

## KÖPEKLERDE GENEL ANESTEZİ PROSEDÜRÜ VE İNTRAOPERATİF PERİYOTTA RASTLANAN KARDİYAK RİTM BOZUKLUKLARININ TANI VE SAĞALTIMI\*

Özlem GÜZEL\*\*

E. Cem PERK\*\*

### Diagnosis and treatment of cardiac rhythm disorders encountered during the general anaesthesia procedure and intraoperative period in dogs

**Summary:** The aim of this PhD study, which was carried out in the Istanbul University Surgery Department, has been the early diagnosis and treatment of rhythm disorders occurring in every step of the general anaesthesia procedure and in the intra-operative period using continuous ECG monitoring in dogs undergoing surgery due to various surgical diseases.

In the study, in which 75 clinical cases were evaluated, different anaesthesia protocols were determined according to criteria such as duration and character of surgery, risk of anaesthesia in the patient and general condition of the patient.

In 55 dogs which were administered with xylazine for sedation during premedication, rhythm disorders such as bradycardia, atrial standstill and 1<sup>st</sup> degree AV block were encountered in 26. Atropine was used for the treatment of these rhythm disorders. Following administration of the drug, 1<sup>st</sup> or 2<sup>nd</sup> degree heart block occurred temporarily; however, heart rate and rhythm returned to normal after a while.

In dogs which were given diazepam for tranquillisation, it was observed that the pre-anaesthesia heart rhythm in the ECG readings remained stable.

In 53 of a total of 59 cases, to which ketamine was administered for anaesthesia induction, it was seen that with respect to initial values, heart rate increased; however, the heart rhythm remained the same. It was observed that the 1<sup>st</sup> degree AV block seen in 3 cases and occurring due to atropine administration, disappeared during inhalation anaesthesia. In 2 of 3 cases in which sinus tachycardia was detected, it was seen that the heart rate dropped to within normal limits following verapamil administration. The remaining case, which had a tolerable heart rate, rhythm returned to normal during halothane anaesthesia.

There was no change either in heart rate or in rhythm in cases which were given etomidate as an induction agent.

Of 51 cases, in which halothane was given for the continuation of inhalation anaesthesia, it was seen that heart rhythm did not change in 48 cases and 1<sup>st</sup> degree AV block occurred in the remaining 3. This form of arrhythmia was not treated as it was within normal limits.

\*: Birinci yazarmın doktora tezinden özetlenmiştir.

\*\* : İ.Ü. Vet. Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı:3485 Fıvıncılar/İstanbul.

Two cases, in which 2<sup>nd</sup> degree AV block occurred in the ECG readings taken after halothane anaesthesia, were given atropine. Following administration, atrial standsill occurred in 1 case and 2<sup>nd</sup> degree AV block together with 1st degree AV block occurred in the other case. However, these rhythm disorders were temporary.

While atrioventricular junctional rhythm occurred in only 1 of the dogs to which isoflurane was administered as the inhalation anaesthetic, no change was seen in the other cases. Atrioventricular junctional rhythm returned to normal spontaneously. Following isoflurane anaesthesia, heart rhythm disorders were not encountered in any of the cases.

Finally, in view of our findings, it has been concluded that diazepam is more reliable than xylazine for tranquilisation, etomidate is more reliable than ketamine for induction and isoflurane is more reliable than halothane during inhalation anaesthesia with respect to the incidence of cardiac arrhythmias.

**Key Words:** Anaesthesia, arrhythmia, treatment, dog.

**Özet:** İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilen bu çalışmada, değişik cerrahi hastalıklar nedeniyle operasyonları yapılacak olan köpeklerin sürekli EKG monitörizasyonlarıyla, genel anestezi prosedürünün tüm aşamalarında ve intraoperatif periyotta şekillenebilecek ritim bozukluklarının erken tanı ve sağaltımı amaçlandı.

75 klinik olgunun değerlendirildiği çalışmada; yapılacak operasyonun süre ve niteliği, hayvanın taşıdığı anestezi riski ve genel durumu gibi kriterlere göre farklı anestezi protokolleri belirlendi. Premedikasyonda sedasyon amacıyla ksilazin (xylazine) kullanılan 53 köpeğin 26'sında bradikardi, atriyal duraklama ve birinci derece AV blok gibi ritim bozukluklarıyla karşılaşıldı. Bu ritim bozukluklarının sağaltımında atropin (atropine) kullanıldı. İlacın uygulanmasını takiben, geçici bir süre, birinci ya da ikinci derece kalp blokları şekillendi ancak daha sonra kalp atım sayıları ve ritimler normale döndü.

Trankilizasyon amacıyla diazepam kullanılan olguların EKG kayıtlarında ise anestezi öncesi var olan kalp ritimlerinin değişmeden kaldığı saptandı.

Anestezi induksiyonu amacıyla ketamin (ketamine) uygulanan 59 olgunun 53'ünde kalp atım sayılarının başlangıç değerlerine oranla arttığı ancak ritimlerinin değişmediği izlendi. Üç olguda karşılaşılan ve atropin uygulamasına bağlı olarak şekillenen birinci derece AV bloğun inhalasyon anestezi sırasında ortadan kalktığı görüldü. Sinüs taşikardi saptanan 3 olgunun 2'sinde, verapamil uygulamasını takiben kalp atım sayılarının normal limitlere düştüğü izlendi. Tolere edilebilir kalp atım sayısına sahip olan diğer olguda ritim, halotan (halothane) anestezi sırasında normale döndü.

İndüksiyon ajanı olarak etomidat (etomidate) kullanılan olgularda kalp atım sayıları ve ritimleri yönünden herhangi bir değişiklik şekillenmedi.

Anestezi devamında inhalasyon anesteziği olarak halotan uygulanan 51 köpeğin 48'inde kalp ritminin değişmediği, geriye kalan 3 olguda birinci derece AV bloğun şekillendiği görüldü. Bu ritim formu, kalp atım sayısı normal limitlerde olduğundan sağaltılmadı.

Halotan anestezisinden sonra alınan EKG kayıtlarında, ikinci derece blok şekillenen 2 olguya atropin uygulandı. Uygulama sonrası olgulardan birinde atriyal duraklama, diğerinde ikinci derece AV blok ile birinci derece AV blok oluştu ancak bu ritim bozuklukları geçiciydi.

Inhalasyon anesteziği olarak isofluran (isoflurane) kullanılan köpeklerin sadece 1'inde atrioventriküler kavşak ritmi şekillenirken, diğerlerinde herhangi bir değişiklik kaydedilmedi. Oluşan atrioventriküler ritim, spontan olarak normale döndü.

Isoflurane anestezi sonrası da hiç bir olguda kalp ritim bozukluğuyla karşılaşılmadı.

Sonuç olarak; elde ettiğimiz bulgulara dayanarak; trankilizasyonda diazepam'ın ksilazin; induksiyonda etomidat'ın ketamin ve inhalasyon anesteziinde isofluran'ın halotan'a oranla kardiyak ritmi açısından daha güvenilir olduğu ortaya çıktı.

**Anahtar Kelimeler:** Anestezi, ritim, sağaltım, köpek.

## Giriş

Kardiyovasküler sistemin musküler bir pompası olarak görev yapan kalp, ritmik çalışmasını otonom olarak düzenler. Bu ritmik çalışma, kalp içerisinde yer alıp uyarım çıkaran bir merkez ve uyarımı miyokardiyumun her bölgesine kadar ileme özelliğinde olan bir sistem ile sağlanır. Kalbin normal ritminde meydana gelen herhangi bir bozukluk "aritmî" ya da "disritmî" olarak adlandırılır. Ritmdeki düzensizlikler, impuls şekillenmesi, iletilmesi ya da her ikisinde birden oluşan anormallikler sonucu şekillenir (1, 9, 21, 24, 28, 30, 31, 32, 34, 48, 50). Aritmilerin sınıflandırılmaları (Tablo 1) de oluşum şekilleri dikkate alınarak yapılır (12, 22, 29, 30, 31, 48, 52).

Aritmiler, anestezi öncesinde ya da anestezi sırasında gelişebilirler. Analjezinin yeterli olarak sağlanamaması sonucu şekillenen aşırı stres ve korku, operasyon sırasında meydana gelen kanama, anestezi ajanları (ksilazin, ketamin, halotan gibi), vagal sinirini iritasyonu, elektrolit dengesizlikleri, hipoksi ve ani olarak değişen şartlar kalpte Tablo 1. Kardiyak ritim bozukluklarının sınıflandırılması

<u>Normal Sinüs İmpuls Oluşumu</u>
1. Normal sinüs ritmi
2. Sinüs aritmî
3. Gezinen uyarı odağı
<u>Sinüs İmpuls Oluşumuna Bağlı Bozukluklar</u>
1. Sinüs duraklaması
2. Sinüs bradikardi
3. Sinüs taşikardi
<u>Supraventriküler İmpuls Oluşumuna Bağlı Bozukluklar</u>
1. Atriyum erken vurumu
2. Atriyum taşikardisi
3. Atriyum flatırı
4. Atriyum fibrilasyonu
5. Atriyoventriküler kavşak ritmi
<u>Ventriküler İmpuls Oluşumuna Bağlı Bozukluklar</u>
1. Ventrikül erken vurumu
2. Ventrikül taşikardisi
3. Ventriküler asistol
4. Ventrikül flatırı
5. Ventrikül fibrilasyonu
<u>İmpuls İletimine Bağlı Bozukluklar</u>
1. Atriyal duraklama
2. Ventriküler pre-eksitasyon
3. Atriyoventriküler Kalp Bloku (AV Blok)
a. Birinci derece AV blok
b. İkinci derece AV blok
c. Üçüncü derece AV blok ( Tam AV blok )
4. Dal blokları

değişik tipte aritmî formları oluşturabilmekte ve yaşamı ciddi boyutlarda tehdit edebilmektedir (10, 12, 13, 15, 30, 31, 43, 44, 51).

Operasyon sırasında çok karşılaşılan aritmîlerden bradikardiler gibi ritim bozuklukları; kardiyak apeks vurmasının eskültasyonda güç hissedilmesi, femoral nabız palpasyonunun zayıflaması ya da yetersiz perfüzyonu gösteren soluk mukoz membran renginin gözlenmesi gibi klinik bulgular ile tanınabilmektedir. Ancak bu gibi işlemler aritmî tipinin kesin olarak belirlenmesi açısından yeterli olmadığı gibi çoğu kez acil müdahale gerektiren durumlarda zaman kaybına da yol açmaktadır. Böyle bir durumda hastanın bir EKG monitörü ile sürekli olarak izlenmesi ve kalp aktivitesinin her an için denetlenmesi; yaşamı açısından son derece önemlidir (24, 25, 29, 31, 47, 48).

Anestezi öncesi EKG değerlendirmesi; anestezi ilaç seçimi yapılırken ilacın kardiyak output, kalp hızı, kalp ritmi ve kalp kontraktilesi üzerine olan etkilerinin yanı sıra, hastada anestezi öncesi herhangi bir ritim bozukluğunun bulunup bulunmadığı bakımından da belirleyici olacaktır. Böyle hastalara güvenli ve etkili bir anestezi sağlamak amacıyla anestezistin, kardiyak hastalıklar tarafından meydana getirilen hemodinamik değişimleri anlaması, ayırt etmesi ve kardiyak ilaçların etkilerini ve çeşitli anestezi ilaçları ile olan etkileşimlerini bilmesi gerekir. Buna göre de kardiyopulmoner aktivite üzerinde en az depresif etki oluşturan anestezi protokollerinin seçilmesi gerekir (21, 25, 29, 46).

Kardiyak ritim ve iletim bozuklukları; kardiyak output, koroner arter perfüzyonu, arteriyel kan basıncı ve vital organ perfüzyonlarını da etkilemektedir. Antiaritmik sağaltım, ritim bozukluklarının kontrol edilmesi ya da ortadan kaldırılmasıyla normal hemodinamik fonksiyonun tekrar sağlanmasını amaçlar. Bu nedenle spesifik ritim bozukluklarının tedavisi için seçilecek olan ajanların, farmakolojik özelliklerinin iyi bilinmesi zorunluluğu vardır (31, 34, 52).

Antiaritmik ajanlar; kardiyak hücrelerde elektrofizyolojik mekanizmalar üzerine olan etkilerine göre sınıflandırılırlar. Bu ilaçlar; kalpte şekillenen elektriksel düzensizliği azaltarak sonuçta ventriküler fibrilasyon ve ani ölüm olasılığına kadar gelişebilecek ciddi komplikasyonların şekillenmesini engellerler (31, 34, 52).

**SINIF I ANTİARİTMİK İLAÇLAR:** Uyarı iletimini yavaşlatır, membran stabilize etme özellikleri ile kalbin eksitabilite ve otomatitesini azaltır. Ventrikül orijinli aritmilerin sağaltımında daha çok bu sınıf ilaçlar kullanılır (28, 34, 52). Bu sınıfta yer alan antiaritmik ilaçlar elektrofizyolojik özellikleri ve antiaritmöjenik etki farklılıklarına göre üç alt grup içermektedir (28, 52).

**Sınıf IA İlaçlar:** Belli başlı elektrofizyolojik etkileri; miyokardın repolarizasyonunu geciktirmesi, atriyumun ve His-Pürkinje sisteminin otomatiklik, uyarılma ve iletkenlik özelliklerini azaltıp refrakter dönemini uzatması şeklindedir (12, 28, 31, 34, 49, 50, 52). Supraventriküler ve ventriküler orijinli aritmîlerin kontrolünde ondikedirler (28, 31, 34, 35, 49, 52).

Bu grupta; quinidine, procainamide ve disopyramide yer almaktadır.

İlaçların uygulama şekli ve dozu Tablo 2'de belirtilmiştir.

Tablo 2. : Kardiyak ritim bozukluklarının sağaltımında kullanılan antiaritmik ilaçlar (Alfabetik sıraya göre)

İlaç	Doz	Endikasyonları	Yan etkileri
Amiodarone	10-20 mg/kg BID, PO	Ventriküler fibrilasyon Ventriküler taşikardi	Bradikardi, anoreksi, hipotansiyon, AV blok Hipotroidizm
Atenolol	0.5-1 mg/kg BID, PO	Propranolol ile aynı	Depresyon, bradikardi, hipotansiyon, AV blok, bronkokonstriksiyon
Atropine	0.02-0.04 mg/kg SC, İM, İV	Aşırı vagal tonus nedeniyle oluşan bradikardiler, sinüs arrest, AV blok	Kayıp yetmezliğinde kullanılmaz, pupillalarda genişleme, muköz membranlarda kuruluk, Konstipasyon
Digoxin	0.02 mg/kg İV 0.0055-0.01 mg/kg PO, BID	Supraventriküler taşikardiler, miyokardiyal yetmezlik	Kusma, diyare, depresyon, kavşak taşikardi, ventriküler bigemini, AV bloklar
Diltiazem	0.5-1.5 mg/kg PO	Supraventriküler taşikardiler	Bradikardi, hipotansiyon, Kollaps, ani ölüm
Disopyramide	2 mg/kg İV (yavaş)	Ventriküler aritmiler	Hipotansiyon, AV blok
Esmolol		Supraventriküler taşikardi	Hipotansiyon
Lidocaine	2-4 mg/kg İV (yavaş)	Ventriküler aritmiler	Depresyon, tremor, Bradikardi, hipotansiyon
Mexiletine	4-8 mg/kg PO	Ventriküler taşikardiler	Kusma, kardiyovasküler depresyon, tremor, Bradikardi, hipotansiyon Hepatitis
Phenytoin	5-10 mg/kg İV	Ventriküler taşikardiler	Depresyon
Procainamide	3-6 mg/kg İV bolus	Ventriküler prematüre kontraksiyonlar, Ventriküler taşikardi	Hipotansiyon, AV blok
Propranolol	0.05-0.3 mg/kg İV (yavaş)	Supraventriküler taşikardi Ventriküler taşikardi	Bradikardi, hipotansiyon AV blok
Quinidine Sulphate	5-10 mg/kg İV, İM	Ventriküler aritmiler, Supraventriküler aritmiler	Bradikardi, AV blok, Hipotansiyon
Tocainide	5-10 mg/kg TID, PO	Ventriküler taşikardiler	Lidokain ile aynı
Verapamil İV (yavaş)	0.05-0.2 mg/kg	Supraventriküler taşikardi	Bradikardi, hipotansiyon, AV blok

PO: Peros

BID: Günde 2 kez

TID: Günde 3 kez

**Sınıf IB İlaçlar:** Bu grup ilaçlar; sinoatriyal (SA) düğüm,atriyum kasları ve atriyoventriküler (AV) düğüm üzerinde minimal etkiler oluştururlar. Ancak pürkinje liflerinin normal otomatikliğini baskılayarak ventriküler kas ve iletim sistemindeki impuls iletimini geciktirirler. Hasta yaşamını tehdit eden ventriküler aritmilerin akut kontrolü amacıyla kullanılırlar (4,8,12,28,31,34,35,37,49,52).

Bu grupta lidocaine, phenytoin, tocainide ve mexiletine yer almaktadır.

İlaçların uygulama şekli ve dozu Tablo 2'de belirtilmiştir.

**Sınıf IC İlaçlar:** Kardiyak impuls iletim hızını yavaşlatmaları, kardiyak output'u ve sistemik kan basıncını ciddi oranda deprese etmeleri nedeniyle antiaritmik sağalının ilk basamağı olarak önerilmezler. Daha çok supraventriküler ve ventriküler taşiaritmilerin sağaltımında kullanılırlar. AV kalp bloku, dal blokları ve miyokardiyal depresyon varlığında kontraendikedirler (23,28,34,52).

Bu grupta flecainide, encainide ve propafenone gibi ilaçlar yer almaktadır.

İlaçların uygulama şekli ve dozu Tablo 2'de belirtilmiştir.

**SINIF II ANTIARİTMİK İLAÇLAR (Beta-adrenoseptör Antagonistler/ Beta Blokerler):**  $\beta$  - adrenerjik reseptörler,  $\beta_1$  ve  $\beta_2$  - adrenerjik reseptörler olarak iki alt gruba ayrılırlar.  $\beta_1$  reseptörler; bağırsak, böbrek, göz, yağ dokusu, az miktarda bronşlarda bulunmakta birlikte primer olarak miyokardiyumda yerleşmişlerdir. Bu reseptörler uyarıldığında miyokardiyal kontraktilite, kalp atım hızı, AV iletim hızı ve Purkinje liflerindeki otomatisite artar (31, 50, 52).  $\beta_2$  - reseptörleri ise primer olarak bronşiyal ve vasküler düz kaslarda, gastrointestinal kanalda, uterusu ve pankreasta lokalize olurken az miktarda da kalp ve büyük koroner arterlerde yerleşmişlerdir. Bu reseptörler uyarıldığında, renin ve insülin salınımı gerçekleşir; bronkodilatasyon ve vazodilatasyon şekillenir (23, 35, 52).

Beta-adrenoseptör antagonist ilaçlar ya da beta blokerler,  $\beta_1$  ve  $\beta_2$  - adrenerjik reseptörlerin etkilerini önleyen ajanlardır. Bunlardan yalnızca  $\beta_1$  reseptörleri bloke edenler, kardiyoselektif ajan olarak değerlendirilir. Beta-adrenoseptör antagonistlerin kullanımıyla oluşan beta blokaj, kalpte impuls iletim hızını ve AV iletimini yavaşlatır. Bu nedenle supraventriküler taşikardi, atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon tedavisinde endikedir (23, 28, 52).

Bu grupta propranolol, atenolol, esmolol gibi ilaçlar yer almaktadır.

İlaçların uygulama şekli ve dozu Tablo 2'de belirtilmiştir.

**SINIF III ANTIARİTMİK İLAÇLAR:** SA düğümün otomatikliğini deprese ederler (4, 23). Bu gruba amiodarone ve bretylium gibi ilaçlar girmektedir.

İlaçların uygulama şekli ve dozu Tablo 2'de belirtilmiştir.

**SINIF IV ANTIARİTMİK İLAÇLAR (Kalsiyum Kanal Blokerleri):** Kalsiyum kanal blokerleri, kalsiyum giriş blokerleri ya da kalsiyum antagonistleri olarak da

bilinen sınıf IV antiaritmik ilaçlar; plazma membranındaki kalsiyum kanallarını bloke etmek suretiyle, hücre içine kalsiyum girişini engellerler (23, 28, 34, 41, 52). Kalsiyum kanal blokerleri; sinüs hızını ve AV iletimini yavaşlatırlar; miyokardiyal kontraktiliteyi ve kardiyak output'u azaltırlar ve koroner vazodilatasyon meydana getirirler. Supraventriküler taşikardilerin kontrolünde endikedirler (7, 28, 41).

En yaygın kullanılan kalsiyum kanal blokerleri; verapamil, diltiazem ve nifedipine'dir (7, 28, 34, 41, 52).

İlaçların uygulama şekli ve dozu Tablo 2'de belirtilmiştir.

### **KARDİYAK RİTM BOZUKLUKLARININ SAĞALTIMINDA KULLANILAN DİĞER İLAÇLAR**

**ATROPİN/GLİKOPİROLAT (GLYCOPYRROLATE):** Vagal tonus artışının bulunduğu durumlarda, SA düğümün hızını ve AV düğümün iletim hızını artırmak amacıyla antikolinergik ilaçlardan yararlanır. Bu amaçla kullanılan ajanlardan atropin ya da glikopirolat, sedasyon, anestezi, sentral sinir sistemi lezyonları ile zehirlenmeler sonucu oluşan bradikardi ya da AV kalp blok oluşumunun giderilmesinde endikedirler (6, 23, 31, 39, 42, 52). Kalp üzerindeki en belirgin etkisi, parasempatik otonomik blokaj oluşturarak kalp hızı ve intranodal iletim hızını artırmasıdır (42). İlaçların özellikle IV olarak verilmesini takiben başlangıçta kısa süreli ve geçici bir bradikardi şekillenebilir (31, 52). Atropin oranla glikopirolat daha uzun etkili olup, kalp sayısını normal limitler düzeyinde artırır (31, 39, 52).

**DİGİTALİS GLİKOZİTLER:** Digitalis glikozitler, kalp kası ve iletim dokularını üzerinde multiple etkiler oluştururlar. Bunlardan en baskın olanı, SA ve AV düğüm ile atriyal kas hücreleri üzerine olan parasempatometik etkileridir. AV düğüm iletim hızını, direkt ve parasempatometik olarak yavaşlatırlar. Kardiyak kontraktiliteyi ve kardiyak output'u iyileştirirler (12, 28, 31, 35, 45, 49, 50).

Primer endikasyonları; supraventriküler taşikardilerdir (4, 28, 31, 45, 49).

En çok tercih edilen digital preparatı Digoksin (Digoxin) dir (4, 23).

**EPİNEFRİN (ADRENALİN):** Kardiyak arrest'in sağaltımında kullanılan önemli bir ilaçtır. Hem alfa hem de beta reseptör uyarıcı etkileri nedeniyle; spontan kardiyak kontraksiyonları stimüle eder. Periferel vasküler etkisi, sistemik vasküler dirençte önemli bir artış meydana getirir. Böylelikle aortik diyastolik perfüzyon basıncı artar ve koroner kan akımında düzelmeye sağlar (4, 23, 31, 39).

Epinefrin, elektrod fibrilasyon olanağının bulunduğu koşullarda 1:1000'lik solüsyondan 0.2 ml/kg (0.2 mg/kg) IV, bu olanağın bulunmadığı koşullarda 1:10000'lik solüsyondan 0.1 ml/kg (0.01 mg/kg) IV olarak verilir (31, 39).

### Materyal ve Metot

Çalışma materyalini, değişik cerrahi hastalıklar nedeniyle İ.Ü. Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı Kliniği'ne getirilen ve operasyonları gerçekleştirilen farklı ırk, yaş ve cinsiyetteki toplam 75 köpek oluşturdu.

Köpekler, anestezi öncesi rutin fiziksel muayene ve kan tablosu incelemeleri yönünden değerlendirildi. Yapılacak operasyonların yumuşak doku cerrahisi ya da ortopedik cerrahiyi kapsamaması ve ortalama anestezi süreleri göz önüne alınarak anestezi protokolleri belirlendi (Tablo 3). Buna göre, premedikasyonda 2 olgu dışındaki tüm olgulara antikolinergik ajanlardan atropin sülfat (Atropin-Vetaş) 0.04 mg/kg dozda SC yolla uygulandı. Toplam 55 olguda sedatif ajan olarak alfa-2 adrenoseptör agonisti ksilazın (Rompun-Bayer) 2 mg/kg dozunda IM yolla; toplam 20 olguda ise minor tranquilizan olan benzodiazepin türevi diazepam (Diazem-Deva) 0.5 mg/kg dozda IV yolla yapıldı.

Tablo 3.: Anestezi protokollerinin dağılımı

Antikolinergik ajan	Premedikasyon ajanı	İndüksiyon ajanı	İnhalasyon ajanı
73 olgu atropin	55 olgu ksilazın	59 olgu ketamin	51 olgu halotan
	20 olgu diazepam	16 olgu etomidat	24 olgu isofluran
<b>Toplam: 73</b>	<b>75</b>	<b>75</b>	<b>75</b>

Anestezi induksiyonu amacıyla toplam 59 olguda dissosiyatif anesteziklerden ketamin hidroklorür (Ketalar-Parke Davis) 5-10 mg/kg dozunda IV yolla uygulanarak köpekler entübe edildi.

16 olgunun anestezi induksiyonunda ise bir non-barbitürat enjektebl anestezik ajan olan imidazole türevi etomidat (Hypnomidate-Janssen pharmaceutica), 2 mg/kg dozunda IV yolla verildi ve entübasyon gerçekleştirildi.

Anestezi devamı amacıyla entübasyon sonrasında toplam 51 olguda inhalasyon anesteziklerden halotan (Halothane-Hoechst) Narko-Vet II kapalı sistem anestezi cihazının Halotec vaporizatörü aracılığıyla başlangıçta %4, anestezi devamında %1.5-2 konsantrasyonda uygulandı.

Toplam 24 olguda ise inhalasyon anestezisi olarak isofluran (Frone-Abbott), Boyle anestezi cihazının Isotec vaporizatörü çeşliğinde başlangıçta %4, devamında %1.5-2 konsantrasyonda uygulandı.

Operasyon sırasında damar yolu açık tutuldu ve uygun miktarlarda %5 Dekstroz-Laktatlı Ringer Solüsyonu IV olarak verildi.

EKG monitörizasyonu amacıyla PETAŞ'ın PM 100 portatif monitörü kullandı.

Çalışma boyunca çeşitli operatif uygulamalar amacıyla kullanılan değişik anestezi protokolleri sırasında karşılaşılan kalp ritim bozuklukları saptanarak endikasyonu bulunanlar erken dönemde antiaritmik ilaçlarla sağaltılmaya çalışıldı ve alınan yanıtlar değerlendirildi. Her olgu bireysel olarak değerlendirildiğinden ve değişik anestezi proto-



kolleri kapsamında yer alan olgu sayıları eşit dağılmadığından istatistikî çalışma yapılmasına gerek duyulmadı.

## Bulgular

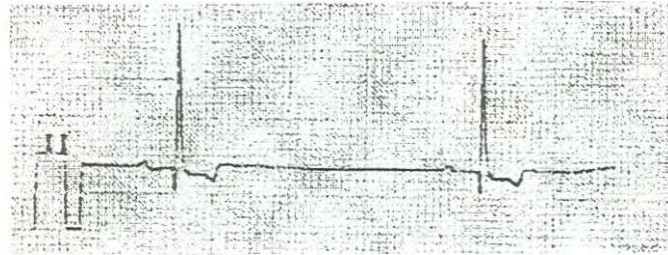
Operasyonları yapılacak 75 köpeğin anestezi öncesi yapılan EKG değerlendirilmesi sonucunda; 4 köpekte normal sinüs ritmi, 61'inde köpekler için normal kabul edilen sinüs aritmi, yine 11'inde doğal bir ritim olarak değerlendirilen gezinen uyarı odağı (Wandering pacemaker) bulgusuyla karşılaşıırken, 2'sinde sinüs taşikardiye rastlandı. Bu iki olguya premedikasyonda atropin yapılmayarak taşikardinin daha da progresif nitelik kazanması önlemedi. 75 olgunun preoperatif dönem değerlendirilmeleri sonucunda anestezinin ya da operasyonun ertelenmesini gerektiren ciddi bir kalp ritim bozukluğuyla karşılaşılmadı.

Premedikasyonda sedasyon amacıyla ksilazin (Rompun) kullanılan 55 olgunun 26'sında ritim bozukluğu şekillendi. 23 olguda rastlanılan bradikardi, en yaygın ritim bozukluğu idi (Şekil 1). Bradikardi olgularının 4'ünde aynı zamanda birinci derece AV blok da mevcuttu (Şekil 2). Bu grupta yer alan diğer ritim bozuklukları olarak 1 olguda sinüs duraklaması ile birlikte bulunan birinci derece AV blok (Şekil 3), 2 olguda bağımsız olarak gelişen birinci derece AV blok görüldü (Şekil 4).

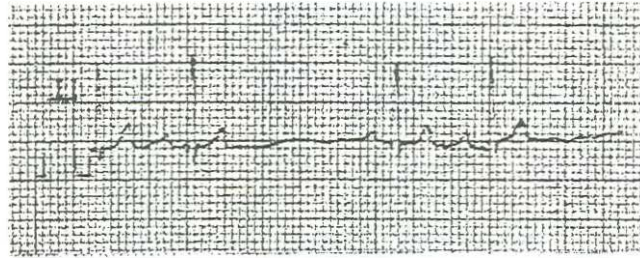
Bradikardi, atriyal duraklama ya da birinci derece AV blok gibi ritim bozuklukları şekillenen 26 olgunun kalp atım sayılarının 60 vuruş/dakikanın altına düştüğü, 21 olguda, sağaltım amacıyla 0,02 mg/kg dozunda İV yolla atropine uygulandı. Atropin uygulamasından 2 dakika sonra alınan EKG kayıtlarında;



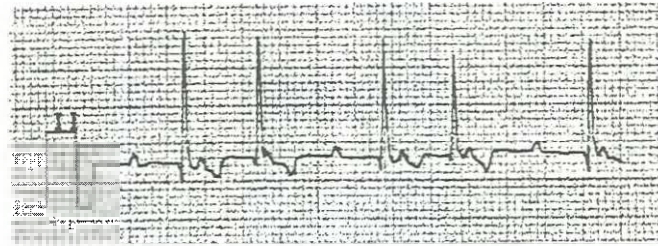
Şekil 1. Ksilazin sonrası oluşan bradikardi.  
Figure 1. Bradycardia developing after xylazine.



Şekil 2. Bradikardi - birinci derece AV blok.  
Figure 2. Bradycardia - 1<sup>st</sup> degree AV blok.



Şekil 3. Sinüs duraklaması - birinci derece AV blok.  
Figure 3. Sinus arrest - 1<sup>st</sup> degree AV blok.



Şekil 4. Birinci derece AV blok.  
Figure 4. 1<sup>st</sup> degree AV blok.

5. olguda, birinci derece AV blok ve Mobitz tip II ikinci derece AV blok (Şekil 5a),

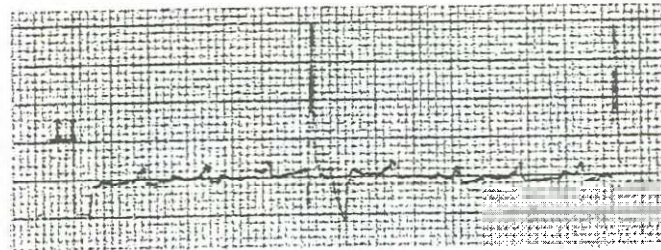
5. olguda, Mobitz tip II ikinci derece AV blok (Şekil 5b),

5. olguda, birinci derece AV blok (Şekil 5c),

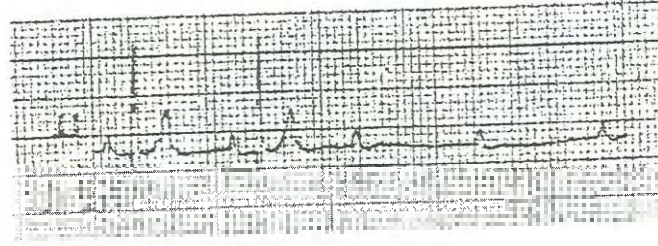
3. olguda, Mobitz tip I ikinci derece AV blok (Şekil 5d),

II. olguda, birinci derece AV blok ve Mobitz tip II ikinci derece AV blok ile birlikte ventriküler bigemini (Şekil 5e),

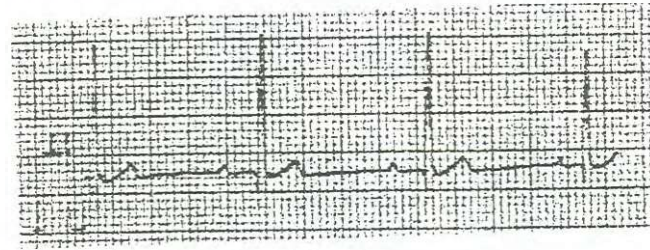
I. olguda, birinci derece AV blok ve Mobitz tip II ikinci derece AV blok ile birlikte ariyal erken vurumlar (Şekil 5f),



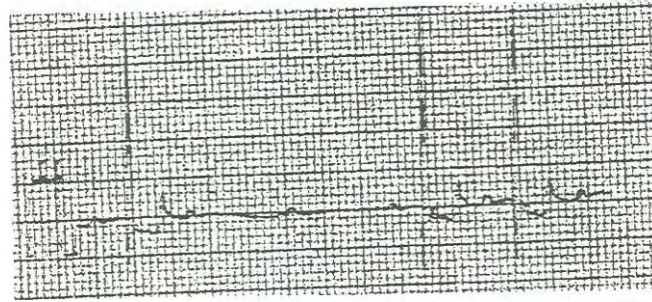
Şekil 5a. Birinci derece AV blok ve Mobitz tip II ikinci derece AV blok.  
Figure 5a. 1<sup>st</sup> degree AV blok and Mobitz type II 2<sup>nd</sup> degree AV blok.



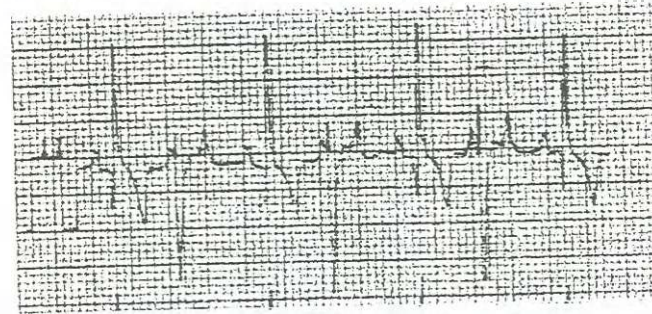
Şekil 5b. Mobitz tip II ikinci derece AV blok.  
Figure 5b. Mobitz type II 2<sup>nd</sup> degree AV blok.



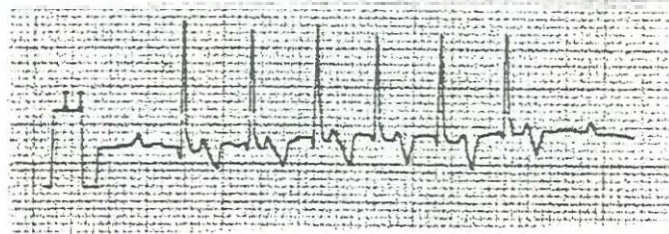
Şekil 5c. Birinci derece AV blok.  
Figure 5c. 1<sup>st</sup> degree AV blok.



Şekil 5d. Mobitz tip I ikinci derece AV blok.  
Figure 5d. Mobitz type I 2<sup>nd</sup> degree AV blok.



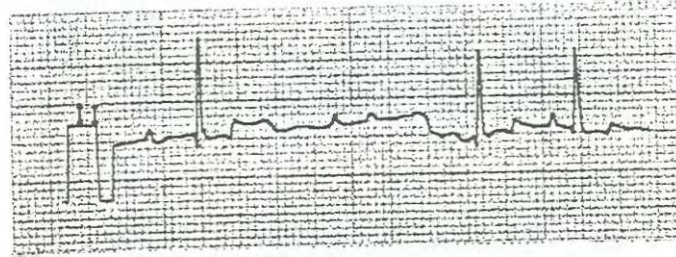
Şekil 5e. Birinci derece AV blok-Ventrikuler bigemini.  
Figure 5e. 1<sup>st</sup> degree AV blok-Ventricular bigemini.



Şekil 5f. - Birinci derece AV blok-Mobitz tip II ikinci derece AV blok - Atriyal erken vurumlar (APCs).

Figure 5f. - 1<sup>st</sup> degree AV blok - Mobitz type II 2<sup>nd</sup> degree AV blok - APCs.

Bolguda, birinci derece AV blok ve Mobitz tip I ikinci derece AV blok (Şekil 5g) şekillendi.



Şekil 5g. - Birinci derece AV blok ve Mobitz tip I ikinci derece AV blok.

Figure 5g. - 1<sup>st</sup> degree AV blok and Mobitz type I 2<sup>nd</sup> degree AV blok.

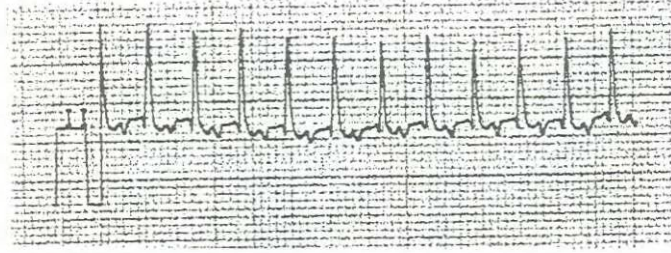
Yaklaşık 6-7 dakika süren bu geçici ritm bozukluklarından sonra kalbin anestezi öncesindeki normal ritmine döndüğü, aynı şekilde kalp atım sayısının da fizyolojik limitlere doğru yükseldiği belirtildi.

Kalp atım sayısının 60 vuruş/dakika'nın altına düşmediği 4 bradikardi ile 1 adet birinci derece AV blok olgusunda, atropin uygulanmaksızın induksiyon ajanı olarak ketamin'in kullanılması planlandı. Ketamin ağır IV enjeksiyonla uygulandığında bu olgularda kalp atım sayısının normal değerlere ulaştığı ve ritm bozukluğu oluşmadığı saptandı.

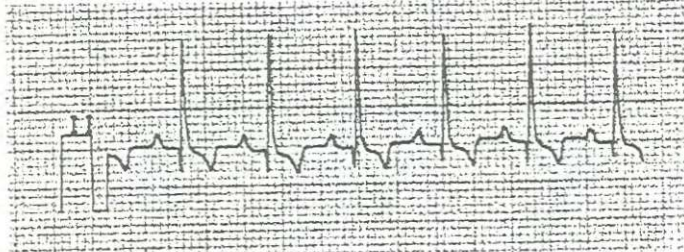
Premedikasyonda, tranquilizasyon amacıyla diazepam kullanılan toplam 20 olgunun, uygulama sonrası alınan EKG kayıtlarının tümünde, anestezi öncesi saptanan normal ritimlerin değişmeden devam ettiği gözlemlendi.

Anestezi induksiyonu amacıyla ketamin uygulanan toplam 59 olgunun bu periotta alınan EKG incelemelerinde, 53 hastanın anestezi öncesi var olan ritimlerinin devam ettiği, ancak kalp atım sayılarının başlangıç değerlerine oranla arttığı saptandı. Üç olguda, daha önce ksilazin premedikasyonu sonrası oluşan bradikardiyi önlemek için yapılan atropin enjeksiyonuna bağlı olarak gelişen, birinci derece AV blok'un devam ettiği saptandı. Ancak bu olgulardaki bloklar, daha sonra uygulanan inhalasyon anestezisi sırasında kaybolduğundan, herhangi bir sağaltım gerektirmedi.

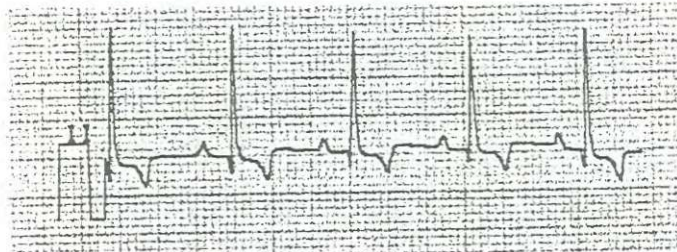
Ketamin indüksiyonu sonrasında, 3 olguda sinüs taşikardi saptandı. Bunlardan 2'sinde yavaş IV enjeksiyon ile bir kalsiyum kanal blokeri (IV sınıf antiaritmik ajan) olan verapamil (Isoptin amp.-Knoll) uygulandı. İlaçın enjeksiyonundan önce, kalp atım sayısının 300 vuruş/dakika olduğu ilk olguda bu sayı, enjeksiyondan yaklaşık 7 dakika sonra 260 vuruş/dakika'ya, 30 dakika sonra da 150 vuruş/dakika'ya düştü. Verapamil enjeksiyonu yapılan ve kalp atım sayısının 214 vuruş/dakika olduğu ikinci olguda (Şekil 6a) ise uygulamadan yaklaşık 5 dakika sonra sayının 166 vuruş/dakika'ya (Şekil 6b); 25 dakika sonra da 150 vuruş/dakika'ya (Şekil 6c) düştüğü saptandı. Sinüs taşikardi saptanan diğer olguda, kalp atım sayısının 187 vuruş/dakika gibi tolere edilebilir bir değerde olması nedeniyle herhangi bir antiaritmik ilaç uygulamasına gerek görülmedi. Daha sonra uygulanan halothane anestezisi sırasında ritim normale döndüğü gözlemlendi (Şekil 6).



Şekil 6a. Supraventriküler taşikardi.  
Figure 6a. Supraventricular tachycardia.



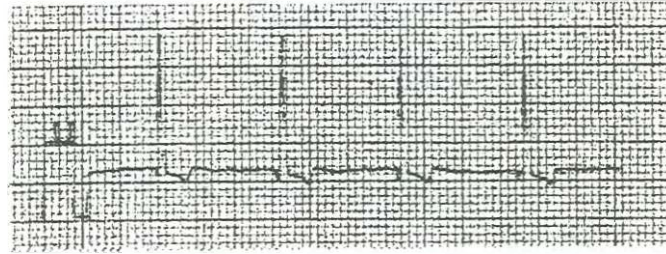
Şekil 6b. Verapamil uygulanması.  
Figure 6b. Verapamil administration.



Şekil 6c. İlaç uygulamasından 25 dakika sonra.  
Figure 6c. 25 minutes after drug administration.

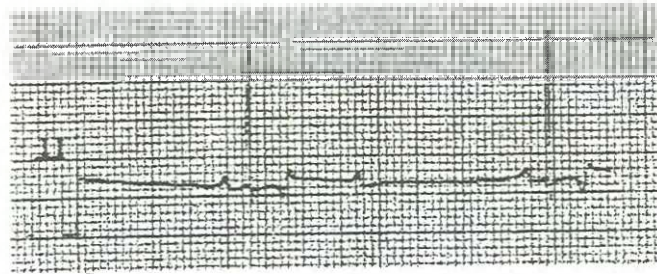
Anestezi protokolünde indüksiyon ajanı olarak etomidat uygulanan 16 köpeğin kalp atım sayısı ve ritimlerinde başlangıç değerleriyle kıyaslandığında önemli bir değişiklik şekillenmedi.

Anestezi devamında inhalasyon anesteziği olarak halotan kullanılan toplam 51 olgunun 48'inde kalp ritminin anestezi öncesi alınan kayıtlarla aynı olduğu, sadece 3 kopekte birinci derece AV blok şekillendiği gözlemlendi. Oluşan bu aritmi sırasında hastanın kalp atım sayısının normal değerler içinde kalması nedeniyle ilaçla müdahale edilmedi ve hasta yakından takip edildi. Halotan anestezisinden sonra alınan EKG kayıtlarında iki olguda ikinci derece AV blok gelişti. Bunlardan ilkinde halotanın kesilmesinden yaklaşık 6-7 dakika sonra ikinci derece Mobitz tip I AV blok oluştuğu gözlemlendi. İntravenöz atropin uygulanan bu hastanın enjeksiyondan yaklaşık 2 dakika sonra alınan EKG kaydında atriyal duraklama meydana geldiği (Şekil 7) ve bu durumun 4-6 dakika içerisinde normal ritme döndüğü görüldü.

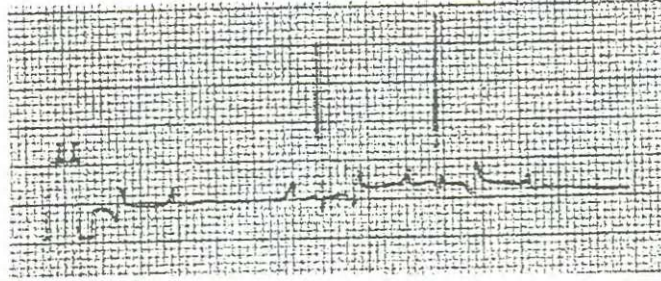


Şekil 7. Atriyal duraklama.  
Figure 7. Atrial standstill.

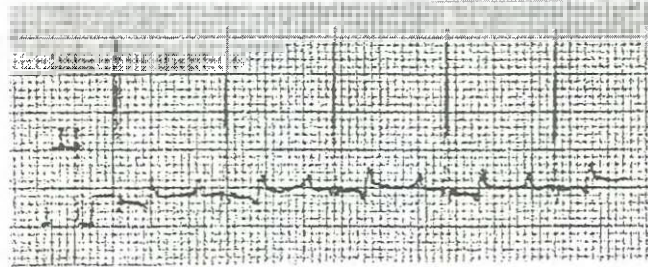
İkinci olguda ise halotan'ın kesilmesinden 5 dakika sonra ikinci derece Mobitz tip II AV blok (Şekil 8a) oluştuğu izlendi. İntravenöz olarak atropin uygulamasını takiben, birinci derece AV blok ve ikinci derece Mobitz tip II AV blok (Şekil 8b) ortaya çıktı. Bu durum, 8 dakika sonra yine sinüs aritmi şeklinde olan normal kalp ritmine dönüştü (Şekil 8c).



Şekil 8a. Halotan'ın kesilmesinden sonra ortaya çıkan Mobitz tip II AV blok.  
Figure 8a. Mobitz type II AV block occurring after the ending Halothane.



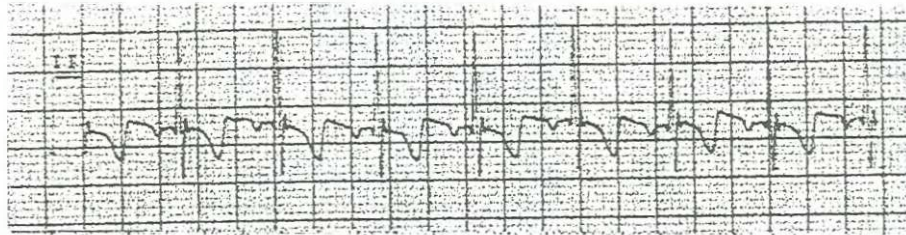
Şekil 8b. ... Atropin enjeksiyonu sonucu birinci derece AV blok ve Mobitz tip II AV blok şekillenmesi.  
Figure 8b. ... 1<sup>st</sup> degree AV blok and Mobitz type II 2<sup>nd</sup> degree AV blok occurring as a result of Atropine injection.



Şekil 8c. ... Ritim bozukluğunun düzelmesi.  
Figure 8c. ... Recovery of rhythm disorder.

Anestezi devamı amacıyla inhalasyon anesteziği olarak isofluran kullanılan toplam 24 olgunun 23'ünde, kalp ritmi anestezi öncesiyle benzer özellikler gösterirken, yalnızca 1 olguda geçici bir atriyoventriküler kavşak ritmi oluştu (Şekil 9). Ancak bu durum, herhangi bir sağaltıma gerek kalmaksızın normale döndü.

Isofluran anestezisi sonrası hiç bir olguda kardiyak ritim bozukluğuyla karşılaşılmadı.



Şekil 9. ... Atriyoventriküler kavşak ritmi.  
Figure 9. ... Atrioventricular junctional rhythm.

## Tartışma ve Sonuç

Kardiyak aritmiler, genel anestezi prosedürü sırasında çok yaygın olarak ortaya çıkabilmektedir. Oluşan bu aritmiler, basitçe kalbin oskültasyonu ya da femoral nabzın palpasyonu ile değerlendirilmekle birlikte, ritim bozukluğunun kesin tanısını koymak ve uygun sağaltımı belirlemek amacıyla elektrokardiyografik inceleme yapılması zorunludur. Bu nedenle anestezi uygulanacak bütün hastalarda monitörizasyon parametreleri içerisinde EKG'nin de yer alması oldukça önemlidir (24, 25, 29, 31, 47, 48). Belirtilen literatürler doğrultusunda bu çalışmada da tüm olgular genel anestezi prosedürünün bütün aşamaları ve intraoperatif periyotta EKG monitörizasyonu ile kardiyak aritmi yönünden değerlendirmeye alınmıştır. Kuşkusuz, EKG kalpteki aktiviteyi ölçer ve mevcut aritmileri tanımlama yeteneğine yarar. Miyokardiyal performansı, kardiyak output'u ya da kan basıncını belirlemez. İdeal olanı; arteriyel kan basıncı, kan gaz analizleri ve pulse oksimetre bulgularının birlikte değerlendirilmesidir. Monitörizasyon parametrelerinin çok geniş kapsamlı olması nedeniyle bu çalışmada konu kardiyak aritmilerin tanı ve sağaltımı olarak sınırlı tutuldu.

Kalp ritim bozukluğu, hasta yaşamını tehdit edecek kadar ciddi boyutlarda ise, anestezi ertelenmeli ve uygun antiaritmik sağaltıma başlanmalıdır. Olgunun acil olarak operasyona alınmasını gerektiren durumlarda ise genel anestezi öncesi var olan aritmi kontrol altına alınmalıdır. Çünkü hemen hemen bütün anestezi ajanları potansiyel aritmi nedeni olabilmektedir. Bu tür hastalarda uygulanacak anestezi protokollerinde seçilecek anestezi ajanlarının kardiyovasküler sistem üzerinde minimal depresif etkilere sahip olması gerekir (21, 25, 29, 46). Bu çalışmaya alınan 75 olgunun anestezi öncesi ilk EKG değerlendirmelerinde, operasyonların ertelenmesini gerektirecek kadar ciddi sayılan aritmilere (atriyal fibrilasyon, üçüncü derece AV blok, ventriküler taşikardi gibi) rastlanmadı.

Çalışmada preanestezi periyodunda 61 olguda rastlanan sinüs aritmi ve 11 EKG'ye karşılaşılan gezinen uyarı odağı (Wandering pacemaker) köpeklerde normal kabul edildiğinden (3, 12, 46, 48), herhangi bir antiaritmik ilaç uygulanmadı.

Anestezi öncesi periyotta saptanan 2 sinüs taşikardi olgusunda, öncelikle premedikasyonda atropine uygulanmayarak, aritminin daha da progresif nitelik kazanması engellendi. Premedikasyon, indüksiyon ve anestezinin devamı aşamalarında, ritim ve kalp atım sayıları yönünden denetim altına alınan bu olgulardan 1'inde sağaltıma gerek kalmazken diğerinde, bir kalsiyum kanal blokleri olan verapamil kullanıldı ve kalp atım sayısı normal limitlere döndü. Bu bulgumuz, sinüs taşikardi sağaltımında kalsiyum kanal blokleri kullanılması gerektiğini belirten Edwards (12) ile Lunney ve Etinger (28) tarafından belirtilen görüşü desteklemektedir.

Preanestezikler ve anestezikler, kalbin otomatizitesini değiştirebilirler. Bunda klinik açıdan önemli ya da önemli olmayan aritmi formlarının şekillenmesine neden olabilir. Örneğin opioid ve trankilizan ajanların kullanılmasına bağlı olarak bradikardiler ve kalp blokları şekillenebilir. Ancak bunlar kardiyak output'u ciddi olarak etkilemedikleri sürece önemli değildir (24, 25, 46). Bu çalışmada opioid ajan kullanılmamakla birlikte



sedasyon amacıyla ksilazin kullanılan olguların 26'sında bradikardi, atriyal duraklama ve birinci derece AV blok gibi ritim bozukluklarına rastlandı. ksilazin uygulanan olguların 23'ünde saptanan bradikardi bulgusu, bu çalışmada karşılaşılan en yaygın aritmî formunu oluşturdu. Benzer bir görüş Seeler ve ark. (46) tarafından da belirtilmekte ve sinüs bradikardinin küçük hayvanlarda intraoperatif olarak en çok karşılaşılan aritmî olduğu vurgulanmaktadır. Sinüs bradikardi oluşumunda ksilazin, önemli bir etyolojik faktör olarak belirtilmekte; bundan ilacın sentral ve periferik etkileri sonucu sempatetik tonusta azalma ve parasempatetik tonustaki artışa neden olması sorumlu tutulmaktadır (6, 18, 30, 31, 46, 53). Parasempatetik tonus artışına bağlı vagal orijinli bradikardi olgularının sağaltımında öncelikle antikolinergik ajanların kullanımı konusunda görüş birliği vardır (3, 6, 12, 16, 25, 29, 31, 33, 42, 46, 51). Bu çalışmada da ksilazin premedikasyonu sonrası 21 olguda kalp atım sayısı 60 vuruş/dakika'nın altına düştüğünden İV yolla atropin uygulandı. Sağaltıma yanıt olarak önce geçici bir süre birinci ya da ikinci derece kalp blokları şekillenmesine karşın, daha sonra kalp ritmi ve kalp atım sayısı normale döndü. Atropin'in İV yolla enjeksiyonu sonrasında bu tür geçici ritim bozukluklarının şekillendiği araştırmacılarca (5, 12, 25, 32, 33, 42, 51) da belirtilmektedir. Atropin uygulaması sonrasında, çalışmada saptanan atriyal erken vuruş ile ventriküler bigemini olgularının kısa sürede kaybolması nedeniyle sağaltımlarına gerek duyulmadı. Söz konusu atriyal erken vuruş olgusu, EKG monitörizasyonunda yakın takibe alınarak çok sık oluşmadığı ve multifokal orijinli olmadığı için atriyal fibrilasyon ya da supraventriküler taşikardiye dönüşmedi. Yine karşılaşılan ventriküler bigemini olgusu, unifokal orijinli ve geçici karakterde olduğundan kendiliğinden düzeldi. Ventriküler erken vuruşlar kapsamında yer alan bu aritmî formunda, prematüre vuruşların progresif nitelik kazanması durumunda antiaritmik ajan olarak lidokain, prokainamid, kinidin ya da propranolol gibi ilaçların kullanılması gerektiği bir çok literatür (4, 8, 12, 30, 31, 46) tarafından da belirtilmektedir.

Premedikasyonda trankilizasyon amacıyla kullanılan ajanlardan diazepam, minimal kardiyovasküler etkilere sahiptir. Sempatik tonusu azaltması nedeniyle genel anestezi sırasında ventriküler aritmî insidansını azaltır. Ketamin ile kombine edilmesi durumunda da bu ajanın neden olduğu kardiyovasküler değişikliklerin şiddetini hafifletir (8, 9, 19, 21, 36). Benzer bir bulgu olarak trankilizasyon amacıyla diazepam kullanılan 20 olgunun EKG kayıtlarında, anestezi öncesi var olan kalp ritimlerinin herhangi bir değişimi olmaksızın devam ettiği saptandı.

İndüksiyon ajanı olarak ketamin uygulanan tüm olgularda, sempatetik tonus artışına bağlı olarak geliştiği düşünülen kalp atım sayılarında, başlangıç değerlerine oranla belirgin artış saptandı. Bu durum, bir çok kaynak tarafından da belirtilmektedir (8, 11, 12, 17, 18, 53). Ketamin kullanılan 59 olgunun 53'ünde anestezi öncesi mevcut olan normal ritimlerin devam ettiğini izledik. 3 olguda ketamin enjeksiyonundan sonra karşılaşılan birinci derece AV blok, ksilazin uygulaması sonrası ortaya çıkan bradikardi sağaltımı amacıyla atropin verilen olgulardır. Bloklar daha sonra uygulanan inhalasyon anestezi sırasında kaybolduğundan bir çok literatürde (4, 30, 31, 32, 46) da belirtildiği gibi herhangi bir sağaltım yapılmadı. Ketamin indüksiyonu sonrası ritim bozukluğu olarak

sinüs taşikardi saptanan 3 olgunun 2'sinde, Edwards (12) ve Lunney ve Ettlinger (28)'in önerdiği gibi bir kalsiyum kanal blokleri olan verapamil çok yavaş İV yolla uygulandı. Enjeksiyondan yaklaşık 7 dakika sonra kalp atım sayılarında fark edilebilir bir azalmanın olduğu ve yaklaşık 30 dakika sonra da bu sayıların normal limitlere döndüğü izlendi. Sinüs taşikardinin yaşamı tehdit edebilecek boyutlara ulaşmadığı sürece sağaltımına gerek duyulmadığını ifade eden kaynaklara (12, 30, 31, 51) dayanarak kalp atım sayısının 187 vuruş/dakika gibi daha tolere edilebilir bir düzeyde olduğu diğer olguda herhangi bir sağaltım uygulanmadı. Bu aritminin de daha sonra uygulanan halotan anestezisi sırasında normal ritme döndüğü görüldü.

Anestezi induksiyonu amacıyla etomidat kullandığımız 16 köpeğin kalp atım sayıları ve ritimlerinde uygulamayı takiben herhangi bir değişiklik şekillenmedi. Elde edilen bu bulgu etomidat'ın kalp atım sayısı, arteriyel kan basıncı, ventriküler kontraktilete ve miyokardiyal oksijen tüketimi üzerinde herhangi bir değişiklik oluşturmadığını ifade eden literatürlerle (8, 20, 36, 38) uyumaktadır. Bu sonuçlar ilacın kardiyak stabilite yönünden ketamin'e oranla daha üstün bir ajan olduğunu ve aritmi saptanan hastaların anestezisi induksiyonu amacıyla güvenilir bir şekilde kullanılabileceği görüşünü de desteklemektedir (8, 38).

Anestezi devamında inhalasyon anestezisi olarak halotan uygulanan 51 köpeğin 48'inde kalp ritminin anestezisi öncesi alınan EKG kayıtlarıyla aynı olduğu saptandı. Geriye kalan diğer 3 olguda birinci derece AV blok şekillendi. Oluşan bu aritmeye, progresif nitelik kazanmadığı sürece herhangi bir sağaltım gerektirmediğini ifade eden araştırmalara (4, 12, 28, 30, 31, 32, 46) dayanılarak girişimde bulunulmadı.

Halotan anestezisinden sonra alınan EKG kayıtlarında ise 2 köpekte ikinci derece AV blok şekillendiği izlendi. Olgulardan ilkinde halotan'ın kesilmesinden yaklaşık 6-7 dakika sonra Mobitz tip I AV blok şekillendi. Aritminin ilerleyici bir nitelik kazanmaması amacıyla kaynak görüşler (12, 32, 46) doğrultusunda İV yolla atropin uygulandı. Uygulamadan sonra alınan EKG kayıtlarında atriyal duraklama olduğu gözlemlendi. Ancak bu durum geçici olduğundan sağaltımında antikolinergik ajanlar ya da dopamin ve isoproterenol gibi ilaçlar (12, 30, 31, 32, 52) kullanılmadı. İkinci olguda halotan'ın kesilmesinden yaklaşık 5 dakika sonra Mobitz tip II ikinci derece AV blok (Şekil 8a) şekillendi. Bu olguda aritminin ilerleyici bir nitelik kazanarak tam AV bloğuna dönüşebileceği (16) göz önüne alınarak İV yolla atropin uygulandı. Bu uygulamanın doğal bir sonucu olarak var olan Mobitz tip II ikinci derece AV bloka nazir birinci derece AV blok'un da eşlik ettiği (Şekil 8b) izlendi. Ancak bu durum yaklaşık 8 dakika sonra sinüs aritmisi (Şekil 8c) şeklinde olan ilk kalp ritmine döndü (5, 12, 25, 32, 33, 36, 42, 51).

Genel anestezinin devamı amacıyla inhalasyon anestezisi olarak isofluran kullanılan toplam 24 olgunun 23'ünde kalp ritminde herhangi bir değişiklikte karşılaşılmadı. 1 olguda atriyoventriküler kavşak ritmi şekillendi. Miller ve ark. (30, 31)'nin AV kavşak ritminin spontan olarak normale dönebileceğini ve bu nedenle sağaltımına gerek olmadığını bildirmiş olmalarından yola çıkılarak bu olguda sağaltım amacıyla ilaç uygulanmadı. Kısa bir süre sonra da ritim normale döndü.

İsofluran anestezisi sonrasında, hiç bir olguda kalp ritmi bozukluğuyla karşılaşıl-madı. Bu bulgu, isofluran'ın gerek AV düğüm gerekse ventriküler iletim zamanları üze-rinde herhangi bir etki oluşturmadığını ifade eden literatürlerle uyumludur (1, 11).

Çalışma sırasında karşılaşılan en yaygın aritmi formu sinüs bradikardiydi. Bu bulgu sinüs bradikardi'nin küçük hayvanlarda intraoperatif olarak en sık karşılaşılan aritmi formu olduğunu ifade eden araştırmacılarla (6, 30, 46) benzerlik göstermektedir. Karşılaşılan diğer bir aritmi formu da hastanın yaşamı açısından önem taşıyan sinüs ta-şikardiydi (12, 13, 15, 16, 46). Sinüs bradikardi sağaltımında kaynaklarda (12, 16, 31, 33, 51) belirtildiği üzere atropin, sinüs taşikardi sağaltımında da kalsiyum kanal bloker-leri kullanılabileceğini ifade eden literatürler (12, 28) doğrultusunda Verapamil kullanı-ldı.

Çalışma sonunda elde ettiğimiz bulgulara dayanarak; anestezisi öncesi kardiyak aritmi saptanan hastaların premedikasyonunda diazepam'ın ksilazin (8, 9, 19, 36), in-düksiyonunda, etomidat'ın ketamin (8, 36, 38) ve anestezisi devamında isofluran'ın halo-tan'a (2, 8, 11, 14, 21, 24, 25, 26, 27, 36, 40) oranla daha güvenilir olduğunu belirten gö-rüşlere katıldığımızı belirtmek istiyoruz.

### Kaynaklar

1. Atlee, J. L., Bosnjak, Z. J. (1990): Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology*, 72: 347-374.
2. Bailey, J. E., Muir, W. W., Skarda, R. T. (1993): Pulses alternans during halothane anesthesia in a dog. *Veterinary Surgery*, 22: 79-84.
3. Bakınel, U., Gönül, R. (2000): Kamıyör ve Ev Hayvanları İç Hastalıkları Ders Notu. İstanbul, 1-27.
4. Başoğlu, A. (1992): Veteriner Kardiyoloji. Çağrı Basın-Yayın Organizasyon, Konya.
5. Boswood, A. (1996): Resolution of dysrhythmias and conduction abnormalities following treatment for bacterial endocarditis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 37: 327-332.
6. Clutton, E. (1994): Management of perioperative cardiac arrest in companion animals: Part 2. *In Practice*, 3-10.
7. Cooke, K. L., Snyder, P. S. (1998): Calcium channel blockers in veterinary medicine. *J. Vet. Intern. Med.*, 12: 123-131.
8. Cornick-Seahorn, J. L. (1994): Anesthetic management of patients with cardiovascular disease. *Compendium*, 16: 1121-1144.
9. Day, T. K., Muir, W. W. (1994): Effects of halothane, enflurane and isoflurane on supraventricular and ventricular rate in dogs with complete atrioventricular block. *Veterinary Surgery*, 23: 206-212.
10. Dubin, D. (1989): Rapid Interpretation of EKG's, 4. ed. Cover Publishing Company, Florida.
11. Düzgün, O., Perk, E. C. (1998): Köpeklerde ketamin indüksiyonuyla gerçekleştirilen isofluran anestezisi ve kan tablosuna etkileri üzerine araştırmalar. *İstanbul Üniv. Vet. Fak. Derg.*, 24: (2): 379-401.