza veya yetersizlikler

3. Ventilasyonda yetersizlik;

- Hava yolu obstrüksiyonu
- Hipoventilasyon
- Obstrüktif hastalıklar
- Şantlarda artma
- Ameliyatın tipi
- Ölü boşlukta artış
- V/Q(ventilasyon/perfüzyon) ilişkisinde bozukluklar

4. Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki (FRC) azalma;

Genel anestezi sırasında FRC'de % 15-20 azalma meydana gelmektedir. Bu durum anestezinin ilk birkaç dakikasında başlar ve ilerleyici değildir. Bunun nedenleri arasında:

- Supin pozisyon
- Genel anestezi uygulanışı ve kas tonusunun değişikliği
- Diafragma paralizisi
- Yüzeysel veya yetersiz anestezi sonucu hastanın aktif ekspirasyon yapması
- Hava yolu rezistansında artma
- İmmobilizasyon ve aşırı sıvı yüklenmesi
- Yüksek konsantrasyonda O₂(oksijen) inspire edilmesi ve bunun sonucunda absorpsiyon atelektazisinin gelişmesi
- Cerrahi pozisyon
- Sekresyon atılımının azalması

5. Dolaşımın labil olması;

- Miyokard hastalıkları
- Miyokardı deprese eden nedenler (ilaçlar, asidoz)
- Aritmiler
- Venöz dönüşün engellenmesi (ekartör, kompresyon, pozisyon)
- Yüksek basınçlı IPPV(intermittent positive pressure ventilation)

6. Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyonun (HPV) inhibisyonu.

Buna bağlı olarak sağ-sol şant artar. Bu artışa yol açan faktörler ;

- Çok yüksek ve çok düşük pulmoner arter basınçları
- Hipokapni

- Yüksek veya düşük miksvenöz O₂ basıncı
- Vazodilatörler
- İnhalasyon anesteziikleri
- Hipotermi
- Tromboemboli

7. Oksijenin taşınmasında azalma

Kan ve sıvı kaybına bağlı hipovolemi⁵⁴.

4.4.2. Hipoksi Açısından Yüksek Riske Sahip Hastalar

- Ciddi kardiyopulmoner hastalıkları olanlar,
- Morbid obez hastalar,
- Majör travması olanlar,
- Tromboembolizm,
- Kafa travması olanlar,
- Yüksek dozda ilaç alanlar,

Ayrıca IV(intravenöz) sedasyon uygulanmış hastalarda diyagnostik ve terapötik işlemler sırasında ve hasta monitörizasyonunda eğitilmemiş sağlık personelinin kullanılması riski ileri derecede arttırmaktadır^{54,55}.

4.4.3. Hipoksinin Belirti ve Semptomları Tablo(3);

Tablo 3. Hipoksinin Belirti ve Semptomları.

	Hafif ve Orta Hipoksi	Şiddetli hipoksi
Respiratuvar Bulgular	Takipne Dispne Solukluk	Takipne Dispne Siyanoz
Kardiyovasküler Bulgular	Taşikardi Hafif hipotansiyon Periferik vazokonstrüksiyon	Taşikardi sonra bradikardi ve aritmi Hipertansiyon sonra hipotansiyon
Nörolojik Bulgular	Huzursuzluk Disoryantasyon Baş ağrısı Güçsüzlük	Somnolans Konfüzyon Bulanık görme Koordinasyon kaybı Koma

Postoperatif hipoksinin tedavisinde; hipoventilasyon, hipertansiyon, V/Q uygunsuzluğu veya diffüzyon bozukluğuna bağlıysa O₂ tedavisi genellikle PaO₂'nin düzelmesi için yeterlidir. Ancak maksimal O₂ tedavisine rağmen hipoksemi sürerse endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir^{56,57}.

4.4.4. Çeşitli Nedenlere Bağlı Olarak Gelişen Perioperatif Hipoksi Riskini Azaltmak İçin Alınması Gereken Önlemler

Nedenler	Alınması Gereken Önlemler
Hipoksemi	<ul style="list-style-type: none">- O₂ desteğini kontrol et- Pulse oksimetre kullan- Preoksijenasyon yap- Fi O₂'yi(Fractional Inspired Oxygen) arttır.
Hipoventilasyon	<ul style="list-style-type: none">-Solunum seslerini ve ETCO₂'i(end tidal karbondioksit) kontrol et- FiO₂'yi arttır- Akciğer kompliyansını değerlendir gerekirse bronkodilatör kullan, Pulmoner aspirasyon
V/Q Uygunsuzluğu	<ul style="list-style-type: none">- FiO₂'yi arttır- Volatil anesteziikleri kısıtla
Şant	<ul style="list-style-type: none">- Kg başına 10-15 ml olacak şekilde tidal volüm sağla- Düşük FRC, obesite, hipoalbuminemi ve bunun gibi yüksek riskli hastalarda proflaktik PEEP(Positive End Expiratory Pressure) uygula

Anemi	<ul style="list-style-type: none">- Hemotokriti sık aralıklarla değerlendir- Gerekirse kan transfüzyonu yap- FiO₂'yi arttır.
Dolaşım Yetmezliği	<ul style="list-style-type: none">- Kardiyak debiyi arttır. (volüm, inotropik dolaşıma yardımcı cihazlar ile)- Eğer cerrahi kompresyon ve traksiyon varsa hafiflet ve FiO₂'yi arttır.
Oksijenin Kullanılmaması	<ul style="list-style-type: none">- Na-nitroprussid 1-3 saat üstündeki kullanımlarında en fazla 1 mg/kg'in altında kalmasını sınırla- Diğer ajanların kombine kullanımını Na-Nitroprussid miktarını düşürmek için değerlendir- FiO₂'yi arttır.

Sonuç olarak;

- Primer neden saptanır ve düzeltilir,
- Destek oksijen tedavisi sağlanır,
- Oksijen sunumu arttırılır,
- Ventilasyon – perfüzyon uygunsuzluğu düzeltilir,
- Organlar korunur,
- Siyanür toksisitesi düşünülüyorsa tiyosülfat uygulanır^{56,58}.

4.5. Postoperatif Solunum Yetmezliği

Postoperatif solunum yetmezliği; hipoventilasyondan fulminant pulmoner ödem tablosuna kadar değişen klinik formda gözlenebilir.

Postoperatif solunum yetmezliği ile ilişkili predominant risk faktörleri⁵⁹;

- Hasta yaşının 70 ve üzeri olması,
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)
- Sigara
- Obezite

- Torasik yada üst batin insizyonlarıdır. (üst abdominal ve torasik insizyonlara bağlı olarak akciğer vital kapasitesinde % 55 oranında azalma oluşur.)

Genel anestezi altında fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) ve oksijenasyonda azalma gözlenir. Bunun yanında fizyolojik ve anatomik ölü mesafenin artmasına bağlı alveolar hipoventilasyon gelişir. İnhalasyon ajanları ve vazodilatörlere bağlı hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon gelişip oksijenasyonda bozulma oluşabilir. Tüm bu etkenlere bağlı, genel anestezi sonrası risk faktörleri mevcut hastalarda mekanik ventilatör ihtiyacında artış gözlenir⁶⁰. Postoperatif solunum yetmezliği etyolojisi ve risk faktörleri Tablo 4' de gösterilmiştir^{61,62}.

Tablo 4. Postoperatif – Solunum Yetmezliği Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

TIPLERİ	ETİYOLOJİ	RİSK FAKTÖRLERİ
Üst Havayolu Obstrüksiyonu	- Laringospazm - Üst havayolu kaslarında gevşeklik -Orafaringeal ödem, hematom - Mukus plağı	- Laringeal sekresyon ve kanlar, Düşük Ca ⁺⁺ - Rezidüel nöromusküler blokaj, obesite -Trakeal entübasyon, dilin retraksiyonu, üst hava yolu cerrahisi - KOAH, kronik bronşit
Pulmoner Ödem	- Konjestif Kalp Hastalıkları - Aşırı sıvı yüklenmesi - ARDS - Negatif basınçlı pulmoner ödem	- İskemik kardiyak disfonksiyon, dilate ve hipertrofik kardiyomyopati - Massif sıvı tedavisi - Sepsis, pnömoni, SIRS, pulmoner aspirasyon amniyon sıvı embolisi - Glottik kapama, hava yolunda yabancı cisim obstrüksiyonu
V/Q Bozukluğu	- Pnömoni - Plevral effüzyon - Pnömotoraks - Pulmoner hemoraji - Atelektazi	- İmmünsupresyon, pulmoner hastalıklar - Konjestif kalp hastalığı, nefrotik sendrom, karsinom - Barotravma, santral venöz girişimler - Göğüs travması, kanama bozukluğu - Obezite, pozisyon, ağrı, yüksek O ₂ basıncı aspirasyonu Absorbsiyon atelektazisi
Hipoventilasyon	- Santral sinir sistemi patolojileri -i ilaç alımı - Mekanik ventilasyon	- Tromboembolizm, Karotis stenozu - Opioid, rezidüel volatil anestezikler veya nöromusküler blokörler - Santral respiratuvar alkalozu sekonder gelişen hipokapni
Wheezing	- Bronkokonstrüksiyon - KOAH	- Astım, alerjik reaksiyon anafilaktik reaksiyon konjestif kalp yetmezliği - Sigara içimi öyküsü, endüstriyel maruziyet
Venöz embolizm	- Trombüs - Hava	- Hiperkoagülabilité, uzamış cerrahi veya immobilizasyon, obezite, alt ekstremitenin ortopedik girişimleri - Santral venöz girişimler, cerrahi alandaki açık venler

Hastalara postoperatif solunum yetmezliği tanısı konmasında kullanılan fiziksel incelemeler çok geniştir. Hastalar incelendiği zaman solunum yolları problemleri ile ilgili bilgiye anlamlı oranda rastlanmaktadır⁶⁰.

4.5.1. Fizik Muayene

a. İnspeksiyon

- Solunum eforu
- Aksesuar solunum kaslarının kullanımı
- Solunum hızı
- Simetrik göğüs duvarı hareketleri

b. Oskültasyon

- Solunum seslerinin kalitesi (wheezing, uzamış ekspiratuvar faz)
- İ/E (inspiryum/ekspiryum) oranı

c. Perküsyon

- Doluluk
- Timpaniklik

değerlendirilir.

Üst havayolu obstrüksiyonu varlığında; solunum eforunda artış fakat hava akımında azalma ve stridor, hastalarda bronkospazm ile birlikte yardımcı solunum kaslarının kullanımında artış, takipne, wheezing, uzamış ekspiratuvar faz görülür^{60,61}.

Tedavi

Postoperatif solunum yetmezliği gelişen hastaların tedavisinde, etyolojiye yönelik düzeltilebilir nedenler elektif prosedürler ile düzeltilmelidir.

1. Üst havayolu obstrüksiyonu: Hastada havayolu açıklığı sağlanıp gerekirse asiste ventile edilmelidir. Eğer ventilasyon sağlanamıyorsa endotrakeal tüp yardımı ile solutulmalıdır.

Obstrüksiyon yumuşak doku ödemeine bağlı ise (uzamış trakeal entübasyon sonrası vokal kord ödemi) nebulizasyon, epinefrin ve IV deksametazon verilir. Doku ödemi yavaş geriler ve sonrasında trakeal entübasyon ve yoğun bakım desteği gerekebilir.

2. Pulmoner Ödem: Kardiyak nedenli konjestif kalp yetmezliğine bağlı ise, diüretik, vazodilatörler ile sağ ventrikül preload azaltılır. Non kardiyojenik pulmoner ödem (ARDS); stimulusu elimine edip uygun antibiyotik ve destek

tedavisi sağlanır. Negatif basınçlı pulmoner ödem genellikle yoğun bakım destek tedavisi gerektirir.

3. Ventilasyon / Perfüzyon Uygunsuzluğu: V/Q uygunsuzluğu uygun tedavi ile düzeltilebilir. Örneğin; lokalize pulmoner kollaps varsa asiste ventilasyon, solunum fizyolojisi ve pozisyon ile düzeltilebilir. Absorbsiyon atelektazileri uzun süreli yüksek basınçta inspiratuvar oksijen ile tedavi edilir. V/Q uygunsuzluğu, pnömotoraks veya geniş bir plevral effüzyona bağlı ise tüp torakotomi uygulanır.

4. Hipoventilasyon: Etiyolojiye yönelik tedavi yapılır. Hipoventilasyon ile ilişkili hipoksemi genellikle oksijen temini ve hava yolu açıklığı sağlanarak tedavi edilebilir.

5. Wheezing: Konjestif kalp yetmezliğine ya da astımda olduğu gibi bronkokonstrüksiyona sekonder gelişebilir. Tedavide oksijen uygulanması, nedenin ekarte edilmesi, bronkodilatör ve steroid tedavi uygulanır.

Postoperatif solunum yetmezliğini önlemek için hastalara preoperatif değerlendirme yapıp gerekli önlemler alındıktan sonra operasyona alınmalıdırlar.

Hastalarda tamamen reverse edilmiş nöromusküler blokaj, normotermi ve analjezi sağlanması ve respiratuvar sekresyonlarının tamamen temizlenmesi gerekmektedir. Riskli hastalarda uygun anestezi yönetimi belirlenmelidir⁶¹.

4.6. Pulmoner Aspirasyon

Gastrik içeriğe bağlı pulmoner aspirasyon dikkat edildiğinde genel anestezinin önlenabilir komplikasyonlarından biridir. Kesin tanı trakeobronşiyal aspirasyonda gastrik içeriğin gelmesi ile konulur. Beraberinde intraoperatif periyotta hipoksi (pulse oksimetrede < % 90 oksijen saturasyonu), wheezing, postoperatif çekilen X- ray akciğer grafisinde pulmoner aspirasyona ait görüntü bulunur. Yabancı cisim sıklıkla sağ üst lobda gözlenir⁶³.

Pulmoner Aspirasyona Yol Açan bilinen Risk Faktörleri^{64,65,66}

1. Gebelik,
2. < 6 saat açlık süresi,
3. Fiziksel yaralanma,
4. Narkotikler,
5. Sindirim sisteminde mekanik veya fonksiyonel obstrüksiyon,

6. Gastroözafagiyal disfonksiyon,
7. Önceden özafagiyal cerrahi geçirmek,
8. Obezite,
9. Kafa travması,
10. Nörolojik hasarlanma,
11. Soluk alma ve yutkunmada inkoordinasyon,
12. Trakeostomi,
13. Bilinç düzeyinin düşük olması,
14. Laringeal koruyucu reflekslerin kaybı,
15. Zor havayolu,

Gastrik içeriğin, yüksek volümde, yüksek asiditede, yabancı partiküller içermesi ve fekalik materyal olması pulmoner aspirasyon riskini ve semptomların şiddetini arttırmaktadır^{64,65}.

4.6.1. Pulmoner Aspirasyona Bağlı Bulgu ve Semptomlar

- Islak ve kuru raller,
- Ronküs,
- Wheezing,
- Dispne, takipne,
- Hipoksemi, siyanoz,
- Taşikardi,
- Hipotansiyon,
- Pulmoner infiltrasyon ve ödem gözlenebilir^{65,67,68}.

Tedavi

Gastrik içerik hızlıca üst havayollarında temizlenir. Hastada pulmoner kontaminasyonu sınırlandırmak için;

- Baş aşağı pozisyona getirilir,
- Havayolu yıkanır ve aspire edilir,
- Endotrakeal tüp veya airway ile oksijenasyon sağlanır,
- Acil bronkoskopi yapılır,
- Bronkodilatör tedavi gerekebilir.
- Klinik endikasyon gerekmedikçe steroid ve antibiyotikler kullanılmamalıdır.
- Cerrahiden sonraki günler aralıklı aspirasyon yapılabilir.

Yapılan geniş serilerde pulmoner aspirasyona bağlı mortalite % 5 veya daha azdır. 24 saat içinde hastada mekanik ventilasyon desteği ihtiyacı gelişebilir. Aspirasyon sonrası 46 saatten daha fazla mekanik ventilatörde kalan hastalarda mortalite % 50'dir^{66,68}.

Pulmoner aspirasyonu önlemek için, preoperatif antiasid ilaçlar, H₂(hidrojen) reseptör antagonistleri ve gastroprokinetik ilaçlar kullanılarak aspirasyon riski azaltılabilir^{66,68}.

Pulmoner aspirasyon profilaksisinde^{66,67};

- Güvenli hava yolu,
- Krikoid basınç,
- Gastrik tüp dekompresyonu,
- Kemoproflaksi
- İntraoperatif derin anestezi düzeyi sağlanması gerekmektedir^{65,66,68}.

4.7. Pulmoner Embolizm

Pulmoner arter ve dallarının sistemik venlerden gelen venöz trombus, yağ veya amniotik sıvı ile tıkanması ve sonucunda kan akımının engellenmesidir⁶⁹.

4.7.1. Pulmoner Tromboembolizm;

Pulmoner tromboembolinin etyolojisi % 90 derin ven trombozuna bağlı geliřir⁶⁹.

Hastalarda; ileri yaş, obezite, daha önceden pulmoner tromboemboli hikayesi olması, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, immobilizasyon, kalp yetmezliği ve diğer kalp hastalıkları, malign hastalıklar, septik vakalar, uzun süreli cerrahi girişimler (özellikle ortopedik pelvis ve alt ekstremitte girişimleri) pulmoner tromboembolizm riskini arttırmaktadır⁶⁹.

Uyanık hastalarda klinik olarak; dispne, taşipne, taşikardi, göğüs ağrısı, hemoptizi, öksürük, raller gözlenir⁶⁹.

Genel anestezi uygulaması sırasında pulmoner tromboembolizm tanısı koyabilmek oldukça zordur. Klasik semptom ve bulgular yoktur. Pulmoner tromboemboli şüphesi olan durumlarda semptomatik tedavi ya da resusitasyon kesin tanıdan önce gelmelidir⁷⁰.

Pulmoner tromboemboli anestezi uygulamasının herhangi bir döneminde gözlenebilir. Tanı^{70,71,72};

- Ani gelişen hipotansiyon,
- Arteriyal hipoksemi,
- Kalp hızında değişiklikler (taşikardi)
- End ekspiratuvar CO₂ konsantrasyonunda düşme,
- P (a-ET) CO₂ gradientinde artma,
- Jugüler venöz distansiyon,
- EKG değişiklikleri (aritmler, elektromekanik disosiasyon, ST segment depresyonu, sağ dal bloğu)
- Santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter basıncında (PAP) ani artma,

Tedavide; vital organ fonksiyonlarının korunmasına yönelik anestezi uygulaması yapılır. Sedasyon, antikoagülasyon, oksijen verilir. Kardiyak arrest gelişirse kardiyopulmoner resusitasyon (CPR) uygulanır. Seyrek olarak embolektomi yapılabilir^{70,71,72}.

4.7.2. Hava Embolisi

Ven veya venöz sinüslerden hava girmesi ile meydana gelir. En sık görüldüğü durum, oturur pozisyonda intrakraniyal cerrahi uygulamaları sırasında dural venöz sinüs açılmasıdır⁷⁰.

End-tidal karbondioksit basıncında düşme, end-tidal azot basıncında artış, santral venöz basınçta yükselme, hipoksemi, hipotansiyon, ventriküler ektopik atım ve prekordiyal murmur gözlenir^{71,72}.

Hava embolisi düşünüldüğü anda tedaviye başlanmalıdır. Hastaya pozisyon verilir ve hava ventrikülde tutulmaya çalışılır. Santral venöz katateri var ise buradan hava aspire edilir. Azot protoksit kesilir ve giren hava hacminin genişlemesi önlenmeye çalışılır. Makromoleküler sıvılar ve vazopresörler ile kan basıncı sabit tutulmaya çalışılır. Hastaya PEEP uygulanır^{71,72}.

4.7.3. Yağ Embolisi

Uzun kemiklerin ve pelvisin cerrahisi ya da travması sonrasında gözlenir. Semptomları pulmoner tromboembolizm ile benzerdir. Serbest yağ asitlerinin

serbestleşmesi; mental durumun bozulması, hipoksemi artışı, idrarda yağ partiküllerinin görülmesine ve peteşiyal kanamalara neden olur. Destek ve semptomatik tedavi uygulanır⁷¹.

4.8. Kardiyovasküler Sistemle İlgili Komplikasyonlar

4.8.1. Kardiyak Aritmiler

Kardiyak aritmiler perioperatif mortalite ve morbiditenin önemli nedenidir. İntraoperatif aritmi insidansı %16-62 arasındadır. En sık endotrakeal entübasyon ve ekstübasyon sırasında ortaya çıkar. Kardiyak patolojisi olan hastalarda ise % 40-60 oranında gözlenir⁷³.

Perioperatif aritmi oluşumuna neden olan faktörler⁷³;

- 1. Anestezi Ajanları:** Halojenli hidrokarbonlar (örn; halotan, enfluran) aritmi oluştururlar. Özellikle halotan miyokardı endojen ve ekzojen katekolaminlere karşı duyarlı kılar. Kokain ve ketamin gibi bazı ajanlar adrenerjik sinir ucundan noradrenalin geri alınımını bloke ederek aritmi oluşumunu kolaylaştırırlar.
- 2. Asit Baz Dengesi ve Elektrolit Bozuklukları.**
- 3. Endotrakeal Entübasyon:** Anestezi sırasında ortaya çıkan aritmilerin en sık nedenidir. Bu aritmiler genellikle ciddi hipertansiyonla birlikte gelir.
- 4. Refleks Stimülasyon:** Vagal stimülasyon sinüs bradikardisine neden olur. Ayrıca okülokardiyak refleks gibi spesifik reflekslerde ciddi ritim değişiklikleri oluşturur.
- 5. Anoksi ve Hiperkarbi.**
- 6. Kalp Hastalığı Olması.**
- 7. Kalbe İlerletilen Katater ve Teller.**
- 8. Kalbin ve Büyük Damarların Direk Stimülasyonu.**
- 9. Anestezi Düzeyi.**

İntraoperatif dönemde cerrahinin neden olduğu ağrı, volüm kaybı ve strese yanıt dolaşımındaki katekolaminlerde artış olur ve kardiyak debi artar⁷³.

Bu değişikliklere bağlı olarak miyokardın oksijen tüketiminde artış olur. Normal koşullarda tolere edilen bu durum kardiyak problemleri olan hastalarda yetmezliğe ve aritmilere neden olur⁷³.

Aritmilerin çoğu anestezi düzeyinin değiştirilmesi, hipoksi, hipoventilasyon, hipovoleminin düzeltilmesi veya cerrahi uyarının kesilmesi ile

kaybolur. Ancak bunlarla düzelmediğinde antiaritmik ilaçlara başvumak gerekmektedir⁷³.

Aritmiler hızlı tanı ve tedavi amacıyla dar yapılı ve geniş yapılı olarak ikiye ayrılırlar⁷⁴:

Dar QRS Kompleksli Aritmiler :

- Sinüs aritmisi,
- Sinüs taşikardisi,
- Sinüs bradikardisi,
- Junctional AV(atrivoentriküler) nodal taşikardi,
- Atriyal taşikardi, atriyal flutter,
- Atriyal fibrilasyon,
- Atriyal ektopik vurular,

Geniş QRS Kompleksli Aritmiler :

- Ventriküler ektopi,
- Ventriküler taşikardi,
- Aberran iletili supraventriküler taşikardi,
- Ventriküler fibrilasyon,

4.8.1.1. Sinüs Ritmi ve Sinüs Aritmisi

Sinüs ritmi sinoatrial (SA) nodülden orjin alan normal kardiyak ritimdir. Sinüs aritmisi kalp hızının inspirasyonla artıp ekspirasyonla azaldığı normal bir ritimdir. Klinik önemi yoktur, çocuklarda ve gençlerde daha sık görülür. Atropinle ortadan kaldırılabilir. Sinüzal aritmide, her atımda R-R aralığı değişirken P-R aralığı sabit kalır⁷⁵.

4.8.1.2. Sinüs Bradikardisi

Erişkinde kalp hızı 40-60/dk arasındadır. Ritim düzenlidir. P/QRS oranı : 1/1, QRS kompleksi normaldir.

Nedenleri;

- Atletik kişilerde
- Cerrahi ve vagal uyarıya bağlı
- İlaçlar (beta blokörler, digoksin, antikolinesterazlar, çocuklarda halotan, süksinilkolinin ikinci dozu)
- Miyokard enfarktüsü,

- Hasta sinüs sendromu,
- Kafa içi basınç artışı
- Hipotiroidi, Hipotermi,

Tedavi; kalp atım hızı 40 dk'dan az hemodinamik bozukluk olmadıkça sağlıklı genç hastalarda tedaviye ihtiyaç yoktur. Altta yatan neden düzeltilmelidir. Atropin ve glikopirolat kullanılabilir⁷⁵.

4.8.1.3. Sinüs Taşikardisi

Erişkinde kalp hızının 100 /dk'dan daha üzerinde olmasıdır. Ritim düzenlidir. P/QRS oranı : 1/1, QRS kompleksi normaldir⁷⁵.

Nedenleri⁷⁵;

- Anestezi derinliğinin yetersiz olması,
- Ağrı / cerrahi stimulus,
- Ateş / sepsis,
- Hipovolemi,
- Anemi,
- Kalp yetmezliği,
- Tirotoksikoz,
- İlaçlar (atropin, katekolaminler),

Tedavi; altta yatan nedene yönelik uygulanır. İskemik kalp hastalığı olanlarda, taşikardi iskemiye neden oluyorsa beta-blokörlerin kullanılması yararlı olabilir. Eğer kalp hızı > 160 /dk veya inatçı bir taşikardi söz konusu ise özellikle bu durum çocuklarda konjestif kalp yetmezliğine yol açabilir. Kalp yetmezliği mevcut ise digital kullanılır⁷⁵.

4.8.1.4. Re-Entry'ye Bağlı Aritmiler

Bu ritimler, ileti yollarının anatomik olarak ayrılıp yeniden birleşmesiyle oluşur. Her ileti yolundan normal ileti olur. Ancak bir tarafın ileti hızı diğerinden yavaş ise bir taraftan ileti normal olarak aşağıya geçerken diğer taraftaki ileti bloke olur. Yolaklar tekrar birleştiğinde impuls anormal yoldan ters yönde ilerleyebilir. Bu impuls, ilk yolağı aktivasyona refrakter olmadığı bir dönemde yakalarsa, yoluna bu yoldan devam edip süratle tekrar aktivasyon yapıp taşikardi ile sonuçlanır⁷⁶.

4.8.1.5. Junctional /AV Nodal Taşikardi

Ventriküllerin üzerindeki bir odaktan kaynaklanan tüm taşiaritmilere supraventriküler taşikardi denir (SVT). Bunun yanında atriyoventriküler (AV) nodun içinde veya yakınındaki mikro re-entery devrelerinden kaynaklanan junctional (AV nodal) taşikardiyi veya WPW (Wolf Parkinson White) sendromu gibi aksesuar iletiden kaynaklanan taşikardileri anlatmak için sıklıkla kullanılır^{74,77,78}.

EKG'de QRS < 0,1 sn
Kalp hızı 150-200 / dk
P-R intervalinde kısalma,
R dalgasının kademeli yükselmesi,
V₂ – 5'de T negatifliği,

Tedavi

1. Hipotansiyonu varsa 200-360 joule ile kardiyoversiyon uygulanır,
2. Karotis sinüs masajı; kalp hızı azaltılarak şüphe varsa altta yatan ritmin değerlendirilmesini sağlar,
3. Adenozin, AV iletiyi yavaşlatır,
4. Verapamil, beta blokörler, amiodoron, flekainid gibi ilaçlarda hızı kontrol altına alabilir veya sinüs ritmine döndürebilir^{74,78}.

4.8.1.6. Atriyal Taşikardi ve Atriyal Flatter

Atriyal taşikardi; tipik paroksizmal aritmidir, intermittan taşikardi ve çarpıntı ile kendini gösterir, anestezi ve cerrahi ile presipite olabilir. Kalp hızı 150-200 /dk arasındadır. Ritim genellikle düzenli, P/QRS oranı 1/1'dir. QRS kompleksi normaldir⁷⁴.

Ciddi hemodinamik bozukluğa neden olur. Yüksek atriyal hız ve yavaş AV iletimine bağlı olarak AV blokla birlikte bulunabilir. Bir çok hastada atriyal taşikardi + 2:1 blok digital toksikasyonunu gösterir.

Tedavi

1. Vagal stimülasyon,
2. Verapamil → % 90 başarılı sonuç sağlar ve ilk seçilecek ilaçtır,
3. Propranolol,
4. Endrofonyum,
5. Fenilefrin,

6. Digitalizasyon,
7. Kardiyoversiyon

Atriyal flutter; hızlı atriyal taşikardidir. Genellikle AV blokla birlikte. EKG'de P dalgalarının yerini düzenli flutter dalgaları almıştır. Testere dişi paterni görülür. Kalp hızı, atriyal hız 250-350 /dk ventriküler hız ise 150 /dk civarındadır. Atriyal ritim düzenlidir, ventriküler hız blok tipine göre düzenli veya düzensiz olabilir. P/QRS oranı 2:1 – 8:1 arasında değişir. QRS kompleksi normal, T dalgaları flutter dalgaları içinde kaybolmuştur^{74,78}.

Tedavi

1. 10-40 watt/sn voltaj ile kardiyoversiyon uygulamaktır,
2. Verapamil,
3. Digitalizasyon gerekirse propranolol^{74,78}

4.8.1.7. Atriyal Fibrilasyon (AF)

EKG'de P dalgalarının kaybı, düzensiz ritim ve nabız defisiti ile birlikte. Kalp hızı; atriyal hız 350-500 / dk ventriküler hız ise 60-170 /dk arasındadır. QRS kompleksleri normaldir⁷⁴.

Atriyal fibrilasyonun (AF) nedenleri^{74,77};

- İskemi,
- Miyokard hastalığı / mediastinit,
- Mitral valv hastalığı,
- Sepsis,
- Elektrolit bozukluğu (hipokalemi veya hipomagnezemi)
- Tirotoksikoz,
- Toraks cerrahisi,

Tedavi

Akut AF'de kalbi sinüs ritmine döndürmek mümkündür ancak uzamış kronik AF'de ise tedavinin amacı ventrikül hızını kontrol altına almaktır. Akut AF tedavisi (< 48 saat) presipitan faktörlerin düzeltilmesi, elektrolit bozukluklarının düzenlenmesi,

- Senkronize DC kardiyoversiyon (200 joule sonra 360 joule denenmelidir)
- K⁺ konsantrasyonu normal ise digoksin,
- Amiodoron,

- Kardiyoversiyon (öncesi embolizasyon riskini önlemek için antikoagülasyon) gerekir^{4,77,78}.

4.8.1.8. Atriyal Ektopik Atımlar

QRS kompleksini anormal bir P dalgası izler. P dalgası her zaman EKG trasesinde görülmez. Eğer sinoatriyal (SA) nodun hızı düşükse bazen atriyumlar bir odak pace maker görevi yapmaya başlar ve ritim bekleyişten sonra başladığı için atriyal escape (kaçış) olarak isimlendirilir^{74,78}.

Ekstrasistoler ve escape vurular EKG'de benzer QRS görüntüsünde olabilir ancak escape vurular geç olurken ekstrasistoller erken oluşur⁷⁴.

Nedenleri;

- Normal kalpte sık görülür,
- Herhangi bir kalp hastalığında görülebilir,
- İskemi, hipoksi,
- Yüzeysel anestezi,
- Sepsis,
- Şok,
- Anestezik ilaçlar sık nedenleridir⁷⁴.

Tedavi

- Altta yatan nedenin düzeltilmesi,
- Atriyal taşikardi atakları olmadıkça atriyal ektopik vuruların tedavisi gereksizdir^{74,78}.

4.8.1.9. Ventriküler Ektopik Vurular

Anestezi altında ve kardiyak hastalarda en sık görülen aritmidir.

Ventriküllerin içinde depolarizasyon bir odaktan başlayıp anormal bir yoldan geçer ve bu nedenle de yavaş bir şekilde yayılır. Bu durumda EKG'de QRS kompleksini geniş ve anormal bir yapı olarak görürüz. Organik bir kalp hastalığı yoksa genellikle benignidir⁷⁹.

Önemli olduğu durumlar;

- Bigemine ritmi varsa (bir normal bir ektopik)
- Taşikardi atağı içinde iki veya daha fazla olursa veya dakikada 5'ten sık olursa,

- Multifokal iseler (EKG'de farklı şekiller ventrikülün farklı yerlerinden köken alırsa),
- R dalgası T dalgası üzerine süperpoze oluyorsa (R on T fenomeni)⁷⁹,

Tedavi

- Normokarbi, yeterli oksijenasyon ve analjezi sağlanıp alttaki nedenlerin düzeltilmesi,
- Nabız hızı dakikada 50 vuru/dk'nın altında ise IV atropin veya glikopirolat
- Lidokain (ilk tercih edilecek ilaçtır), Amiodoron⁷⁹.

4.8.1.10. Ventriküler Taşikardi (VT)

Ventrikül kasında yer alan bir odağın yüksek frekansta depolarize olması ile oluşur. Eksitasyon anormal bir yolak ile ventriküllerin içinden geçer ve bu yüzden QRS kompleksleri geniş ve anormaldir. P dalgaları görülmez^{79,80}.

Intraoperatif olarak VT'yi tetikleyici faktörler^{79,80};

- Hipoksi,
- Hipotansiyon,
- Fazla sıvı yükü,
- Elektrolit dengesizliği (K⁺, Mg⁺⁺ düşüklüğü)
- Miyokard iskemisi,
- Adrenalin enjeksiyonu,

Tedavi

- Kardiyoversiyon,
- Lidokain (intravenöz)
- Diğer ilaçlar; amiodoron, prokainamid, meksiletin, bretilyum, propranolol, sotalol^{79,80}.

4.8.1.11. Ventriküler Fibrilasyon (VF)

Ventrikül tamamen asenkron ve efektif olmayan bir kasılma gösterir. Efektif bir kardiyak debi sağlayamaz. Kalp hızı hızlı, ritim düzensiz, P/QRS oranı yoktur ve QRS kompleksi görülmez^{79,80}.

Tedavi

- Defibrilasyon,
- Kardiyopulmoner resusitasyon,
- Destek tedavisi^{79,80},

4.8.2. İletim Bozuklukları

Üç tip iletim bozukluğu vardır⁸¹.

1. Sinoatriyal blok,
2. İntraventriküler iletim bloğu,
3. Atriyoventriküler (AV) blok.

4.8.2.1. Sinoatriyal Blok

Blok sinüs düğümündedir. EKG'de P dalgası yoktur. Diğer atımlar normal sinüs ritminde olabilir⁸¹.

4.8.2.2. İntraventriküler İletim Bloğu

Sol ve sağ ana dal bloğu ve hemiblok olarak sınıflandırılabilir. Sol dal bloğu en ciddi tipidir. Normal yolla AV düğüm ve oradan da his hüzmesine inen uyarı sağ ve sol dala vardığında gecikmeye uğrar⁸¹.

Sol Dal Bloğu; kalbin sol tarafında problem olduğunu gösterir. EKG'de QRS kompleksinde genişleme ve iki ventrikülün ayrı ayrı kasıldığını gösteren bir çentik oluşur. QRS kompleksi DI'de yukarı, D III'de aşağı doğru ve T dalgası da QRS'in ters yönündedir⁸¹.

Sağ dal bloğu; QRS kompleksi DI'de aşağı, DIII'de yukarı doğru T dalgası QRS ters yönündedir⁸¹.

Sol dal bloğu genellikle önemli bir kalp hastalığı ile birlikte. Sağ dal bloğu ise sıklıkla kronik bir akciğer hastalığı veya atriyal septal defekt ile birlikte⁸¹

4.8.2.3. Atriyoventriküler (AV) Blok

İnkomplet ve komplet olarak iki ana tipi vardır⁸¹;

1. İnkomplet blok: I. ve II. Derece bloklar.
2. Komplet blok : III. Derece blok (tam kalp bloğu)

I. Derece AV Blok : Genellikle normal kalplerde ve koroner arter hastalığı (KAH), digital uygulamasında görülür. PR mesafesi 0,21 sn'den uzundur. Tedavi, gerektirmez⁸¹.

II. Derece AV blok :

- a. Mobitz tip I veya Wenckebach blok

Bu blokta PR intervalinin progresif olarak uzadığı görölür ve en son atriyal vuru iletilmez. Bunu kısa PR intervalli bir vuru takip eder ve siklus tekrarlanır. Tedaviye gerek olmaz ancak 2:1 blok olursa hemodinamik instabilite görölabilir⁸¹.

- b. Mobitz tip II blok: His hüzmeleri ve Purkinje liflerindeki patolojiye bağlı gelişir. Sıklıkla tam kalp bloğuna yol açtığı için ciddi bir prognoz gösterir. P-R mesafesinde bir uzama olmadan atımda düşme oluşur. Her P dalgası ventriküle geçmez ve sonunda 2:1 , 3:1 blok oluşur. Majör cerrahiden önce pace maker'a gereksinim olabilir⁸¹.

III. Derece AV blok (Tam kalp bloğu) : Atriyum ve ventriküller arası ileti tamamen kopmuştur. Bu nedenle ventriküller kendi içindeki bir odaktan kaynaklanan kaçış (escape) mekanizmasıyla eksite edilir. EKG'de P dalgaları ile QRS kompleksleri arasında hiç ilişki yoktur. QRS komplekslerinin yapısı anormaldir. Nadiren vagal uyarıya bağlı geçici olarak oluşabilir. Sıklıkla cerrahi stimülusun durdurulması ve IV atropine yanıt verir. Ventriküler hız 40 /dk civarındadır. Kalp hızı yeterli kardiyak debiyi sağlayamaz. Bu nedenle senkop, kalp yetmezliği gelişebilir. Bu hastalarda kalp hızı ve kardiyak debiyi arttırmak amacıyla pace maker takılmalıdır⁸¹.

4.8.3. Miyokard İskemisi ve Enfarktüsü

Koroner arter hastalığı olan ve non-kardiyak cerrahi geçiren hastaların % 18-74'ünde, perioperatif olarak çeşitli yöntemlerle izlenebilen miyokard iskemisi gelişmektedir⁸².

Miyokard iskemisi; EKG'de ST segmenti ve T dalgasındaki değişikliklerle tanımlanır. EKG'de ST segmentinin horizontal hattın 1 mm'den daha fazla çökmesi veya yükselmesidir⁸².

Miyokard enfarktüsü; EKG'de ST segmentinde belirgin bir yükselme ve ters T dalgası ile karakterizedir. Eğer enfarktüs alanı yüzeye yakınsa Q dalgası etkilenmez ancak ventrikül kasının tamamı enfarktüse maruz kalmış ise derin Q dalgası oluşur⁸².

Perioperatif iskemi miyokardın oksijen gereksiniminin artması (taşikardi, hipertansiyon, anemi, stres, semptomimetik ilaçlar, betablokörlerin kesilmesi) veya miyokarda oksijen ulaştırılmasında yetersizlik (hipotansiyon, taşikardi, dolma basınçlarının artması, anemi, hipoksi) ile ortaya çıkabilir⁸².

Koroner arter hastalığı olanlarda %1,1, 40 yaş üzerindeki bütün hastalarda % 1,8 daha önce miyokard enfarktüsü geçirenlerde % 5-8, vasküler cerrahi geçirenlerde % 1-15, yakında miyokard enfarktüsü geçirenlerde de % 37'ye varan oranda perioperatif enfarktüs insidansı bildirilmektedir. Perioperatif miyokard enfarktüsü sessiz seyretmektedir. Bunda ağrının postoperatif dönemde de çeşitli nedenlerle duyulmaması veya insizyon ağrısınca baskılanmasının önemli rolü vardır⁸².

İntraoperatif ST segment depresyonu gelişirse % 100 O₂ verilmeli, volatil ajan konsantrasyonu azaltılmalı, kan basıncı ve kalp hızı normal sınırlara getirilmelidir. Koroner arter perfüzyonunu sağlamak için diyastolik kan basıncını ve sistemik vasküler rezistansı (SVR)'yi korumak önemlidir. Postoperatif dönemde iskemi (sıklıkla sessiz) ve enfarktüs daha sık görüldüğü için monitörizasyon devam etmeli ve yüksek riskli hastalarda O₂ tedavisi verilmelidir⁸².

4.8.4. Kardiyak Arrest (Asistoli)

Peroperatif kardiyak arrest insidansı 6-7 /10.000 arasındadır. EKG'de ventriküler aktivite yoktur. Kalp hızı yoktur. EKG'de düz bir çizgi şeklinde ritim gözlenir⁸³.

Tedavi; kardiyopulmoner resüsitasyon⁸³

4.8.5. İntraoperatif Hipertansiyon

İntraoperatif çeşitli nedenlere bağlı olarak arteriyel kan basıncının preoperatif değere göre sağlıklı kişilerde % 30'dan, hipertansiyonlu kişilerde %20'den fazla artış olması olarak tanımlanır³.

İntraoperatif hipertansiyona yol açan nedenler;

- Entübasyon,
- Yetersiz anestezi düzeyi,
- Hiperkapni,
- Hipoksemi,
- Farmakolojik ajanlar (inotropolar, vazokonstrüktörler),
- Feokromasitoma,
- Mesane distansiyonu,
- Aortik kros-klemp,

- Aortik valv replasmanı,
- Karotis endarterektomi sonrası hipertansiyon,
- Ekstübasyona bağlı,
- Postpartum hipertansiyon^{3,4}.

Tedavi

- Doğrudan altta yatan nedene yönelik yapılır^{3,4};
- Ventilasyon ile ilgili sorunlar varsa düzeltilir.
- Anestezi derinliği artırılır.
- Mesane boşaltılır, sedasyon uygulanır.
- İlaç tedavisi (beta blokörler, vazodilatörler, nitroprussid)^{3,4}.

4.8.6. İntraoperatif Hipotansiyon

Birçok neden kardiyak debisi ve sistemik vasküler dirençte azalma yaparak anestezi altındaki hastada kan basıncının preoperatif değere göre sağlıklı kişilerde %30'dan, hipertansiyonu mevcut hastalarda %20' den fazla azalması olarak tanımlanır^{3,4}.

Bu nedenler;

- Yüksek intratorasik basınç,
- İlaçlar,
- Bazı pozisyon değişiklikleri,
- Hasta ile ilgili sorunlar, özellikle supraventriküler tipte olan aritmiler, akut masif pulmoner emboli, miyokard enfarktüsü, malign hipertermi, karsinoid sendrom.
- Cerrahi nedenler; kanama, hipovolemi, cerrahi girişim alanından kalkan vagal uyarılar, ortopedik girişimler sırasında sement yerleştirilmesi, kolon cerrahisi sırasında gelişebilen endotoksemi, vena cava inferior'un cerrahi işlem sırasında baskı altında kalması^{3,4}.

Tedavi

- Anestezi derinliğinin azaltılması,
- Volüm artırılması,
- Vazopressör destek verilmesi,
- Mekanik nedenlerin düzeltilmesi,
- Kardiyak iskemi veya disritmilerin tedavi edilmesi^{3,4},

4.9. Nörolojik Komplikasyonlar

4.9.1. Awareness (Farkında Olma)

İntraoperatif awareness genel anestezi altında sürekli görülen bir komplikasyondur. Nöromüsküler ajanların kullanımı ile görülme oranı artmıştır^{84,85}.

Awareness, paralize iken hatırlama ve farkında olma anlamındadır. Hastalar hafif anksiyeteden posttravmatik stres bozukluklarına kadar değişen (örn; uyku düzensizlikleri, kabuslar ve sosyal zorluklar) sergileyebilirler⁸⁶. Genel anestezi altında farkında olma belirtileri % 0,2-0,4 oranında görülmektedir^{84,85}.

Farkında olma, majör travma, obstetrik ve kardiyak cerrahi gibi belli cerrahi tiplerinde sık görülür. Yapılan çalışmalarda majör travma cerrahisi sırasında intraoperatif olayları hatırlama oranı % 43, kardiyak cerrahi ve sezeryan sırasında farkında olma insidansı sırası ile % 1,5 ve % 0,4 olarak bildirilmiştir^{84,85}. 1999'da ASA Closed Claims Project 79 farkında olma iddiası rapor etmiştir ki, bunun yaklaşık % 20'si uyanık paralizi ve geri kalanı genel anestezi altında hatırlamadır⁸⁷. Uyanık paralizili hastaların çoğunun ilaç etiketleme ve uygulamadaki hatalara bağlı olduğu düşünülmüştür⁸⁷.

Genel anestezi altında farkında olma daha çok kadınlarda olup volatil anestezik kullanılmaksızın, opioidler ve kas gevşeticilere dayalı anestezi uygulandığında ortaya çıkmaktadır⁸⁸. Anesteziyi iyi tolere edememe ve hatalı medikasyonun yanı sıra, belirli hastalarda anestezik ajan gereksiniminin fazla olduğu gösterilmiştir. Genç yaş, sigara ve belirli ilaçlar (alkol, opiyatlar veya amfetaminler) uzun süreli kullanımları bilinç kaybı oluşturmak için anestezik gereksinimi arttırabilirler⁸⁹.

Sedasyon altında monitörize anestezi uygulanan hastaları, farkında olmanın kuvvetli bir olasılık olduğu hakkında uyarmak gerekmektedir⁹⁰.

Volatil anestezikler amnezi oluşturacak düzeylerde (opiyatlar ve nitroz oksit varlığında minimum alveolar konsantrasyon [MAK] en az 0,6 ve tek başına kullanıldığında 0,8-1,0 MAK) kullanılmalıdır. Amnezi sağlamak için benzodiazepinlerin kullanımı düşünülmelidir. Paralize olmayan bir hastanın hareket etmesi yetersiz anestezi düzeyinin bir göstergesidir⁸⁹.

Genel anestezi sırasındaki awareness'ı monitörize ederek göstermek için yapılan çalışmalar artmaktadır. Bispektral analiz (BİS) monitörü kullanımı yardımcı olabilir⁹¹.

İntraoperatif takip sırasında farkında olma belirtileri varsa, uygulayıcı hasta deneyiminin detaylı hikayesini öğrenmeli, sempatik olmalı, hastanın sorularına yanıt vermeli ve uygunsa psikiyatri konsültasyonuna yönlendirmelidir⁹⁰.

4.9.2. Genel Anestezi Sonrası Uyanmanın Gecikmesi

Anestezi yöntemleri ve ilaçları ile anestezi sonlandırıldıktan kısa süre sonra hastanın bilincini yeniden kazanması beklenmektedir. Genel anestezi sonrası bilincin geri dönmemesi nadir görülen bir komplikasyondur³.

Neden olan etkenler düşünüldüğünde en sık anestezi ilaçlarının yüksek dozu ve devam etkisi, serebral hipoksi düşünülmelidir. Genel anestezi sonrası uyanmanın gecikmesine neden olan faktörler^{2,3};

- **İlaç aşırı dozajı;** girişim sırasında kullanılan anestezi, narkotik, sedatif ilaçlar ve kas gevşetici etkisine bağlı uzamış apne bilincin açılmasını geciktirir. Neden ayırt edildiğinde düzeltilmesi en kolay olan nedendir.
- **Anestezi sırasında gelişen olaylar;** hiperkapni, hipoksik epizod, elektrolit ve asit-baz dengesi bozuklukları, kontrollü hipotansiyon, özellikle çocuklarda olmak üzere hipotermi uyanmayı geciktirebilir.
- **Cerrahi nedenler;** şok, metabolik asidoz, yağ ve hava embolisi, beyine cerrahi travma, transüretal cerrahiden sonra gelişen hiponatremi, tiroid ve paratiroid cerrahiden sonra gelişen hipokalsemi ayılmayı geciktirebilir.
- **Yandaş hastalık veya bozukluklar;** serebral emboli, tromboz, kanama miyokard enfarktüsü, miksödem, hipo veya hipertiroidi, hipo veya hiperglisemi, ketotik koma, adrenal veya hipofizer yetmezlik, karaciğer ve böbrek yetmezliği, sepsis gibi durumlar doğrudan veya dolaylı (ilaçların etkisini ve metabolizmasını değiştirerek) olarak ayılmayı geciktirebilir.
- **Santral antikolinergik sendrom;** uyanması gereken hastanın dosyası ve anestezi kayıt formu incelenmeli ve vital bulgular, nörolojik bulguları, ısı, kangazları, glikoz ve elektrolit düzeyleri saptanır, sinir-kas iletimi gözlenir ve duruma göre destekleyici tedavi kararlaştırılıp bir süre beklenir.

4.9.3. Periferik Sinir Yaralanmaları

Periferik sinir hasarı genel ve rejyonel anestezinin bilinen bir komplikasyonudur. Nedenleri⁹²;

- İyi pozisyon verilmemesi veya basınç noktalarının korunmaması sinirlerin gerilmesi veya bası altında kalmasına bağlı gelişebilir.
- Anestezi altında ağrı hissedilmemesi ve kasların gevşek olması, sinirlerin aşırı gerilmesini ve kompresyonunu kolaylaştırır. Bu etki sinir kan akımının bozulmasına ve sinir hasarına neden olur.
- Sinir içi ve çevresine enjekte edilen maddelerin kimyasal ve mekanik etkisi, iğnenin mekanik etkisi, bakteriyel kontaminasyon ve hematoma etkisi ile sinir hasarı oluşabilir.
- Hipotansiyonun iskemik etkisi ve hipotermide basınca duyarlılık periferik sinir hasarı olasılığını artırır.

ASA Closed Claims yapılan çalışmasında en sık ulnar sinir hasarı olduğu görülmüş ve bu hasarın % 91 tek taraflı, % 9 bilateral olarak geliştiği saptanmıştır. Başlangıç semptomları cerrahiden 24 saat süre geçtikten sonra ortaya çıkmaktadır. Risk faktörleri içerisinde; erkek cinsiyet oluşu, hastanede 14 günden uzun süre kalma, çok zayıf ve obez vücut yapısına sahip olma bulunmaktadır. Bu hastaların yarısından fazlasında tam duyu ve motor fonksiyon yeniden kazanılmıştır⁹³.

Cerrahi esnasında önlemlere rağmen hasarlar oluşabilirse de, hasarlanması olası bölgelere ek destek uygulanmalıdır. Hasta postoperatif dönemde sensoriyal veya motor disfonksiyonun geçici olduğu hakkında bilgilendirilmelidir⁹⁴.

Diğer periferik sinir hasarları pozisyon ve cerrahi girişime bağlıdır. Peroneal sinir, brakial pleksus veya femoral ve siyatik sinirler bunlar arasında sayılabilir. Sinirin üzerine eksternal basınç sinirin perfüzyonunu azaltır, sellüler bütünlüğünü bozar ve sonuçta ödem, iskemi, nekroz gelişimine neden olur. Alt ekstremitelerde özellikle peroneal sinir nöropatileri, uygun olmayan litotomi pozisyonu, aşırı (yüksek) litotomi pozisyonu ve özellikle cerrahi sürenin uzunluğu (iki saatten fazla) ile ilişkilidir. Bu komplikasyon için hastaya ait risk faktörleri; hipotansiyon, zayıflık, ileri yaş, vasküler hastalık öyküsü, diyabet ve sigara kullanımı sayılabilir⁹⁵.

Kardiyak cerrahide kostaların retraksiyonu, brakial sinirde gerilmeye neden olduğundan ulnar sinir hasarı sık gözlenmektedir. Pnömonektomi veya aksiller lenf nodu diseksiyonu sırasında uzun torasik sinirler kesilebilir ve serratus anterior kasının paralizisi ve skapulanın serbestleşmesine neden olabilir. Lateral dekübit pozisyonunda aksiller desteklerin iyi yerleştirilmemesine bağlı brakial plexus hasarı gelişebilir. Hastalarda periferik sinir hasarına engel olmak için cerrahi öncesi pozisyona dikkat edilmeli ve basınç noktaları dikkatli olarak desteklenmelidir⁹⁵.

4.10. Dental Yaralanmalar

Anestezi uygulaması sırasında dişlerde meydana gelen hasarlanma genel anestezinin sık görülen minör komplikasyonlarından. ASA sınıflamasına göre bu komplikasyonun mortalite ve morbiditesi düşüktür. Dental yaralanmalar anestezi ile ilgili malpraktislerin % 33'ünü oluştururlar^{1,3}.

Genel anestezi uygulamalarında % 12 oranında dental yaralanma gözlenir. En fazla endotrakeal entübasyon sırasında gözlenir^{1,2}.

Entübasyon ile ilişkili dental yaralanmalar; diş fraktürleri, dişin yerinden oynaması, sublüksasyon ve avulsiyon tarzında gözlenir. Genellikle entübasyon sırasında anterior maksiler dişlerin sert ve yumuşak dokularında hasarlanma gerçekleşir. Entübasyon ile ilişkili dental yaralanmalarda en büyük risk hastaların daha önceden dental problemlerinin var olmasıdır. Bu problemler bilirse dental hasarlanma riski en aza indirgenmiş olur. Bu dental travmaların büyük bir kısmı düzeltilebilir düzeydedir. Ciddi yaralanmalar; alveolodental hasarlanma, sağlıklı diş kaybı, dişin üst kısmının hasarlanmasıdır. Bu durum hasta açısından hoşnutsuzluk oluşturur. Dental hasarlanmalar endobronşiyal aspirasyona yol açabilir. Dental hasarlanmayı önlemek için hastanın önceden ağız açıklığı değerlendirilmeli, preoperatif dişler muayene edilerek meydana gelecek hasarlanmalar engellenebilir^{1,3}.

4.11. Genel Anestezi Sırasında Göz Hasarı

Basit korneal abrazyondan körlüğe kadar varan komplikasyonlar gelişmektedir. Korneal abrazyon en sık ve geçici göz hasarıdır. Kornea çarşaf, maske kenarı, kaza ile sürtünme, tırnak batması sonucu travmatize olabilir. Baş – boyunda ve pron pozisyonda daha sık görülmektedir. Proptozis,

ekzoftalmi, gözün açık kalması korneal hasarlanma olasılığını artırır. Genel anestezi sırasında bilinç kaybından sonra entübasyondan önce gözlerin düzgünce bantlanarak korunmaları ve oksijen maskeleri, örtüler ve yastıklarla direk temasların önlenmesi hasarlanma olasılığını minimize eder⁹⁶.

Kontrollü hipotansiyon sırasında göz küreleri üzerine bası yapılması kan akımını durdurarak körlüğe neden olabilir. Bunun dışında akut glokom, vitreus kanaması, retinada enfarktüs, emboli veya basiler arter spazmına bağlı geçici kortikal körlük gelişebilir⁹⁷.

Postoperatif görme kaybının en sık nedeni iskemik optik nöropatidir. Bu sendrom sinir başını besleyen bir veya daha küçük arterioller yolu ile oksijen sunumunun azalması sonucu optik sinir enfarktüsüne bağlı gelişir. Nedenleri; vasküler anormalliklerin varlığı, intraoperatif istemli hipotansiyon, anemi, venöz kan akımını bozan pozisyonlar (pron, baş aşağı, abdomene bası) cerrahi sürenin uzunluğu sayılmaktadır. Önlemek için neden olan risk faktörlerinin düzeltilmesi ve önlem alınması gerekir⁹⁷.

4.12. Oligüri

Oligüri idrar çıkışının saatte 0,5 ml/kg'dan daha az olmasıdır. Prerenal, intrarenal ve postrenal nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir⁴.

Tedavi

1. Mekanik nedenlerin (foley sondasının kıvrılması yada pozisyon bozuklukları gibi) değerlendirilmesi,
2. Hipotansiyon mevcut ise renal perfüzyon basıncını arttırmak için düzeltilmelidir.
3. Volüm durumu değerlendirilmeli, hipovolemi düşünülüyorsa düzeltilmelidir. Oligüri devam ederse santral venöz katater uygulanarak sıvı yönetimi değerlendirilir.
4. Tüm bu uygulamalara rağmen oligüri devam ederse, idrar çıkışının artırılması için;
 - a. Dopamin infüzyonu 1-2 µg/kg/dk (minimum beta 1 veya alfa etkisi)
 - b. Mannitol, 12,5 – 25 g IV
 - c. Lasiks, 5-20 mg IV uygulanır.
5. İntraoperatif diüretikler, uzun süreli diüretik tedavi alan hastalarda idrar çıkışını koruyabilmek için gerekebilir.

Anüri, perioperatif dönemde nadir olarak görülür. Foley katater fonksiyon bozukluğu, üreter hasarı ve hemodinamik bozukluk varsa tedavi edilmelidir⁴.

4.13. Hipotermi

Genel anestezi uygulaması sırasında sık görülen bir komplikasyondur. Merkezi ısıda hızlı bir azalma ile başlar ve daha sonra yavaş olarak devam eder. Isı kaybını oluşturan mekanizmalar^{1,3};

- a. Radyasyon yoluyla; ısı kaybının % 60'ı gerçekleşmektedir. Yayılma yoluyla olan bu ısı kaybı, vücudun açıkta kalan yüzeyi ile cilt kan akımına bağlıdır.
- b. Buharlaştırma (Evaporasyon); ısı kaybının % 20'si gerçekleşir. Akciğerler, deri, serozal ve mukozal yüzeylerden sıvının buharlaşabilmesi için enerjiye gereksinim vardır.
- c. Kondüksiyon (İletme); toplam ısı kaybının % 5'ini oluşturur. Temas yolu ile sıcak objelerden soğuk olana doğru ısı kaybı olur.
- d. Konveksiyon (Isı yayılma); ısı kaybının % 15'i gerçekleşir. Operasyon odasındaki yüksek hava akımı ısı kaybının önemli nedenlerinden biridir. Pediatrik ve geriyatrik yaş grubu hipotermiye daha hassastır³.

Anestezik ajanlar posterior hipotalamustaki ısı düzenleme merkezinde hasara neden olabilirler, aynı zamanda vazodilatasyon özellikleri nedeni ile, ısı kaybına neden olmaktadır. Narkotikler, sempatolitik özellikleri ile, ısı tutulma mekanizmasında etkili olan vazokonstrüksiyon etkiyi azaltırlar. Kas gevşeticilerde kaslarda tonusu azaltarak titremeyi önlerler³.

Hipotermide gözlenen fizyolojik değişiklikler;

1. Kardiyovasküler; SVR artar, ventriküler distrimi ve miyokardiyal depresyon oluşabilir.
2. Metabolik; metabolik hız azalır, metabolik asidoza bağlı olarak doku perfüzyonu azalır, katekolamin yanıtına bağlı olarak hiperglisemi görülebilir,
3. Hematolojik; kan viskozitesindeki artışa bağlı olarak hemoglobin dissosiasyon eğrisinde sola kayma olur ve trombositopeni meydana gelir.
4. Nörolojik; azalmış serebral kan akımı, artmış serebrovasküler direnç, minimum alveolar konsantrasyonu azaltır. Anesteziden çıkışta gecikme, uyuklama ve şuur bulanıklığı olabilir.

5. İlaç dozajı; azalmış karaciğer kan akımı ve metabolizması ile birlikte azalmış renal kan akımı ve klirens, anestezi gereksiniminin azalmasına neden olacaktır.

6. Titreme; % 100 ile % 300 ısı artışına yardımcı olur. Ancak bu durum % 500'e yakın oksijen gereksinimi artışına ve karbondioksit yapımında artışa neden olur^{1,3}.

Hipotermi önlenmesinde;

- Blanket kullanımı,
- Oda ısısının ayarlanması,
- İnfüzyon sıvıları ve verilen kanın ısıtılması,
- Yıkama sıvılarının ısıtılması,
- İnhal edilen gazların ısıtılması ve nemlendirilmesi gerekmektedir⁴.

4.14. Hipertermi

Hipertermi, vücut ısısının saatte 2°C ya da her 15 dakikada 0,5°C artmasıdır. Anestezi uygulamaları sırasında ısı kaybı olmayan olduğu için ısı artışlarında neden mutlaka incelenmeli ve sebebi araştırılmalıdır. Hipertermi ve birlikte gelişen hipermetabolik durum oksijen kullanımı, kardiyak çalışma, glikoz gereksinimini, metabolik asidoz ve kompensatuvar dakika ventilasyonunda artışa neden olur. Terleme ve vazodilatasyon sonucunda intravasküler volüm ve venöz dönüş azalır^{2,3}.

Etyoloji;

- Malign hipertermi,
- İnflamasyon ve inflamasyon mediyatörlerinin salınımı,
- Tritoksikoz ya da feokromasitoma gibi hipermetabolik durumlar,
- Anoksi, ödem, travma yada tümör gibi hipotalamustaki termoregülatör merkezde hasara neden olan durumlar,
- Nöroleptik malign sendrom,
- Monoaminooksidaz inhibitörleri, amfetaminler, kokain ve trisiklik antidepressanlar gibi bazı sempotamimetikler hipermetabolik durum oluşturabilirler.
- Atropin ve glikopirolat gibi bazı antikolinerjikler, vazokonstriksiyonu arttırarak ve terlemeyi azaltarak etkili olabilirler^{2,3}.

Tedavi; şiddetli hipertermi düşünülüyorsa vücut ısısı soğuk uygulama ile düşürülür. Temas ile ısı kaybının artırılmasında vazodilatör ilaçlar (nitrogliserin gibi) yardımcı olarak kullanılır. Hipertermi çok artarsa ekstrakorporeal soğutma kullanılabilir. Hipotermiden korumak için vücut ısısı 38°C'ye indiğinde soğutma sonlandırılır^{2,3}.

4.1.4.1. Malign Hipertermi (MH)

Malign hipertermi genel anestezi indüksiyonunun ardından kas dokusunda gelişen akut hipermetabolik durumla karakterize bir miyopatidir. Erişkinlerde 1:40.000, pediatrik hastalarda 1:15.000 oranında gözlenir⁹⁸.

Malign hipertermi, tetikleyici ajanların kullanılmasından sonra genetik yatkınlığı olan kişilerde otozomal dominant ortaya çıkan hipermetabolik sendromdur. Tetikleyici anestezik ajanlar; süksinilkolin, halotan, enfluran, isofluran, desfluran, sevofluran'dır. Kas kontraksiyonunun sonlanması için gerekli olan ve sarkoplazmik retikulum tarafından düzenlenen Ca^{+2} reuptake'inde azalma sırasında geliştiği düşünülen bir sendromdur. Sonuç olarak kas kontraksiyonu güçlenir, hipermetabolizma belirtileri (taşikardi, asidoz, hiperkarbi, hipoksemi ve hipertermi) ortaya çıkar⁹⁹.

Klinik olarak;

- Açıklanamayan taşikardi,
- Spontan soluyan hastalarda hiperkarbi ve taşipne,
- Asidoz,
- Kas gevşetici etkisinin varlığına rağmen kaslarda rijidite oluşması. Süksinilkolin verildikten sonra massater spazmı (trismus), malign hipertermi ile birlikte ortaya çıkar. Bununla birlikte massater spazmı olan her hastada malign hipertermi gelişmeyebilir.
- Hipoksemi,
- Ventriküler disritmi,
- Hiperkalemi,
- Gecikmiş bir belirti olarak ateş, soda-lime kanisterinde ani ısı artışı,
- Miyoglobüri
- Miks venöz ve arteriyel karbondioksit arasında farkın büyük olması malign hipertermi tanısında doğrulayıcı bir unsurdur⁹⁹.

Tedavi⁹⁹;

- Anestezikler kesilir ve % 100 oksijen verilir,
- Dantrolone IV 2,5 mg/kg başlanır,
- Semptomatik tedavi uygulanır.

4.15. Vasküler Girişimlere Bağlı Komplikasyonlar

1. EKG monitörizasyonu sırasında oluşan sorunlar;

- Yanıklar,
- Elektriki tehlikeler¹⁰⁰.

2. Periferel intravenöz kataterler

- İnfeksiyon,
- Filebit (irritasyon yapan ilaç yada solüsyonların kullanılması ile intimanın doğrudan hasarlanması ile oluşur)
- Hematom,
- Uygun pH'ya sahip olmayan materyalin (pentothal gibi) damar dışına enjeksiyonu ile doku nekrozuna neden olunabilir¹⁰⁰.

3. Noninvaziv yolla kan basıncı ölçülmesi sırasında kafın yavaş inmesi, ekstremiteleri inerve eden sinirinin iskemisi sonucunda hasara neden olabilir. Uzamış kaf boşalma zamanı nörolojik hasar riskini arttırmaktadır¹⁰⁰.

4. İnvaziv arteriyel basınç ölçülmesinde gelişen komplikasyonlar¹⁰¹;

- Kanama,
- Enfeksiyon,
- Tromboz ve distal iskemi,
- Emboli oluşması,
- Cilt nekrozu,
- Hematom ve nörolojik hasar,
- Geç ortaya çıkan vasküler sorunlar (Psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül)

- Basıncın yanlış ölçülmesi (kalibrasyonun yanlış yapılması ya da transduserin doğru düzeyde olmaması).

5. Santral venöz basınç izlenmesi sırasında karşılaşılan komplikasyonlar¹⁰²;

- Arteriyel girişim,
- Pnömotoraks,
- Hidrotoraks,

- Şilotoraks,
- Periferik effüzyon ve tamponad
- Venöz hava embolisi,
- Kataterden kopan parça ile emboli oluşması,
- Sinir yaralanması, Disritmiler.

6. Pulmoner arter monitörizasyonu sırasında görülebilen komplikasyonlar;

- Disritmiler,
- Komplet dal bloğu,
- Endobronşiyal kanama,
- Pulmoner enfarkt,
- Kataterin düğümlenmesi,
- Kapak hasarı,
- Trombositopeni,
- Yanlış yerleşim,
- Pace tellerine sahip kataterler ile ventriküllerin delinmesi¹⁰².

7. Kardiyoversiyonun neden olduğu komplikasyonlar;

- Disritmiler,
- Hava yolunda neden olduğu sorunlar,
- Yanıklar,
- Sağlık personeline yönelik tehlikeler¹⁰¹.

4.16. Genel Anestezi Sırasında Anaflatik Ve Anaflaktoid Reaksiyonlar

Intravenöz anestezi ajanları çok yaygın olarak alerjik reaksiyonlara neden olurlar. Bununla birlikte ortaya çıkan reaksiyonlar hafif bir kızarıklıktan, kardiyopulmoner resusitasyona kadar değişen anaflaktik reaksiyonlar olabilir¹⁰³.

Anaflaksi yaşamı tehdit eden alerjik bir reaksiyondur. Bazofil ve mast hücre yüzeyindeki immünglobulin E'ye (IgE) bağlı antijen tarafından farmakolojik aktif mediyatörlerin (histamin, lökotrienler, prostoglandinler, kininler, platelet aktive edici faktörler) salınımına neden olur.

Anaflaktoid reaksiyonlar klinik olarak anaflaktik reaksiyonlara benzemelerine karşılık IgE tarafından başlatılmaz ve bir antijen ile ön sensitizasyona gerek duyulmaz¹⁰³.

Anaflaktik ve Anaflaktoid Reaksiyonların Klinik Özellikleri¹⁰⁴

- Ürtiker, kızarıklık,
- Bronkospazm ya da havayolu ödemeine bağlı solunumsal sorunlar ya da kollaps,
- Akut pulmoner ödem,
- Hipoksi,
- Hipotansiyon (artmış periferik vazodilatasyon ve kapiller permeabilite artışı)
- Şok,

Anaflaktoid Reaksiyonların Genel Anestezi Sırasında Ortaya Çıkan Semptom ve Bulguları¹⁰⁴

- Wheezing,
- Hipoksi,
- Artmış pik hava yolu basıncı,
- Akut pulmoner ödem,
- Bronkospazm,
- Taşikardi, disritmi,
- Ciddi hipotansiyon ve kardiyovasküler kollaps,
- Ürtiker,
- Periorbital ve perioral ödem,

Tedavi

- Neden olan etken uzaklaştırılır.
- Dolaşım kollapsı varlığında anestezi ajanları kesilir,
- % 100 oksijen uygulanır. Gerekirse entübe edilir ve mekanik ventilasyon desteği sağlanır,
- Hipotansiyon, intravasküler hacim genişletilerek tedavi edilir,
- Epinefrin, norepinefrin gibi katekolaminler verilebilir,
- Steroidler
- Histamin antagonistleri verilerek tedavi edilir¹⁰⁵.

Anaflaktik şok anestezi sırasında yaygın olarak gözlenmez. 1/10.000 – 1/20.000 oranında gözlenir ve bunun % 3-10'u ölümlü sonuçlanır¹⁰⁶. Anestezi uygulaması sırasında anaflaktik şok tanısını koymak zordur. Sağlıklı hastalarda bile kardiyovasküler ve solunumsal dengeyi sağlamak güç olmaktadır¹⁰⁷.

4.17. Kan Transfüzyonuna Bağlı Komplikasyonlar

1. Alıcıda alloimmünizasyon; ABO, Rh uyumsuzlukları,
2. Hemolitik transfüzyon reaksiyonları,
 - a. Akut intravasküler hemoliz,
 - Uyanık hasta; ateş, taşikardi, hemoglobinüri, yaygın kanama, sırt ağrısı, bulantı, kusma, kızarıklık, dispne, göğüs ağrısı, korku, solukluk gözlenir.
 - Anestezi altındaki hastada; ateş, taşikardi, hemoglobinüri, yaygın kanama, hipotansiyon gözlenir,
 - b. Kronik ekstravasküler hemoliz ve gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonları; ateş, anemi, hafif sarılık,
3. Transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı; çok ciddi olup transfüzyondan sonraki 2-6 saat arasında, nonkardiyojenik pulmoner ödem ile birlikte görülür.
4. Hastalık geçişi;
 - a. Viral hastalıklar (hepatit, HIV, sitomegalovirüs, Epstein-Barr virüsü, HTLV-I, HTLV-II gibi)
 - b. Bakteriyel hastalıklar,
 - c. Parazitler (toksoplazma , plasmodium malarya)
5. Graft versus host hastalığı;

Alıcının donör lenfositlerine karşı büyük reaksiyon göstermesidir. Klinik olarak; ateş, döküntü, karaciğer fonksiyon anormallikleri ve yoğun diyare görülür. Sıklıkla pansitopeni eşlik eder.
6. Ateşli reaksiyonlar,
7. Allerjik reaksiyonlar; lokalize ürtikerden şiddetli anafilaktik reaksiyonlara kadar değişir,
8. Hemodinamik etkileri,
9. Prokoagülan ve plateletlerin azalması; Plateletler ve labil faktörler olan faktör V ve VIII, depolama sırasında hızla bozulan hemostatik ajanlardır,
10. İmmünosupresyon
11. Metabolik sorunlar;
 - a. Hipotermi,
 - b. Sitrat toksitesi. Karaciğer hastalarında, masif transfüzyonla sitrat yüklenmesi sonrasında iyonize kalsiyum düzeyinde düşme ile birlikte miyokardiyumdaki iyonize kalsiyum düşer ve QT intervalinde uzama ortaya çıkar. Özellikle yanıklı,

travmalı ve karaciğer hastalığı bulunan kişilerde, kalsiyumun dikkatli ve bilinçli olarak kullanılması gerekir.

c. Asidoz; bekleyen depo kanlarında pH giderek düşer,

12. Hiperkalemi^{108,109}.

5. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız; 2004-2006 yılları arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi ameliyathanesinde Genel Cerrahi, Ortopedi, Üroloji, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahisi, Göz, Beyin Cerrahisi, Kadın Doğum, Çocuk Cerrahisi, Göğüs Cerrahisi ve Kulak Burun Boğaz operasyon türlerine ait genel anestezi uyguladığımız 12189 hastanın yaş, cinsiyet, ASA sınıflaması ve genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişme oranları göz önüne alınarak retrospektif olarak incelenmesini kapsamaktadır.

Tanımlayıcı testler kullanılarak genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişip gelişmemesi ile cinsiyet arasındaki korelasyon ve gelişen komplikasyon türlerinin cinsiyete göre dağılımı, operasyon türleri ile komplikasyon gelişip gelişmemesi arasındaki korelasyon ve gelişen komplikasyon türlerinin operasyon türlerine göre dağılımı, komplikasyon gelişmesi ile ASA sınıflaması (Tablo 2) arasındaki korelasyon ve gelişen komplikasyon türlerinin ASA sınıflamasına göre dağılımı araştırıldı.

Çalışmamızda genel anestezi uygulaması sırasında gelişen komplikasyonlar arasında;

- Postoperatif solunum yetmezliği
- Zor entübasyon
- Kardiyak arrest
- Kardiyak arrest+Eksitus
- Bronkospazm
- Laringospazm
- Kardiyak aritmiler değerlendirmeye alındı.

İstatistiksel Analizler

Genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişip gelişmemesi ile cinsiyet faktörü arasındaki korelasyon “ki kare testi” ile analiz edildi. Kadın/Erkek cinsiyet için komplikasyon oluşturma riski karşılaştırılıp Odds Ratio değeri belirlendi. Operasyon türlerine göre komplikasyon gelişip gelişmemesi arasındaki korelasyon “ki kare testi” ile analiz edildi. Anabilim Dallarında gelişen komplikasyon oranlarının beklenen komplikasyon oranları ile ilişkisi Standart Residüel (std. residüel) değeri hesaplanarak belirlendi. Std. Residüel >2 olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. ASA sınıflaması ile komplikasyon gelişip

gelişmemesi arasındaki korelasyon “ki kare testi” ile analiz edildi. Komplikasyon gelişen gruptaki ASA değişkenleri kendi aralarında iki parametreyi karşılaştırma testi “z testi” ile analiz edildi. Ki kare testi ile analiz edilen korelasyonlarda $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruptaki hastaların yaş ortalamaları “student T testi” ile hesaplandı.

6. BULGULAR

Tablo 5. Hastaların cinsiyete göre dağılımı.

	ORAN (%)
KADIN (n=6221)	51.0
ERKEK (n=5968)	49.0

12189 genel anestezi uygulanan hastanın %51 (n=6221) kadın, %49 (n=5968) erkek hasta olarak belirlendi (Tablo 5).

Tablo 6. Hastaların ASA fiziksel statülerine göre dağılımı.

	ORAN (%)
ASA I (n=8741)	71.7
ASA II (n=1321)	10.8
ASA III (n=611)	5.0
ASA IV (n=122)	1.0
ACİL (n=1394)	11.4

Çalışmaya katılan 12189 genel anestezi uygulanan hastanın %71.7'si (n=8741) ASA I, %10.8'i (n=1321) ASA II, %5.0'ı (n=611) ASA III, %1.0'ı (n=122) ASA IV, %11.4'ü (n=1394) acil olarak alınan hastalardan oluşmaktadır (Tablo 6).

Tablo 7. Hastaların operasyon türlerine göre dağılımı.

	ORAN (%)
GENEL CERRAHİ (n=1961)	16.1
ORTOPEDİ (n=1294)	10.1
ÜROLOJİ (n=1470)	12.1
PLASTİK CERRAHİ (n=1500)	12.3
GÖZ (n=660)	5.4
BEYİN CERRAHİ (n=169)	1.4
KADIN DOĞUM (n=2617)	21.5
ÇOCUK CERRAHİ (n=1114)	9.1
GÖĞÜS CERRAHİ (n=189)	1.6
KULAK BURUN BOĞAZ (n=1215)	10

Çalışmaya katılan 12189 genel anestezi uygulanan hastanın Anabilim Dalları'na göre dağılımı; %16.1'i (n=1961) Genel Cerrahi, %10.6'sı (n=1294) Ortopedi, %12.1'i (n=1470) Üroloji, %12.3'ü (n=1500) Plastik cerrahi, %5.4'ü (n=660) Göz, %1.4'ü (n=169) Beyin Cerrahisi, %21.5'i (n=2617) Kadın Doğum, %9.1'i (n=1114) Çocuk Cerrahisi, %1.6'sı (189) Göğüs Cerrahisi, %10'u (n=1215) Kulak Burun Boğaz hastalarından oluşmaktadır (Tablo 7).

Tablo 8. Komplikasyon gelişme oranları.

KOMPLİKASYON	
VAR (n / %)	YOK (n / %)
176 / 1.4	12013 / 98.6

* n= hasta sayısı.

Çalışmamızda genel anestezi uygulanan 12189 hastanın %1.4'ünde (n=176) genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişirken, %98.6'sında (n=12013) komplikasyon gelişmemiştir (Tablo 8).

Tablo 9. Hastaların komplikasyon türlerine göre dağılımı.

	ORAN (%)
Postoperatif Solunum Yetmezliği (n=95)	0.8
Zor Entübasyon (n=44)	0.4
Kardiyak Arrest (n=6)	0.005
Kardiyak Arrest+ Eksitus (n=6)	0.005
Bronkospazm (n=12)	0.1
Laringospazm (n=1)	0.0008
Kardiyak Aritmiler (n=12)	0.1

* n= hasta sayısı.

Çalışmamızda komplikasyon görülen 176 hastanın gelişen komplikasyon türlerine göre dağılımı; %0.8'i (n=95) postoperatif solunum yetmezliği, %0.4'ü (n=44) zor entübasyon, %0.005'i (n=6) kardiyak arrest, %0.005'i (n=6) kardiyak arrest+ eksitus, % 0.1'i (n=12) bronkospazm, %0.0008'i (n=1) laringospazm, %0.1'i (n=12) kardiyak aritmiler olarak gözlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 10. Hastaların yaş ortalamaları.

	KOMPLİKASYON	
	VAR	YOK
YAŞ (yıl)*	51.17±23.23	34.99±21.54

*Ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir.

Çalışmamızda genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişen 176 hastanın yaş ortalamaları 51.17± 23.23, komplikasyon gelişmeyen 12013 hastanın yaş ortalamaları 34.99± 21.54 olarak belirlenmiştir (Tablo 10).

Tablo 11. Komplikasyon gelişiminin cinsiyete göre dağılımı.

	KOMPLİKASYON	
	VAR (n / %)	YOK (n / %)
KADIN	76 / 43.2	6145 / 51.2
ERKEK#	100 / 56.8*	5868 / 48.8

* Kadın ve erkek hastalar komplikasyon açısından değerlendirildiğinde p< 0.036

K/E cinsiyet için komplikasyon oluşturma riski karşılaştırıldığında odds ratio, 1.378

Çalışmamızda genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişen 176 hastanın %43.2'si (n=76) kadın, %56.8'i (n=100) erkek idi (p< 0.036). K/E cinsiyet için komplikasyon oluşturma riski karşılaştırıldığında erkeklerde riskin daha fazla olduğu tespit edildi [Odds Ratio (OR), 1.378; %95 CI (1.02-1.86)] (Tablo 11).

Tablo 12. Komplikasyon türlerinin cinsiyete göre dağılımı.

	Kadın (n / %)	Erkek (n / %)
Postoperatif Solunum Yetmezliği	42 / 0.7	53 / 0.9
Zor Entübasyon	16 / 0.3	28 / 0.5
Kardiyak Arrest	2 / 0.03	4 / 0.1
Kardiyak Arrest+ Eksitus	5 / 0.1	1 / 0.01
Bronkospazm	4 / 0.1	8 / 0.1
Laringospazm	0 / 0.0	1 / 0.01
Kardiyak Aritmiler	7 / 0.1	5 / 0.1

Çalışmamızda komplikasyon gelişen 176 hastada cinsiyete göre komplikasyon türlerinin dağılımında; kadın hastaların %0.7'sinde (n=42) postoperatif solunum yetmezliği, % 0.3'ünde (n=16) zor entübasyon, %0.03'ünde (n=2) kardiyak arrest, % 0.1'inde (n=5) kardiyak arrest+ eksitus, %0.1'inde (n=4) bronkospazm, %0.1'inde (n=7) kardiyak aritmi geliştiği tespit edildi. Erkek hastaların %0.9'unda (n=53) postoperatif solunum yetmezliği, %0.5'inde (n=28) zor entübasyon, %0.1'inde (n=4) kardiyak arrest, %0.01'inde (n=1) kardiyak arrest+ eksitus, % 0.1'inde (n=8) bronkospazm, % 0.01'inde (n=1) laringospazm ve %0.1'inde (n=5) kardiyak aritmi geliştiği belirlendi (Tablo 12).

Tablo 13. Komplikeasyon gelişen hastaların ASA fiziksel statülerine göre dağılımı.

	Komplikasyon gelişen hastalar (n / %)
ASA I (n=8741)	50 / 0.6
ASA II (n=1321)	32 / 2.4*
ASA III (n=611)	25 / 4.1#
ASA IV (n=122)	9 / 7.4

* ASA I-II karşılaştırılmasında $p < 0.001$

ASA II-III karşılaştırılmasında $p < 0.004$

Çalışmamızda genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişen 176 hastanın; %0.6'sı (n=50) ASA I, %2.4'ü (n=32) ASA II, %4.1'i (n=25) ASA III, %7.4'ü (n=9) ASA IV fiziksel statüsünde hastalardı. ASA I grubu ASA II grubu ile karşılaştırıldığında ASA II grubunda daha fazla oranda komplikasyon geliştiği ($p < 0.001$), ASA II grubu ile ASA III grubu karşılaştırıldığında ASA III grubundaki komplikasyon oranının daha fazla olduğu tespit edildi ($p < 0.004$). ASA III ile ASA IV grubu arasında fark tespit edilmedi ($p < 0.11$) (Tablo 13).

Tablo 14. Komplikasyon türlerinin ASA fiziksel statülerine göre dağılımı.

	ASA I (n / %)	ASA II (n / %)	ASA III (n / %)	ASA IV (n / %)	ACİL (n / %)
Postoperatif solunum yetmezliği	13 / 0.1	14 / 1.1	15 / 2.5	4 / 3.3	49 / 3.5
Zor entübasyon	26 / 0.3	9 / 0.7	3 / 0.5	3 / 2.5	3 / 0.2
Kardiyak arrest	2 / 0.02	0 / 0.0	2 / 0.3	1 / 0.8	1 / 0.1
Kardiyak arrest+ eksitus	0 / 0.0	0 / 0.0	0 / 0.0	0 / 0.0	6 / 0.4
Bronkospazm	3 / 0.03	7 / 0.5	1 / 0.2	0 / 0.0	1 / 0.1
Laringospazm	1 / 0.01	0 / 0.0	0 / 0.0	0 / 0.0	0 / 0.0
Kardiyak aritmiler	5 / 0.1	2 / 0.2	4 / 0.7	1 / 0.8	0 / 0.0

Çalışmamızda gelişen komplikasyon türlerinin ASA fiziksel statüsüne göre dağılımında; ASA I'li hastaların %0.1'inde (n=13) postoperatif solunum yetmezliği, %0.3'ünde (n=26) zor entübasyon, %0.02'sinde (n=2) kardiyak arrest, %0.03'ünde (n=3) bronkospazm, %0.01'inde (n=1) laringospazm, %0.1'inde (n=5) kardiyak aritmi tespit edildi. ASA II'li hastaların %1.1'inde (n=14) postoperatif solunum yetmezliği, %0.7'sinde (n=9) zor entübasyon, %0.5'inde (n=7) kardiyak arrest, %0.2'sinde (n=2) kardiyak aritmiler görüldü. ASA III'lü hastaların %2.5'inde (n=15) postoperatif solunum yetmezliği, %0.5'inde (n=3) zor entübasyon, %0.3'ünde (n=2) kardiyak arrest, %0.2'sinde (n=1) bronkospazm, %0.7'sinde (n=4) kardiyak aritmiler görüldü. ASA IV'lü hastaların %3.3'ünde (n=4) postoperatif solunum yetmezliği , %2.5'inde (n=3) zor entübasyon, %0.8'inde (n=1) kardiyak arrest, %0.8'inde (n=1) kardiyak aritmiler gözlemlendi. Acil olarak alınan hastaların %3.5'inde (n=49) postoperatif solunum yetmezliği, %0.2'sinde (n=3) zor entübasyon, %0.1'inde (n=1) kardiyak arrest, %0.4'ünde (n=6) kardiyak arrest+ eksitus, %0.1'inde (n=1) bronkospazm olduğu belirlendi (Tablo 14).

Tablo 15. Operasyon türlerine göre komplikasyon gelişme oranları.

	KOMPLİKASYON	
	YOK (n / %)	VAR (n / %)
GENEL CERRAHİ (n=1961)	1898 / 96.8	63 / 3.2 *
ORTOPEDİ (n=1294)	1273 / 98.4	21 / 1.6
ÜROLOJİ (n=1470)	1453 / 98.8	17 / 1.2
PLASTİK CERRAHİ (n=1500)	1480 / 98.7	20 / 1.3
GÖZ (n=660)	658 / 99.7	2 / 0.3
BEYİN CERRAHİ (n=169)	161 / 95.3	8 / 4.7#
KADIN DOĞUM (n=2617)	2607 / 99.6	10 / 0.4
ÇOCUK CERRAHİ (n=1114)	1107 / 99.4	7 / 0.6
GÖĞÜS CERRAHİ (n=189)	180 / 95.2	9 / 4.8&
KULAK BURUN BOĞAZ (n=1215)	1196 / 98.4	19 / 1.6

*Standart Residüel değeri = 6.5 (std. Residüel>2) p=0.0001

Standart Residüel değer = 3.6 (std. Residüel>2) p=0.0001

& Standart Residüel değeri = 3.8 (std. Residüel>2) p=0.0001

Çalışmamızda operasyon türlerine göre komplikasyonlar değerlendirildiğinde; Ortopedi, Üroloji, Plastik Cerrahi, Göz, Kadın Doğum, Çocuk Cerrahisi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalların'da gelişen komplikasyon oranlarının istatistiksel olarak beklenen oranlardan daha düşük olduğu belirlendi (std Residüel<2). Bu nedenle istatistiksel olarak dikkate alınmadı. Genel Cerrahi operasyonlarında 1961 genel anestezi uygulanan hastanın %96.8'inde (n=1898) komplikasyon gelişmediği, %3.2' sinde (n=63) komplikasyon geliştiği görüldü (std. Residüel=6.5, p=0.0001). Beyin Cerrahisi operasyonlarında 169 genel anestezi uygulanan hastanın %95.3'ünde (n=161) komplikasyon gelişmediği, %4.7'sinde (n=8) komplikasyon geliştiği belirlendi (std. Residüel=3.6, p=0.0001). Göğüs Cerrahisi operasyonlarında 189 genel anestezi uygulanan hastanın %95.2'sinde (n=180) komplikasyon gelişmediği, %4.8'inde (n=9) komplikasyon geliştiği tespit edildi (std. Residüel=3.8, p=0.0001) (Tablo 15).

7. TARTIŞMA

Genel anestezi uygulamaları sırasında meydana gelecek komplikasyonlara yönelik yapılan araştırma ve uygulamalarda merkezlere göre morbidite değerlendirmeleri farklı olduğundan istatistiksel veriler de farklı olmaktadır⁵. Genel anesteziye bağlı mortalite ve morbiditenin düşük insidanda olması önlenebilir stratejiler geliştirmeyi ve potansiyel kazaların paternini araştırmayı güçleştirir⁵.

Genel anestezi uygulaması sırasında gelişebilecek komplikasyonların hangi risk grubu hasta ve operasyon türlerinde meydana geldiğinin bilinmesi bu komplikasyonlara karşı gerekli önlem ve tedbirlerin alınmasını sağlayacaktır.

Çalışmamızda genel anestezi uygulanan 12189 hastada genel anestezi uygulaması sırasında gelişen komplikasyonların retrospektif taramasında %1.4 oranında komplikasyon geliştiğini tespit ettik. Gelişen komplikasyon türleri incelendiğinde, %0.8'inde postoperatif solunum yetmezliği, %0.4'ünde zor entübasyon, %0.005'inde kardiyak arrest, %0.005'inde kardiyak arrest+eksitus, %0.1'inde bronkospazm, %0.0008'inde laringospazm, %0.1'inde kardiyak aritmi tespit edildi. Gelişen komplikasyonların %1.3'ünü solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlar, %0.1'ini ise dolaşım sistemi ile ilgili komplikasyonlar oluşturmaktaydı.

Minami ve arkadaşlarının çalışmasında 2688 hastada genel anestezi uygulaması sırasında %8.7 oranında komplikasyon geliştiği, gelişen bu komplikasyonların %5'inin dolaşım sistemi ile ilgili olduğunu %1.9'unun ise solunum sistemi ile ilgili olduğu bildirilmiştir¹⁰. Edomwonyi ve arkadaşlarının 270 genel anestezi uygulanmış çocuk üzerinde yapmış oldukları çalışmada %5.1 oranında komplikasyon geliştiği saptanmıştır¹¹. Pederson ve arkadaşlarının retrospektif olarak yapmış oldukları bir çalışmasında 7606 genel anestezi uygulanmış hastada %6.3 oranında kardiyovasküler, %4.8 oranında solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlara rastlandığı tespit edilmiştir¹². Yapılan bu çalışmalarda genel anestezi uygulaması sırasında bildirilen komplikasyon oranlarının bizim çalışmamıza oranla daha yüksek olduğunu gördük. Klinikler arası bu farkın standart bir morbidite değerlendirmesi olmamasından kaynaklandığı kanısındayız.

Çalışmamızda komplikasyon gelişen gruptaki hastalar cinsiyet faktörüne göre incelendiği zaman erkeklerde kadınlara oranla (E/K:%56.8/%43.2) komplikasyon görülme insidansının fazla olduğu tespit edilmiştir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Genel anestezi uygulaması sırasında erkek cinsiyet olmanın komplikasyon gelişme riskini arttırdığı tespit edildi.

Asai ve arkadaşlarının çalışmasında 1005 hastada genel anestezi uygulaması sırasında %4.6 oranında solunum sistemine ait komplikasyon geliştiği bildirilmiştir. Komplikasyon gelişen bu hastaların %82'sinin erkek, %18'inin kadın olduğu tespit edilmiştir¹¹³. Myrna ve arkadaşları 10 yıllık bir periyotta 72959 genel anestezi uygulanmış hasta üzerinde yapmış oldukları retrospektif çalışmada %0.1 oranında kardiyak arrest geliştiğini tespit etmişlerdir. Komplikasyon gelişen bu hastaların %45'inin kadın, %55'inin ise erkek olduğu belirlenmiştir¹¹⁴. Yapılan çalışmalarda da görüldüğü gibi genel anestezi uygulaması sırasında komplikasyon gelişen hastalarda cinsiyet faktörünün komplikasyon gelişme riski üzerine etkili olduğu ve erkek cinsiyet olmanın riski arttırdığı tespit edilmiştir. Bizim kliniğimizde de yapmış olduğumuz retrospektif çalışmada erkeklerde komplikasyon gelişme oranının daha yüksek olduğunu ve erkek cinsiyet olmanın komplikasyon riskini arttırdığı tespit edilmiştir.

Genel anestezi uygulamaları sırasında hastaların ASA fiziksel statülerine göre komplikasyon gelişme oranlarında değişmektedir. Genel anestezi uygulanan hastaların ASA fiziksel statüleri yükseldikçe komplikasyon gelişme oranları artmaktadır. Çalışmamızda aldığımız sonuçlara göre ASAII fiziksel statüdeki hastalarda ASAI fiziksel statüdeki hastalara göre, ASAIII fiziksel statüdeki hastalarda ASAII fiziksel statüdeki hastalara göre komplikasyon gelişme insidansının artmış olduğunu tespit ettik. ASAIII ile ASAIV fiziksel statüdeki hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gördük.

Myrna ve arkadaşları genel anestezi uygulaması sırasında kardiyak arrest gelişen 144 hastanın ASA fiziksel statülerini incelediklerinde %0.7'sinin ASAI, %3.5'inin ASAII, %27.8'inin ASAIII, %41'inin ASAIV, %27'sinin ASAV ve %59'unun acil cerrahiye alınan hastalardan oluştuğunu bildirmişlerdir¹¹⁴. Sprung ve arkadaşlarının 518.294 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada genel anestezi uygulaması sırasında 223 hastada kardiyak arrest geliştiği ve bu olguların ASA

fiziksel statülerini incelediklerinde %1.7'sinin ASAI, %12'sinin ASAI, %42'sinin ASAI ve %43.5'inin ASAI ve ASAV fiziksel statüde oldukları tespit edilmiştir¹¹⁵. Yapılan çalışmalarda hastaların ASA fiziksel statülerinin komplikasyon gelişimi üzerindeki etkisinin bizim çalışmamızdaki bulgularımızla benzer olduğu görüldü. Çalışmamızda ASA fiziksel statüsü ile komplikasyon gelişimi arasındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi.

Genel anestezi uygulaması sırasında oluşacak komplikasyonlar cerrahinin yerine, süresine ve tipine bağlıdır. Bizim çalışmamızda ortaya çıkan komplikasyonların operasyon türleri ile korelasyonu incelendiği zaman Genel Cerrahi, Beyin Cerrahisi ve Göğüs Cerrahisi operasyonlarında genel anestezi uygulamasına bağlı gelişen komplikasyonların istatistiksel olarak beklenen değerlerin üzerinde olduğu tespit edildi. Bu operasyon türleri incelendiği zaman, operasyon sürelerinin uzun ve daha sıklıkla ASA fiziksel statüleri yüksek ya da acil operasyona alınan hastalardan oluştuğu belirlendi.

Myrna ve arkadaşları genel anestezi uygulaması sırasında kardiyak arrest gelişen hastalar üzerinde yapmış oldukları çalışmada yaşlılarda, erkek cinsiyette, ASA fiziksel statüsü yüksek hastalarda, acil operasyona alınan hastalarda, uzun operasyon süresinin olması, operasyon yeri olarak torasik, kardiyak, omurga ve üst abdominal cerrahilerde komplikasyon riskinin arttığını bildirmişlerdir¹¹⁴. Fasting ve arkadaşlarının çalışmasında genel anestezi uygulaması sırasında gelişen ciddi komplikasyonların %27'sinin genel cerrahi, %23'ünün ortopedik girişimlerde, %30'unun kadın doğum vakalarında, %8'inin beyin cerrahisi vakalarında ve %12'sinin diğer cerrahi girişimlerde görüldüğü belirtilmiştir¹¹⁶. Adnet ve arkadaşlarının çalışmasında 1171 entübe hastanın %9'unda zor entübasyon geliştiği ve bu hastaların %27'sinin abdominal, %32'sinin ortopedik, %19'unun kardiyotorasik ve %22'sinin kulak burun boğaz operasyonlarında görüldüğü tespit edilmiştir¹¹⁷. Yapılan çalışmalarda bizim çalışmamızla benzer operasyon türlerinin yanısıra ortopedik girişimlerde de komplikasyon riskinin artmış olduğu görülmektedir. Bizim bulgularımızda ortopedik girişimlerde komplikasyon riskinin daha düşük olması, operasyon sürelerinin kısa olması, kanama kontrolünün iyi yapılması ve postoperatif ağrı kontrolünün iyi uygulanması olduğu kanısındayız.

Yapılan çalışmalarda zor entübasyon görülme insidansının %1.2-18, zor laringoskopi (Cormock ve Lehane'e göre grade 3-4 larinks görünümü) oranının da %0.3-13 olduğu bildirilmektedir^{118,119,120,121}. Bizim çalışmamızda 5 kez laringoskopik girişim sonrası entübe edilemeyen, stile kullanılan veya yardım çağırılan vakalar zor entübasyon olarak kaydedildi. Çalışmamızda genel anestezi uygulaması sırasında %0.4 oranında zor entübasyon görüldü. Zor entübasyon gelişen hastaların 29 tanesi beklenmeyen zor entübasyon, 15 tanesi preoperatif olarak fizik muayenelerinde zor entübasyon beklenen Mallampati 3-4, ağız açıklığı 2cm altında hastalardı. Beklenmeyen zor entübasyon gelişen hastaların 24 tanesi sitile ile ve yardım çağırılarak, 4 tanesi retrograd yöntem ile entübe edildi. 1 olgu uyandırılıp operasyonu ertelendi. Beklenen zor entübasyon olgularının 8 tanesi sitile ile ve yardım çağırılarak, 6 tanesi retrograd yöntem ile, 1 tanesi de uyanık fiberoptik yöntem ile entübe edildi. Çalışmamızda beklenen zor entübasyon olgularında gerekli önlemler alınması ve iyi bir hazırlık yapılması ile başarısız entübasyona rastlanmamıştır.

Jimson ve arkadaşlarının 471 genel anestezi uygulanan hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada %13 oranında zor entübasyon kriterlerine uyan (Mallampati 3 ve üstü, tiromental mesafe 7 cm ve altında, başın ekstansiyonu 80° altında olması) hasta bildirilmiştir. Bu hasta grubunda başarısız trakeal entübasyona rastlanmamıştır¹²⁰. Combes ve arkadaşları 11257 entübe edilmiş hasta üzerinde yapmış oldukları retrospektif çalışmada beklenmeyen zor havayolu (Mallampati 1-2, tiromental mesafe ve ağız açıklığı normal) olan hastada 2 ve üzerinde laringoskopik girişim sonrası entübe edilemeyen 100 olgu bildirmişlerdir. 6 hasta direk ILMA (Intubating Laryngeal Mask Airway) ile entübe edilmiştir. 94 olgunun 89'u GEB (gum elastic bougie) ile entübe edilmiş, 2 hastada alternatif yollar denenmiş, 3 hastada da zor havayolu algoritmi uygulanmıştır. GEB uygulaması 9 hastada başarısız olmuş ve bu hastaların 7'si ILMA ile entübe edilmiş, 2'si ise ILMA ile ventile edilmiştir¹²². Combes ve arkadaşlarının çalışması ile karşılaştığımızda bizim çalışmamızda beklenmeyen zor entübasyon oranları daha düşük bulundu. Bizim çalışmamızda zor hava yolu algoritmine bağlı kalınarak öncelikle sitile ile entübasyon veya yardım çağırıldığı tespit edildi. Başarısız olan olgularda ise LMA veya ILMA uygulaması yerine daha invaziv bir teknik olan retrograd entübasyon uygulandığı belirlendi. Yapılan çalışmalara göre klinik olarak daha

fazla invaziv teknikleri tercih ettiğimizi gördük. İnvaziv teknikle yapılan tüm entübasyonlar yeterli klinik deneyim ve tecrübeye sahip bir ekip tarafından uygulandı ve tamamı başarılı oldu. Rose ve Cohen'in bir çalışmasında %0.4 vakada 3'den fazla laringoskopik girişim yapıldığını %0.3 vakada klasik laringoskopik tekniklerle entübe edilemediği bildirilmiştir¹²³.

Zor entübasyon görülme sıklığı farklı merkezlerde ve farklı uygulayıcılarda kullanılan kriterlere ve metodlara göre değişmektedir. Hastaların preoperatif olarak zor entübasyon kriterleri açısından iyi değerlendirilip beklenen zor havayolu mevcut hastalarda gerekli hazırlıklar yapılarak ve zor havayolu algoritminin doğru uygulanması ile morbiditenin azalacağı kanısındayız.

İntraoperatif kardiyak arrestin %0.004 oranında görüldüğü bildirilmektedir¹²⁴. Anesteziye bağlı mortalite oranı ise %0.005-%0.001 arasındadır¹²⁵. Kardiyak arrest nedenleri sıklıkla preoperatif kardiyak problemler ve cerrahiye bağlı masif kanamalardır¹²⁴. Yapılan çalışmalarda anesteziye bağlı mortalite nedenleri sıklıkla preoperatif olarak; hemorajik şok, konjestif kalp yetmezliği, miyokardiyal iskemiye bağlı kardiyovasküler patolojiler olarak bildirilmiştir. Cerrahi prosedürlere bağlı olanların %70'inin yoğun cerrahi kanamalara bağlı olduğu, intraoperatif dönemde gelişen ölümlerin majör nedenleri; miyokardiyal iskemi, pulmoner emboli ve ciddi aritmiler olduğu tespit edilmiştir. Anestezi yönetimine bağlı ölümlerin %50'si hava yolu ve ventilasyon problemlerine, diğer yarısı hatalı medikasyon ve hatalı infüzyon/tranfüzyonlara bağlı olarak gelişmektedir¹²⁴.

Çalışmamızda %0.005 oranında kardiyak arrest, %0.005 oranında ise kardiyak arrest+eksitus görüldüğü tespit edildi. Kardiyak arrest gelişen hastaların 2'si ASAI, 2'si ASAIII, 1'i ASAIV ve 1 tanesi ise acil operasyona alınan hastalardan oluşmakta idi. Kardiyak arrest+eksitus olan vakaların tamamının acil operasyona alınan hastalardan oluştuğu görüldü. Kardiyak arrest gelişen hastaların; 3'ünde daha önceden ciddi kardiyak problemlerin olduğu, 1 hastanın preoperatif dönemde hemorajik şokta olduğu, 2 hastada ise intraoperatif kardiyak problemler geliştiği saptandı. Kardiyak arrest sonrası eksitus nedeninin ise 2 hastada preoperatif hemorajik şok, 2 hastada intraoperatif cerrahiye bağlı yoğun kanama, 2 tanesinin de diğer nedenler olduğu tespit edildi. Myrna ve arkadaşlarının çalışmasında genel anestezi uygulanan 72959 hastada %0.001 oranında kardiyak arrest geliştiği bildirilmiştir.

Kardiyak arrest gelişen olgular incelendiğinde ileri yaş, erkek cinsiyet, yüksek ASA fiziksel statü, acil operasyon, cerrahi süresinin uzaması ve cerrahinin yerinin gelişme riskini arttırdığı tespit edilmiştir¹¹⁴. Sprung ve arkadaşlarının nonkardiyak cerrahi uygulanan 518.294 hasta üzerinde yapmış oldukları retrospektif çalışmada % 0.004 oranında kardiyak arrest geliştiği saptanmıştır. Bu hastaların %43.5'i ASAIV ve üzerinde, %58'i erkek cinsiyette idi. Kardiyak arrest nedenleri olarak, %35'inde yoğun kanama, %43.9'unda kardiyak patolojiler, %21.1'inde ise diğer nedenler bildirilmiştir¹¹⁵. Bu çalışmadaki kardiyak arrest görülme oranı ve nedenleri bizim çalışmamızla benzerdir. İrita ve arkadaşlarının 3.855.384 genel anestezi uygulanan hastada yapmış oldukları retrospektif çalışmada %0.006 oranında kardiyak arrest, %0.006 oranında ise kardiyak arrest+eksitus tespit edilmiştir. Kardiyak arrest ve ölüm nedenleri araştırıldığında, %64.7'si preoperatif komplikasyonlara, %23.9'u cerrahi prosedürlere, % 9.4'ü intraoperatif patolojik olaylara, %1.5'i anestezi yönetimine bağlı olarak bildirilmiştir¹²⁴.

Genel anestezi uygulaması sırasında gelişen kardiyak arreste bağlı ölüm nedenleri ve oranları yapılan çalışmaların çoğunda benzerdir. Risk faktörlerinin ve nedenlerinin bilinmesi ile gerekli önlem ve tedbirlerin alınarak mortalite ve morbidite oranlarının azaltılacağı kanısındayız.

Aritmiler nonkardiyak cerrahilerde oldukça yaygın görülüp perioperatif mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Sıklıkla kardiyak patolojisi olan hastalarda görülmekle birlikte kardiyak bir patoloji olmaksızın hipoksi, hipovolemi, elektrolit ve kan gazı bozuklukları, hipotermi, anestezik ajanlar, endotrakeal entübasyon, refleks vagal stimülasyon, kalbe olan direk uyarılara bağlı da görülebilir^{126,127}.

Çalışmamızda genel anestezi uygulaması sırasında %0.1 oranında hemodinamiyi etkileyen ciddi kardiyak aritmi tespit edildi. Hastaların 6'sında atriyal fibrilasyon, 2'sinde ventriküler ekstrasistol+hipotansiyon, 4 hastada da ST segment depresyonu+sinüzal aritmi gözlemlendiği tespit edildi. Aritmi gözlenen hastaların büyük çoğunluğunda neden nonkardiyak problemler olarak karşımıza çıktı. Bu hastalar sıklıkla yaşlı, acil operasyona alınan, metabolik, hemodinamik, elektrolit bozukluğu mevcut olgulardı. İntravenöz anestezik ajana bağlı kardiyak arrest gelişen 1 olgu tespit edildi. Fasting ve arkadaşlarının anestezi uygulanan 89.844 hastada yaptıkları çalışmada intraoperatif olarak 27 hastada kardiyak

aritmi geliştiği bildirilmiştir. 10 vakanın spinal anesteziye bağlı olduğu, 4 vakanın intravenöz anestezik ajanlara, 1 vakanın cerrahi nedenlere, 12 vakanın da hastanın metabolik durumuna bağlı olduğu bildirilmektedir¹¹⁶. Yapılan bu çalışmadaki oran bizim bulgularımıza göre oldukça düşük bulunmuştur. Hastaların preoperatif olarak hemodinamik bulgularının iyi tespit edilmesi, fizik muayenelerinin daha iyi ve donanımlı yapılması ve intraoperatif olarak iyi monitörize edilmesi ile hem seçilecek uygun anestezi tekniğini belirlemek hem de kardiyak aritmilerin erken tanınip erken tedavi edilebileceği kanısındayız.

Postoperatif solunum yetmezliği respiratuvar yetersizlik, havayolu obstrüksiyonu, laringospazm ve bronkospazm olarak karđımıza çıkabilir¹²⁸. Cerrahinin tipi ile ilişkili olarak postoperatif pulmoner yetmezlik tablosu %5-70 arasında değişmekte ve pulmoner komplikasyonlar en sık torakal ve abdominal cerrahilerde (torasik ve abdominal cerrahilerde AC vital kapasitesinde %50 azalma gözlenir) görülmektedir^{129,130}.

Çalışmamızdaki hastaların %0.8'inde postoperatif solunum yetmezliği gelişti. Bu komplikasyon sıklıkla erkek hastalarda, acil operasyona alınan hastalarda, torakal, abdominal, ortopedi, beyin cerrahisi, kulak burun boğaz operasyon türlerinde tespit edildi. Çalışmamızda postoperatif solunum yetmezliği gelişen hastaların tamamına mekanik ventilatör tedavisi uygulandı. Hastaların büyük bir kısmı yaşlı, metabolik ve elektrolit bozukluğu olan, öncesinde KOAH'ı mevcut hastalardan oluşmakta idi. Lee ve arkadaşlarının 107317 genel anestezi uygulanan hasta üzerinde yaptıkları retrospektif değerlendirmede 191 hastada postoperatif solunum problemi geliştiği bildirilmiştir. Bu hastaların %59.8'sinde respiratuvar yetmezlik, %20.5'inde respiratuvar obstrüksiyon, %19.6'sında laringospazm ve bronkospazm gelişip tekrar entübe edildiği bildirilmiştir¹²⁸. Mc Alister ve arkadaşlarının 1055 hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada %0.1 hastada postoperatif solunum yetmezliğine bağlı mekanik ventilatör ihtiyacı olmuştur¹³¹. Pederson ve arkadaşlarının çalışmasında 7290 hastada abdominal, ürolojik, jinekolojik ve ortopedik cerrahi sonrası %4.1 oranında postoperatif solunum yetmezliği vakası geliştiği bildirilmiştir¹³⁰. Çalışmamızda postoperatif solunum yetmezliği insidansını yapılan diğer çalışmalara oranla daha düşük tespit ettik. Bizim kayıtlarımızda postoperatif solunum yetmezliği olarak ciddi solunum sıkıntısı gelişip postoperatif mekanik ventilatör destek tedavisi ihtiyacı olan hastalar

bulunduğu için bu oranların düşük kaldığını düşünmekteyiz. Postoperatif risk faktörlerinin iyi bilinmesi ile bu hastalarda gerekli önlemler alınarak komplikasyon gelişme insidansının azaltılacağı kanısındayız.

Çalışmamızda %0.1 oranında bronkospazm, 1 hastada da laringospazm geliştiğini tespit ettik. Bu hastalar tedavi edilmiş ve postoperatif bir komplikasyon gelişmemiştir.

Visvonathan ve arkadaşlarının 4000 hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada 189 hastada laringospazm geliştiği rapor edilmiştir. Laringospazmı presipite eden faktörler olarak hava yolu manüplasyonları, regürjitasyon, kusma, sekresyonlar, hastanın hareket etmesi, cerrahi stimulus ve volatil anestezi ajanlar gösterilmiştir. Bu olguların %60'ında desatürasyon, %6'sında bradikardi, %4'ünde pulmoner ödem, %3'ünde pulmoner aspirasyon geliştiği bildirilmiştir¹³². Bizim çalışmamızda laringospazm insidansının düşük olmasının nedeni laringospazm gelişip tedavi edilen vakaların kayıt sistemine katılmaması ve kayıt sistemimizin yetersiz olmasından kaynaklandığı kanısındayız. Laringospazm kolayca tanınıp tedavi edilebilen bir komplikasyondur. Hava yolu hasarlanmasını önleyerek ve cerrahi esnasında anestezi derinliği sağlanarak laringospazm görülme insidansının azaltılacağı kanısındayız.

Westhorpe ve arkadaşlarının çalışmasında 4000 genel anestezi uygulanan hastanın 103'ünde bronkospazm geliştiği bildirilmiştir. 22 hastanın alerjik ve anafilaktik reaksiyonlara bağlı geliştiği, geri kalanının ise indüksiyon sırasında hava yolu irritasyonuna, endotrakeal tüp ile ilişkili problemlere ve gastrik içerik aspirasyonuna bağlı geliştiği bildirilmiştir¹³³.

Çalışmamızda bronkospazm gelişen vakaların yarısında KOAH olduğu belirlenmiştir. KOAH'lı hastalarda intraoperatif bronkospazm gelişme insidansının arttığı bilinmektedir. Bu riskin hastalarda preoperatif ve intraoperatif önlemler alınarak azaltılacağı kanısındayız. Trakeal tüpe bağlı gelişen irritasyonlar %9 oranında bronkospazm riskini arttırmaktadır. Tüm hastalarda travmatik olmayan entübasyon ve ekstübasyon yapılması ile riskin azaltılacağını düşünmekteyiz.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Genel anestezi uygulamaları sırasında gelişen komplikasyonların morbidite açısından değerlendirilmesindeki farklılıklar, ortaya çıkan insidansın düşük olmasını ve bu komplikasyonlara yönelik önlenebilir stratejilerin geliştirilmesini zorlaştırmaktadır. Bu komplikasyonların gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin iyi analiz edilmesi, ortaya çıkacak mortalite ve morbiditenin azaltılmasına katkı sağlar.

Sonuç olarak hastanemizde genel anestezi uygulamaları sırasında gelişen komplikasyonlara ait mortalite ve morbidite ile ilişkili faktörlerin literatürdeki bulgulara oranla benzer ya da daha düşük olduğu tespit edildi. Gelişen komplikasyonların daha iyi değerlendirilebilmesi için klinikler arası morbidite değerlendirmelerinin standardize edilmesi ve kayıt sisteminin daha düzenli, sistematik bir şekilde tutulup geniş hasta serilerini kapsayan çalışmalar yapılması gerektiği düşünüldü.

9. KAYNAKLAR

1. Atlee AL: General Anaesthesia. Complications in Anesthesia. WB Saunders and Company 1999; 125-221.
2. Edward Morgan, Michael J, Murray, Maged S Mikhail: Anesthetic Complications. Clinical Anaesthesiology 2001; 889-911.
3. Esener Z: Anestezi sırası ve sonrasında gelişen sorun ve komplikasyonlar. Klinik Anestezi 2004; 22: 590-654.
4. Benumof JL, Saidman LJ: Management of the Airway: Complications. Anesthesia & Perioperative Complications, 2nd ed. Mosby 1999: 3-25.
5. Prause G, List WF. The anesthesiologic risk patient. Preoperative evaluation, in. Chirurg 1997;68(8): 775-9.
6. Lunn JN: Morbidity and Mortality studies. In: Anaesthesia 1989; 442-429.
7. Frost AM: Preanesthetic Assessment. Anesthetic implications and preoperative management of patients with medical problems. Anesthesiol Clin North Am 1990; 8: No.4.
8. Arbous MS, Grobbee DE, van Kleef JW. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. Anaesthesia 2001; 56(12): 1141-53.
9. Cheeney FW, Weiskopf RB: The American Society of Anesthesiologists Closed Claims Project: What have we learned, how has it affected practice, and how will it affect practice in the future ? Anesthesiology 1999; 91: 552-6.
10. Benumof JL: The American Society of Anaesthesiologists management of the difficult Airway algorithm and explanation-analysis of the algorithm. In Benumof JL: Airway Management: Principles and Practice. St Louis, Mosby-Year Book 1996; 143-156.
11. Bilgin H, Özyurt G: Zor entübasyonun tanınması ve çareleri, Anestezi Dergisi 1994; 2(2): 62-67.
12. Loh KS, Irish JC: Traumatic complications of intubation and other airway management procedures. Anesthesiol Clin North America 2002;20(4): 953-69.

13. Smith WD, Timms MS, Sutcliffe H: Unusual complication of nasopharyngeal intubation, *Anaesthesia* 1989; 44: 615.
14. Rose DK, Cohen MM: The airway: problems and predictions in 18,500 patients, *Can J Anaesth* 1994; 41(5): 372.
15. Ezri T, Szmuk P: Recent trends in tracheal intubation: emphasis on the difficult airway. *Curr Opin Anesthesiol* 2004; 17(6): 487-490.
16. Salathe M, Johr M: Unsuspected cervical fractures: a common problem in ankylosing spondylitis, *Anesthesiology* 1989; 70: 869.
17. Owen RL, Cheny FW: Endobronchial intubation: a preventable complication *Anesthesiology* 1987; 67: 255.
18. Bedford RF: Circulatory responses to tracheal intubation, *Probl Anesthesia* 1998; 2: 201
19. Hartley M, Vaughan RS : Problems associated with tracheal extubation , *Br. J. Anaesth* 1993; 71: 561.
20. Practice guidelines for management of the difficult airway: A report by the American Society of Anesthesiologists , *Anesthesiology* 1993; 78:597-602.
21. Alikhani S, Roberts JT: Airway evaluation and management, clinical anaesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital, Philadelphia. New York 1998: 204-222
22. Crosby ET, Cooper RM, Dayolas MJ, et. al., The unanticipated difficult airway with recommendations for management. *Can J Anaesth* 1998; 45: 757-76.
23. El-Ganzouri AR, McCarty RJ, Tuman KJ , et al., Preoperative airway assessment : Predictive value of a multivariate risk index . *Anesth Analg* 1996; 82: 1197-1207.
24. Resusitasyon Rehberi, Avrupa resusitasyon şurası (L. Bassaert) Antwerp, Belgium 1999; 67-84.
25. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management. *Clinical Anaesthesiology* 2001; 75.
26. Wilson WC: Emergency airway management. In Brown D (ed): *Cardiac Intensive Care*. Philadelphia, WB Saunders 1998; 705-734.
27. Wilson WC, Benumof JL: Pathophysiology, evaluation and treatment of the difficult airway. *Anesthesiol Clin. North Am* 1998;16: 29-75.

28. From Benumof JL: Laryngeal mask airway and the ASA difficult airway algorithm. *Anesthesiology* 1996; 84: 686-699.
29. Kaya K, Gökağaçlı R, Öztürk E: Entübasyonda güçlük ve laringoskop gerektirmeyen teknikler, *Anestezi Dergisi* 1996; 4(2): 57-68.
30. Özcengiz D, Özbek H: Havayolu Kontrolü; *Anestezi El Kitabı*; Nobel Tıp Kitabevi, Adana 1998;187-208.
31. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, et. al., Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a metaanalysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology* 2005; 103(2); 429-37.
32. Ezri T, Warters RD, Szmuk P, et. al., The incidence of "zero" airway and the impact of Mallampati score, age, sex and body mass index on prediction of laryngoscopy grade. *Anesth Analg* 2001; 93(4):1073-5.
33. Kayhan Z: Entübasyon güçlüğü, tanımı, nedenleri, sınıflandırılması, önceden belirlenmesi, *Anestezi Dergisi* 1998; 6(3): 91-96.
34. Chartes P: What future is there for predicting difficult intubation? *Brit J Anaesth* 1996; 77: 309-311.
35. Ovassapian A: Fiberoptic tracheal intubation. In *Fiberoptic airway endoscopy in Anaesthesia and Critical Care*, New York 1990; Raven Press, 57.
36. Bainton CR: Complications of managing the airway. In Benumof JL, ed: *Airway management: principles and practice*, St Louis 1996; Mosby, 895.
37. Sanchez A: Retrograde intubation technique. In Benumof JL, ed: *Airway management: principles and practice*, St Louis 1996; Mosby. 337.
38. Bishop MJ, Bedford RF, Kil HK: Physiologic and pathophysiologic responses to intubation. In Benumof JL (ed): *Airway Management: Principles and Practice*. St Louis, Mosby-Year Book 1996; 102-117.
39. Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et. al., Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996; 85: 460-467.
40. Lerman J: Allergic diseases. In Katz J, Steward DJ (eds): *Anesthesia and Uncommon Pediatric Diseases*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders 1993; 613-628.
41. Cheney FW, Posner KL, Caplan RA: Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1991; 75: 932-939.

42. Kumeta Y, Hattori A, Mimura M, et. al., A survey of perioperative bronchospasm in 105 patients with reactive airway disease, *Masui* 1995; 44: 396.
43. Hurford WE: The bronchospastic patient. *Int Anesthesiol Clin* 2000; 38: 77.
44. Lumb A, Nunn JF: *Nunn's Applied Respiratory Physiology* 5th ed, Butterworth-Heinemann 2000;524-655.
45. Benumof J: *Anesthesia and Uncommon Diseases*. 4th ed. WB Saunders and Company 1997;680-699.
46. Warner DO: Airway pharmacology. In Benumof JL (ed): *Airway Management: Principles and Practice*. St. Louis, Mosby-Year Book 1996; 74-101.
47. Gal TJ: Bronchial hyperresponsiveness and anesthesia: Physiologic implications and therapeutic perspectives. *Anesth Analg* 1994; 78: 559-573.
48. Pizov R, Brown RH, Weiss YS, et. al., Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. *Anesthesiology* 1996; 82: 1111-16.
49. Lorson CP, Jr: Laryngospasm-the best treatment. *Anesthesiology* 1998; 89: 1293.
50. Dolinski SY, Mac Gregor DA, Scuden PE: Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology* 2000; 93: 888.
51. Chung DC, Rowbottom FJ: A very small of suxamethonium relieves laryngospasm. *Anesthesia* 1993; 48: 229.
52. Cohen MM, O'Brian-Pallas LL, Copplestone C, et al: Nursing work load associated with adverse events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 1999; 91;1882.
53. Nunn JF. Hypoxia and oxygen transport. In: *General Anesthesia* 1980; 417-433.
54. Luce JM, Pierson DJ, Tyler ML: *Intensive Respiratory Care*, Ed 2. Philadelphia. WB Saunders 1993;517-560
55. Nunn JF: *Applied Respiratory Physiology*, Ed 4. London, Butterworth-Heinemann 1993;254-263.
56. Severinghaus JW, Astrup PB: History of blood gas analysis. *Int Anesthesiol Clin* 1987; 25:1.

57. Grene KE, Peters JI: Pathophysiology of acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1994;15(1):1-12.
58. Wilson WC: Emergency airway management on the ward. In Hannowell LH, Waldren RJ (eds): *Airway Management*. Philadelphia, Lippincott-Raven 1996;382-385.
59. Austin RL: Respiratory problems in emergence from anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1991; 29: 25-36.
60. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C: Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 812-818.
61. Rose DK, Byrick RJ, Cohen MM, et. al., Planned and unplanned postoperative admissions to critical care for mechanical ventilation. *Can J Anaesth* 1996; 43: 333-340.
62. Sykes LA, Bowe EA: Cardiorespiratory effects of anaesthesia. *Clin Chest Med* 1993; 14: 211-226.
63. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993;78:56-62.
64. Kallar SK, Everett LL. Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration new concepts in preoperative fasting guidelines. *Anesth Analg* 1993; 77: 171-182.
65. De Paso WJ: Aspiration pneumonia. *Clin Chest Med* 1991; 12: 269-284.
66. Young PJ, Ridley SA, Downward G. Evaluation of a new design of tracheal tube cuff to prevent leakage of fluid to the lungs . *Br. J. Anaesth* 1998; 80: 796-799.
67. Varner RG, O'Dwyer JP, Pryle BJ, Reynolds F. Upper oesophageal sphincter pressure and the effect of cricoid pressure. *Anaesthesia* 1992; 47: 95-100.
68. Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents. *Br J. Anaesth* 1999; 83: 453-460.
69. Anderson FA, Wheeler HB: Venous thromboembolism: risk factors and prophylaxis , *Clin Chest Med* 1995; 16: 235.
70. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW: Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism, *Chest* 1995; 107:139.

71. Marti RA, Ricou F, Tassonyi E: Life-threatening pulmonary embolism at induction of anesthesia: utility of transesophageal echocardiography, *Anesthesiology* 1994; 81: 501.
72. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, et. al., Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism, *Chest* 1996; 109: 78.
73. Atlee JL, Bosnjak ZJ: Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 72: 347
74. Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, et. al., Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: Impact on clinical management, Parts I and II. *Circulation* 1999; 99: 518-28.
75. Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, et. al., Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: Impact on clinical management. Part III. *Circulation* 1999; 99: 674–81
76. Laura A, Jeffrey R: New treatments for perioperative cardiac arrhythmias. *Anesthesiol Clin North Am* 2003; 21: 569-586.
77. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, et. al., Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med* 2001; 29: 1149– 53.
78. Roden DM. Ibutilide and the treatment of atrial arrhythmias. *Circulation* 1996; 94: 1499-1502.
79. Mandel WJ. Sustained monomorphic ventricular tachycardia. In: Podrid PJ, Kowey PR, editors *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management*. Baltimore: Williams & Wilkins 1995; 919–35
80. Gorgels APM, van den Dool A, Hofs A, et. al., Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 78: 43– 6.
81. Priori SG, Diehl L, Schwartz PJ. Torsade de pointes. In: Podrid PJ, Kowey PR, editors. *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management*. Baltimore: Williams & Wilkins 1995; 951– 63.
82. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: Signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring, and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 531-8.

83. Juray Sprung MD, Michael Contreras MD, Mary Warner MD; Predictors of Survival Following Cardiac Arrest in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2003; 99: 259-69.
84. Nordström O, Engström A, Persson S, Sandin R. Incidence of awareness in total i.v. anaesthesia based on propofol, alfentanil and neuro-muscular blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 978–984.
85. Sandin RH, Enlund G, Samuelsson P, Lenmarken C. Awareness during anaesthesia: a prospective study. *Lancet* 2000; 355: 707–711.
86. Enlund M. and Hassan G. Intraoperative awareness: detected by the structured Brice interview? *Acta Anesthesiol Scand* 2002; 46: 345-349.
87. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, et. al., Awareness during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90(4): 1053– 61.
88. Spitellie PH, Holmes MA, Domino KB. Awareness during anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 2002; 20(3): 555– 70.
89. Sandin RH, Enlund G, Sauuelsson P, et. al., Awareness during anaesthesia. *Lancet* 2000; 355: 707– 11
90. Grinblat TS. Patient awareness during general anesthesia: a legal guide. *J Contemp Health Law Policy* 1996; 13(1): 137– 67.
91. O'Connor MF, Daves SM, Tung A, et. al., BIS monitoring to prevent awareness during general anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 93(4): 520– 2.
92. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, et. al., Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90(4): 1062– 9.
93. Warner MA, Warner ME, Martin JT. Ulnar neuropathy. Incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. *Anesthesiology* 1994; 81(6): 1332–40.
94. Warner MA. Perioperative neuropathies. *Mayo Clin Proc* 1998; 3(6): 567– 74.
95. Warner MA, et. al., Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions. *Anesthesiology* 2000; 93: 938.
96. Gild WM, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Eye injuries associated with anesthesia. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1992; 76(2): 204–8.
97. Rupp-Montpetit K, Moody ML. Visual loss as a complication of non-ophthalmic surgery: a review of the literature. *Insight* 2005; 30(1): 10 –7.

98. Urwyler A, Hartung E: Malignant Hyperthermia. *Anaesthesist* 1994 Aug; 43(8): 557-69.
99. Carr AS, Lerman J, Cunliffe M, et. al., Incidence of malignant hyperthermia reactions in 2,214 patients undergoing muscle biopsy. *Can J Anaesth* 1995; 42(4): 281– 6.
100. Gravenstein N: Invasive vascular monitoring. In Gravenstein N (ed) : *Manual of Complications During Anesthesia*. Philadelphia, JB Lippincott 1991; 253-286.
101. Reich D, Kaplan J: Complications of cardiovascular Access. In Benumof J, Saidman L (eds): *Anesthesia and Perioperative Complications*. St. Louis, Mosby-Year Book 1992; 16-37.
102. Clutton-Brock T, Hutton P: Central venous and pulmonary artery catheterization. In Hutton P, Prys-Roberts C (eds): *Monitoring in Anesthesia and Intensive Care*. Philadelphia, WB Saunders 1994; 145-148.
103. Browne IM, Birnbach DJ. A pregnant woman with previous anaphylactic reaction to local anesthetics: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185(5): 1253–4.
104. Goldberg M. The allergic response and anesthesia. In: Gravenstein N, Kirby RR, editors. *Complications in anesthesiology*. Philadelphia7 Lippincott-Raven 1996; 608.
105. Laxenaire MC, Mertes PM. Anaphylaxis during anaesthesia. Results of a two- year survey in France. *Br J Anaesth* 2001; 87(4): 549– 58.
106. Fisher MM, Baldo BA: The incidence and clinical features of anaphylactic reactions during anaesthesia in Australia. *AnnFr Anesth Reanim* 1993; 12: 97–104.
107. Veiga PM, Mello C, Sharma VK, Dellinger RP: Shock: Pathogenesis and general principles of management, *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent JL. Berlin, Springer Verlag 2004; 152–63.
108. Cooper CL: Complications of transfusion therapy. In Lake CL, Moore RA (eds): *Blood: Hemostasis, Transfusion and Alternatives in the Perioperative Period*. New York, Raven Pres 1995; 319-334.

109. Jenner PW, Holland PV: Diagnosis and management of transfusion reactions. In Petz LD, Swisher SN, Kleinman S, et al (eds): Clinical Practice of Transfusion Medicine. New York, Churchill Livingstone 1996; 905-929.
110. Minami K, Nakamura M, Horishita T, Ogata J, Sata T. Complications related to anesthesia in the University of Occupational and Environmental Health Hospital. Masui 2005 Aug; 54(8): 929-33.
111. Edomwonyi NP, Ekwere IT, Egbekun R, Eluwa B. Anesthesia-related complications in children. Middle East J Anesthesiol 2006 Jun; 18(5): 915-27.
112. Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand 1990; 34(2): 144-55.
113. Asai T, Koga K, Vaughan S. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. Br. J. Anaesth 1998; 80: 767-775.
114. Myrna C, Newland, M.D., Sheila J. Ellis, et. al., Anesthetic-related Cardiac Arrest and Its Mortality. Anesthesiology 2002; 97: 108-15.
115. Sprung J, Mary Warner, Michael Contreras, et.al., Predictors of Survival following Cardiac Arrest in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. Anesthesiology 2003; 99: 259-69.
116. Fasting S, Sven E, Gisvold MD. Serious intraoperative problems-a five-year review of 83,844 anesthetics. Can J Anaesth 2002; 49(6): 545-553.
117. Adnet F, Racine S. X, Borron W, et.al., A survey of tracheal intubation difficulty in the operating room: a prospective observational study. Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45: 327-332.
118. Oates JDL, MacLead AD, Oates PD, et. al., Comparison of two methods for predicting difficult intubation. Br. J. Anaesth 1991; 66: 305-9.
119. Krafft P, Fross M. The difficult airway. Wien Clin Wochenschr 2000.;24; 112(6): 260-70.
120. Jimson C, Eric B, Ayyaz H. Predicting Difficult Endotracheal Intubation in Surgical Patients Scheduled for General Anesthesia: A Prospective Blind Study. Anesth Analg 1995; 81: 254-8.
121. Frenk CM. Predicting difficult intubation. Anaesthesia 1991; 46: 1005-1008.

122. Combes X, Le Roux B, Suen P, et.al., Unanticipated Diffucult Airway in Anesthetized Patients. *Anesthesiology* 2004; 100: 1146-50.
123. Rose DK, Cohen MM. The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994; 41(5): 361-5.
124. Irita K, Kawashima Y, Iwao Y, et.al., Annual mortality and morbidity in operating rooms during 2002 and summary of morbidity and mortality between 1999 and 2002 in Japan: a brief review. *Masui* 2004; 53(3): 320-35.
125. Sesmu M, Meursing E, Jack W, et.al., Impact of Anesthesia Management Characteristics on Severe Morbidity and Mortality. *Anesthesiology* 2005; 102: 257-68.
126. Feeley TW. Management of perioperative arrhythmias. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11(2): 10-15.
127. Sueda T. Non-cardiac surgery for patients with arrhythmia. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 2005; 106(5): 349-51.
128. Lee J, MacLennan, Naughton N, O'Reilly M. An Analysis of Reintubations from a Quality Assurance Database of 152,000 Cases. *J. Clin. Anesthesia* 2003; 15: 575-581.
129. Conde B, Fernandes A, Calvo T, Afonso A. Risk of pulmonary complications after elective surgery. *Rev Port Pneumol* 2006; 12(6): 63-4.
130. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36(8): 812-8.
131. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;1; 171(5): 514-7.
132. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care* 2005; 14(3): e3.
133. Westhorpe RN, Ludbrook GL, Helps SC. Crisis management during anaesthesia: bronchospasm. *Qual Saf Health Care* 2005; 14(3): e7.

10. SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ASA	Amerikan Anesteziyologlar Birliği (American Society of Anesthesiologist)
ARDS	Akut Respiratuvar Distress Sendromu
AV	Atriyoventriküler
AF	Atriyal Fibrilasyon
BİS	Bispektral İndeks
CO₂	Karbondioksit
CVP	Santral Venöz Basınç
CPR	Kardiyopulmoner Resusitasyon
CO	Kardiyak Debi (Kardiyak Output)
ETCO₂	End Tidal Karbondioksit
FiO₂	Inspiryum Oksijen Fraksiyonu (Fractional Inspired Oxygen)
FRC	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
GEB	Gum Elastic Bougie
HIV	İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
HTLV 1	İnsan T-hücreli Lenfotrofik Virus tip I
HPV	Hipoksik Pulmoner Vazokonstrüksiyon
H₂	Hidrojen
IPPV	Aralıklı Pozitif Basıncılı Ventilasyon (Intermittant Positive Pressure Ventilation)
IgE	İmmünglobulin E
ILMA	İntubating Laryngeal Mask Airway
IV	İntravenöz
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KAH	Koroner Arter Hastalığı
LMA	Laringeal Maske (Laryngeal Mask Airway)
MAK	Minimum Alveolar Konsantrasyon
MH	Malign Hipertermi
Na	Sodyum
O₂	Oksijen
P_aO₂	Parsiyel arteriyal oksijen basıncı

PEEP	Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı (Positive End Expiratory Pressure)
P(a-ET)CO₂	Arteryal Alveoler Karbondioksit Basınç Gradienti
PAP	Pulmoner Arter Basıncı
SA	Sinoatriyal
SVT	Supra Ventriküler Taşikardi
SVR	Sistemik Vasküler Rezistans
SIRS	Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu
WPW	Wolf Parkinson White
VT	Ventriküler Taşikardi
VF	Ventriküler Fibrilasyon
V/Q	Ventilasyon / Perfüzyon Oranı

11. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller

Şekil 1. (Zor Havayolu Algoritmi)

Sayfa No

15

Resimler

Resim 1. (A. Mallampati sınıflaması. B. Laringoskopide görünüm)

17

12. TABLOLAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1. (Komplikasyonlara neden olan faktörler)	10
Tablo 2. ASA'ya göre hastaların preoperatif fiziksel durumu	11
Tablo 3. (Hipoksinin Belirti ve Semptomları)	24
Tablo 4. (Postoperatif Solunum Yetmezliği Etyolojisi ve Risk Faktörleri)	28
Tablo 5. (Hastaların cinsiyete göre dağılımı)	60
Tablo 6. (Hastaların ASA fiziksel statülerine göre dağılımı)	60
Tablo 7. (Hastaların operasyon türlerine göre dağılımı)	60
Tablo 8. (Komplikasyon gelişme oranları)	61
Tablo 9. (Hastaların komplikasyon türlerine göre dağılımı)	61
Tablo 10. (Hastaların yaş ortalamaları)	62
Tablo 11. (Komplikasyon gelişiminin cinsiyete göre dağılımı)	62
Tablo 12. (Komplikasyon türlerinin cinsiyete göre dağılımı)	62
Tablo 13. (Komplikasyon gelişen hastaların ASA fiziksel statülerine göre dağılımı)	63
Tablo 14. (Komplikasyon türlerinin ASA fiziksel statülerine göre dağılımı)	64
Tablo 15. (Operasyon türlerine göre komplikasyon gelişme oranları)	65