



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİNDE 2015-2019 YILLARI ARASINDA SEZARYEN
OPERASYONU GEÇİREN KALP HASTALIĞI OLAN GEBELERDE UYGULANAN
ANESTEZİ YÖNTEMLERİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

**D. ABİD KARAGÖZ
UZMANLIK TEZİ
DİYARBAKIR-2021**



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİNDE 2015-2019 YILLARI ARASINDA SEZARYEN
OPERASYONU GEÇİREN KALP HASTALIĞI OLAN GEBELERDE UYGULANAN
ANESTEZİ YÖNTEMLERİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ABİD KARAGÖZ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

DR. ÖĞRETİM ÜYESİ MAHİR KUYUMCU

DİYARBAKIR-2021

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren ve destek olan değerli tez danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Mahir KUYUMCU'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Gönül ÖLMEZ KAVAK'a, Anabilim dalımızın değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Zeynep BAYSAL YILDIRIM'a ve Prof. Dr. Haktan KARAMAN'a teşekkür ederim.

Asistanlık süresi boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca bölümümüzün hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Bütün yaşımda emeği olan saygıdeğer annem ve babama, canım kardeşlerime, asistanlığın zorlu eğitim süreci boyunca desteğini esirgemeyen sevgili eşim Gamze Karagöz'e, sevgili kızlarım, değerlerim Solin ve Arin'e teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Abid Karagöz

Diyarbakır-2021

ÖZET

Giriş Ve Amaç: Ülkemizde gebelerin çoğunluğunu genç ve sağlıklı kadınlar oluşturmakla birlikte, günümüzde cerrahi teknikler ve ilaç tedavilerindeki gelişmeler nedeniyle kalp hastalığı olan daha fazla sayıda kadın, gebe olarak anestezi uzmanlarının karşısına çıkmaktadır. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri'nde Ocak 2015 – Aralık 2019 yılları arasında sezaryen operasyonu geçirmiş kalp hastalığı olan 150 olgu incelenmiş ve sonuçların literatürler eşliğinde değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç Ve Yöntem: Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın demografik özellikleri, ASA skorlaması, yaş, gebelik haftası, mevcut kalp hastalığı, ek hastalığı, pulmoner arter basıncı, ejeksiyon fraksiyonu, sezaryen sayısı, yoğun bakımda kalış süresi, anestezi şekli, bebeğin 1. ve 5. dakika APGAR skoru her hasta için ayrı ayrı kaydedildi.

Bulgular:Yaptığımız çalışmada; vakaların %72 sinde spinal anestezi tercih edildiği, kardiyak hastalıklarda %94 ile kapak hastalıklarının en fazla görüldüğü ve anne mortalitesinin görülmediği tespit edilmiştir. Genel anestezi yapılan gebelerde yoğun bakımda kalış süreleri ortalamaları 2 gün, spinal anestezi yapılan gebelerde ise 1 gün olarak bulundu. Bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorlarının spinal anestezi grubunda yüksek bulduk.1. ve 5. dakika APGAR skorları ASA skoru ile negatif korelasyon gösterdi ($r = -.194$; $r = -.167$). 5. dakika APGAR skoru ile annenin EF skoru arasında pozitif korelasyon görüldü ($r = .181$).

Sonuç: Çalışmamızda Pulmoner Arter Basıncı(PAB) değerleri yüksek olan hastalar genellikle genel durumu kötü ve kardiyak hastalık açısından komplike hastalar (çoğu gebede birden fazla kardiyak hastalık mevcut) olduğundan, sezaryen için genel anestezi tercih edildiği görüldü. Genel anestezi grubunda APGAR skorlarının düşük olmasını; genel anestezi ile C/S alınan hastaların kardiyak açıdan kötü ve ek hastalığı olan, PAB yüksek, EF düşük ve ASA skorlarının yüksek olmasına bağladık. Çalışmamızla, önemli sonuçlar elde ettiğimizi düşünmekle birlikte kalp hastalığı olan gebelerde anestezi uygulamalarıyla ilgili geniş prospektif çalışmalara da ihtiyaç duyulduğunu düşünmekteyiz.

Kalp hastalığı olan gebeler, multidisipliner yaklaşımla takip ve tedavi edilmelidir. Deneyimli ekiplerle (kardiyoloji, doğum, anestezi ve yenidoğan uzmanları) maternal ve neonatal riskin azalacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Gebe Kadınlarda Kalp Hastalıkları, Kalp Hastalığı Olan Gebelerde Anestezi Uygulamaları, Genel Anestezi, Spinal Anestezi.



ABSTRACT

Introduction and Objective: Although the majority of pregnant women in our country are young and healthy women, today, more women with heart disease come across anesthesiologists as pregnant, due to advances in surgical techniques and drug therapies.. In Medical Faculty Hospitals of Dicle University, 150 patients with heart disease who had a cesarean operation between January 2015 and December 2019 were examined and it was aimed to evaluate the results in the light of the literature.

Materials and Methods: Demographic characteristics, ASA scoring, age, gestational week, current heart disease, additional disease, pulmonary artery pressure, ejection fraction, number of cesarean sections, length of stay in intensive care, type of anesthesia, 1st and 5th minute APGAR score of the baby recorded separately for each of 150 patients included in the study.

Results: In our study; It was determined that spinal anesthesia was preferred in 72% of the cases, valvular diseases were the most common in cardiac diseases with 94% and maternal mortality was not observed. The average length of stay in the intensive care unit was 2 days in pregnant women under general anesthesia, and 1 day in pregnant women under spinal anesthesia. We found that 1st and 5th minutes APGAR scores of babies were higher in the spinal anesthesia group. APGAR scores in the 1st and 5th minutes were negatively correlated with the ASA score ($r = -.194$; $r = -.167$). A positive correlation was observed between the 5th minute APGAR score and the mother's EF score ($r = .181$).

Conclusion: In our study, it was seen that general anesthesia was preferred for cesarean operations, since patients with high Pulmonary Artery Pressure (PAP) values are generally patients with poor general condition and complicated patients with cardiac disease (most pregnant women have more than one cardiac disease). We attributed that the low APGAR scores in the general anesthesia group; patients undergoing C / S under general anesthesia had bad cardiac and comorbid diseases, high PAP, low EF and high ASA scores. Although we achieved important results with our study, we think that there is a need for large prospective studies on anesthesia applications in pregnant women with heart disease.

Pregnant women with heart disease should be followed up and treated with a multidisciplinary approach. We believe that maternal and neonatal risks will decrease with experienced teams (cardiology, obstetrics, anesthesia and neonatal specialists).

Keywords: Heart Diseases in Pregnant Women, Pregnant Women with Heart Disease Anesthesia Applications, General Anesthesia, Spinal Anesthesia.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	IV
TABLO DİZİNİ.....	VII
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. MATERNAL VE FETAL FİZYOLOJİ.....	2
2.2.GEBELİKTE FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER.....	3
2.2.1. VÜCUT AĞIRLIĞI VE BİLEŞENLERİ.....	3
2.2.2. KALP VE DOLAŞIM.....	4
2.2.3. SOLUNUM SİSTEMİ DEĞİŞİKLİKLERİ.....	10
2.2.4 GASTROİNTESTİNAL SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ.....	13
2.2.5. RENAL SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ	14
2.2.6 HEMATOLOJİK SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ.....	15
2.2.7. ENDOKRİN SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ	16
2.2.8. NÖROLOJİK SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ	17
2.2.9. DİĞER SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ.....	17
2.2.10. FETOPLASENTAL ÜNİTE.....	18
2.3. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR.....	18
2.3.1. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI.....	20
2.3.2. KALP KAPAK HASTALIKLARI.....	25

3. MATERYAL VE METOD.....	34
3.1. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇLAR	45
7. KAYNAKLAR	46



TABLO DİZİNİ

Tablo1: Gebelik sırasında solunum sisteminde meydana gelen fizyolojik değişiklikler.....	12
Tablo2: Gebelik sırasında hematolojik sistemde meydana gelen fizyolojik değişiklikler.....	16
Tablo3: APGAR Skorlama Sistemi.....	33
Tablo4: Demografik Veriler.....	36
Tablo5: Hastaların Kalp Hastalıklarının Dağılımı.....	36
Tablo6: Anestezi Şekline Göre Hastaların Dağılımı.....	37
Tablo7: PAB ve EF ile Hastaların Anestezi Şekli ilişkileri.....	37
Tablo8: Hastaların Ek Hastalık Oranları.....	37
Tablo9: Hastaların Ek Hastalıkları İle Uygulanan Anestezi Yöntemi Arasındaki İlişki.....	38
Tablo10: Hastaların Anestezi Şekilleri İle Yoğun Bakımda Kalış Sürelerinin Karşılaştırılması.....	38
Tablo11: Hastaların PAB ve EF Değerleri İle Yoğun Bakımda Kalış Sürelerinin Karşılaştırılması.....	39
Tablo12: Anestezi Şekli İle Bebeklerin APGAR Skorlarının Karşılaştırılması.....	39
Tablo13: APGAR, ASA, PAB, EF, Gebelik Haftası Ve Yoğun Bakımda Kalış Sürelerinin Karşılaştırılması.....	40

SİMGELER VE KISALTMALAR

PAB: Pulmoner Arter Basıncı

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

NYHA: New York Heart Association

FRK: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

FEV1:Zorlu Ekspiratuar Volüm

FVC:Zorlu Vital Kapasite

V/Q: Ventilasyon/Perfüzyon Oranı

HT: Hipertansiyon

MI: Miyokard İnfartüsü

CVP: Santral Venöz Basıncı

HOCM: Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati

ASRA: Amerikan Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tıbbı Derneği

ASA: Amerika Anestezistler Birliği

MVP: Mitral Valv Prolapsusu

SVR: Sistemik Vasküler Rezistans

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

BUN: Kan Üre Azotu

ASD:Atriyal Septal Defekt

VSD:Ventriküler Septal Defekt

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ülkemizde gebelerin çoğunluğunu genç ve sağlıklı kadınlar oluşturmakla birlikte, günümüzde cerrahi teknikler ve ilaç tedavilerindeki gelişmeler nedeniyle kalp hastalığı olan daha fazla sayıda kadın, gebe olarak anesteziistlerin karşısına çıkmaktadır.

Gebelikte meydana gelen hormonal ve hemodinamik değişiklikler birçok kardiyovasküler değişikliğe neden olur. Gebelik süresince sistemik vasküler direnç azalır, bununla beraber intravasküler sıvı hacmi ile kardiyak atım hacmi artar, dolaylı olarak sol ventriküler diyastol sonu basınç yaklaşık %50 lik artış gösterir. Bu kardiyovasküler değişiklikler sonucu tüm gebeliklerin %0,2-0,4'ü kardiyak hastalıklar nedeniyle komplike bir seyir gösterebilir. Türkiye'de bu oran %2,17 olarak kabul edilmektedir. Ölüm nadir olsa da, kardiyovasküler hastalık, maternal ölümlerin dolaylı en büyük sebebidir ve her 100.000'de iki ölümle ilişkilendirilmektedir. Her geçen yıl kardiyak hastalığa bağlı ölüm riski giderek artmaktadır.

Gebelerde en sık görülen kalp hastalıkları arasında, romatizmal kalp hastalıkları, kapak hastalıkları ve kalıtsal kalp hastalıkları yer alır.

Obstetrik ve kardioloji alanındaki hızlı ve yeni gelişmeler, kalp hastalığına sahip gebelerin izlemlerinde ve tedavisinde başarılı sonuçlara neden olmaktadır. Günümüzde birçok kalp hastası gebe bu süreci sorunsuz geçirmektedir. Tüm bunların sonucunda obstetrik anestezi pratiğinde kalp hastalığı olan gebe hastalar ile sıklıkla karşılaşılmaya başlanmıştır.

Anesteziye sezaryen ameliyatı için uygulanan çeşitli anestezi yöntemleri hastanın kardiyak durumuna bağlı olarak farklı hemodinamik yanıtlara neden olmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. MATERNAL VE FETAL FİZYOLOJİ

Metabolizma, klinik uygulamayı etkileyen ilk fizyoloji alanları arasındaydı. Yirminci yüzyılın başında fizyologlar, normal oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi oranları, oksijen tüketimi ile ısı üretimi arasındaki ilişki ve metabolik hız ile vücut ağırlığı arasındaki ilişki dahil olmak üzere bugün tanıdığımız birçok ilkeyi oluşturmuşlardı. bireyler ve türler arasındaki yüzey alanı. Neredeyse eşzamanlı olarak, klinisyenler bu ilkeleri farklı sağlık ve hastalık durumlarındaki hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalara uygulamaya başladı. Erken bir çalışmada, fizyolog Magnus-Levy(1), bazal metabolizma hızının vücut yüzey alanıyla orantılı olarak değiştiği kuralına bir istisna buldu. Hamilelik sırasında bir kadının oksijen tüketimini ölçerken, metabolizma hızının vücut ağırlığı ve yüzey alanındaki artışlarla orantısız bir şekilde arttığını gözlemledi. Diğer araştırmacılar tarafından yapılan sonraki çalışmalar bu fenomenin temelini oluşturdu. Birim ağırlık başına, fetüs, plasenta ve uterus(1-4) birlikte anneden daha yüksek oranda oksijen tüketti (ve karbondioksit ve ısı saldı). Gerçekte, hamile bir kadının metabolizması, her biri kendi yüzey alanıyla orantılı olarak kendi hızında metabolize olan iki bağımsız organizmanın toplamını temsil ediyordu. Böylece, her kilogram maternal doku yaklaşık 4 mL / dk oranında oksijen tüketirken, fetüs, plasenta ve uterus için ortalama oran yaklaşık 12 mL / dk idi, ancak 20 mL / dk'ya kadar yükselbiliyordu. Bu nedenle, hamilelik sırasında annenin metabolizması, metabolik hızı artı fetüs, plasenta ve uterusun toplamıdır. Daha sonraki çalışmalar, en yüksek fetal metabolizma oranlarının en hızlı büyüme dönemlerinde gerçekleştiğini tespit etti ve böylece yeniden teyit edildi. Başka bir fizyolojik ilke - yeni doku sentezlemenin yüksek metabolik maliyeti.(5) Yukarıda bahsedilen çalışmalar, klinisyenlere gebeliğin neden olduğu stres tahminlerini verdi. Hamilelik sırasında homeostazı sürdürmek için hamile bir kadın, substratların fetal plasental

üniteye verilmesinde ve metabolik atıkların atılmasında yer alan fizyolojik mekanizmaların her birinde uygun bir ayarlama yapmak zorundaydı. Bu nedenle, fetal ağırlıktaki her artış için, klinisyenler substratın fetüse verilmesine ve tüm yan ürünlerin atılmasına dahil olan tüm mekanizmalarda orantılı bir değişiklik bulmayı bekleyebilirler. Aslında, sonraki klinik çalışmalar uterus kan akışında, kalp debisinde, kan hacminde, dakika ventilasyonunda, vücut ısısının yayılmasında ve azotlu atık ve diğer malzemelerin renal atılımında öngörülebilir değişiklikler olduğunu ortaya koydu.

2.2. GEBELİKTE FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Kadınlarda gebelik sırasında belirgin anatomik ve fizyolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Hamile kadın, gelişen fetüse uyum sağlamalı ve artan metabolik taleplerini karşılamalıdır. Büyüyen rahim, kadının vücudunu mekanik olarak zorlar. Overler ve plasenta tarafından çeşitli hormonların daha fazla üretilmesi, anne fizyolojisini daha da değiştirir. Hamile kadının başarılı anestezi yönetiminin ayırt edici özelliği, bu anatomik ve fizyolojik değişikliklerin tanınması ve anestezi tekniklerinin bu değişikliklere uygun şekilde uyarlanmasıdır.

2.2.1. VÜCUT AĞIRLIĞI VE BİLEŞENLERİ

Gebelikte ortalama maternal ağırlık artışı, gebelik öncesi ağırlığın %17'si veya yaklaşık 12 kg'dır.(6) Kilo artışı, uterus ve içeriğinin kan hacminde ve interstisyel sıvıda artış ve yeni yağ ve proteinin birikmesine bağlıdır. İlk trimesterde normal kilo artışı 1 ila 2 kg'dır ve son iki trimesterin her birinde 5 ila 6 kg'lık bir artış vardır.

2.2.2. KALP VE DOLAŞIM

2.2.2.1. Kalbin Fiziksel Muayenesi

Gebelik kardiyak hipertrofiye neden olur. Hipertrofi, daha yüksek kan hacminin yanı sıra artan gerilme ve kasılma gücünün bir sonucudur.(9) Bu değişiklikler, diyaframın yükselmesiyle birleştiğinde, kardiyak bulgularda birkaç değişikliğe yol açar.

Kalp seslerindeki değişiklikler, mitral ve triküspit bileşenlerin abartılı bölünmesiyle ilk kalp sesinin vurgulanmasını içerir.(10) Aortik-pulmonik aralık üçüncü trimester sırasında solunumla daha az değişme eğiliminde olmasına rağmen, ikinci kalp sesi çok az değişir. Üçüncü kalp sesi, üçüncü trimesterde duyulabilir ve herhangi bir klinik önemi yoktur. Gebe kadınların %16'sında dördüncü bir kalp sesi duyulabilir, ancak tipik olarak termde kaybolur. Genellikle sol sternal sınırda derece II sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur.(11) Üfürüm, triküspit anülüsün genişlemesine ve yetersizliğine neden olan artmış intravasküler hacimden kardiyak büyümeye atfedilen iyi huylu bir akım üfürümü olarak kabul edilir.

Diyaframın yükselmesi, kalbi hamilelik sırasında öne ve sola kaydırır. Fizik muayenede maksimal kardiyak impuls noktası, sefale doğru yer değiştirerek dördüncü interkostal boşluğa ve sola, en azından orta klaviküler çizgiye kaydırılır.

Elektrokardiyogram (EKG) tipik olarak hamilelik sırasında, özellikle üçüncü trimesterde değişir. Kalp hızında bir artış ve hem PR aralığında hem de düzeltilmemiş QT aralığında bir kısalma var. Bu kısalmanın, uzun QT sendromlu kadınların klinik seyri üzerinde etkileri vardır. (12) Bu kadınlarda gebelik sırasında, kardiyak olay riski, gebelik arasındaki dönemlere kıyasla azalır (risk oranı [RR] = 0.38). Bununla birlikte, doğumdan sonraki ilk 9 ay, belirgin şekilde daha yüksek advers kardiyak olay riski ile ilişkilidir (RR = 2.7), bu da QT aralığının doğum sonrası dönemde uzamış olabileceğini düşündürür. Diğer EKG değişiklikleri arasında bir eksen kayması; QRS eksenini ilk trimesterde sağa kayar, ancak genişleyen uterusun yer değiştirmesinin bir sonucu olarak üçüncü trimesterde sola

kayabilir.(13) Depresif ST segmentleri ve sol taraflı prekordiyal ve ekstremitelerde izoelektrik düşük voltajlı T dalgaları genellikle hamilelik sırasında görülür.(14) Ekokardiyografi, 12 haftalık gebelikte sol ventrikül hipertrofisini gösterir ve termde kitlede %50'lik bir artış vardır.(15) Bu hipertrofi, hücre sayısından ziyade önceden var olan kardiyomiyositlerin boyutundaki bir artışın bir sonucu olarak ortaya çıkar. Hipertrofi eksantriktir ve egzersiz sırasında gelişene benzer. Mitral, triküspit ve pulmoner kapakların halka çaplarında önemli bir artış meydana gelir; Termde hamile kadınların %94'ü triküspit ve pulmoner yetersizlik sergiler ve %27'si mitral yetersizliği gösterir.(16) Aort anulusu dilate değildir.

2.2.2.2. Santral Hemodinamik:

Hamilelik sırasında hemodinamik değişikliklerin kesin olarak belirlenmesi için önkoşullar, deneklerin dinlenme pozisyonunda iken aort ve vena kava inferiorunun gravid uterus tarafından sıkıştırılmasını en aza indiren ölçümlerin yapılmasını gerektirir. Ayrıca, gebelikten önce aynı kadın grubu veya hamile olmayan eşleştirilmiş bir grup kadın gibi uygun bir kontrol ile karşılaştırmalar yapılmalıdır. Doğum sonrası dönemde kontrol ölçümleri yapılırsa, hemodinamik parametrelerin gebelik öncesi değerlere dönmesi için yeterli bir aralığın geçmiş olması gerekir. Bazı ölçümler için bu geri dönme 24 hafta veya daha uzun sürebilir.(17)

Gebelikte kalp debisi artar. Bu değişiklik, gebeliğin ilk trimesterinin sonunda %35 ila %40'lık bir artışla 5 haftalık gebelikte meydana gelir.(15,18) Kardiyak debi, gebe olmayan kadınlara göre yaklaşık %50 daha yüksek bir seviyeye ulaşana kadar ikinci trimester boyunca yükselmeye devam eder (15,17,19,21) . Bu parametre üçüncü trimesterde bu düzeyde değişmez. Geçmişte, üçüncü trimesterde kalp debisinin azaldığı varsayılmıştı. Bu varsayımla ilgili sorun, ölçümlerin hamile kadınlarda sırtüstü pozisyonunda alınmasıydı; bu nedenle, kalp

debisinde gözlenen azalma, gerçek bir fizyolojik değişiklikten ziyade aortokaval kompresyonun bir yansımasıydı.

Kardiyak output, kalp atış hızı ve atım hacminin bir yansımasıdır. Kalp debisindeki en erken değişiklik, hamileliğin dördüncü ila beşinci haftasında meydana gelen kalp atış hızındaki artışa bağlanır. (15) Kalp hızı, ilk trimesterin sonunda başlangıca göre yaklaşık %15 ila %25 artar ve üçüncü trimesterde değişmez. Stroke volüm, gebeliğin beşinci ve sekizinci haftaları arasında yaklaşık %20 ve ikinci trimesterin sonunda %25 ila %30 oranında artar ve gebelik sonuna kadar bu seviyede kalır.(15,17,18,22) Sol ventrikül kütlesi birinci trimesterden üçüncü trimestere kadar %23 artar.(23) Stroke volümdeki artış, yükselen östrojen seviyeleri ile ilişkilidir.(6)

Gebelik sırasında sol ventrikül diyastol sonu hacmi artarken, sistolik sonu hacmi değişmeden kalır ve daha büyük bir ejeksiyon fraksiyonuna neden olur.(15,17,20,22) Gebelik sırasında santral venöz, pulmoner arter diyastolik ve pulmoner kapiller kama basınçları normal sınırlardadır.(21) Sol ventrikül dolum basıncı ile enddiastolik hacim arasındaki görünen tutarsızlık, hipertrofi ve genişlemeyle açıklanır; dilate ventrikül, basınçta bir artış olmaksızın daha büyük bir hacmi barındırır.

Ayrıca miyokardiyal kontraktilite de artmıştır.(15,19,22) Doku Doppler görüntüleme, göreceli olarak önyükten bağımsız olduğu için diyastolik fonksiyonu değerlendirmek için kullanılmıştır.(24) Araştırmacılar, hamilelik sırasında sol ventrikül diyastolik fonksiyonunun bozulmadığını, ikinci trimesterde ise sistolik fonksiyonun arttığını bulmuşlardır.

Hamilelik sırasında kalp debisindeki artış rahim, böbrekler ve ekstremitelerde daha fazla perfüzyonla sonuçlanır. Beyne ve karaciğere kan akışı değişmez. Uterin kan akışı, başlangıçta yaklaşık 50 mL / dk'dan 700-900 mL / dk'ya yükselir.(25-29) Bu akışın yaklaşık %90'ı, miyometriumu perfüze eden intervillöz aralığı doldurur.(27) Termde, deri kanı akışı,

gebelik öncesi seviyenin yaklaşık üç ila dört katıdır ve daha yüksek cilt sıcaklığı ile sonuçlanır.(30) Renal plazma akışı, gebeliğin 16 ila 26. haftalarında % 80 artarken, termde gebelik öncesi başlangıç değerinin % 50 fazlasına değerine gelir.(31)

2.2.2.3. Kan Basıncı:

Pozisyon, gebelik yaşı ve parite, kan basıncı ölçümlerini etkiler. Brakiyal sfingmomanometri, sırtüstü pozisyonda en yüksek ölçümleri ve lateral pozisyonda en düşük ölçümler verir.(20,22) Kan basıncı, anne yaşı ile artar ve belirli bir yaş için nullipar kadınların ortalama basıncı, doğum yapmış kadınlardan daha yüksektir.(33) Sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları gebeliğin ortasında azalır ve gebelik termde yaklaştıkça başlangıç noktasına geri döner.(34) Diyastolik kan basıncı, erken ila orta gebelikte yaklaşık % 20'lik düşüşlerle, sistolik kan basıncından daha büyük bir seviyeye düşer.(35) Kan basıncındaki değişiklikler, gebeliğin erken döneminde düşen, 20. haftada en düşük seviyesine (% 35 düşüş) ulaşan ve gebeliğin sonlarında yükselen sistemik vasküler dirençteki değişikliklerle tutarlıdır. Kan basıncından farklı olarak, sistemik vasküler direnç termde gebe olmayan seviyenin yaklaşık % 20 altında kalır.(17,21) Azalmış sistemik vasküler direnç, düşük dirençli bir vasküler yatağın (intervillous boşluk) ve prostasiklinin, östrojen ve progesteronun neden olduğu vazodilatasyonun gelişmesinden kaynaklanır.

2.2.2.4. Aortokaval Bası:

Aort ve inferior vena kava'nın uterus tarafından sıkıştırılma derecesi, pozisyona ve gebelik haftasına bağlıdır. Termde, anjiyografi ile belgelendiği üzere lateral pozisyonda parsiyel vena kava kompresyonu vardır.(36) Bu bulgu, femoral venözün % 75 yükselmesi - gebe olmayan seviyelerin üzerinde - ve daha düşük vena kava basınçları ile

uyumludur.(37)Kaval kompresyona rağmen, kollateral dolaşım lateral pozisyonda değişmeyen sağ ventriküler dolum basıncının yansıttığı gibi venöz dönüşü korur.(21)

Sırtüstü pozisyonda, term gebelikte inferior vena kava neredeyse tamamen tıkanır.(38) Alt ekstremitelerden kan dönüşü intraosseöz vertebral venler, paravertebral venler ve epidural venler yoluyla gerçekleşir.(39) Bununla birlikte, bu kollateraller yoluyla venöz dönüş inferior vena kava yoluyla meydana gelenden daha azdır, bu da sağ atriyal basıncın düşmesine neden olur.(40) Bir kadın gebeliğin 13 ila 16. haftalarında sırtüstü pozisyon aldığında inferior vena kava basısı meydana gelir ve meydana gelen femoral venöz basınçtaki % 50 artıştan anlaşılır (41) . Term gebede, femoral venöz ve daha düşük vena kava basınçları, sırtüstü pozisyonda hamile olmayan ölçümlerin yaklaşık 2,5 katıdır.(37,41)

Sırtüstü pozisyonda, aort, term uterus ile sıkıştırılabilir. Bu kompresyon, sırtüstü pozisyonda brakial arter basıncına kıyasla daha düşük femoral arter basıncını açıklar.(42,43) Bu bulgular, lomber lordoz seviyesinde artmış kompresyon sonucu aortun kısmi obstrüksiyonunu gösteren ve hamile kadınlarda maternal hipotansiyon dönemlerinde sırtüstü yapılan anjiyografik çalışmalarla tutarlıdır. (44)

Termde, sol lateral dekübit pozisyon, kardiyak sempatik sinir sistemi aktivitesinin daha az artmasına ve sırtüstü veya sağ lateral dekübit pozisyonuna göre kardiyak vagal aktivitenin daha az baskılanmasına neden olur.(45) Term gebelikte sırtüstü pozisyon alan kadınlar stroke volümde ve kalp debisinde % 10 ila 20 arasında düşüş yaşar.(46,47) Bu etkiler sağ atriyal dolum basıncındaki düşüş ile tutarlıdır. Üst ekstremitelerde kan akışı normal iken uterus kan akışı % 20 azalır ve alt ekstremitelerde kan akışı % 50 azalır.(48) Uterusun perfüzyonu alt ekstremitelerinkinden daha az etkilenir çünkü vena kava kompresyonu venöz tıkanmaz. yumurtalık damarları yoluyla dışarı akış.(39) Aortokaval kompresyonun olumsuz hemodinamik etkileri, fetal baş takıldıktan sonra azalır.(42,43)

Birçok term hamile kadın, supine pozisyona geçtiklerinde brakiyal arter basıncında bir artış sergiler. Bu bulgu, aortun sıkışmasına atfedilen daha yüksek sistemik vasküler dirençten kaynaklanır. Termde kadınların % 15 kadarı bradikardi yaşar ve Supine Hipotansiyon Sendromu denen sırtüstü yatar pozisyondayken kan basıncında önemli bir düşüş görülür.(49,50) Bradikardi ve hipotansiyonun gelişmesi birkaç dakika sürebilir ve bradikardiden önce genellikle bir taşikardi dönemi görülür. Sendrom, kardiyovasküler sistemin telafi edemediği, venöz dönüşte büyük bir düşüşten kaynaklanır.

2.2.2.5.Doğum Sırasında Ve Puerperiumda Hemodinamik Değişiklikler:

Doğum sırasında (ancak uterus kasılmaları arasında) kardiyak output, doğum öncesi ölçümlerden ilk aşamada yaklaşık % 10, geç ilk aşamada % 25 ve ikinci aşamada % 40 artmaktadır.(51,53) Hemen doğum sonrası dönemde kalp debisi, doğum öncesi ölçümlerin % 75'ine kadar çıkabilir.(52) Bu değişiklikler, daha fazla venöz dönüş ve sempatik sinir sistemi aktivitesindeki değişiklikler nedeniyle stroke hacimdeki artıştan kaynaklanır. Uterus kasılmaları sırasında, 300 ila 500 mL kan, intervillöz aralıktan merkezi dolaşıma yer değiştirir (yani, ototransfüzyon).(54,56) Artan intrauterin basınç, kanı, intervillöz aralıktan nispeten engelsiz ovaryan venöz sistemine yönlendirir.(39) Doğum sonrası kalp debisindeki artış, vena cava kompresyonunun rahatlaması, alt ekstremiteler venöz basıncının azalması ve maternal vasküler kapasitansın azalmasından kaynaklanır.(53) Kardiyak output, postpartum 24. saatte, yapılan ön ölçümlerin hemen altına düşer.(54) Doğum sonrası 12 ila 24 haftalar arasında gebelik öncesi seviyelerine geri döner.(17) Kalp atım hızı doğumdan sonra hızla düşer, doğumdan 2 hafta sonra gebelik öncesi hızına ulaşır ve sonraki birkaç ay için gebelik öncesi hızının biraz altındadır.(17,57) Kalbin diğer anatomik ve fonksiyonel değişiklikleri de tamamen geri dönüşümlüdür.(24,58)

2.2.3. SOLUNUM SİSTEMİ DEĞİŞİKLİKLERİ

Büyüyen uterusun etkisiyle diyafram yukarı doğru itilir. Yükselen diyafram ile göğüs kafesinde kısılma, ön-arka ve sağ-sol düzlemlerde artış olur. Kostaların ligamantöz yapışma yerlerinden genişleme bu anatomik değişikliklere uyumu kolaylaştırır. Bütün bu mekanik etkiler sonucundagebede solunum işinin çoğu diyafram hareketleri sayesinde yapılır.(61)

Gebelikte fetus ve plasentada üretilen CO₂, gebenin toplam CO₂üretimini yaklaşık 1/3 oranında artırır.CO₂üretimi ve direkt solunum stimülanı olan progesteronun etkisiyle tidal volüm ve solunum sayısı artar, böylelikle dakika ventilasyonu daha ilk trimesterden itibaren %50 oranında artmış olur.Artan tidal volümün etkisiyle istirahat dakika ventilasyonu da artar. Bu fizyolojik etkiler sonucunda maternal CO₂, daha ilk trimestede 30 mm/Hg'ye düşer ve gebelik boyunca sabit kalır.Gebeliğin sonuna doğru artan kan hacmi, göreceli aneminin de etkisiyle çoğu gebe egzersizde dispneik olur.Orofarengeal, nazal ve larenks mukozasında ve diğer solunum yolu müköz membranlarında vasküler dolgunluk, ödem ve hiperemi meydana gelir. Havayolundaki bu değişiklikler anestezi alan bir gebede maske ile ventilasyonda zorluk, kord vokalleri görüntülemeye ve endotrakeal entübasyonda güçlüklerle yol açabilir. Gebede artan ağırlığın etkisi ile yüzde anatomik işaretlerin silikleşmesi, göğüslerin büyümesi de entübasyon güçlüğünü artıran nedenlerdendir (Tablo 2).(60,61,63,)

Respiratuar alkaloz sekonder renal bikarbonat atılımı gerçekleşir. Serum bikarbonat seviyeleri 20 mEq civarında seyreder. Maternal hemoglobin disosiyasyoneğrisi oksijenin dokuya geçişini kolaylaştırmak için sağa doğru kayar. Bu değişiklikler gebeliğin daha başlarında meydana gelir ve gebelik boyunca sabit kalır. Hipoksik ventilatör yanıt östrojen ve progesteronun etkilemesiyle yaklaşık iki kat artar.(60,64)

Diyafragmanın yukarı doğru elevasyonu akciğerstatik volümlerinde değişikliğe yol açar. Vital kapasitede gebelik boyunca anlamlı bir değişikli görülmezken fonksiyonel

rezidüel kapasitede (FRK) azalma olur. Buazalma ikinci trimesterde daha belirgin olmaya başlar,miadda da %20'yi bulabilir. Ekspiratuar rezerv volümdedaha belirgin olmak üzere rezerv volümlerde azalmaolur. Artan tidal volümün etkisiyle inspiratuar kapasitede artar. Azalmış olan fonksiyonel rezidüel kapasite kolayca küçük havayollarının kapanma kapasitesinden düşük hale gelebilir, bunun sonucunda supin pozisyondaatelektaziye eğilim artar. Skolyoz, obezite gibi nedenlerle kapanma kapasitesi önceden azalmış gebelerde supin pozisyonda desatürasyona eğilim görülebilir. Büyükve küçük havayollarında minimal değişiklikler olur. Vital kapasite, birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim(FEV1), FEV1'in vital kapasiteye oranında (FEV1/FVC) herhangi bir değişiklik görülmez. Gebede artmış olan dakika ventilasyonu alveoler ventilasyonu da artırır. Sonuçta arteriyel O₂ basıncı (PaO₂) hafifçe artarak 105 mm/Hgcivarına yükselir. Arteriyovenöz oksijen farkı azalır. Gebelik ilerledikçe kardiyak output göreceli olarak daha azartarken O₂ tüketimi fetus, plasenta ve uterustaki tüketimlere bağlı olarak daha çok artar. Gebelik öncesi değerlere göre O₂üretimi ve CO₂tüketimi yaklaşık olarak%60 oranında artmıştır. Göreceli olarak azalmış olan O₂ sunumu, gebede kısa süren apne dönemi meydana gelsebile satürasyon düşmesi ile tolere edilir. Bir dakikalık apne bile önemli miktarlarda PaO₂ düşüklüğü ile sonuçlanabilir. Gebe supin pozisyondayken fonksiyonel rezidüelkapasite küçük havayollarının kapanma kapasitesinin altına düşebildiği için sıklıkla PaO₂ 100 mm/Hg değerininaltına düşer. Gebenin pozisyon değiştirmesiyle alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti düzelir (Tablo 1).(60,62,63,65)

Tablo 1: Gebelik sırasında solunum sisteminde meydana gelen fizyolojik değişiklikler

Parametre	Sonuç
Vital kapasite	Değişmez
FEV1	Değişmez
FEV1/FVC	Değişmez
Total akciğer kapasitesi	Azalır
Kompliyans	Değişmez
Direnç	Azalır
V/Q	Artar
PaO2	Artar
PaCO2	Azalır
Ph	Değişmez
Rezidüel hacim	Azalır
Tidal hacim	Artar
İnspirasyon kapasitesi	Artar
İnspirasyon rezerv hacmi	Artar
Ekspirasyon rezerv hacmi	Azalır
Fonksiyonel rezidüel kapasite	Belirgin olarak azalır
Pıhtılaşma zamanı	Etkilenmez
CO2 duyarlılığı	Artar
Solunum hızı	Artar
Dakikadaki solunum hacmi	Artar
Solunum iş yükü	Artar

Doğumun başlamasıyla metabolik hız ve uterin aktivite giderek artmaya başlar, böylece dakika ventilasyonu ile O₂tüketiminde artış olurken CO₂seviyeleri dahada düşer. Bu durum renal bikarbonat atılımı ile kompanse edilmeye çalışılır ve arteryel pH normal sınırlarda kalır. Doğumdan yaklaşık iki hafta sonra FRK normale döner. Diğer solunum parametreleri 6-12 hafta sonra normale dönmeye başlar.(60,63,65)

2.2.4. GASTROİNTESTİNAL SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ

Gebelikte büyüyen uterusun etkisiyle mide ve özofagusun intraabdominal parçası diyafragmanın soluna doğruyer değiştirir. Bu anatomik değişiklik ile progesteron veöstrojen özofagus alt sfinkter basıncında azalmaya nedenolur. Progesteronun ve gebelikte azalan motilin hormonlarının etkisi ile tüm gastrointestinal sistemde sfinkterbasıncı azalır, düz kaslarda gevşeme ile motilitedeazalma görülür. İntestinal geçiş zamanı uzar, özofagealperistaltizm ise azalır. Çoğu gebede kabızlık görülür.Gastrointestinal reflü, mide yanması ve özofajit gebelikte sık görülen semptomlar arasındadır. Büyüyen uterusun etkisi ile intragastrik basınç artar. Meydana gelentüm bu değişiklikler bilinç değişikliği ve anestezi gibi havayolu reflekslerinin korunamadığı durumlarda gastrikaspirasyon ve aspirasyon pnömonisi için büyük bir riskoluşturur. Rezidüel gastrik volüm normalde olduğu gibi25 mL civarında kadardır. Mide boşalma zamanında değişiklik olup olmadığı tartışmalı bir konudur. Bazı kaynaklarda sürenin değişmediği ile ilgili bilgiler vardır.Yapılan bir çalışmada, oral yoldan asetaminofen verilmesinden sonra sıvı ve katı gıda alımında mide boşalmazamanının değişmediği radyografik ve ultrasonografik olarak gösterilmiştir.(60,66,67)

Özofagus alt sfinkter basıncında azalmaya bağlı artan aspirasyon pnömonisi riski dikkatleri asiditeye çekmiştir. Plasentadan salgılanan gastrin hormonu midedenasit sekresyonunu artırarak asiditenin artmasına katkıdabulunur. Mide asit sekresyonu gebeliğin ortalarına kadar azalır, pH 2,5 seviyelerine kadar düşer. Yapılan çalışmalarda mide boşalması

ve asit içeriği gebeliğin ortalarında azalmış kabul edilirken diğer dönemler için görülen birliğin yoktur. Gebenin özofagus sfinkter basıncı azalmış olduğu için mide pH ve rezidüel volümü normal kabul edildiğinde bile artmış aspirasyon riski gebeliğin her döneminde akılda tutulmalıdır. Doğumun başlamasıyla mide boşalma zamanı uzar, bu da açlık süresi kısalmış gebelerde bulantı ve kusmaya yol açar. Mide boşalmaz zamanındaki uzama doğumdan 1-2 gün sonra normal döner. (60,66,67)

Gebelerde uterusun büyümesiyle karaciğer yukarı vesağa doğru yer değiştirir. Karaciğer kan akımı gebelerde değişiklik göstermez, fakat kan hacmi artışına bağlı olarak portal ven basıncı artar. Portal sistemdeki basınç artışı geriye doğru basınçlarda artış ve hemoroid tablosu ile sonuçlanır. Hepatik göstergeler olan AST, ALT, LDH, bilirubin, normalin üst sınırlarına yakın seyreder. Plasentanın da ürettiği alkalen fosfataz seviyeleri birkaç kat artar. Vasküler sistemdeki genişlemenin etkisiyle plazma protein konsantrasyonunda dilüsyonel bir azalma vardır. Psödokolinesteraz aktivitesi 1/4 oranına kadar azalma gösterebilir. Postpartum dönemde yaklaşık 6 hafta sonrasına kadar psödokolinesterazın normal seviyelerde olmadığı akılda tutulmalıdır. Gastrointestinal motilite azalmasından safra kesesi de etkilenir. Azalan kas aktivitesine bağlı bilier staz görülebilir. Staz ve bilirubin sekresyonu artışı gebelerde safra kesesi hastalıklarına eğilim oluşturur. Gebelikte kolesistektomi operasyonu geçirme oranı artmıştır. (60)

2.2.5. RENAL SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ

Gebelerde başta progesteron olmak üzere hormonal etkiyle meydana gelen sistemik vasküler rezistans azalmasına bağlı olarak renal vasküler rezistans azalır, renal kan akımı artar ve daha ilk trimesterden itibaren glomerüler filtrasyon hızında (GFR) %50'lik artma gerçekleşir. İntravasküler volüm artışı da GFR'nin artışına katkıda bulunur. Hormonal etkilere sekonder üreterde motilite azalması, pelvikalisiyel sistemde genişleme ve hidronefroz

meydana gelir. Gebenin kreatinin klirensi de ilk trimesterden itibaren artar. Gebedeki kan üre azotu (BUN), kreatinin, üre, ürik asit seviyeleri GFR artışına bağlı olarak azalmıştır. BUN’de yaklaşık 10 mg/dL, kreatininde 0,5 mg/dL civarındaki düşük seviyeler gebeliğin sonuna kadar korunur. Gebede protein, glikoz ve albümin ekskresyonu artmıştır. Böylece idrar tetkiklerinde proteinüri ve glikozüri görülebilir. Meydana gelen bu fizyolojik değişiklikler sonucunda böbrekten atılan ilaçlarla proteine bağlı ilaçların iyonize olmayan formlarında atılım artar. Fizyolojik değişiklikler doğumdan sonra normale döner.(60,66)

2.2.6. HEMATOLOJİK SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ

Gebelikte östrojen ve progesterona bağlı hematopoetik uyarı ile tüm kan hücrelerinde artış meydana gelir. Fakat eş zamanlı intravasküler volüm artışı da olduğu için göreceli olarak az artan eritrosit hacminde azalma görülür. Böylece hematokrit %30'lara kadar düşebilir, buna Dilüsyonel Anemi denir. Dilüsyonel antikor azlığı enfeksiyonlara yatkınlığı arttırabilir. Gebeyi doğum sırasında kan kaybından koruyacak trombositoz ve pıhtılaşma faktörlerinin sentezindeki artış, beraberinde pulmoner emboliyi de içeren tromboembolik olaylarda artışı tetikler. Pıhtılaşma faktörlerinden 7,8,9,10,12 ve fibrinojen üretimi de artmıştır (Tablo 3).(60)

Tablo3 Gebelik sırasında hematolojik sistemde meydana gelen fizyolojik değişiklikler

Parametre	Değişim	Sonuç
Kan Değerleri		
Kan hacmi	%20-25	Artış
Plazma hacmi	%30	Artış
Eritrosit hacmi	%10	Artış
Hemoglobin	%10-15	Azalış
Hemotokrit	%10-15	Azalış
Beyaz küre	%30-50	Artış
Pıhtılaşma Faktörleri		
Fibrinojen	%50	Artış
Faktör 7,8,9,10,12	%30-50	Artış
Faktör 2	Hafif	Artış
Faktör 11	Hafif	Azalma
Plateletler		
Sayı	%15	Azalma
Pıhtılaşma zamanı	-	Etkilenmez

2.2.7. ENDOKRİN SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ

Gebede plasentadan salgılanan plasental laktojen hormonunun insülin direnci meydana getirici etkisi nedeniyle diyabet benzeri tablo vardır. Bu durum Gestasyonel Diyabet olarak adlandırılır. Diyetle karbonhidrat alımı sonrası daha yüksek glikoz seviyeleri görülür. Bu durumun tersi olarak fetüsün glikoz kullanımının etkisiyle hipoglisemiye eğilim de vardır. Uzayan açlıkla keton cisimcikleri üretilme eğilimleri artmıştır. Serum glikoz seviyeleri genel

olarak normal seviyelerdedir. Gestasyonel diyabet tablosu doğumdan sonra normale döner. Gebelikte hipofiz hiperplazisi görülür. Östrojen etkisiyle tiroid binding globülin salgılanması artmıştır. Prolaktin salgılanmasında da artış görülür. Tiroidde foliküler hiperplazi görülür. Tiroid bezi gebede %50 oranında büyüyebilir. Total T3 ve T4 yapımı indüklenirken serbest T3 ve T4 konsantrasyonları değişmez.(68,69)

Gebede dilüsyonel kalsiyum düşüklüğü ile paratiroid hormon salgılanması artar, östrojen kemiklerin paratiroid hormona cevabını azaltır. Fetusun büyük oranda kalsiyum kullanımı ile annenin kan kalsiyum konsantrasyonları düşer, iyonize kalsiyum normal seviyelerde kalırken kemik depoları azalır. Gebenin kan kortizol seviyeleri de yine östrojenik etkilerden dolayı yüksek seyreder.(68,69)

2.2.8. NÖROLOJİK SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ

İnhalasyon anestetiklerinin minimum alveolar konsantrasyon (MAC) değerleri %40 oranında azalır. Progesteronun sedatif etkileri etken olabilir. Aynı şekilde gebenin santral bloklar için lokal anestetik ihtiyacı da azalmıştır. Bu etkide de beyin omurilik sıvısı biyokimyasındaki değişikliklerin yanı sıra mekanik faktörler de rol oynamaktadır.(66)

2.2.9. DİĞER SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ

Gebede büyüyen uterus ağırlık merkezini değiştirir ve lomber lordoz artar. Sırt ve bacak ağrıları, lomber disk hernisine eğilim artar. Pelvik eklemler başta olmak üzere vücutta eklemlerde gevşeme meydana gelir. Progesteron etkisiyle duktuslarda proliferasyon meydana gelir, daha ilk trimesterden itibaren göğüslerde büyüme olur. Bu durum direkt laringoskopide görüntüleme güçlüğüne yol açar.(60,66)

2.2.10. FETOPLASENTAL ÜNİTE

Fetüsü anneye bağlayan organ olan plasenta dinamik bir yapıya sahiptir. Uterusa ve dolayısıyla plasentaya olan kan akımı arteriyel tansiyon ve uterin kontraksiyonlar ile uterustaki vasküler dirençten etkilenir. Uygulanan ilaçlardan molekül ağırlığı küçük, lipit çözünürlüğü fazla ve albümine bağlanan ilaçlar için serbest fraksiyonu çok olanlar kolayca plasentadan geçer. Ancak doğumun ikinci evresinde yüksek miktarda ilaç uygulansa bile uterin kontraksiyonlar nedeniyle plasentadan geçiş çok azdır.(60,66)

2.3. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Gebelikte klinik olarak önemli kalp hastalığının tahmini prevalansı, son otuz yılda kademeli olarak % 1'in altındaki mevcut seviyesine düşmüştür.(70) Bu sayı, kardiyak bozuklukların ve enfeksiyonların düzeltilmesine veya tedavisine yönelik erken müdahalelerin başarılarını yansıtmaktadır, özellikle romatizmal kalp hastalığı. Gelişmiş dünyada, doğumsal kalp hastalığı olan kadınlar artık sevk merkezlerinde görülen kalp hastalığı olan hamile kadınların çoğunluğunu oluşturmaktadır.(71) Kalp hastalığı olan çoğu kadın için gebelik, olumlu maternal ve neonatal sonuçlarla ilişkilidir; bununla birlikte, tedavi ve izlemedeki modern ilerlemelerle bile, pulmoner hipertansiyon, Eisenmenger Sendromu ve ağır Marfan Sendromu vakaları olan gebe kadınlarda yüksek morbidite ve mortalite insidansına tanık olunmaktadır.(71,72) Bu lezyonlar önemli bir risk oluşturur ve hastanın fonksiyonel sınıfından bağımsız olarak gebeliği kontrendike edebilir. Genel olarak, maternal sonuçlar, aşağıda belirtildiği gibi, hastanın fonksiyonel sınıflandırması ile ilişkilidir.

Genel olarak, maternal sonuçlar, New York Kalp Derneği (NYHA) tarafından özetlendiği gibi, hastanın fonksiyonel sınıflandırması ile ilişkilidir. NYHA sınıf III veya IV, siyanoz, miyokardiyal disfonksiyon, önceki aritmi ve önceki kalp yetmezliği veya inme,

maternal kardiyak olaylar için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır.(70,73) NYHA sınıf I veya II hastalığı olan hastaların maternal mortalite oranı %1'den azdır, sınıf III veya IV hastalığı olanlar % 5 ile% 15 arasında bir ölüm oranına sahiptir.(75) Genel olarak, kalp hastalığı Amerika Birleşik Devletleri'nde gebelikle ilişkili anne ölümlerinin yaklaşık % 15'inden sorumludur. Kardiyovasküler hastalığı olan kadınların optimal yönetimi, çeşitli nedenlerle gebe kalmadan önce başlar. Birincisi, kadın hamile kalana kadar muayene edilmezse, doktor lezyonun ciddiyetini hafife alabilir. Örneğin, aort yetersizliği ve mitral yetersizliği üfürümleri, muhtemelen sistemik vasküler dirençteki (SVR) bir düşüş nedeniyle, gebelik sırasında sıklıkla azalır. İkincisi, bazı hastalar (örneğin protez kapaklı kadınlar) gebe kalmadan önce ilaçta değişiklik gerektirebilir. Üçüncüsü, bazı durumlarda hasta için hamileliği tamamen önlemek en iyisi olabilir.

New York Kalp Derneği (NYHA) Kardiyovasküler Hastalık Sınıflandırması:

Sınıf I : Fiziksel aktivitelerinde kalp hastalığı ile sınırlı olmayan hastalar. Sıradan fiziksel aktivite, yorgunluk, çarpıntı, nefes darlığı ve anjina gibi semptomların oluşumunu hızlandırmaz.

Sınıf II: Kalp hastalığının fiziksel aktivitede hafif bir sınırlamaya neden olduğu hastalar. Bu hastalar istirahatte rahattır, ancak normal fiziksel aktivite semptomları hızlandıracaktır.

Sınıf III : Kalp hastalığının fiziksel aktivitede belirgin bir kısıtlamaya neden olduğu hastalar. Bu hastalar istirahatte rahattır, ancak normalden daha az fiziksel aktivite semptomları hızlandıracaktır.

Sınıf IV : Kalp hastalığının rahatsızlık duymadan fiziksel aktiviteyi sürdürememe ile sonuçlandığı hastalar. Semptomlar istirahatte bile mevcut olabilir ve herhangi bir fiziksel aktivite ile rahatsızlık artar.

2.3.1.KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

Konjenital kalp hastalığı şu anda Amerika Birleşik Devletleri'ndeki hamile kadınlarda kalp hastalığının ana nedenidir ve tüm vakaların % 60 ila % 80'ini oluşturmaktadır.(60) Karmaşık konjenital kalp anomalilerinin erken tanı ve tedavisindeki gelişmeler, doğurganlık çağına kadar hayatta kalan doğuştan kalp hastalığı olan kadınların sayısında artışa neden olmuştur. Bazı durumlarda, bebeklik ve çocukluk döneminde başarılı bir ameliyat, tam onarım ve normal kardiyovasküler fonksiyonla sonuçlanır. Bu kadınlar asemptomatik olabilir ve nispeten normal intrakardiyak basınçlara ve kan akış modellerine sahip olabilir. Bu tür hastalar genellikle özel bir tedavi gerektirmez. Bununla birlikte, doğumda bir neonatoloğun varlığı arzu edilir çünkü kalp hastalığı olan kadınların çocuklarında daha yüksek bir doğumsal kalp lezyonu insidansı vardır. Çocukluk çağında başarılı bir şekilde onarılabilecek daha yaygın lezyonlardan bazıları atriyal ve ventriküler septal defektler, patent duktus arteriyozus, Fallot Tetralojisi, büyük arterlerin transpozisyonu ve triküspit atrezidir.

Semptomatik kalp hastalığı veya karmaşık doğuştan kalp onarımları olan hamile kadınlar, doğum sancıları ve doğum sırasında istenmeyen olaylar açısından risk altında olabilir.

Fontan Prosedürü geçiren kadınlar arasında hamilelik (venöz kanın sağ atriyumdan pulmoner arterlere yönlendirilmesi) daha yaygın hale geliyor.

Bazı kadınlar hamilelik sırasında düzeltilmemiş veya kısmen düzeltilmiş kalp lezyonları ile başvurabilir. Bu hastaların obstetrik ve anestezi yönetimi zor ve karmaşıktır ve koordineli multidisipliner bir yaklaşım tercih edilir.

2.3.1.1. Soldan Sağa Şantlar:

Küçük atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt veya patent duktus arteriyozus gibi lezyonlar, gebelik sırasında sıklıkla iyi tolere edilen orta derecede soldan sağa

intrakardiyak şant oluşturabilir. Soldan sağa şantlar sonunda pulmoner hipertansiyona ve şant akışının tersine dönmesine ve sonuçta siyanoza yol açabilir. Sonuç olarak, gebelikte bu tür şantların ekokardiyografi ile seri muayenesi önerilmektedir. Akut sistemik hipotansiyona neden olan şiddetli obstetrik kanama, şant akımının geçici olarak tersine çevrilmesine de yol açabilir.(76,77)

a)Atrial Septal Defektler: Bazen üreme çağına kadar asemptomatiktir. Hastaların yaklaşık % 20 ila% 30'unda eşlik eden mitral kapak prolapsusu vardır. Komplikasyonlar arasında aritmiler, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yetmezliği vardır; ancak bunlar genellikle 40 yaşından sonra gelişir.(76,77)

b)Ventriküler Septal Defektler: Ya kendiliğinden kapandıkları ya da çocuklukta cerrahi olarak onarıldıkları için gebelikte nadiren teşhis edilir. Membranöz ventriküler septal defektler en yaygın tiptir ve aort yetersizliği ile ilişkilendirilebilir.(78) Büyük bir ventriküler septal defektin kapanması gecikirse, geri dönüşümsüz pulmoner hipertansiyon meydana gelebilir.

c)Patent Duktus Arteriyozus: Nadiren gebelikte teşhis edilir çünkü ya kendiliğinden kapanır ya da çocuklukta cerrahi olarak düzeltilir.

Bu kusurları olan hastaların anestezi yönetimi, epidural boşluğu belirlemek için intravenöz hava kabarcıklarının infüzyonundan kaçınılmasını ve saline direnç kaybının (havadan ziyade) kullanılmasını içermelidir. Epidural doğum analjezisinin erken uygulanması, maternal plazma katekolamin konsantrasyonlarında ve SVR'de ağrı ile ilişkili artışları en aza indirmelidir. (Bu değişiklikler soldan sağa şantın şiddetini kötüleştirebilir ve pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yetmezliği ile sonuçlanabilir.) Nöroaksiyal anestezi ilaçların kademeli artan enjeksiyonu, daha kademeli bir sempatik blok başlangıcı ile sonuçlanmalıdır, bu da asemptomatik soldan sağa şantın maternal hipoksemili sağdan sola şant olmasına neden olabilecek SVR'deki hızlı düşüşün önlenmesine yardımcı olur. Son

olarak, hasta ek oksijen almalıdır ve hemoglobin oksijen satürasyonunu (SpO₂) izlemek akıllıca görünmektedir. Hafif hipoksemi bile pulmoner vasküler direncin artmasına ve şant akışının tersine dönmesine neden olabilir. Pulmoner vasküler direnci artırabilecek hiperkarbi ve asidozdan da kaçınmak önemlidir.

2.3.1.2 Diğer Konjenital Kalp Hastalıkları:

a) Aort Koarktasyonu:

Aort koarktasyonu, en sık sol subklavyen arterin distalinde inen aortun ayrı bir daralmasından oluşan, proksimal hipertansiyon ve distal hipoperfüzyona sebep olan konjenital bir lezyondur.(79,80) Başarılı bir düzeltici ameliyattan sonra normal kol ve bacak kan basıncı olan hastalar özel önlemler veya izlem gerektirmez. Düzeltilmemiş koarktasyon veya aort çapında rezidüel azalma olan gebe kadınlar, sol ventrikül yetmezliği, aort rüptürü veya diseksiyonu ve endokardit açısından yüksek risk altındadır.(81)

b) Fallot Tetralojisi:

Fallot tetralojisi, hamile kadınlarda konjenital kalp hastalığı vakalarının% 5'ini oluşturur. Bu lezyon şu dört bileşene sahiptir: (1)Ventriküler septal defekt, (2)Sağ ventriküler hipertrofi,(3)Sağ ventriküler çıkış yolu obstrüksiyonu olan pulmoner stenoz (4)Aort dekstrapozisyonu (yani, aort çıkış yolu hem sağ hem de sol ventriküllerden kan alır).

Fallot tetralojisi, sağdan sola şantla ilişkili en yaygın doğumsal kalp lezyonudur. Hastalar tipik olarak siyanoz ile başvurur.

Gebelikle Etkileşim:

Fallot tetralojisine sahip çoğu hamile kadın düzeltici ameliyat geçirmiştir. Bazı durumlarda, küçük bir ventriküler septal defekt tekrarlayabilir veya pulmoner çıkış yolunun ilerleyici hipertrofisi, yaşamın ilk birkaç on yılı boyunca yavaş yavaş ortaya çıkabilir. Gebeliğin kardiyovasküler değişiklikleri (örneğin, kan hacminde ve kardiyak outputta artış, azalmış SVR), Fallot'un düzeltilmiş tetralojisinin daha önce asemptomatik olan bu kalıntısını ortaya

ıkarabilir.Düzeltilmiş Fallot Tetralojisi olan hastalar, uzun yıllar asemptomatik olsalar bile, gebelikten önce ve erken gebelik sırasında ekokardiyografi yaptırmalıdır.

Fallot tetralojisi aynı zamanda hamile kadınlarda görülen en yaygın düzeltilmemiş siyanotik doğuştan kalp lezyonudur.

Anestezi Yönetimi:

Fallot tetralojisinin başarılı bir şekilde düzeltildiği hastalar için anestezi yönetimi, genellikle bu lezyonu olmayan kadınlardan farklı değildir. Bununla birlikte, düzeltilmiş Fallot tetralojisi olan hastalar, kardiyak ileti yollarındaki cerrahi yaralanma nedeniyle çeşitli atriyal ve ventriküler aritmiler gösterebilir. Bu nedenle, 12 derivasyonlu bir elektrokardiyogram (EKG) elde etmek ve doğum sırasında EKG'yi sürekli izlemek akıllıca görünmektedir.

Düzeltilmemiş Fallot tetralojisi veya rezidü ile düzeltilmiş Fallot tetralojisi olan gebelere daha fazla dikkat edilmelidir. Anestezi uzmanı, sağdan sola şantın şiddetini kötüleştiren SVR'de bir azalmaya neden olmaktan kaçınmalıdır. Yeterli intravasküler hacmi ve venöz dönüşü korumak da önemlidir. Sezaryen doğum için nöroaksiyel anestezi yavaş uygulanmalıdır; tek atış spinal anestezi kötü bir seçimdir çünkü bu teknikle SVR'deki ani azalma şant akımının tersine dönmesine ve hipoksemiye neden olabilir.

c) Primer Pulmoner Hipertansiyon:

Primer Pulmoner Hipertansiyon Sendromu, intrakardiyak veya aortopulmoner şant yokluğunda belirgin şekilde yükselmiş pulmoner arter basınçları ile karakterizedir.(83)Vazodilatör tedaviye yanıt verebilen reaktif pulmoner vaskülariteye sahiptir. Gebelik ve doğum, şiddetli pulmoner hipertansiyonu olan kadınlar tarafından zayıf bir şekilde tolere edilmektedir; 2005 yılında maternal mortalite oranının% 36 kadar yüksek olduğu bildirilmiştir.(84)

Obstetrik ve anestezi yönetiminin hemodinamik hedefleri, (1) hipoksemi, asidoz ve hiperkarbiden kaçınarak pulmoner vasküler direncin artmasının önlenmesini; (2) intravasküler

hacmin ve venöz dönüşün korunması; (3) aortokaval sıkıştırmadan kaçınma; (4) yeterli SVR'nin korunması; ve (5) genel anestezi sırasında, özellikle sabit pulmoner hipertansiyonu olan kadınlarda miyokardiyal depresyondan kaçınma.

Ek oksijen, pulmoner vazodilatör görevi görür ve bu hastalarda rutin olarak uygulanmalıdır. İzleme tipik olarak hem bir arteriyel hem de bir CVP kateterinin yerleştirilmesini içerir. Pulmoner arter kateterinin kullanılması, pulmoner vasküler direnç vazodilatör tedaviye yanıt verdiğinde tedaviye rehberlik edebilir.(84)

Primer pulmoner hipertansiyonu tedavi etmek için kullanılan ajanlar arasında nitrogliserin, kalsiyum kanal blokerleri, prostaglandinler, endotel antagonistleri, inhale nitrik oksit ve inhale ve intravenöz prostasiklin bulunur.(82,85,86)

Primer pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda elektif sezaryen doğumlar epidural anestezi kullanılarak başarıyla gerçekleştirilmektedir. Epidural anestezinin yavaş indüksiyonu kritiktir.(84) Hipotansiyon oluşursa, başlangıçta intravenöz sıvılar ile tedavi edilmelidir. Vazopresörler dikkatli kullanılmalıdır çünkü bu ajanlar pulmoner arter basınçlarını daha da artırabilir. Primer pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda sürekli spinal anestezi ve genel anestezi de başarıyla kullanılmıştır.(84) Şiddetli hemodinamik istikrarsızlığa neden olabilen tek doz spinal anesteziden kaçınılmalıdır.

Pulmoner hipertansiyonu olan hastalar için kritik bir dönem olan doğumdan hemen sonra kardiyak debi ve sistemik vasküler direnç artar. Sistemik ve pulmoner vasküler dirençteki değişikliklerin gerektiğinde inhale nitrik oksit ve prostasiklin ile tedavi edilebilmesi için tüm hastalar doğum sonrası birkaç gün yoğun bakım ortamında kalmalıdır.

d) Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati:

Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati (HOCM), sol ventrikül çıkış yolu alanındaki interventriküler septumu etkileyen nadir bir kardiyomiyopati şeklidir. HOCM'li hastalar, yeterli ventriküler dolumu sağlamak için düşük kalp hızına ve intravasküler hacmin orta

düzeyde genişlemesine ihtiyaç duyar. Çıkış yolu tıkanıklığının derecesini şiddetlendirme eğiliminde olan miyokardiyal kontraktilitedeki artışlardan ve SVR'deki azalmalardan kaçınmak önemlidir. HOCM'li hastalar, ventriküler aritmilerden kaynaklanan ani ölüm açısından yüksek risk altındadır.

İskemik Kalp Hastalığı:

Akut miyokard enfarktüsü üreme çağındaki kadınlarda nadir görülen bir olaydır; ancak, gebelik riski üç kattan dört katına çıkarmaktadır.(87)

2.3.2.KALP KAPAK HASTALIKLARI

2.3.2.1. Aort Stenozu:

Gebelik sırasında aort darlığına genellikle konjenital biküspit kapak neden olur.(88) Romatizmal aort darlığı daha az yaygındır ve romatizmal kapak hastalığı olan kadınların yaklaşık % 5'inde mitral kapak hastalığı ile birlikte görülür.(89,90)

Aort darlığının ciddiyeti, ortalama kapak alanı veya kapakçık boyunca en yüksek basınç gradyanı ile tanımlanabilir. Kapak çapı normal boyutunun üçte biri olduğunda aort darlığı lezyonları hemodinamik olarak önemli hale gelir. Gradiyenti 100 mm Hg'yi aşan hastalar, miyokardiyal iskemi için yüksek risk altındadır. Gebe kalmadan önce asemptomatik olan aort darlığı olan kadınlar genellikle gebeliği iyi tolere ederken, şiddetli darlık semptomları olanlar akut sol ventrikül yetmezliği açısından risk altındadır ve gebeliğe teşebbüs etmeden önce cerrahi onarım yaptırmaları önerilir. Atım hacmi sabitlendiğinden, kalp hızı, kalp debisinin belirlenmesinde önemli bir faktördür; bradikardi, azalmış kardiyak output ve hipotansiyona neden olurken, taşikardi ventriküler dolma süresini kısaltır ve ayrıca kalp debisini azaltır.

Gebelikle Etkileşimi:

Hamileliğin daha yüksek kan hacmi, hafif aort darlığı olan kadınların gebeliği iyi tolere etmesine izin verirken şiddetli aort darlığı olan kadınlar, hamilelik sırasında daha büyük gereksinimleri karşılama konusunda sınırlı bir yeteneğe sahiptir ve gebe kalmadan önce düzeltici cerrahi yaptırımları önerilir. Bakteriyemiden şüphelenilen hastalarda, enfektif endokardit riskini azaltmak için profilaktik antibiyotikler uygulanabilir.(91,92,97,98)

Anestezi Yönetimi:

Anestezi yönetiminin hedefleri (1) normal bir kalp hızının, sinüs ritminin ve yeterli SVR'nin korunması; (2) intravasküler hacmin ve venöz dönüşün korunması; (3) aortokaval basıdankaçınma; ve (4) genel anestezi sırasında miyokardiyal depresyondan kaçınma.(83)

Aort darlığı olan hastalar aritmileri iyi tolere etmezler. Atriyal sistol, yeterli ventriküler dolum ve kalp debisinin sürdürülmesi için kritiktir. Aritmilerin hızlı tedavisi önemlidir.

Aort darlığı olan hastalar, SVR'de anlamlı bir azalmayı tolere etmezler, bu da hipotansiyon ve hipertrofik sol ventrikül perfüzyonunun azalmasıyla sonuçlanır. Normal hastalar, atım hacmini ve kalp hızını artırarak azalmış SVR'yi telafi eder. Aort darlığı olan hastalar sabit bir atım hacmine sahiptir ve kalp debisini artırmak için gerçekleşecek şiddetli bir taşikardi istenmez ve tehlikelidir.

Orta ve şiddetli aort stenozu olan hastalarda, intra-arteriyel kateter ile hemodinamik izleme şiddetle tavsiye edilir. Doğum sırasında hipovolemi, pulmoner ödemden daha büyük bir tehdittir.

Orta ve şiddetli aort darlığı, tek seferlik spinal anestezi için göreceli bir kontrendikasyon olmaya devam etmektedir. Tipik olarak, epinefrin içeren lokal anesteziik solüsyonlardan orta ila şiddetli aort darlığı olan hastalarda kaçınılmalıdır, çünkü kasıtsız

intravasküler epinefrin enjeksiyonu taşikardiye hızlandırabilirken epinefrinin epidural boşluktan sistemik absorpsiyonu SVR'yi ve venöz dönüşü azaltabilir.

Genel anestezi gerektiğinde, etomidat ve orta doz opioid kombinasyonu, anestezinin indüksiyonu için iyi bir seçimdir, genellikle sodyum tiyopental, propofol (miyokardiyal depresyon ve / veya vazodilatasyona neden olan) ve ketamine (taşikardiye neden olur) tercih edilir.

2.3.2.2. Aort Yetmezliği:

Aort yetersizliği, çocuk doğurma çağındaki kadınlarda aort darlığından daha sık görülür.(99) Romatizmal kalp hastalığı, etkilenen hastaların yaklaşık % 75'inde etiyolojidir. Romatizmal aort yetersizliği olan kadınlarda tipik olarak bir arada mitral kapak hastalığı vardır.

Aort yetersizliği, zamanla sol ventrikül genişlemesi ve hipertrofiye yol açan sol ventriküler hacim yüklenmesine neden olur. Başlangıçta, genişleyen sol ventrikül artan işi tolere eder. Bununla birlikte, nihayetinde, sol ventriküler kasılma azalır, ejeksiyon fraksiyonu ve atım hacmi giderek azalır.Neticede pulmoner ödem gelişebilir.

Sol ventrikül disfonksiyonu olmaksızın aort yetersizliği gebelik sırasında iyi tolere edilir.

Anestezi Yönetimi:

Anestezi yönetiminin hedefleri (1) normalden hafif yükselmiş kalp hızının sürdürülmesi, (2) SVR'de bir artışın önlenmesi, (3) aortokaval kompresyondan kaçınma ve (4) genel anestezi sırasında miyokardiyal depresyondan kaçınma.(83)

Epidural analjezi ve anestezi afterload'ı azaltabilir ve vajinal veya sezaryen doğum için tercih edilir. Doğum sırasında, epidural analjezinin erken uygulanması aort yetersizliği olan kadınlarda akut sol ventriküler hacim yüklenmesini hızlandırabilen ağrı ile ilişkili SVR artışını önler. Bu hastalar, derhal tedavi edilmesi gereken bradikardiye tolere etmez.

2.3.2..3 Mitral Stenoz:

Mitral stenoz, gebelikte en sık karşılaşılan kapak lezyonudur ve hemen hemen her zaman romatizmal kalp hastalığı ile ilişkilidir.(95,96,103,104) Mitral darlığa sıklıkla bir miktar mitral yetersizliği eşlik etse de, gebeliğe bağlı kardiyak morbidite genellikle kapak stenozu ile ilişkilidir.(84)

Mitral stenoz, hem atım hacmini hem de kalp debisini azaltan sol ventrikülün dolmasını engeller. Sol atriyal genişleme ve daha yüksek sol atriyal ve pulmoner arter basınçlarına neden olur. Daha yüksek pulmoner arter basıncı, dispne, hemoptizi ve pulmoner ödem ile sonuçlanır.

Progresif pulmoner hipertansiyon, kompensatuar sağ ventrikül hipertrofisine neden olur. Şiddetli, sabit pulmoner hipertansiyon, normalde kardiyak output ve SVR'deki değişikliklere eşlik eden pulmoner vasküler dirençteki kompensatuar değişiklikleri sınırlar.

Mitral darlığı olan kadınların yaklaşık % 25'i ilk olarak hamilelik sırasında semptomlar yaşar.

Gebelikle Etkileşim:

Şiddetli mitral darlığı olan kadınlar genellikle gebeliğin kardiyovasküler gereksinimlerini tolere etmezler çünkü (1) gebeliğin genişlemiş kan hacmi pulmoner konjesyon ve ödem riskini artırır ve (2) gebeliğin fizyolojik taşikardisi sol ventrikül dolma süresini kısaltır ve böylece sol atriyal ve pulmoner arter basınçları artar. Atriyal fibrilasyon, mitral darlığı olan kadınlarda daha yüksek maternal morbidite riski ile ilişkilidir. Hem atriyal sistol kaybı hem de daha yüksek ventriküler hız, azalmış kalp debisine ve pulmoner ödem riskinde artışa neden olur. Sistemik emboli vakalarının yaklaşık % 80'i atriyal fibrilasyonu olan hastalarda ortaya çıkar.(101)

Yüksek morbidite insidansına rağmen, mitral stenoz ile ilişkili anne ölümü şaşırtıcı bir şekilde nadirdir.

Doğumdan hemen sonra ön yükteki ani artış, merkezi dolaşımı doldurabilir ve şiddetli pulmoner ödem gelişmesine neden olabilir. Bu nedenle mitral darlığı olan her kadında doğumdan sonra 24 saate kadar hemodinamik monitörizasyona devam edilmelidir.

Anestezi Yönetimi:

Mitral stenozlu hastaların anestezi yönetiminin hedefleri, (1) sinüs ritminde yavaş bir kalp hızının sürdürülmesi; (2) varsa akut atriyal fibrilasyonun agresif tedavisi; (3) aortokaval kompresyondan kaçınma; (4) yeterli venöz dönüşün sürdürülmesi; (5) yeterli SVR'nin korunması; ve (6) pulmoner vasküler direnci artırabilen ağrı, hipoksemi, hiperkarbi ve asidozun önlenmesi.(104)

Pulmoner vasküler dirençteki artışları en aza indirmek için ek oksijen uygulaması sağlanmalıdır ve pulse oksimetre ile izlenmelidir.

Sezaryen doğumda epidural anestezi tercih edilir. İnvazif hemodinamik izleme, dikkatli intravenöz kristalloid uygulaması, yavaş anestezi indüksiyonu ve küçük bolus fenilefrin dozlarının uygulanması, maternal hemodinamik stabiliteyi sağlamaya yardımcı olur.

Genel anestezi gerekiyorsa, taşikardi oluşturabilen ilaçların (örn. Atropin, ketamin, pankuronyum, meperidin) kullanımında dikkatli olunmalıdır. Genel anestezi indüksiyonu sırasında veya öncesinde bir beta-adrenerjik reseptör antagonisti ve orta dozda opioid uygulanmalıdır. Esmolol, hızlı başlangıcı ve kısa etki süresi ile mitral darlığı olan hastalarda iyi bir seçimdir, ancak fetal bradikardiye neden olabileceği bilinci ile kullanılması gerekir.(105,106) Bu nedenle mümkün olduğunca fetal kalp hızı doğuma kadar izlenmelidir.

Doğumdan sonra, pulmoner vasküler direnci artırabilecek oksitosin, metilergonovin veya 15-metilprostaglandin F_{2a} uygulamasına dikkat edilmelidir. Doğum yöntemi veya anestezi teknik ne olursa olsun, hasta doğum sonrası dönemde hemodinamik bozulma ve akciğer ödemi riski altındadır. Sezaryen doğum, normal doğuma göre olan daha fazla kan

kaybının mitral darlığı olan kadınlar için faydalı olabileceği dışında lohusalığın hemodinamik stresini ortadan kaldırmaz. Bu hastalar doğumdan hemen sonra yoğun bakıma ihtiyaç duyar.

2.3.2.4 Mitral Yetmezlik:

Gebelik sırasında mitral yetersizliğin olağan nedenleri romatizmal kapak hastalığı ve mitral valv prolapsusudur.(95,100,102)

Akut veya kronik olabilir. Mitral yetersizliği olan hastalar, mitral darlığı olan hastalara göre atriyal fibrilasyonu daha iyi tolere eder. Çünkü mitral yetersizlik diyastolik kan akışını engellemez.

Gebelikle Etkileşimi:

Gebeliğin hemodinamik değişiklikleri, şiddetli olsa bile mitral yetersizliği olan hastalar için faydalıdır, çünkü daha büyük kan hacmi ve daha düşük SVR, yetersizlik olan kapaktan akışı destekler. Mitral yetersizliği olan kadınlarda gebelik sırasında daha yüksek atriyal fibrilasyon riski vardır.

Anestezi Yönetimi:

Mitral yetersizliği olan hastalar için anestezi yönetiminin hedefleri arasında (1) SVR'deki artışların önlenmesi, (2) sinüs ritminde normalden hafif artmış kalp hızının sürdürülmesi, (3) akut atriyal fibrilasyonun agresif tedavisi, (4) aortokaval kompresyondan kaçınma (5) venöz dönüşün sürdürülmesi, (6) santral vasküler hacim artışlarının önlenmesi, (7) genel anestezi sırasında miyokardiyal depresyonun önlenmesi ve (8) pulmoner vasküler direnci artırabileceğinden ağrı, hipoksemi, hiperkarbi ve asidozun önlenmesi.(93)

Vajinal veya sezaryen doğumda sürekli epidural analjezi veya anestezi tercih edilir. Epidural anestezi, ağrı ile ilişkili SVR'deki artışı en aza indirir ve hatta SVR'de mütevazı bir azalmaya yol açabilir, bu da kanın ileri akışını destekler ve pulmoner tıkanıklığı en aza indirir. Ancak epidural anestezi venöz dönüşü de azaltabilir. Venöz dönüşü ve sol ventriküler dolumu sürdürmek için intravenöz kristaloid ve sol uterusun yer değiştirmesinin dikkatli bir şekilde

uygulanması gereklidir. Mitral darlığı olan hastaların aksine, mitral yetersizliği olan hastalar, bir vazopresör gerekliyse efedrinin kronotropik etkisinden yararlanabilir.

Genel anestezi gerekiyorsa, anestezi uzmanı yeterli kalp atış hızının korunmasına ve art yükün azalmasına dikkat etmelidir. Mitral yetersizliği olan hastalarda ketamin ve pankuronyum ile ilişkili daha yüksek kalp hızı istenebilir. Miyokardiyal depresyondan kaçınılmalıdır. Akut atriyal fibrilasyon derhal ve agresif bir şekilde tedavi edilmelidir.

2.3.2.5 Mitral Valv Prolapsusu:

Mitral kapak prolapsusu (MVP) gebelikte karşılaşılan en yaygın kardiyak durumdur; genel nüfusun yaklaşık % 2 ila % 6'sında ve doğurganlık çağındaki kadınların % 12 ila %17'sinde görülür. MVP'li kadınlar genellikle gebeliği çok iyi tolere eder.(107)

Anestezi yönetimi:

Nöroaksiyel analjezi veya anestezi, doğum eylemi ve vajinal veya sezaryen doğum için mükemmel bir seçimdir. Bu teknikle elde edilen sempatektomi ve azalmış katekolamin konsantrasyonları bu hastalar için faydalıdır. Genel anestezi gerektiğinde, sempatomimetik ajanların (ör. Ketamin, pankuronyum) kullanımından yüksek aritmi insidansı nedeniyle kaçınılmalıdır.

2.3.2.6 Geçirilmiş Protez kapak cerrahisi:

Protez kapaklı hamile kadın, maternal ve fetal komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadır. Maternal komplikasyonlar arasında tromboembolik fenomen, kapak yetmezliği ve enfektif endokardit bulunur. Endokardit, protez kalp kapağı olan herhangi bir gebe için ciddi bir tehdit olsa da, bakteriyemiden şüphelenilmedikçe vajinal doğum için antibiyotik profilaksisi önerilmez.(93,108)

Anestezi Yönetimi:

Antikoagülasyon tedavisinin sürdürülmesi, nöroaksiyal anestezi uygulanmasını kontrendike olabilir. Sistemik opioid uygulaması, antikoagüle hastalar için alternatif bir analjezi şeklidir; ancak analjezinin kalitesi nöroaksiyel tekniklerin sağladığı kadar iyi değildir.

Sezaryen doğum gerekliyse, antikoagüle edilmiş hasta genel anestezi gerektirecektir. Rezidüel valvüler ve miyokardiyal disfonksiyon, invazif hemodinamik izlemenin kullanımı ve anestezi ajanların seçimi hakkındaki kararları etkileyecektir.

İkinci Amerikan Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tıbbı Derneği (ASRA) Nöroaksiyel Anestezi ve Antikoagülasyon Konsensüs Konferansı, 2003 yılında klinik kılavuzlarla bir risk değerlendirmesi yayınladı.(109) ASRA belgesi özellikle gebe kadınların yönetimini ele almadığından, kuruma özel protokoller geliştirilmiştir.

2.3.2.7 Peripartum Kardiyomiyopati:

Peripartum kardiyomiyopati, daha önce kalp hastalığı olmayan ve kalp yetmezliği için başka bir açık neden bulunmayan hastalarda, tanımı gereği gebeliğin son ayında veya doğum sonrası ilk 5 ayda ortaya çıkan, nadir fakat yıkıcı bir kalp yetmezliği biçimidir.(110) Çoğul gebelik,(111) obezite veya ileri anne yaşı olan kadınlarda ve ayrıca emziren kadınlarda daha sık görülür. Etiyolojisi bilinmemektedir.Gebeliğin erken dönemlerinde ortaya çıkma eğilimi gösteren, ancak potansiyel olarak tedaviye yatkın olan diğer kardiyomiyopatilerin nedenlerinden ayırt edilmelidir.

Yönetimi:

Peripartum kardiyomiyopatinin yönetimi büyük ölçüde destekleyicidir. Hastaların % 50'den fazlası 6 ay içinde ejeksiyon fraksiyonunda normalleşme göstermiştir. Genel anestezi (örn., Remifentanil ve propofol kombinasyonunun kullanıldığı intravenöz teknik),(113)kombine spinal-epidural anestezi,(114) sürekli spinal anestezi,(115) ve epidural anestezi tarif edilmiştir.(112)

APGAR SKORLAMA SİSTEMİ

1952'de Dr Virginia Apgar tarafından geliştirilen, yenidoğan bebeğin klinik durumunu ve solunumun sağlanması için acil müdahale ihtiyacını değerlendirmenin hızlı bir yöntemi olan bir puanlama sistemidir. 5 bileşenden oluşur: (1) renk; (2) kalp atış hızı; (3) refleksler; (4) kas tonusu; ve (5) solunum. Bu bileşenlerin her birine 0, 1 veya 2 puanı verilir. Bu nedenle Apgar skoru, siyanoz veya solukluk, bradikardi, stimülasyona depresif refleks tepkisi, hipotoni ve apne veya solunum sıkıntısı gibi yenidoğan depresyonunun klinik belirtilerini ölçer. Skor, tüm bebekler için doğumdan 1 dakika ve 5 dakika sonra ve daha sonra puanı 7'den düşük bebekler için 20 dakikaya kadar 5 dakikalık aralıklarla rapor edilir. Apgar skoru, yenidoğanın durumunu bildirmek için kabul edilmiş ve uygun bir yöntem sağlar.

Tablo:3 APGAR Skorlaması

	0 Puan	1 puan	2 puan
Aktivite ;(Kas Tonusu)	Gevşek	Kollar ve Bacaklar Bükülü	Aktif Hareketli
Pulse (Kalp Atım sayısı)	Atım Yok	Dakikada 100'ün Altında	Dakikada 100 ve üzeri
Grimace (Refleks)	Yok	Yüz Buruşturma	Hapşırma, Öksürme, Uyaranı Elle İtme
Appearance (Cilt Rengi)	Tümüyle Mavi-Mor	Kollar Ve Bacaklar Mor	Tüm Vücut Pembe
Respiration (Solunum)	Yok	Yavaş Ve Düzensiz	Düzenli, Ağlıyor

3. MATERİYAL VE METOD

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındıktan sonra çalışma başlatıldı (07.05.2020/ 23). Tez çalışma süresince Helsinki İnsan Hakları Bildirgesi'ne uyulmuştur. Retrospektif olan bu çalışmada Ocak 2015-Aralık 2019 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Hastaneleri ameliyathanelerinde operasyona alınan kardiyovasküler hastalığı mevcut olan gebe hastalara uygulanan anestezi yöntemleri değerlendirildi.

Gebeliğin hipertansif hastalığı veya gebelikte meydana gelen tromboembolik olayları olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen gebelerin doğum haftaları, maternal yaşları, kardiyak hastalık tanısı, varsa kardiyak operasyonu, mortalite ve morbidite (gebelik süresince ve peripartum dönemde miyokard infarktüsü, akut kalp yetmezliği, şok, infektif endokardit, inme, emboli) durumları kaydedildi. Hastaların ASA sınıflamaları, anestezi tipi, anestezi süresi kullanılan ilaçlar, anestezi sırasında gelişen hemodinamik değişiklikler, müdahaleler ve komplikasyonlar kaydedi. Yine hastaların yoğun bakımda kalış süreleri tespit edildi. Yenidoğanların APGAR skorları değerlendirildi.

Ameliyathaneye gelentüm hastalara standart anestezi monitörizasyonu (Kalp atım hızı, oksijen doygunluğu, ısı non invaziv arter basıncı) sonrası devamlı invaziv kan basıncı ölçümü için invaziv arter kanülasyonu yapıldı.

Hastalar uygulanan anestezi yöntemine göre Genel anestezi ve spinal anestezi olarak gruplandırıldı. Genel anestezi grubundaki hastalara 5 dakika preoksijenasyon sonrası indüksiyon için 1µg/kg fentanil, 1.5mg/kg propofol ve 0.6mg/kg rokuronyum uygulandı. Hastalar uygun numaralı endotrakeal tüp ile orotrakeal entübe edildiler. Anestezi cihazı; volüm kontrollü modda end tidal CO₂ 32-36 mmHg arasında tutulacak şekilde 6 ml/7kg tidal volüm, frekans 12/dk ile ventile edildi. Anestezi idamesi 50/50 oksijen/hava karışımı ile ve %1,5 sevofluran ile sağlandı. Bebek çıkarıldıktan sonra 1µg/kg fentanil, 5 IU oksitosin

uygulandı. Cerrahi sonrasında uyandırma evresine geçildi. Postoperatif bulantının önlenmesi için hastalara 10 mg metoklopramid, 50mg ulcuran iv yapıldı. Rezidüel nöromusküler blok 4 mg/kg sugammadexIV ile antagonize edildi. spontan solunumunun yeterli hâle gelen hastalar ekstübe edildiler.

Spinal anestezi yapılan hastalara sol yan pozisyon verilerek steril şartlar sağlandı. L4-5 veya L3-4 aralığına spinal iğne (22 G Quincke) yavaşça ilerletilerek serbest BOS akışı gözlendi. Daha önceden hazırlanan 1.5-2.2 ml %0.5hipertonik bupivakain (Marcain Heavy®) ile spinalanestezi uygulandı. Duyusal blok seviyesi "pin-prick"testiyle, motor blok seviyesi Bromage skalası ile değerlendirildi. Duyusal blok yeterli seviyeye (T4) gelince operasyona başlandı. Hastalara operasyon başlangıcından bitimine kadar nazal kanül/maske ile 3 lt/dk %100 oksijen desteği sağlandı. Cerrahi süre boyunca genellikle %0,9 izotonik sodyumklorür mayi verdi. İntraoperatif dönemde yakın hemodinamik takip yapılan hastalara lüzum halinde10 mg efedrin hidroklorür iv olarak yapıldı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Hastaların anestezi yöntemi ile demografik verileri, gebelik haftası ve parite, girişim suresi, postoperatif bakım ünitesi ve yoğun bakımda kalış suresi için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Geçirilmiş kalp cerrahisi/tıbbi tedavi, yandaş hastalık, acil/elektif girişimler, intraoperatif vazopressor ihtiyacı, monitorizasyon ve postoperatif komplikasyonlar Fisher's Exact Test ile değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya kardiyak hastalığı olan 150 hasta dâhil edildi. Hastaların demografik verileri (yaş, gebelik haftası, parite, C/S sayısı ASA) tablo 4'te gösterildi.

Tablo 4 Demografik veriler

	Genel Anestezi (n:42)	Spinal Anestezi (n:108)	p
Yaş	30,43	30,23	.859
Gebelik Haftası	35,24	36,59	.013*
Yoğun Bakım Kalış Süresi	2,33	1,31	.000*
Parite	2,20	2,30	.759
C/s sayısı	1,43	1,53	.661
EF	66,76	78,23	.087
ASA	2,90	2,55	.007*

Mann Whitney U ve Independent Samples T Test kullanıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarımızın kalp hastalıklarının dağılımı tablo 5'te gösterildi. Her hasta, sahip olduğu her kalp hastalığı için ayrı ayrı ele alınarak dağılım hesaplandı (bir hasta birden fazla kalp hastalığı oranına katkıda bulunabilir). Hastaların %94'ünde kapak hastalığı olduğu görüldü. İkinci sırada %63 oranıyla romatizmal kalp hastalıkları izlendi.

Tablo 5: Hastaların kalp hastalıklarının dağılımı

Kalp Hastalıkları	Total
Kapak Hastalığı	141 (%94)
Romatizmal Kapak Hastalığı	63 (%42)
Kalp Ritim Bozukluğu	1 (%0,67)
Koroner Arter Hastalığı	1 (%0,67)
Pulmoner Hipertansiyon	77 (%51,33)
Konjenital Kalp Hastalığı	13 (%8,67)

Anestezi şekli ile hastaların kalp hastalığı sayıları istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).sonuçlar tablo 6’da gösterildi.

Tablo 6:Anestezi şekline göre hastaların dağılımı

	Hasta sayısı	Ort±Std	<i>p</i>
Genel Anestezi	42	3,88±1,71	0,06*
Spinal Anestezi	108	3,02±1,46	0,03*

Hastaların anestezi yöntemi ile PAB ve EF karşılaştırıldı. Anlamlı sonuç bulunmadı(Tablo 7).

Tablo 7: PAB ve EF ile hastaların anestezi şekli ilişkileri

	Genel Anestezi n=48 (Sıra ort)	Spinal Anestezi n=108 (Sıra ort)	<i>p</i>
PAB	86,12	71,37	0,61
EF	66,76	78,23	0,87

Gebelerin ek hastalıkları Tablo 8’de gösterildi.

Tablo 8: Hastaların ek hastalık oranları

Ek Hastalık	Total
1. HT	6 (%4)
2. Geç MI	1 (%0,67)
3. Hipolbuminemi	1 (%0,67)
4. ARA	1 (%0,67)
5. Syndenham Koresi	1 (%0,67)
6. Astım	1 (%0,67)
7. Hipotiroidi	1 (%0,67)
8. Trombositopeni	2 (%1,3)
9. Ebstein Anomalisi	1 (%0,67)
10. Perikordiyal Effüzyon	3 (%2)
Ek Hastalık yok	128 (%85,3)

Uygulanan anestezi yöntemi ile hastaların kardiyak patolojileri dışında sahip oldukları ek hastalıkları karşılaştırıldı. Sonuçlar tablo 9’da gösterildi.

Tablo 9: Hastaların ek hastalıkları ile uygulanan anestezi yöntemi arasındaki ilişki

Anestezi Yöntemi	Ek hastalık	
	Var	Yok
Genel Anestezi (n=42)	7	35
Spinal anestezi (n=108)	13	95

Hastaların anestezi yöntemi ile yoğun bakımda kalış süreleri karşılaştırıldı, bunun için Mann Whitney U Testi yapıldı ve aradaki fark oldukça anlamlı bulundu (Tablo 10). Buna göre genel anestezi uygulanan hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin ortalaması (2,33 gün) spinal anestezi uygulanan hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin ortalamasından (1,31 gün) uzun bulunmuştur.

Tablo 10: hastaların anestezi şekilleri ile yoğun bakımda kalış sürelerinin karşılaştırılması

	Genel Anestezi (n=42)	Spinal Anestezi (n=108)	P
Yoğun Bakımda Kalış Süresi (Gün)	2,33	1,31	.000

Hastaların EF ile yoğun bakımda kalış süreleri karşılaştırıldı, yapılan korelasyonda EF düşük olan hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin daha uzun olduğu bulundu (negatifkorelasyon).

Hastaların PAB değerleri ile yoğun bakımda kalış süreleri karşılaştırıldı, yapılan korelasyonda PAB yüksek olan hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin daha uzun olduğu bulundu (pozitif korelasyon). (Tablo 11)

Tablo 11:Hastaların PAB ve EF değerleri ile yoğun bakımda kalış sürelerinin karşılaştırılması

	Yoğun bakımda kalış süresi	
	<i>P</i>	<i>R</i>
EF	.040	-.17
PAB	.005*	.23

Anestezi şekli ile bebeklerin APGAR skorları istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Sonuçlar tablo 12’da gösterildi.

Tablo12: Anestezi şekli ile bebeklerin APGAR skorlarının karşılaştırılması

	Genel Anestezi (n:42)	Spinal Anestezi (n:108)	P
APGAR 1	5,29	6,00	0.016*
APGAR 5	7,50	8,19	0.023*

Mann Whitney U testi kullanıldı.

Doğan bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorlarının gebelik haftası, ASA, PAB, EF ve yoğun bakımda kalış süreleri ile yapılan karşılaştırmalarında; bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorları ASA skoru ile negatif korelasyon gösterdi ($r = -.194$; $r = -.167$). ASA skoru yükseldikçe 1. ve 5. dakika APGAR skorlarının düştüğü görüldü ($p=0.018$; $p=0.043$). Bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorları ile annenin EF karşılaştırıldı. 5. dakika APGAR skoru ile annenin EF skoru arasında pozitif korelasyon görüldü ($r = .181$).

Bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorları ile annenin PAB değeri arasında istatistiksel olarak bir korelasyon görülmedi.

Gebelik haftası ile yoğun bakım da kalış süreleri arasında negatif korelasyon görüldü ($r = -.350$). Gebelik haftası arttıkça yoğun bakımda kalış süreleri azaldı ($p=0.001$).

Tablo 13 APGAR, ASA, PAB, EF, Gebelik Haftası Ve Yoğun Bakımda Kalış Sürelerinin Karşılaştırılması

Spearman's Rho Correlations		Yoğun Bakım Süresi	1. Dakika APGAR Skoru	5. Dakika APGAR Skoru	ASA Skoru	Ejeksiyon Fraksiyonu	PAB Değeri
Gebelik Haftası	r	-,350*	.377*	.336*	-.125	.045	-,078
	p	0.001	0.000	0.001	0.229	0.665	0.451
Yoğun Bakım Süresi	r		-,360*	-,381*	.381*	-,169*	.172*
	p		0.000	0.000	0.000	0.040	0.035
1. Dakika APGAR Skoru	r			.780*	-,194*	.143	-,127
	p			0.000	0.018	0.085	0.123
5. Dakika APGAR Skoru	r				-,167*	.181*	-,005
	p				0.043	0.029	0.956
ASA Skoru	r					-,218*	.440*
	p					0.008	0.000
Ejeksiyon Fraksiyonu	r						-,160
	p						0.052

5. TARTIŞMA

Gebeler genellikle genç ve sağlıklı kadınlardan oluşmaktadır. Fakat günümüzde gelişmiş girişimsel kardiyoloji, kardiyak cerrahi teknikler ve ilaç tedavilerindeki ilerlemelere bağlı kalp hastalığı mevcut daha fazla sayıda kadın, gebe olarak anesteziistlerin karşısına çıkmaktadır.(117)

Gebelikte kalp hastalığı prevalansı yaklaşık olarak %0,3-3,5 olarak bildirilmektedir ve maternal mortalitenin önemli bir nedenidir. Gebelerde en sık görülen kalp hastalıkları arasında, romatizmal kalp hastalıkları, kapak hastalıkları ve kalıtsal kalp hastalıkları yer alır.

Gebelikte kardiyovasküler hastalık spektrumu değişmekte ve ülkelere göre farklılık göstermektedir. Batı dünyasında gebelikte kardiyovasküler hastalık riski; ilk gebelikte ileri yaş, kardiyovasküler risk faktörlerinin (diyabet, hipertansiyon ve obezite) prevalansı ile birlikte artmıştır. Ayrıca doğuştan kalp hastalıklarının tedavileri doğurganlık çağına ulaşmış kadınların sayısında artışa yol açmıştır.(118)

Şimdilerde Batı ülkelerinde annenin kalp hastalığı anne ölümlerinin önemli bir nedenidir.(119)

Batı ülkeleri dışında romatizmal kapak hastalığı gebelikteki tüm kardiyovasküler hastalıkların %56-89'unu oluşturmaktadır.(120)

Gebelik, anne ve fetüsün artmış metabolik taleplerini karşılamak için kardiyovasküler sistemde değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişiklikler kan hacmi ve kalp debisindeki artışlarla sistemik damar direnci ve kan basıncındaki azalmaları içerir. Gebeliğin 24. haftasında plazma hacmi normalin en fazla %40'ı kadar artmıştır. Normal gebelikte kalp debisi %30-50 oranında yükselir.

Gebelik sırasında oluşan fizyolojik değişiklikler tüm ilaçların emilim, atılım ve biyoyararlanımını etkileyebilmektedir.(121) Artmış damar içi kan hacmi, ilacın tedavi edici plazma konsantrasyonlarını ve tedavi sırasında gerekli doz ayarlamalarını sağlamak için gereken daha yüksek ilaç dozajlarını kısmen açıklamaktadır. Ayrıca, artmış böbrek kanlanması ve daha çok artmış karaciğer metabolizması ilaçtan temizlenme hızını artırmaktadır. İlaçların bozulmuş farmakokinetiği gebeliğin farklı evrelerinde değişerek hastanın dikkatle izlenmesini ve doz ayarlamalarını gerektirir.

Uterus kasılmaları, hastaya verilen yatış pozisyonu (sol yan veya sırt üstü yatış), ağrı, kaygılanma, efor, kanama ve uterus büzüşmesi doğum ve doğum sonrasında önemli hemodinamik değişikliklere neden olmaktadır.

Anestezi, analjezi, kanama ve enfeksiyon ilave kardiyovasküler stresi tetikleyebilmektedir. Uterus kasılmaları sırasında sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı sırasıyla %15-25 ve %10-15, oranında artmaktadır. Bu artışlar amniyon sıvısında, toraks içi, venöz, beyin-omurilik sıvısı ve ekstradural sıvılarda artışla ilişkilidir. Kalp debisi doğumun erken evresinde %15, 1. evresinde %25, fetüsü dışarı atma çabaları sırasında %50'ye varan oranlarda artmaktadır. Uterusun büzüşmesi ve bacak ödeminin emilimiyle ilişkili ototransfüzyona bağlı olarak doğum sonrası erken dönemde bu artış %80'e ulaşmaktadır. Sonuçta, gebeliğe fizyolojik adaptasyonlar kalp işlevleri ve klinik durumun değerlendirilme ve yorumlanmasını etkilemektedir.(122)

Gebelikte görülen kan volümü, kalp atım hızı ve kalp atım hacmindeki artış sonucu görülen kalp hipertrofisi, dilatasyon ve kalp oksijen gereksinimindeki artışlar sağlıklı gebeler tarafından tolere edilebilirken kalp hastalığı olan gebelerde ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir (123).

Özellikle siyanotik kalp hastalığı, kardiyomiyopati, aort ve mitral kapak darlıkları, mekanik kapak hastalıkları, pulmoner hipertansiyonu olan gebeler en riskli grubu oluşturmaktadır (124). Bu nedenle kalp hastalığı olan gebelerde anestezi yönetimi de büyük önem taşımaktadır.

Çalışmamızda, 2015 ile 2019 yılları arasında 150 kalp hastalığı bulunan sezaryen operasyonu olan hastanın retrospektif olarak anestezi yönetimini incelendi.

Yaptığımız çalışmada; vakaların %72'sinde spinal anestezi ve %28'inde genel anestezi tercih edildiği, kardiyak hastalıklarda %94 ile kapak hastalıklarının en fazla görüldüğü ve anne mortalitesinin görülmediği tespit edilmiştir.Goldszmidt ve ark. (124) ve Yıldırım ve ark.(117) çalışmalarında ise sırasıyla vakaların %85,9 ve %75,7'si kalp kapak hastalığı olarak yer almakta. Karahan ve ark.(126) çalışmasında ise bu oran %63,5'tir.

İncelediğimiz yayınlardan ülkemizde yapılan iki çalışma ile çalışmamızın gebelik yaş ortalamaları benzer bulundu. Fakat ortalama gebelik haftaları karşılaştırıldığında genel anestezi alan grupta; Yıldırım ve ark çalışmasında 38, Karahan ve ark'nın çalışmasında 36 iken çalışmamızda 35 hafta olarak saptandı. Çalışmamızda genel anestezi ile alınan hastaların

kardiyak açıdan komplike oldukları ve bu nedenle miad beklenmeden terminasyona alındıkları düşünüldü.

Çalışmamızda gebelerin %72'si spinal, %28'i genel anestezi ile C/S operasyonu geçirdikleri izlendi. Yapılan çalışmalarda Dob ve Yentis (125) çalışmalarında, acil sezaryen durumunda yeterli zaman varsa rejyonel anestezi, yoksa genel anestezi uyguladıklarını belirtmektedirler. Ayrıca anestezi seçimi yaparken hangi yöntemin seçildiğinden çok nasıl uygulandığının daha önemli olduğunu bildirmektedirler.

Yıldırım ve ark. çalışmasında kalp hastalığı için cerrahi girişim geçirmiş veya tıbbi tedavi alan gebelerde genel anestezi oranlarının yüksek olduğu belirtilmiştir. Goldszmidt ve ark. yapmış oldukları çalışmada, bu tür hastalarda çoğunlukla rejyonel anesteziyi tercih ettikleri belirtmişlerdir. Warrick ve ark.(129) çalışması diğerlerine paralellik göstermektedir. Boyle'nin çalışmasında (127) sezaryen operasyonu için tercih edilen anestezi yönetimi %31,81 ile genel anestezi %72,73 ile rejyonel anestezidir. Karahan ve arkadaşlarının çalışmasında genel anestezi sıklığı daha ön plana çıkmaktadır.

Çalışmamızdaki genel anestezi, rejyonel anesteziyi reddeden hastalara hemodinamikdengesizlik, tedaviye dirençli kalp yetmezliği ya da supinpozisyonunu tolere edemeyen hastalara ve ileri derecede kalp kapak darlığı mevcudiyetinde uygulandı. Spinal anestezinin tercih etmemizin sebebi; spinal anestezi bilindiği üzere 1900'lü yıllardan beri uygulanmaktadır. Spinal anestezi sezaryen operasyonları için en sık uygulanan rejijyonel tekniktir. Uygulaması basit, emniyetli, etki başlangıcı daha hızlıdır. Gebe kadınlar mekanik ve hormonal faktörler sebebi ile gebe olmayanlara göre daha düşük lokal anestezi (LA) dozuna ihtiyaç duyarlar. Kullanılan LA dozunun düşük olması ile annede sistemiklokal anestezi toksisitesi, fetusa ilaç transferi veyenidoğanda lokal anestezi depresyonu önemsiz derecede azdır. (130) Bir diğer tercih nedeni de bölgemizdeki yüksek doğurganlık nedeniyle C/S alınan gebelerin büyük çoğunluğunun mükerrer sezaryen operasyonu geçirmiş olmalarıdır. Bu nedenle uzamış cerrahi sürenin genel anestezide anne ve bebeğe olabilecek olumsuzluklarının önüne geçilmesi idi.

Rejyonel anestezide epidural anestezi yerine spinal tercih etmemizin nedeni ise; sezaryenlerin çoğunluğunun acil olarak alınması ve bu nedenle epidural anestezinin sağlanması için beklenen sürenin uzun olması ve klinik tecrübemizin spinal anestezi yönetimi için yeterli olması sebebiyle spinal anestezi uygulandı. Bu şekilde hastaların postoperatif dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımlarının erkene alınması sağlandı.

Hastalarımızın EF ortalamaları genel anestezi için 58.29, spinal anestezi ile alınanlarda 60.49 bulundu. Karahan ve ark çalışmasında bu değer genel anesteziye 51.18, rejyonel anesteziye 53.10 idi.

Bilindiği gibi istirahatte ortalama PAB'nin ≥ 25 mmHg olması pulmoner hipertansiyona işaret etmektedir. Ağır PAH ve Eisenmenger sendromu olan hastalarda yüksek anne ölüm oranları bildirilmiştir. Çalışmamızda genel anestezi grubunda PAB 33.6 mmHg, spinal anestezi grubunda ise PAB 28.3 idi. Çalışmamızda PAB değerleri yüksek olan hastalar genellikle genel durumu kötü ve kardiyak hastalık açısından komplike hastalar (çoğu gebede birden fazla kardiyak hastalık mevcut) olduğundan, sezaryen için genel anestezi tercih edildi.

Genel anestezi yapılan gebelerde yoğun bakımda kalış süreleri ortalamaları 2 gün, spinal anestezi yapılan gebelerde ise 1 gün olarak bulundu. Karahan ve ark. çalışmalarında yoğun bakımda kalış süreleri ortalamalarını, genel anestezi grubunda 3 gün, rejyonel anestezi grubunda ise 2 gün olarak bildirmişler. Yıldırım ve ark. ise yoğun bakımda kalış süreleri ortalamalarını genel anestezi ve rejyonel anestezi gruplarında 1'er gün olarak bildirmişler.

Bizde genel anestezi uygulanan kardiyak hastalığı olan gebelerde, yoğun bakım kalış sürelerinin daha uzun olmasının nedeni; kardiyak hastalık açısından komplike ve çoklu kardiyak hastalığı olan hastalarda spinal anesteziye oranla daha çok genel anestezinin tercih edilmesidir.

Hastalarımızın hepsi postoperatif dönemde koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Bu multidisipliner yaklaşımın hastaların morbidite ve mortalitesi üzerinde olumlu etkisi olduğunu düşünmekteyiz.

Bebeklerin APGAR skorları anestezi yöntemine göre karşılaştırıldı ve spinal anestezi grubunda yüksek bulundu. Çalışmamızda APGAR skorunun genel anestezi grubunda düşük olmasını genel anestezi ile C/S alınan hastaların PAB yüksek, EF düşük ve ASA skorlarının yüksek olmasına bağladık. Bu hastalar kardiyak açıdan kötü ve ek hastalığı mevcut hastalardı.

Yıldırım ve ark., Karahan ve arkadaşları çalışmalarında APGAR skorlarının anestezi yöntemi ile değişmediği görüldü.

6. SONUÇ

Özellikle siyanotik kalp hastalığı, kardiyomiyopati, aort ve mitral kapak darlıkları, mekanik kapak hastalıkları, pulmoner hipertansiyonu olan gebeler en riskli grubu oluşturmaktadır. Bu nedenle kalp hastalığı olan gebelerde anestezi yönetimi de büyük önem taşımaktadır.

Yaptığımız çalışmada; vakaların %72 sinde spinal anestezi ve %28 genel anestezi tercih edildiğini, kardiyak hastalıklarda %94 ile kapak hastalıklarının en fazla görüldüğünü ve anne mortalitesinin görülmediğini tespit ettik.

Çalışmamızda gebelik yaş ortalamaları 35 hafta olarak saptandı. Genel anestezi ile alınan hastaların kardiyak açıdan komplike oldukları ve bu nedenle miad beklenmeden terminasyona alındıkları düşünüldü.

Çalışmamızdaki genel anestezi, rejyonel anesteziyi reddeden hastalara hemodinamik dengesizlik, tedaviye dirençli kalp yetmezliği ya da supin pozisyonunu tolere edemeyen hastalara ve ileri derecede kalp kapak darlığı mevcudiyetinde uygulandı.

Çalışmamızda PAB değerleri yüksek olan hastalar genellikle genel durumu kötü ve kardiyak hastalık açısından komplike hastalar (çoğu gebede birden fazla kardiyak hastalık mevcut) olduğundan, sezaryen için genel anestezi tercih edildiğini bulduk.

Genel anestezi yapılan gebelerde yoğun bakımda kalış süreleri ortalamalarını 2 gün, spinal anestezi yapılan gebelerde ise 1 gün olarak bulduk. Genel anestezi uygulanan kardiyak hastalığı olan gebelerde, yoğun bakım kalış sürelerinin daha uzun olmasının nedeninin; kardiyak hastalık açısından komplike ve çoklu kardiyak hastalığı olan hastalarda spinal anesteziye oranla daha çok genel anestezinin tercih edilmesi olduğunu düşündük. Hastalarımızın hepsi postoperatif dönemde koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildiğinden bu multidisipliner yaklaşımın hastaların morbidite ve mortalitesi üzerinde olumlu etkisi olduğunu düşündük.

Bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorlarının spinal anestezi grubunda yüksek bulduk. Genel anestezi grubunda APGAR skorlarının düşük olmasını; genel anestezi ile C/S alınan hastaların kardiyak açıdan kötü ve ek hastalığı olan, PAB yüksek, EF düşük ve ASA skorlarının yüksek olmasına bağladık.

Çalışmamızla, önemli sonuçlar elde ettiğimizi düşünmekle birlikte kalp hastalığı olan gebelerde anestezi uygulamalarıyla ilgili geniş prospektif çalışmalara da ihtiyaç duyulduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Magnus-Levy A. Stoffwechsel und Nahrungsbedarf in der Schwangerschaft. A. Geburtsh. u. Gynaek lii:116-84.
2. Carpenter TM, Murlin JR. The energy metabolism of mother and child just before and just after birth. AMA Arch Intern Med 1911; 7:184-222.
3. Root H, Root HK. The basal metabolism during pregnancy and the puerperium. Arch Intern Med 1923; 32:411-24.
4. Sandiford I, Wheeler T. The basal metabolism before, during, and after pregnancy. J Biol Chem 1924; 62:329-52. 5. Caton D, Henderson DJ, Wilcox CJ, Barron DH. Oxygen consumption of the uterus and its contents and weight at birth of lambs. In Longo LD, Reneau DD, editors. Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology, vol 2. New York, Garland STPM Press, 1978:123-34.
5. Spa'tling L, Fallenstein F, Huch A, et al. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. Br J Obstet Gynaecol 1992; 99(Suppl 8):1-40.
6. Spa'tling L, Fallenstein F, Huch A, et al. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. Br J Obstet Gynaecol 1992; 99(Suppl 8):1-40.
7. Chu SY, Kim SY, Schmid CH, et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: A meta-analysis. Obes Rev 2007; 8:385-94.
8. Amorim AR, Rossner S, Neovius M, et al. Does excess pregnancy weight gain constitute a major risk for increasing long-term BMI? Obesity (Silver Spring) 2007; 15:1278-86.
9. Eghbali M, Wang Y, Toro L, Stefani E. Heart hypertrophy during pregnancy: A better functioning heart? Trends Cardiovasc Med 2006; 16:285-91.
10. Cutforth R, MacDonald CB. Heart sounds and murmurs in pregnancy. Am Heart J 1966; 71:741-7.
11. Northcote RJ, Knight PV, Ballantyne D. Systolic murmurs in pregnancy: Value of echocardiographic assessment. Clin Cardiol 1985; 8:327-8.
12. Seth R, Moss AJ, McNitt S, et al. Long QT syndrome and pregnancy. J Am Coll Cardiol 2007; 49:1092-8.
13. Carruth JE, Mivis SB, Brogan DR, Wenger NK. The electrocardiogram in normal pregnancy. Am Heart J 1981; 102:1075-8.

14. Oram S, Holt M. Innocent depression of the S-T segment and flattening of the T-wave during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1961; 68:765-70.
15. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 256:H1060-5.
16. Campos O, Andrade JL, Bocanegra J, et al. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy: A longitudinal Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1993; 40:265-72.
17. Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W. Haemodynamic changes during the puerperium: A Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94:1028-39.
18. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1449-53.
19. Laird-Meeter K, van de Ley G, Bom TH, et al. Cardiocirculatory adjustments during pregnancy—an echocardiographic study. *Clin Cardiol* 1979; 2:328-32.
20. Katz R, Karliner JS, Resnik R. Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation* 1978; 58:434-41.
21. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1439-42.
22. Rubler S, Damani PM, Pinto ER. Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. *Am J Cardiol* 1977; 40:534-40.
23. Shannwell CM, Schneppenhein M, Zimmerman T, et al. Left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in healthy pregnant women. *Cardiology* 2002; 97:73-8.
24. Fok WY, Chan LY, Wong JT, et al. Left ventricular diastolic function during normal pregnancy: Assessment by spectral tissue Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 28:789-93.
25. Assali NS, Rauramo L, Peltonen T. Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. VIII. Uterine and fetal blood flow and oxygen consumption in early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1960; 79:86-98.
26. Thaler I, Manor D, Itskovitz J, et al. Changes in uterine blood flow during human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:121-5.

27. Rekonen A, Luotola H, Pitkanen M, et al. Measurement of intervillous and myometrial blood flow by an intravenous ¹³³Xe method. *Br J Obstet Gynaecol* 1976; 83:723-8.
28. Kauppila A, Koskinen M, Puolakka J, et al. Decreased intervillous and unchanged myometrial blood flow in supine recumbency. *Obstet Gynecol* 1980; 55:203-5.
29. Palmer SK, Zamudio S, Coffin C, et al. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 80:1000-6.
30. Katz M, Sokal MM. Skin perfusion in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137:30-3.
31. Dunlop W. Serial changes in renal haemodynamics during normal human pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88:1-9.
32. Wilson M, Morganti AA, Zervoudakis I, et al. Blood pressure, the renin-aldosterone system and sex steroids throughout normal pregnancy. *Am J Med* 1980; 68:97-104.
33. Christianson RE. Studies on blood pressure during pregnancy. I. Influence of parity and age. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125:509-13.
34. Iwasaki R, Ohkuchi A, Furuta I, et al. Relationship between blood pressure level in early pregnancy and subsequent changes in blood pressure during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81:918-25.
35. Pyorala T. Cardiovascular response to the upright position during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1966; 45(Suppl 5):1-116.
36. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J* 1964; 1:532-3.
37. Kerr MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1965; 72:513-29.
38. Hirabayashi Y, Shimizu R, Fukada H, et al. Soft tissue anatomy within the vertebral canal in pregnant women. *Br J Anaesth* 1996; 77:153-6.
39. Bieniarz J, Yoshida T, Romero-Salinas G, et al. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. IV. Circulatory homeostasis by preferential perfusion of the placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 103:19-31.
40. Lees MM, Scott DB, Kerr MG, Taylor SH. The circulatory effects of recumbent postural change in late pregnancy. *Clin Sci* 1967; 32: 453-65.

41. McLennan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1943; 45:568-91.
42. Eckstein KL, Marx GF. Aortocaval compression and uterine displacement. *Anesthesiology* 1974; 40:92-6.
43. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: Identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:700-5.
44. Abitbol MM. Aortic compression by pregnant uterus. *NY State J Med* 1976; 76:1470-5.
45. Kuo CD, Chen GY, Yang MJ, Tsai YS. The effect of position on autonomic nervous activity in late pregnancy. *Anaesthesia* 1997; 52:1161-5.
46. Milsom I, Forssman L. Factors influencing aortocaval compression in late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:764-71.
47. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM, et al. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post partum. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:883-7.
48. Drummond GB, Scott SE, Lees MM, Scott DB. Effects of posture on limb blood flow in late pregnancy. *Br Med J* 1974; 2:587-8.
49. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. *Obstet Gynecol* 1994; 83:774-88.
50. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol* 1953; 1:371-7.
51. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, Hunter S. Cardiac output during labor. *Br Med J* 1987; 295:1169-72.
52. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 103:8-18.
53. Kjeldsen J. Hemodynamic investigations during labour and delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1979; 89:1-252.
54. Adams JQ, Alexander AM Jr. Alterations in cardiovascular physiology during labor. *Obstet Gynecol* 1958; 12:542-9.
55. Hendricks CH. The hemodynamics of a uterine contraction. *Am J Obstet Gynecol* 1958; 76:969-82.

56. Lee W, Rokey R, Miller J, Cotton DB. Maternal hemodynamic effects of uterine contractions by M-mode and pulsed-Doppler echocardiography. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:974-7.
57. Robson SC, Dunlop W, Hunter S. Haemodynamic changes during the early puerperium. *Br Med J* 1987; 294:1065.
58. Sadaniantz A, Saint Laurent L, Parisi AF. Long-term effects of multiple pregnancies on cardiac dimensions and systolic and diastolic function. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:1061-4.
59. *Trkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology Reanimation-Special Topics*
60. Torgersen KL, Curran CA. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. *Crit Care Nurs O.* 2006;29(1):2-19.
61. Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med* 2011;32(1):1-13.
62. Harirah HM, Donia SE, Nasrallah FK, Saade GR, Belfort MA. Effect of gestational age and position on peak expiratory flow rate: a longitudinal study. *Obstet Gynecol* 2005;105(2):372-6.
63. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN, Topulos GP, Datta S. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology* 2008;108(3):357-62.
64. Bayliss DA, Millhorn DE. Central neural mechanisms of progesterone action: application to the respiratory system. *J Appl Physiol* 1992;73(2):393-404.
65. Wise RA, Poyito AJ, Krishnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(1):1-12.
66. Chang J, Streitman D. Physiologic adaptations to pregnancy. *Neurol Clin* 2012;30(3):781-9.
67. Wong CA, Loffredi M, Ganchiff JN, Zhao J, Wang Z, Avram MJ. Gastric emptying of water in term pregnancy. *Anesthesiology* 2002;96(6):1395-400.
68. Yazbeck CF, Sullivan SD. Thyroid disorders during pregnancy. *Med Clin North Am* 2012;96(2):235-56.
69. Leung AM. Thyroid function in pregnancy. *J Trace Elem Med Biol* 2012;26(2-3):137-40.
70. Hameed AB, Sklansky MS. Pregnancy: Maternal and fetal heart disease. *Curr Probl Cardiol* 2007; 32:419-94.
71. Siu SC, Colman JM. Heart disease and pregnancy. *Heart* 2001; 85:710-15.

72. Whittemore R, Hobbins JC, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1982; 50:641-51.
73. McFaul PB, Dorman JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated by maternal heart disease: A review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:861-7.
74. Siu S, Sermer M, Harrison D, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation* 1997; 96:2789-94.
75. Chang J, Elam-Evans L, Berg C, et al. Pregnancy-related mortality surveillance—United States, 1991-1999. *MMWR* 2003; 52:1-8.
76. Mendelson MA. Congenital cardiac disease and pregnancy. *Clin Perinatol* 1997; 24:467-82.
77. Perloff JK. Congenital heart disease and pregnancy. *Clin Cardiol* 1994; 17:579-87.
78. Stayer SA, Andropoulos DB, Russell IA. Anesthetic management of the adult patient with congenital heart disease. *Anesthesiol Clin North Am* 2003; 21:653-73.
79. Poppo A. Congenital and acquired heart disease. In Lee R, RoseneMontella K, Barbour L, editors. *Medical Care of the Pregnant Patient*. Philadelphia, American College of Physicians, 2000:359-60.
80. Beauchesne LM, Connolly HM, Ammass NM, Warnes CA. Coarctation of the aorta: Outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1728-33.
81. Deal K, Wooley CF. Coarctation of the aorta and pregnancy. *Ann Intern Med* 1973; 78:708-13.
82. Easterling TR, Ralph DD, Schmucker BC. Pulmonary hypertension in pregnancy: Treatment with pulmonary vasodilators. *Obstet Gynecol* 1999; 93:494-8.
83. Fuster V, Steele PM, Edwards WD, et al. Primary pulmonary hypertension: Natural history and the importance of thrombosis. *Circulation* 1984; 70:580-7.
84. Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, et al. Severe pulmonary hypertension during pregnancy: Mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. *Anesthesiology* 2005; 102:1133-7.
85. Bildirici I, Shumway JB. Intravenous and inhaled epoprostenol for primary pulmonary hypertension during pregnancy and delivery. *Obstet Gynecol* 2004; 103:1102-5.
86. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346:896-903.

87. James AJ, Jamison MG, Biswas MS, et al. Acute myocardial infarction in pregnancy. *Circulation* 2006; 113:1564-71.
88. Cuthill JA, Young S, Greer IA, Oldroyd K. Anaesthetic considerations in a parturient with critical coronary artery disease and a drug-eluting stent presenting for caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2005; 14:167-71.
89. Garry D, Leikin E, Fleisher AG, Tejani N. Acute myocardial infarction in pregnancy with subsequent medical and surgical management. *Obstet Gynecol* 1996; 87:802-4.
90. Frenkel Y, Barkai G, Reisin L, et al. Pregnancy after myocardial infarction: Are we playing safe? *Obstet Gynecol* 1991; 77:822-5.
91. Avila W, Rossi E, Ramires J, et al. Pregnancy in patients with heart disease: Experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol* 2003; 26:135-42.
92. Listo M, Bjorkenheim G. Myocardial infarction during delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1966; 45:268-78.
93. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2006; 114:e84-231.
94. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:223-30.
95. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:893-9.
96. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Early and intermediate term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003; 91:1386-9.
97. Role for Doppler assessment of aortic valve area. *Am Heart J* 1989; 117:1383-5.
98. Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T, et al. Aortic valve replacement during pregnancy: A case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69:651-3.
99. Tumelero RT, Duda NT, Tognon AP, et al. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty in a pregnant adolescent. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82:98-101.
100. Paulus DA, Layon AJ, Mayfield WR, et al. Intrauterine pregnancy and aortic valve replacement. *J Clin Anesth* 1995; 7:338-46.
101. Bhatla N, Lal S, Behera G, Kriplani A, et al. Cardiac disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2000; 82:153-9.

102. Braunwald E. Valvular heart disease. In Braunwald E, editor. Heart Disease. 4th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1992:1011.
103. Lesniak-Sobelga A, Tracz W, Kostkiewicz M, et al. Clinical and echocardiographic assessment of pregnant women with valvular heart diseases—maternal and fetal outcome. *Int J Cardiol* 2004; 94:15-23.
104. Reimold SC, Rutherford JD. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med* 2003; 349:52-9.
105. Hameed A, Akhter MW, Bitar F, et al. Left atrial thrombosis in pregnant women with mitral stenosis and sinus rhythm. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:501-4.
106. Ducey JP, Knape KG. Maternal esmolol administration resulting in fetal distress and cesarean section in a term pregnancy. *Anesthesiology* 1992; 77:829-32.
107. Losasso TJ, Muzzi DA, Cucchiara RF. Response of fetal heart rate to maternal administration of esmolol. *Anesthesiology* 1991; 74:782-4.
108. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB, et al. Mitral valve prolapse in the general population. 1. Epidemiologic features: The Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106:571-6.
109. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. ACOG Committee Opinion No. 421. Washington DC, November 2008. (*Obstet Gynecol* 2008; 112:1193-4.)
110. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks. (The Second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation.) *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28:172-97.
111. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) Workshop Recommendations and Review. *JAMA* 2000; 283:1183-8.
112. Hogle KL, Hutton EK, McBrien KA, et al. Cesarean delivery for twins: A systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:220-7.

113. George LM, Gatt SP, Lowe S. Peripartum cardiomyopathy: Four case histories and a commentary on anaesthetic management. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25:292-6.
114. McCarroll CP, Paxton LD, Elliott P, Wilson D. Use of remifentanyl in a patient with peripartum cardiomyopathy requiring caesarean section. *Br J Anaesth* 2001; 86:135-8.
115. Pryn A, Bryden F, Reeve W, et al. Cardiomyopathy in pregnancy and caesarean section: Four case reports. *Int J Obstet Anesth* 2007; 16:68-73.
116. Velickovic IA, Leicht CH. Continuous spinal anesthesia for cesarean section in a parturient with severe recurrent peripartum cardiomyopathy. *Int J Obstet Anesth* 2004; 13:40-3.
117. Özlem İlhan Yıldırım 1, İlkben Günüşen 1, Asuman Sargın 1, Vicdan Fırat 1, Semra Karaman The Evaluation of Applied Anaesthetic Techniques for Caesarean in Parturients with Cardiac Diseases: Retrospective Analysis. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2014 Dec;42(6):326-31. doi: 10.5152/TJAR.2014.49389.
118. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L, Marelli AJ. Changing mortality in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1149–1157
119. CEMACH. CEMACH Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood safer—2003–2005: The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: Centre for Maternal and Child Enquiries; 2008.
120. Stangl V, Schad J, Gossing G, Borges A, Baumann G, Stangl K. Maternal heart disease and pregnancy outcome: a single-centre experience. *Eur J Heart Fail* 2008;10:855–860.
121. Anderson GD. Pregnancy-induced changes in pharmacokinetics: a mechanisticbased approach. *Clin Pharmacokinet* 2005;44:989–1008
122. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2012; 40(1): 70-120
123. Leary PJ, Leary SE, Stout KK, Schwartz SM, Easterling TR. Maternal, perinatal and postneonatal outcomes in women with chronic heart disease in Washington State. *Obstet Gynecol* 2012; 120: 1283-90

124. Goldszmidt E, Macarthur A, Silversides C, Colman J, Sermer M, Siu S. Anesthetic management of a consecutive cohort of women with heart disease for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth* 2010; 19: 15-42
125. Dob DP, Yentis SM. Practical management of the parturient with congenital heart disease. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 137-44.
126. Mahmut Alp Karahan , Evren Büyükfırat , Orhan Binici , Nuray Altay. Anaesthesia for Caesarean Section in Pregnancies with Cardiac Disease: An Analysis of 63 Cases Review by Literature.
127. Boyle RK. Anaesthesia in parturients with heart disease: a five year review in an Australian tertiary hospital. *Int J Obstet Anesth* 2003; 12: 173-7
128. Goldszmidt E, Macarthur A, Silversides C, Colman J, Sermer M, Siu S. Anesthetic management of a consecutive cohort of women with heart disease for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth* 2010; 19: 15-42.
129. Warrick CM, Hart JE, Lynch AM, Hawkins JA, Bucklin BA. Prevalence and descriptive analysis of congenital heart disease in parturients: obstetric, neonatal, and anesthetic outcomes. *J Clin Anesth* 2015; 27: 492-8.
130. Reisli R. Sezaryende Anestezi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006, 2;19