



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ PROF. DR. CEMİL
TAŞÇIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**HİPERTANSİYF KRİZ HASTALARINDA NEAR INFRARED
SPECTROSCOPY (NIRS) İLE BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet Demirel

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2020



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ PROF. DR. CEMİL
TAŞÇIOğLU SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**HİPERTANSİF KRİZ HASTALARINDA NEAR INFRARED
SPECTROSCOPY (NIRS) İLE BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet Demirel

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Asım KALKAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2020

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden çok şey öğrendiğim, yetişmemde büyük emeği olan, tezimin yapım aşamasında bana yol gösteren, asistanlık sürecimin her anında bana ağabeylik yapan, desteğini her zaman üzerimde hissettiğim, kişiliği ve yardımseverliği ile örnek bir insan olan, çok değerli hocam **Doç. Dr. Asım KALKAN'a**,

Kliniğimizin değerli uzmanları, **Uzm. Dr. Sevilay Ünver, Uzm. Dr. Mehmet Ali Topal, Uzm. Dr. Ali Cimem, Uzm. Dr. Emre Atış, Uzm. Dr. Erkan Duman, Uzm. Dr. Bora Çekmen, Uzm. Dr. Öner Bozan, Uzm. Dr. Ali Sarıdaş, Uzm. Dr. Bilge Sultan Kaygı, Uzm. Dr. Mehmet Taylan Koçer, Uzm. Dr. Cuma Cengiz, Uzm. Dr. Behlül Baş, Uzm. Dr. M. Bünyamin Gücüyener, Uzm. Dr. İlker Gündüz, Uzm. Dr. Sami Şahin, Uzm. Dr. Kasım Öztürk, Uzm. Dr. Halit Karakısa'ya**

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum çok değerli asistan arkadaşlarım **Yavuzselim Koca, Cuma Şal, Enes Başaran, Edip Burak Karaaslan, Mücahit Şentürk, M. Esat Ferhatlar, Emre Koç, Neşe Kaya, E. Munise Baysal, Özge H. Akgün, B. Deniz Tayfun, Kubilay Timur, Ünal Başkan, Serenay, Vedat Gültekin, Vahide Aslankoç, Ali Daşkın, Sebahat Sağlam, Baki Hayme, Tuğçenur Burmaz, İrem Kirkiz'e**

Kliniğimizin neşesi kıdemli hemşiresi **Cihan Oduncu** ve başta acil servis başhemşiresi **Nurullah Akçay** olmak üzere acil servisin tüm değerli hemşire ve personellerine

Üzerimden elini, emeğini hiçbir zaman esirgemeyen ve bu günlere gelmemde büyük fedakârlıklar gösteren annem **Emine Demirel'e**, kayınvalidem **Sevim Yurtseven'e**, kayınpederim **Ömer Yurtseven'e**, babam **Mehmet Demirel'e**, kız kardeşlerime ve kayınbiraderlerime,

Ve hayatımın en değerli hediyesi olan, hayata hep pozitif bakan mutluluk kaynağım sevgili eşim **Sümeyye Demirel'e** sonsuz **teşekkürlerimle...**

Dr. Ahmet Demirel

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	14
BULGULAR.....	16
TARTIŞMA	24
LİMİTASYONLAR.....	26
SONUÇLAR	27
KAYNAKLAR	28
ÖZGEÇMİŞ	32
EKLER.....	33

KISALTMALAR

HT: Hipertansiyon

KB: Kan Basıncı

SKB: Sistolik Kan Basıncı

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

NIR: Near-Infrared

NIRS: Near-Infrared spectroscopy

HR: Kalp Hızı

OAB: Ortalama arteriyel basınç

SaO₂: Arteriyal oksijen saturasyonu

rSO₂: Serebral rejijyonel oksijen saturasyonu

RrSO₂: Sağ beyin serebral rejijyonel oksijen saturasyonu

LrSO₂: Sol beyin serebral rejijyonel oksijen saturasyonu

ABPM: Ayaktan/ambulator kan basıncı ölçümü

EKG: Elektrokardiyografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

BT: Bilgisayarlı Tomografi

HE: Hipertansif Ensefalopati

O₂Hb: Oksihemoglobin

HHb: Deoksihemoglobin

CCO: Sitokrom-c oksidaz

CA: Serebral otonöregülasyon

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1 Klinik ölçümlere göre HT sınıflaması

Tablo 2.2 Ölçüm yöntemine göre HT tanısı

Tablo 2.3 Anamnez ve fizik muayeneye göre Hipertansif acil düşünülmesi gereken durumlar

Tablo 2.4 Hipertansi Aciller

Tablo 2.5 Hipertansif acillerde kullanılan iv antihipertansif ajanlar

Tablo 3.1 Dahil edilme ve edilmeme kriterleri

Tablo 4.1 Demografik Veriler

Tablo 4.2 Sayısal Değişkenler İçin Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo 4.3 SKB Zamana Bağlı Değişimi

Tablo 4.4 DKB Zamana Bağlı Değişimi

Tablo 4.5 LrSO₂ Zamana Bağlı Değişimi

Tablo 4.6 RrSO₂ Zamana Bağlı Değişimi

Tablo 4.7 OAB Zamana Bağlı Değişimi

Tablo 4.8 Kan basıncı ve beyin oksijenizasyonu arasındaki korelasyon

Tablo 4.9 İlaç gruplarına göre zamana bağlı ölçümler arasındaki fark

Tablo 4.10 Sağ ve sol ölçümlerin karşılaştırması

Tablo 4.11 Değişim yüzdeleri için korelasyonlar

Tablo 4.12 İlaç gruplarına göre zamana bağlı ölçümler arasındaki farkın yüzdesel değişimi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1 Covidien IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS)



TÜRKÇE ÖZET

Amaç: Hipertansiyon durumunda beyin oksijenizasyonu değişmektedir. Beyin ve doku oksijenizasyonunu NIRS yöntemi ile ölçülebilir. Çalışmamızın temel amacı hipertansiyon durumlarında beyin oksijenizasyonunun değişip değişmediğini NIRS yöntemi ile belirleyip belirleyemeyeceğimizi araştırmaktır. Böylece bu yöntemle hastalarımızın beyin oksijenizasyonunu sürekli şekilde takip edip gelişebilecek patolojik durumları ön görebiliriz düşüncesindeyiz.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza hastaneye hipertansif atakla başvurup başvuru anında semptomu olan, 18 yaşından büyük, akut nörolojik hasarı olmayan hastalar dahil edildi. Hastaların başvuru anında NIRS ölçümleri yapıldı ve iv antihipertansif tedavi başlandı, tansiyonları düşürüldü. Tedavi süresince 0. 15. 30. ve 60. dk NIRS ölçümleri ve kan basıncı değerleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen hastaların 35'i erkek, 19'u kadındı. DKB'nin ilk ölçümü ile beynin hem sağ hem sol lobunun oksijenizasyonu arasında istatistiksel olarak anlam vardı. ($p < 0,05$) DKB'nin ilk ölçümü ile RrSO₂_0 ve LrSO₂_30 dakika arasında negatif yönlü orta derecede, diğer rSO₂'ler ile ise hafif derecede negatif yönlü korelasyon mevcuttu. Şöyle ki, DKB'nin ilk ölçümü ne kadar yükseğe beynin oksijenizasyonu o kadar düşük tespit ediliyordu. SKB'nin tüm ölçümleri ile hem sağ hem sol beyin oksijenizasyonu arasında istatistiksel olarak anlam bulunamadı. Ayrıca bu ölçümler ile oksijenizasyon arasında korelasyon da tespit edilmedi.

Sonuç: Sonuç olarak çalışmamızın bulgularına göre hipertansif ataklarda diyastolik kan basıncı değişiklikleri beyin oksijenizasyonunu etkilemektedir. NIRS'in bir monitör olarak hipertansif ataklarda akut dönemde kullanılabilir olduğunu söylemek zordur. Bunun temel sebebi sistolik kan basıncı ile beyin oksijenizasyonu arasında ilişki bulamamamızdır. Fakat bu hastalarda uzun süreli NIRS monitorizasyonunun yapıldığı çalışmaların yapılması hipotezimizi ve NIRS'in bir monitorizasyon yöntemi olarak kullanılabileceğini gösterebilir.

Anahtar kelimeler: Hipertansif kriz, NIRS, hipertansiyon

ABSTRACT

Aim: In the case of hypertension, brain oxygenation changes. Brain and tissue oxygenation can be measured by NIRS method. The main purpose of our study is to investigate whether or not we can determine whether brain oxygenation changes in hypertension situations with the NIRS method. Thus, with this method, we think that we can predict the pathological conditions that can develop by constantly following the brain oxygenation of our patients.

Materials and Methods: In our study, patients who were admitted to the hospital with hypertensive attack and had symptoms at the time of admission, who were over the age of 18, without acute neurological damage were included. NIRS measurements were made at the time of admission, and iv antihypertensive treatment was started, their blood pressure was reduced. During the treatment, 0. 15. 30. and 60. min NIRS measurements and blood pressure values were recorded.

Results: Of the patients included in our study, 35 were male and 19 were female. There was a statistical significance between the initial measurement of DBP and the oxygenation of both the right and left lobes of the brain. ($p < 0.05$) There was a moderate negative correlation between RrSO₂_0 and LrSO₂_30 minutes with the first measurement of DBP, and a slight negative correlation with other rSO₂s. Namely, the higher the initial measurement of DBP was, the lower the oxygenation of the brain was detected. No statistical significance was found between all measurements of SBP and both right and left brain oxygenation. In addition, no correlation was found between these measurements and oxygenation.

Conclusion: In conclusion, according to the findings of our study, diastolic blood pressure changes affect brain oxygenation in hypertensive attacks. It is difficult to say that NIRS can be used in the acute period in hypertensive attacks as a monitor. The main reason for this is that we cannot find a relationship between systolic blood pressure and brain oxygenation. However, conducting long-term studies of NIRS monitoring in these patients may indicate our hypothesis and that NIRS can be used as a monitoring method.

Keywords: Hypertensive crisis, NIRS, hypertension

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hipertansiyon (HT), dünya çapında yaklaşık 1 milyar insanı etkileyen kardiyovasküler hastalık ve erken ölüm için önemli ancak büyük ölçüde tedavi edilebilir bir risk faktörüdür.[1], [2] HT'li hastaların% 80'inden fazlası en az bir çeşit antihipertansif tedavi görmekte iken hastaların yaklaşık % 50'sinde kan basıncı (KB) kontrolsüz seyretmektedir.[3], [4] Hipertansif kriz, akut kan basıncı yükselmesine bağlı, semptomatik veya asemptomatik olabilen, uç organ hasarının da eşlik edebildiği genellikle kontrolsüz HT'si olan hastalarda gelişen sık acil başvuru sebeplerinden biridir.

Kontrolsüz HT, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, inme, vasküler demans ve kronik böbrek hastalığı ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Bu koşulların gelişme riski KB yükselmesi derecesi ile artar ve kardiyovasküler hastalık riskinin 115/75 mm Hg'den başlayarak her 20 mm Hg sistolik kan basıncı (SKB) ve 10 mm Hg diyastolik kan basıncı (DKB) yükselmesi için iki katına çıktığı tahmin edilmektedir. Bunun aksine, hipertansiyon tedavisi inme riskini% 40, miyokard enfarktüsünü% 25 ve kalp yetmezliğini% 50 azaltabilir. [5]

Hipertansif acillerin patogenezinin sistemik vasküler dirençteki ani artışa bağlı olduğu düşünülmektedir. Vasküler direnç, lümen çapını veya arter sayısını azaltarak ya da arterlerin uzunluğunu artırarak arttırılabilir. Literatürde hipertansiyonun serebral damarların hem lümen çapını hem de damar sayısını azalttığını gösteren çok sayıda kanıt vardır. [6] Ani yükselen kan basıncı ile beraber arter duvarındaki mekanik stres ve damarlarda yaygın endotelial hasarlanmayla birlikte uç organlarda perfüzyon bozukluğu, iskemi ve disfonksiyona yol açar. Böylece beyin oksijenizasyonu bozulur. Biz çalışmamızda beyin oksijenizasyonunu NIRS cihazı yardımıyla değerlendirdik.

Near-infrared spectroscopy (NIRS) bölgesel doku oksijenasyonunu sürekli olarak izleyen, invaziv olmayan bir teknolojidir. NIRS beynin ve diğer dokuların (kas, karaciğer, akciğer gibi) oksijen saturasyonunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.[7]NIRS, Near-Infrared (NIR; yakın kızılötesi; dalga boyu 700–1100nm) ışığının dokulardan geçerken kromofor molekülleri [oksihemoglobin

(O₂Hb) ve deoksihemoglobin (HHb), sitokrom-c oksidaz (CCO), miyoglobin gibi] tarafından uğradıkları absorpsiyon miktarının ölçüldüğü bir tekniktir.[8] Standart monitorizasyon sırasında kullanılan kalp hızı (HR), ortalama arter basıncı (OAB) ve arteriyal oksijen saturasyonu (SaO₂) gibi parametrelerin doku oksijenasyonunu göstermede her zaman yeterli olmadığı bilinmektedir.[9] Monitorizasyondaki bu eksikliğin giderilmesi amacı ile yapılan çalışmalar sonucunda, Near İnfrared Spektroskopisi Doku Oksijen Saturasyonu, NIRS yöntemi ile doku oksijenasyonunun değerlendirilmesi gündeme gelmiş ve özellikle serebral rejijyonel oksijen saturasyonu (rSo₂) takipleri yapılmıştır. NIRS, beyin dokusu yatağının terminal vasküler ağı içindeki hemoglobin oksijen saturasyon fraksiyonunu yaklaşık olarak değerlendirerek belirli bir doku hacmindeki toplam oksijen doygunluğunu ölçer. Düşük ölçümler veya azalan başlangıç ölçümleri beyin dokusunda iskemi veya hipoksiyi gösterir. Serebral oksimetrelerle ilgili çeşitli kısıtlamalar olmasına rağmen, serebral iskeminin sessiz dönemlerini gösterebildiği ve beyin fonksiyonlarının korunmasında önemli bir rol alabilecekleri bildirilmiştir. [10] Başlangıç değerlerinin kişiler arasında önemli değişiklikler göstermesi cihazlarla ilgili klinik bir modelin oluşturulmasını olanaksız kılmıştır. Ancak bu bazal değerlerinin zaman içerisinde nasıl değiştiğinin izlenmesi klinik olarak önemlidir.

Biz çalışmamızda hipertansif krizle acil servise başvuran hastalarda antihipertansif tedavi verip tansiyonu düşürdük ve tedavi öncesi, tedavi esnasında ve sonrasında NIRS yöntemi ile beyin oksijenizasyonunu ölçtük. Çalışmamızın temel amacı hipertansiyon durumlarında beyin oksijenizasyonunun değişip değişmediğini NIRS yöntemi ile belirleyip belirleyemeyeceğimizi araştırmaktır. Böylece bu yöntemle hastalarımızın beyin oksijenizasyonunu sürekli şekilde takip edip gelişebilecek patolojik durumları ön görebiliriz düşüncesindeyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON GİRİŞ

Hipertansiyon; sistemik arterlerdeki kan basıncı yüksekliği ile ilişkili bir durumdur. Kan basıncı damar yatağı içinde dolaşan kanın damar duvarında yarattığı basınçtır ve insan hayatının devamı için en önemli vital parametrelerden biridir.[11] Dünya genelinde önde gelen sağlık sorunlarından biridir. Özellikle kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler morbidite ve mortalitenin sistolik ve diyastolik kan basıncıyla yakın ilişki içinde olduğu gösterilmiştir.[12] Öyle ki; kan basıncında 115/75 mmHg düzeyinden başlamak üzere, her 20/10 mmHg yükselme hastalığın mortalite hızında iki kat artışa sebep olmaktadır.[13]

2.2. PREVELANS VE EPİDEMİYOLOJİ

Hipertansiyon dünya genelinde 1.13 milyar kişide görülmekte ve tüm dünyadaki yetişkin ölümlerinin % 6'sından sorumludur.[14] Yaklaşık olarak her yıl 7,6 milyon kişinin ölümüne ve 90 milyon kişinin de maluliyetine yol açsa da uygulanabilecek bazı önlemlerle bu hastalığın zararları büyük ölçüde azaltılabilir[15]. Dünya Sağlık Örgütü tarafından hipertansiyon toplumda önlenabilir ölüm nedenleri arasında birinci sırada gösterilmektedir.[16]

2.3. ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Organların perfüzyonu için arteriyel kan basıncının korunması gereklidir. Kan basıncı, çeşitli koşullar altında organ perfüzyonunu korumak için ortamdaki değişikliklere tepki verir. Kan basıncını belirleyen birincil faktörler sempatik sinir sistemi, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve plazma hacmidir (büyük ölçüde böbrekler tarafından aracılık edilir). [17]Hipertansiyonu olan hastaların yaklaşık % 95'inde bilinen bir neden yoktur. Genetik (yaş, aile öyküsü, ırk) ve çevresel faktörlerin [tuz tüketimi, alkol alımı, sigara, obezite ve sedanter yaşam, v.b.] etkili olduğu ve birden çok mekanizmanın sorumlu tutulduğu bu tür kan basıncı yüksekliği primer hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır.[18]

Nedeni bilinen kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanan sekonder hipertansiyon ise, %5 oranında görülmektedir. Birçok durumda, bu nedenler primer

hipertansiyon için risk faktörleri ile bir arada bulunabilir ve kan basıncı kontrolünün sağlanmasındaki önemli engellerdir. Sekonder hipertansiyon düşündürecek hastalar; 40 yaş altı evre 2 HT olan hastalar, çocukluk yaş HT'si, daha önce kronik normotansiyonu dokümanite edilmiş ancak kötüleşme gelişen hastalar, dirençli HT, evre 3 ciddi HT, hipertansiyonla ilişkili hedef organ hasarı varlığı, endokrin kökenli HT veya kronik böbrek hastalığını işaret eden klinik veya biyokimyasal özellikler, obstrüktif uyku apnesi gösteren özellikler, Feokromasitomayı gösteren özellikler veya aile öyküsü olması durumunda sekonder HT'den şüphelenilmelidir. Genç çocuklar ve adolesanlarda sekonder HT'nin tipik nedenleri renal parankimal hastalıklar, aort koarktasyonu, monojenik hastalıklardır. Genç yetişkinlerde renal parankimal hastalık, fibromusküler displazi, tanı konulmamış monojenik hastalıklar tipik nedenlerdir. 40-65 yaş arası orta yaş yetişkinlerde primer aldosteronizm, obstrüktif uyku apnesi, cushing hastalığı, feokromasitoma, renal parankimal hastalık, aterosklerotik renovasküler hastalık sekonder HT nedenleridir. Yaşlılarda ise aterosklerotik renovasküler hastalık, renal parankimal hastalık, tiroid hastalıkları sekonder HT sebepleridir.

Hipertansif acillerin patogenezinde ise sistemik vasküler dirençteki ani artışa bağlı olduğu düşünülmektedir. Ani yükselen kan basıncı ile beraber arter duvarındaki mekanik stres ve endotelyal hasar geçirgenliğin artmasına ve serebral, kardiyak ve renal damar yataklarında aşırı perfüzyona neden olur. Bunu koagülasyon kaskadının ve trombositlerin aktivasyonu izler. Fibrin birikmesine ve çökmesine bağlı olarak arteriollerde fibrinoid nekroz meydana gelir. Bu süreç damarlarda yaygın hasarlanmayla birlikte uç organlarda perfüzyon bozukluğu, iskemi ve disfonksiyona yol açar. Bu esnada ilave vazokonstriktör maddenin ortaya çıkması da hipertansiyon şiddetinin artmasına sebep olan bir kısır döngüye yol açar.[19]

2.4. SINIFLAMA VE TANIMLAR

Uygun şekilde ölçülen ve tekrarlanan ölçümlerde sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması hipertansiyon olarak tanımlanır.[13] (Tablo 2.1) Genel popülasyonda klinik kan basıncı düzeylerine göre :

Tablo 2.1 Klinik ölçümlere göre HT sınıflaması

	SKB		DKB
Normal	<120	ve	<80
Artmış Normal	120-139	ve/veya	80-89
Evre 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 HT	160-179	ve/veya	100-109

Hipertansiyon tanısı, klinik ortamdaki ölçümlere ek olarak evde veya ayaktan kan basıncı takibi (ABPM) ile konulur. Klinik ortamda yapılan rutin ölçümler tarama amacıyla kullanılmalıdır. Ölçüm yöntemine göre HT tanısı gösterilmiştir. (Tablo 2.2)

Tablo 2.2 Ölçüm yöntemine göre HT tanısı

	SKB		DKB
Klinik	≥ 140	ve/veya	≥ 90
Ev	≥ 135	ve/veya	≥ 85
ABPM (24 saat)	≥ 130	ve/veya	≥ 80
ABPM (gündüz)	≥ 135	ve/veya	≥ 85

Yetişkinlerde *şiddetli HT*, genellikle sistolik kan basıncı ≥ 180 mmHg ve / veya diyastolik kan basıncı ≥ 120 mmHg olarak tanımlanır.[20] Bununla birlikte şiddetli HT ile gelen ve genellikle başağrısı şikayeti olan ancak akut uç organ hasarı belirtisi veya semptomu **olmayan** hastalar için *hipertansif ivedi durum* tanımı kullanılır. Daha nadir başvuru sebebi ise *hipertansif acil* olarak tanımlanan ve şiddetli HT ile beraber uç organ hasarı belirtileri veya semptomlarının olduğu klinik tablodur.[21]

2.5. HİPERTANSİF KRİZ

2.5.1. Hipertansif İvedi Durum

Şiddetli HT ile gelen ve genellikle başağrısı şikayeti olan ancak akut uç organ hasarı belirtisi veya semptomu olmayan hastalar için *hipertansif ivedi durum* veya *şiddetli asemptomatik hipertansiyon* tanımı kullanılır. Özellikle, bilinen hipertansiyonu olan ancak antihipertansif tedaviye uyumsuz, diyetinde sodyum kısıtlaması yapmayan hastalarda görülür.[22] Bu hastaların optimal tedavisi belirsizdir. Akut Hipertansiyon Tedavisi Çalışması (STAT) kaydından elde edilen

veriler, bu hastaların ayakta tedavi yönetiminin kötü olduğunu ve birçok hastanın değerlendirmeden hemen sonra takipten kaybolduğunu göstermektedir.[23] Ek olarak, bu hastaların çoğu üç ay içinde tekrarlayan kontrolsüz hipertansiyon için acil servise geri dönmektedir.

Şiddetli asemptomatik hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncının hızlı bir şekilde azaltılmasının kanıtlanmış bir yararı yoktur.[24][25][26] Aksine, hızlı ve agresif antihipertansif tedavi ile kan basıncı, otonöregülasyon ile doku perfüzyonunun sağlanabileceği aralığın altına düşerse, serebral veya miyokard iskemisi veya akut böbrek hasarına yol açabilir.[27]

Kan basıncı genellikle SKB <160 ve DKB <100 mmHg'ye düşürülmelidir. Bununla birlikte, ortalama arteriyel basınç $((SKB + 2 \times DKB)/3)$ ilk iki ila dört saat içinde yüzde 25 ila 30'dan fazla düşürülmemelidir.[24]

2.5.2. Hipertansif Acil

Hipertansif acil, akut kan basıncı yükselmesine bağlı olarak uç organ hasarının meydana geldiği klinik tablodur. Hayatı tehdit eden ve parenteral tedavi gerektiren acil bir durumdur.[20] Önceden bilinen hipertansiyonu olan veya olmayan hastalarda hipertansif acil durumlar gelişebilir.[28] Akut KB yüksekliği ile gelen hastalarda TA <180/120 olsa bile anamnez ve fizik muayenedeki bazı bulgular hastada hipertansif acili düşündürmelidir.[29] (Tablo 2.3)

Tablo 2.3 Anamnez ve fizik muayeneye göre Hipertansif acil düşünülmesi gereken durumlar

1. Akut kafa travması
 2. Ajitasyon, deliryum, stupor, nöbetler veya görme bozuklukları gibi genel nörolojik semptomlar
 3. İskemik veya hemorajik inmeye bağlı olabilecek fokal nörolojik semptomlar
 4. Direkt funduskopide akut retinal kanamalar, eksüdalar (pamuk atılmış tarzında) veya papillem, bunlar III. veya IV. derece hipertansif retinopatiyle uyumludur ve nadiren hipertansif ensefalopati ile ilişkili olabilir
 5. İntrakraniyal basıncın artışının işareti olabilecek bulantı ve kusma
 6. Miyokard iskemisine veya aort diseksiyonuna bağlı olabilen göğüs ağrısı
 7. Aort diseksiyonuna bağlı olabilen akut, şiddetli sırt ağrısı
 8. Pulmoner ödemden kaynaklanabilecek dispne
 9. Şiddetli hipertansiyonu olan hastalarda preeklampsisi olabilir veya eklampsisi gelişebilir
 10. Kokain, amfetamin, fensiklidin veya monoamin oksidaz inhibitörleri gibi hiperadrenerjik bir durum oluşturabilen ilaçların kullanılması veya klonidin gibi antihipertansif ajanların kesilmesi
-

Ek olarak, klinik semptomlar veya bulgularla ilişkili olarak uç organ hasarının varlığını değerlendirmek için bazı testler yapılmalıdır. Bu testler; EKG, Akciğer Grafisi, Tam idrar tahlili, Serum elektrolitleri ve serum kreatinin, Kardiyak biyobelirteçlerdir (akut koroner sendromdan şüpheleniliyorsa). Kafa travması, nörolojik semptomlar, hipertansif retinopati, bulantı veya kusma varsa Beyin tomografisi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalıdır. [13]. Hipertansif aciller tablo 2.4’de gösterilmiştir.

Tablo 2.4 Hipertansi Aciller

Hipertansif Aciller

1. Malign Hipertansiyon
2. Akut Böbrek Yetmezliği
3. Hipertansif Ensefalopati
4. Akut İskemik İnme
5. Akut İntrakraniyal Hemoraji
6. Akut Koroner Sendrom
7. Akut Pulmoner Ödem
8. Aort Diseksiyonu
9. Preeklampsi / Eklampsi

Malign Hipertansiyon ve Akut Böbrek Yetmezliği'nde birkaç saat içerisinde ortalama arteriyel basıncı(OAB) %20-25 düşürmek önerilmektedir. Hipertansif Ensefalopati'de (HE) de hızlı bir şekilde OAB'yi %20-25 düşürmek önerilmektedir. Eğer gebe hastada preeklampsi, eklampsi mevcutsa SKB <160 mm Hg ve DKB <105 mm Hg düzeylerine hızlı bir şekilde düşürülmelidir ve verilecek antihipertansif tedaviye ek olarak magnezyum sülfat verilmelidir. Bu durumlarda kullanılacak ilk ajan iv labetolol ya da nikardipin olmalıdır.[13]

Akut koroner sendromda kan basıncını düşürmek için önerilen ilk seçenek tercih edilecek ilaç labetolol ve nitrogliserindir. SKB 140 mm Hg altına düşürmek gerekmektedir. Akut kardiyogenik pulmoner ödemde ise kan basıncını düşürmek için önerilen ilaçlar loop diüretiklerle beraber nitroprussid veya nitrogliserin'dir. Aort diseksiyonunda ise kan basıncı ve nabız hedefi SKB < 120 mm Hg ve nabız < 60 olacak şekilde hızla tansiyon düşürülmelidir. Tedavide ilk seçenek önerilen ilaçlar esmolol ve buna ek olarak nitrogliserin veya nitroprussid veya nikardipin'dir. Alternatif olarak metoprolol ya da labetolol verilebilir. [13]

Akut iskemik inmeli hastalarda kan basıncı eğer $\geq 220 / 120$ mm Hg ise antihipertansif tedavi vermek gerekir. Kan basıncı kontrolü için verilen antihipertansif ajanlar nikardipin, klevidipin, labetolol, esmolol, enalaprilat, fenoldopam ve fentolamin'dir. Ortalama arteriyel basınç 24 saatte %15 kadar

düşürülmelidir. Eğer hastaya trombolitik tedavi verilecekse SKB ≤ 185 mm Hg ve DKB ≤ 110 mm Hg olacak şekilde hastaya antihipertansif verilmelidir. Trombolitik sonrası ilk 24 saatteki kan basıncı hedefi ise SKB ≤ 180 mm Hg ve DKB ≤ 105 mm Hg'dir. [30]

Akut intrakraniyal hemorajide SKB 150 – 220 mm Hg arasında ise SKB ilk saatlerde hızlı bir şekilde 140 mm Hg'ye düşürülmesi önerilmekte. SKB >220 ise kan basıncını hızla 140-160 mm Hg düzeyine düşürmek önerilmekte. Kan basıncını, önerilen bu SKB düzeylerinden daha aşağı düşürmenin yararı açıkça gösterilmemiş olup, böbrek advers olay riskini artırabilir. Tedavide akut iskemik inmede kullanılan antihipertansif ajanlar kullanılır. [31]

2.5.3. Tedavi

Hipertansif ivedi durumlarda kan basıncının hızlı bir şekilde azaltılmasının kanıtlanmış bir yararı yoktur.[24][25][26] Aksine, hızlı ve agresif antihipertansif tedavi ile kan basıncı, otoregülasyon ile doku perfüzyonunun sağlanabileceği aralığın altına düşerse, serebral veya miyokard iskemisi veya akut böbrek hasarına yol açabilir.[27] Kan basıncı genellikle <160 / <100 mmHg'ye düşürülmelidir. Bununla birlikte, ortalama arteriyel basınç $((SKB + 2*DKB)/3)$ ilk iki ila dört saat içinde yüzde 25 ila 30'dan fazla düşürülmemelidir.[24]

Hipertansif Acil durumlarda tedavide ajan seçimi ve kan basıncı hedefi de dahil olmak üzere optimum tedavi, spesifik duruma göre değişir.[32] Uzun süreli yüksek kan basıncına maruz kalmış damarlarda otoregülasyon geliştiğinden dolayı iskemik hasar oluşmaması için kan basıncını istisnai durumlar hariç çok hızlı veya çok fazla düşürmemek gerekir [11]. Çoğu hipertansif acil durum için, OAB ilk saatte kademeli olarak yaklaşık %10-20 ve sonraki 23 saatte %5-15 oranında azaltılmalıdır [10]. Tedavide kullanılan ilaçlar tablo 2.5 de belirtilmiştir.

Tablo 2.5 Hipertansif acillerde kullanılan iv antihipertansif ajanlar

	Etki Başlangıç	Etki Süresi	Doz	Kontrendikasyonlar	Yan Etki
Metoprolol	1-2 dk	5-8 sa	5mg iv verilir. 5dk arayla 3 kez yapılabilir.	2 veya 3.derece blok, Sistolik KY, Astım, Bradikardi	Bradikardi
Esmolol	1-2 dk	10-30 dk	0,5-1mg/kg iv bolus, 50-300 mcg/kg/dk idame	2 veya 3.derece blok, Sistolik KY, Astım, Bradikardi	Bradikardi
Labetolol	5-10 dk	3-6 sa	20mg-40mg-80mg-80mg sırasıyla 10dk arayla verilir	2 veya 3.derece blok, Sistolik KY, Astım, Bradikardi	Bronko-konstruksiyon Fetal Bradikardi
Nikardipin	5-15 dk	30-40 dk	5-15mg/sa, 5mg/sa ile başlanır her 15-30 dk da 2,5mg doz artır.	KC Yetmezliği	Baş ağrısı Refleks Taşikardi
Nitrogliserin	1-5 dk	3-5 dk	5-200mcg/dk, 5mcg/dk ile başlanır, her 5 dakikada doz artırılır		Baş ağrısı Refleks Taşikardi
Nitroprussid	Hemen	1-2 dk	0,25-10 mcg/kg/dk, 0,25mcg ile başlanır, her 5 dakikada 0,5mcg artırılır	KC Yetmezliği	Siyanür Toksisitesi

2.6. NEAR-INFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS)

Near-infrared spectroscopy (NIRS) bölgesel doku oksijenasyonunu sürekli olarak izleyen, invaziv olmayan bir teknolojidir. NIRS beynin ve diğer dokuların (kas, karaciğer, akciğer gibi) oksijen saturasyonunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. NIRS, Near-Infrared (NIR; yakın kızılötesi; dalga boyu 700–1100nm) ışığının dokulardan geçerken kromofor molekülleri [oksihemoglobin (O₂Hb) ve deoksihemoglobin (HHb), sitokrom-c oksidaz (CCO), miyogloblin gibi] tarafından uğradıkları absorpsiyon miktarının ölçüldüğü bir tekniktir.[8]

Işığın dokular tarafından tutulumu ışığın dalga boyu ile ilişkilidir. Ultraviyole ışık (100 - 400nm dalga boyu) DNA ve proteinler tarafından, görünen ışık (400 – 700nm dalga boyu) hemoglobin tarafından, infrared (750 - 1000nm dalga boyu) ışık ise su tarafından absorbe edilir. Ancak bu ışık dalga boylarındaki fotonlardan hiç biri

dokulara penetre olamaz. Bu sebeple bu spekturumu kullanarak vücutta ölçüm yapmak mümkün değildir. NIR ışık ise su ya da proteinler tarafından absorbe edilmezler. Böylece daha derin dokulara penetre olabilirler. Bu nedenle serebral rejijyonel oksijen saturasyonu (rSO₂) ölçümlerinde NIR dalga boyundaki ışık kullanılmıştır.[33] Görünür ışık dokuda absorbe edildiği ya da dağıldığı için, doku içerisinde bir santimetre kadar ilerleyebilir. İnfrared ışınları ise 700-1100 nanometre boyunda olduklarından dokuda yaklaşık sekiz santimetre derinliğe kadar ulaşabilmektedir.[34] Dokularda NIR ışığı absorbe edebilen kromofor adı verilen moleküller bulunmaktadır. Bu moleküller dokudaki oksijen konsantrasyonuna göre değişiklik gösteren spesifik absorpsiyon oranlarına sahiptirler.[35]

Ölçümlerde kullanılan O₂Hb ve HHb en fazla absorpsiyon farklılığını 700-850 nm dalga boyundaki ışıktaki gösterdiğinden ölçümlerde yaygın olarak bu iki dalga boyu kullanılmaktadır.[8] İlk üretilen cihazlarda iki dalga boyu kullanılırken günümüzde kullanılan cihazlarda çoklu dalga boyları kullanılarak ölçümlerdeki doğruluk oranını artırılmıştır.[36] Serebral oksimetri NIRS tekniğini kullanarak, non-invaziv ve devamlı bir şekilde rSO₂ değerlerinin ölçüldüğü metodun adıdır.[37]

Serebral Oksimetreler NIRS tekniği ile dokulardaki O₂Hb ve HHb konsantrasyon değişikliklerinin ölçülmesi, ilk kez 1977 yılında Jöbsis ve arkadaşları tarafından miyokard ve beyin dokusunun oksijenlenmesi ölçmesi ile başlanmıştır.[38] 1985 yılında ise Ferrari ve ark. NIRS kullanarak ilk kez insanlarda beyin oksijenlenmesini ölçmüşlerdir.[39] FDA'nın 1993 yılında onay vermesi sonrasında farklı model ve markalar ile NIRS cihazları kliniklerde kullanılmaya başlanmıştır.En çok kullanılan NIRS cihazlarından biri olan IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS) Sistemi (Covidien, Dublin, İrlanda) (Şekil 1) 730-810 nanometre dalga boylarındaki infrared ışığı kullanmaktadır



Şekil 1 Covidien IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS)

Serebral oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonları, diğer oksijen saturasyonu ölçüm teknikleri ile ölçülenlerinkinden farklıdır. Bunun ana sebebi, tekniğin kendisi ve kullanıldığı bölgedir. Zira, serebral oksimetre sensörü tarafından yayılan ışın, venöz ve arteriyel karışımının olduğu mikrodamar yapısını hedef alır. Bu yapıdaki venöz ve arteriyel kan hacmi katkısı %70-75 – % 30-25 oranında olduğundan, sadece arteriyel ya da sadece venöz yataktan yapılan ölçümlere göre farklı sonuçlar elde edilir. Bu anlamda, ölçülen saturasyon değeri arteriyel oksijen ve nabız oksimetre saturasyon değerlerinden düşük; venöz değerlerinden yüksektir.[40]

Serebral oksimetrelerle ilgili çeşitli kısıtlamalar olmasına rağmen, serebral iskeminin sessiz dönemlerini gösterebildiği ve beyin fonksiyonlarının korunmasında önemli bir rol alabilecekleri bildirilmiştir.[10] Başlangıç değerlerinin kişiler arasında önemli değişiklikler göstermesi cihazlarla ilgili klinik bir modelin oluşturulmasını olanaksız kılmıştır. Ancak bu bazal değerlerinin zaman içerisinde nasıl değiştiğinin izlenmesi klinik olarak önemlidir. Bu yüzden serebral oksimetre bir trend monitörü olarak kullanılmalıdır.[41]

Serebral oksimetrelerin en önemli limitasyonu ekstrakraniyal dokulardan kaynaklanan sinyaller nedeniyle ölçümlerin direkt beyin oksijen saturasyonunu yansıtmamasıdır. Bu etkiyi azaltmak için bazı üretici firmalar iki detektör kullanmışlardır. Burada ışık kaynağına yakın birinci detektör skalp, uzak olan ikinci detektör ise daha derin dokulardan veri sağlar. Böylece skalptan gelen veriler özel

algoritmalar kullanılarak daha derin dokulardan gelen verilerden ayırt edilebilirler. [10] [42] Ayrıca serebral oksimetrimin normal değerleri kişiler arasında önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Bu sebeple bu monitörler yalnızca trend monitörü olarak kullanılabilirler.[43] Serebral oksimetri ler rSO₂ değerlerini hesaplarken arteriyel ve venöz kanın belli bir oranda bulunduğunu varsayarlar. Ancak bu oran özellikle parsiyel CO₂ basıncından önemli oranda etkilenir. Bu durum ölçümlerde göz ardı edilmektedir. Bunların dışında hemoglobin konsantrasyonunun ani değiştiği durumlar (hematom, hemodilüsyon, arteriyo-venöz şantların açılması gibi) veya ışık kaynağı ile detektör arasındaki mesafenin arttığı durumlarda (doku ödemi gibi) rSO₂ değerlerinde önemli bir değişiklik olmadığı halde serebral oksimetrimin okuduğu değerler önemli oranda değişiklik gösterir.[44][45] Bunların dışında hareket nedeniyle oluşan artefaktlar, hemoglobin dışındaki kromoforlar (saçtaki melanin pigmenti; sarılıkta artan bilirübin gibi) rScO₂ değerinin yanlış okunmasına neden olurlar.[8][46] Ayrıca serebral oksimetride değerler altına yerleştirilen prob lar sayesinde elde edilmektedir. Bu sebeple bilgiler daha çok beynin frontal lobuna aittir. Beynin daha uzak bölgeleri hakkında bilgi alınamamaktadır.[47]

Sonuç olarak tüm bu limitasyonlara rağmen serebral oksimetri, kullanımının kolay ve komplikasyonsuz olması nedeniyle dikkatleri üzerine çekmiştir. Ancak hala monitörizasyon yöntemi olarak kullanılmasını önerecek düzeyde yeterli kanıt bulunmamaktadır. Yine de özellikle kardiyak cerrahi ve karotis endarterektomi cerrahisinde kullanımının faydalı olabileceği düşünülmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ VE PLANLAMASI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 22/05/2018 tarihli toplantısında 904 sayılı karara göre etik kurul onayı alınarak çalışmaya başlanmıştır. (Ekler) Bu çalışma prospektif, analitik, kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya **01.07.2019 -01.11.2019** tarihleri arasında S.B.Ü. Okmeydanı E. A. H. Acil servisine başvuran erişkin hastalar ardışık olarak alındı. Katılımcılara ve birinci derece yakınlarına araştırmacı tarafından çalışma hakkında bilgi verildi, çalışmaya katılmayı kabul edenlerden yazılı aydınlatılmış onam formu alındı. Çalışmadan dışlama kriterlerini karşılayanların dışlanma nedeni kaydedildi ve çalışmadan çıkarıldı. (Tablo 3.1)

Tablo 3.1 Dahil edilme ve edilmeme kriterleri

Dahil edilme kriterleri

- 1) 18 yaşından büyük hastalar
- 2) Akut nörolojik hasarı olmayan hastalar (Travmatik Beyin Hasarı- Anevrizma, Spontan Subaraknoid veya İntrakraniyal Kanama)
- 3) Akut Serebrovasküler Sendromları olmayan hastalar (İskemik serebrovasküler olay, Geçici İskemik Atak)
- 4) Hastaneye Hipertansif Atakla başvurup başvuru anında semptomu olan hastalar (baş ağrısı, baş dönmesi vb.)

Dahil edilmeme kriterleri

- 1) 18 yaşından küçük hastalar
 - 2) Akut nörolojik hasarı olan hastalar (Travmatik Beyin Hasarı- Anevrizma, Spontan Subaraknoid veya İntrakraniyal Kanama)
 - 3) Akut Serebrovasküler Sendromları olan hastalar (İskemik serebrovasküler olay, Geçici İskemik Atak)
 - 4) Verilecek antihipertansif tedaviye karşı allerjisi olan hastalar
-

3.2. VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışma veri formuna (EK 3) sosyo-demografik veriler (cinsiyet, başvuru tarihi ve saati) kayıt edildi. Çalışmamızda NIRS ölçümleri için INVOS 5100C Cerebral Somatic Oximetre monitör kullanıldı (Resim 5). Çalışmada kullanılan alın bölgesine yapıştırılan tek kullanımlık elektrotlar temin edildi. Tüm hastalar rutin uygulanan kardiyak ve solunum takibi için monitörize edildi. NIRS ölçümleri ise bilateral frontal bölgeye yapıştırılan elektrotlar ile yapıldı. Ölçümler kontinu yapıldı. Hastaların başvuru anındaki ve 0.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk'da NIRS parametreler kaydedildi.

3.3. NIRS ÖLÇÜMLERİ

Hastalar ilk başvuru anında dahil edilme kriterlerine uyanlar icinden alınarak monitorize edildi. Gelir gelmez ilk tedavileri başlatılırken bir doktor hastanın frontal bölgesinde gerekli temizliği sağladıktan sonra muz şeklinde olacak biçimde probu yerleştirdi. İstirahat halinde ölçülen ilk kan basıncı kayıt edildi. Bu esnada ölçülen NIRS değerleri beynin sağ lobunda RrSO₂ olarak sol lobunda ise LrSO₂ olarak adlandırıldı ve ilk ölçümler sıfıncı dakika ölçümleri olarak kabul edildi. Hastaların tedavisinde kullanılan ilaçlar hastaların ek hastalık öyküsüne göre rastgele olarak secıldı. Tedavinin onbesıncı dakıkasında kan basıncı ve beyin sağve sol lob oksijenizasyonları es zamanlı olarak kaydedıldı. Tüm ölçümler kan basıncı ölçümü ile es zamanlı olarak sıfıncı, 15, 30 ve 60. Dakikalarda kaydedıldı.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırmanın tüm verileri için öncelikle tanımlayıcı istatistikler uygulandı. Tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi ile test edildi. Sayısal değişkenlerin zamana bağlı değişimleri Friedman Testi ile analiz edildi. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkların analizinde Mann Whitney U testi kullanıldı. İki farklı sayısal değişkenin zamana bağlı değişimleri arasında korelasyon olup olmadığı Spearman Korelasyon Testi ile analiz edildi. İlaç gruplarına göre zamana bağlı ölçümler arasındaki fark Kruskal Wallis Testi ile incelendi. P değeri 0.05 anlamlı kabul edildi. Analizler SPSS 18.00 (SPSS, Chicago, IL) kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 54 hasta dahil edildi. Çalışmada değerlendirilen 54 hastanın 19'u (%35,2) kadın, 35'i (%64,8'i) erkekti. Hastaların 33'ünde (%61,1) HT, 15'inde (%27,8) DM, 12'sinde (%22,2) İKH, 11'inde (%20,4) KBY, 11'inde (%20,4) KOAH vardı. Çalışmaya dahil edilen 54 hastanın tedavisinde 9'unda(%16,7) esmolol, 9'unda(%16,7) nikardipin, 36'sında (%66,7) nitrogliserin kullanıldı. (Tablo 4.1)

Tablo 4.1 Demografik Veriler

	n (%)
ERKEK	35 (64,8)
KADIN	19 (35,2)
HT	33 (61,1)
DM	15 (27,8)
İKH	12 (22,2)
KBY	11 (20,4)
KOAH	11 (20,4)
ESMOLOL	9 (16,7)
NİKARDİPİN	9 (16,7)
NİTROGLİSERİN	36 (66,7)

Hastaların 0.dk'da SKB ortalamaları $208,94 \pm 13,33$ (range: 180-250), DKB ortalamaları $108,91 \pm 11,82$ (range: 85-150) idi,, bu durumda sağ hemisfer rsO2 ortalamaları $58,52 \pm 8,96$ (range: 44-79), sol hemisfer rsO2 ortalamaları $58,93 \pm 8,37$ (range: 47-81) idi.

Hastaların 15.dk'da SKB ortalamaları $193,87 \pm 12,38$ (range: 160-221), DKB ortalamaları $103,22 \pm 11,75$ (range: 80-140) idi,, bu durumda sağ hemisfer rsO2 ortalamaları $59,17 \pm 9,09$ (range: 42-73), sol hemisfer rsO2 ortalamaları $59,48 \pm 8,19$ (range: 48-75) idi.

Hastaların 30.dk'da SKB ortalamaları $183,69 \pm 12,55$ (range: 146-211), DKB ortalamaları $96,87 \pm 11,03$ (range: 80-135) idi,, bu durumda sağ hemisfer rsO2 ortalamaları $57,98 \pm 8,57$ (range: 43-78), sol hemisfer rsO2 ortalamaları $59,28 \pm 8,14$ (range: 45-77) idi.

Hastaların 60.dk'da SKB ortalamaları $173,07 \pm 10,22$ (range: 140-198), DKB ortalamaları $91,5 \pm 9,19$ (range: 75-126) idi,, bu durumda sağ hemisfer rsO2 ortalamaları $57,57 \pm 9,64$ (range: 42-81), sol hemisfer rsO2 ortalamaları $59,35 \pm 8,86$ (range: 44-77) idi.

Çalışmadaki hastaların başlangıç OAB $142,25 \pm 10,7$ (range: 121,33 - 183,33), 60. Dk OAB $118,69 \pm 8,64$ (range: 97,33 - 150) idi. Başlangıç OAB ile 60.Dk OAB arasındaki düşüşe bakıldığında ortalama $\%16,43 \pm 4,48$ (range: 9,66 - 30,48) düşüş sağlandı. (Tablo 4.2)

Tablo 4.2 Sayısal Değişkenler İçin Tanımlayıcı İstatistikler

	n	Ort $\pm$ SS	Medyan	Min - Maks	Q1	Q3
YAŞ	54	$62,19 \pm 13$	64	35-84	53	73
SKB	54	$208,94 \pm 13,3$	209,5	180-250	200	218
SKB_15	54	$193,87 \pm 12,4$	193	160-221	186	200
SKB_30	54	$183,69 \pm 12,6$	182	146-211	175	192
SKB_60	54	$173,07 \pm 10,2$	173	140-198	168	179
DKB	54	$108,91 \pm 11,9$	105,5	85-150	102	116
DKB_15	54	$103,22 \pm 11,8$	103	80-140	95	112
DKB_30	54	$96,87 \pm 11$	95,5	80-135	88	102
DKB_60	54	$91,5 \pm 9,2$	91	75-126	83	95
RrSO2	54	$58,52 \pm 9$	58	44-79	51	65
RrSO2_15	54	$59,17 \pm 9,1$	61	42-73	51	65
RrSO2_30	54	$57,98 \pm 8,6$	57,5	43-78	50	65
RrSO2_60	54	$57,57 \pm 9,6$	57	42-81	49	65
LrSO2	54	$58,93 \pm 8,4$	58	47-81	52	64
LrSO2_15	54	$59,48 \pm 8,2$	59,5	48-75	53	66
LrSO2_30	54	$59,28 \pm 8,1$	58	45-77	52	65
LrSO2_60	54	$59,35 \pm 8,9$	58	44-77	52	67
0.dk OAB	54	$142,2 \pm 10,7$	140,33	121,33-183,3	135	149,6
60.dk OAB	54	$118,69 \pm 8,6$	118	97,3-150	112	123,3
DÜŞÜŞ	54	$16,43 \pm 4,5$	15,57	9,7-30,5	13,3	18,5

SKB'nin 15. Dk, 30. Dk ve 60. Dk ölçümleri ilk SKB ölçümüne göre düşük bulunmuştur ($p < 0,001$). Bununla beraber 30. Dk SKB, 15. Dk SKB'den, 60. Dk SKB 30. Dk SKB'den düşük olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). SKB'nin düştüğü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 4.3)

Tablo 4.3 SKB Zamana Bağlı Değişimi

	n	Ort	SS	F (Greenhouse e Geisser)	p	Eta- Kare	Power
SKB	54	208,9	13,3	320,4	<0,001	0,858	1
SKB_15	54	193,9	12,4				
SKB_30	54	183,7	12,6				
SKB_60	54	173,1	10,2				

Tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi ile test edilmiştir.

Diyastolik Kan Basıncı değerlerinin zaman bağlı değişimlerinde en az bir ölçümün anlamlı fark yarattığı bulunmuştur, $\chi^2(3) = 125,6$ ($p < 0.001$). İkili karşılaştırmalar incelendiğinde tüm ikili karşılaştırmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (Düzeltilmiş $p < 0,05$). SKB'nin 15. Dk (Düzeltilmiş $p = 0,004$), 30. Dk ($p < 0,001$) ve 60. Dk (Düzeltilmiş $p < 0,001$) ölçümlerinin ilk SKB ölçümüne göre düşük bulunmuştur. Bununla beraber 30. Dk SKB, 15. Dk SKB'den (Düzeltilmiş $p = 0,003$), 60. Dk SKB 30. Dk SKB'den (Düzeltilmiş $p = 0,001$) düşük bulunmuştur. DKB'yi düşürdüğümüz istatistiksel olarak ispatlanmıştır. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4 DKB Zamana Bağlı Değişimi

	n	Medyan	Min – Maks	Q1	Q3	p
DKB	54	105,5	85-150	102	116	<0,001
DKB_15	54	103	80-140	95	112	
DKB_30	54	95,5	80-135	88	102	
DKB_60	54	91	75-126	83	95	

-Friendman Testi ile analiz edilmiştir.

0.Dk LrsO2 medyanı 58 (47-81), 15.Dk LrsO2 medyanı 59,5 (range 48-75), 30.Dk LrsO2 medyanı 58 (range 45-77), 60. Dk LrsO2 medyanı 58 (range 44-77) hesaplandı. LrSO2 değerlerinin zamana bağlı değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0,658$). (Tablo 4.5)

Tablo 4.5 LrSO2 Zamana Bağlı Değişimi

	n	Medyan	Min-Maks	Q1	Q3	p
LrSO2	54	58	47-81	52	64	0,658
LrSO2_15	54	59,5	48-75	53	66	
LrSO2_30	54	58	45-77	52	65	
LrSO2_60	54	58	44-77	52	67	

-Friedman Testi ile analiz edilmiştir.

0.Dk RrsO2 medyanı 58 (range 44-79), 15.Dk RrsO2 medyanı 61 (range 42-73), 30.Dk RrsO2 medyanı 57,5 (range 43-78), 60.Dk RrsO2 medyanı 57 (range 42-81) hesaplandı. RrSO2 değerlerinin zaman bağlı değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p = 0,099). (Tablo 4.6)

Tablo 4.6 RrSO2 Zamana Bağlı Değişimi

	n	Medyan	Min-Maks	Q1	Q3	p
RrSO2	54	58	44-79	51	65	0,099
RrSO2_15	54	61	42-73	51	65	
RrSO2_30	54	57,5	43-78	50	65	
RrSO2_60	54	57	42-81	49	65	

-Friedman Testi ile analiz edilmiştir.

0.Dk OAB ile 60.dk OAB değeri arasındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 0.Dk OAB medyanı 140,33 (range 121,33 – 183,33), 60.Dk OAB 118 (range 97,3 - 150) idi. (Tablo 4.7)

Tablo 4.7 OAB Zamana Bağlı Değişimi

	n	Medyan	Min-Maks	Q1	Q3	p
BAŞLANGIÇOAB	54	140,33	121,3-183,3	135	149,67	<0,001
@60.OAB	54	118	97,3-150	112	123,33	

- Mann Whitney U Testi ile analiz edilmiştir.

DKB'nin ilk ölçümü ile beynin hem sağ hem sol lobunun oksijenizasyonu arasında istatistiksel olarak anlam vardı. (p<0,05) DKB'nin ilk ölçümü ile RrSO2_0 ve LrSO2_30 dakika arasında negatif yönlü orta derecede, diğer rSO2'ler ile ise hafif derecede negatif yönlü korelasyon mevcuttu. Şöyle ki, DKB'nin ilk ölçümü ne kadar yüksekse beynin oksijenizasyonu o kadar düşük tespit ediliyordu.

DKB'nin 30. dakika ölçümü ile sol lobun 15. dakika değeri hariç beynin hem sağ hem sol lobunun oksijenizasyonu arasında düşük dereceli negatif yönlü korelasyon vardı ve istatistiksel olarak anlamlıydı.

SKB'nin tüm ölçümleri ile hem sağ hem sol beyin oksijenizasyonu arasında istatistiksel olarak anlam bulunamadı. Ayrıca bu ölçümler ile oksijenizasyon arasında korelasyon da tespit edilmedi. (Tablo 4.8)

Tablo 4.8 Kan basıncı ve beyin oksijenizasyonu arasındaki korelasyon

		RrSO2 0.dk	RrSO2 15.dk	RrSO2 30	RrSO2 60.dk	LrSO2 0.dk	LrSO2 15.dk	LrSO2 30.dk	LrSO2 60.dk
SKB	r	0,036	0,151	0,202	0,131	0,04	0,046	0,069	0,123
	p	0,795	0,275	0,144	0,346	0,776	0,742	0,622	0,375
SKB_15	r	-0,192	-0,05	-0,037	-0,058	-0,17	-0,149	-0,182	-0,138
	p	0,163	0,718	0,791	0,678	0,22	0,282	0,189	0,32
SKB_30	r	-0,232	-0,182	-0,105	-0,104	-0,21	-0,248	-0,232	-0,165
	p	0,091	0,187	0,451	0,453	0,128	0,07	0,091	0,233
SKB_60	r	-0,238	-0,196	-0,16	-0,09	-0,191	-0,256	-,273*	-0,17
	p	0,083	0,156	0,248	0,519	0,166	0,062	0,046	0,218
DKB	r	-,432**	-,358**	-,350**	-,387**	-,355**	-,355**	-,435**	-,387**
	p	0,001	0,008	0,009	0,004	0,008	0,008	0,001	0,004
DKB_15	r	-,286*	-0,205	-0,217	-0,236	-0,267	-0,188	-,269*	-0,261
	p	0,036	0,137	0,115	0,086	0,051	0,174	0,049	0,057
DKB_30	r	-,345*	-,320*	-,281*	-,309*	-,340*	-0,267	-,281*	-,300*
	p	0,011	0,018	0,04	0,023	0,012	0,051	0,04	0,028
DKB_60	r	-0,195	-0,102	-0,138	-0,099	-0,186	-0,072	-0,14	-0,106
	p	0,158	0,462	0,319	0,478	0,179	0,603	0,313	0,448
0.dk OAB	r	-0,266	-0,165	-0,142	-0,213	-0,212	-0,201	-,280*	-0,221
	p	0,052	0,234	0,305	0,122	0,124	0,146	0,04	0,109
60.dk OAB	r	-0,241	-0,141	-0,163	-0,11	-0,205	-0,127	-0,196	-0,132
	p	0,079	0,309	0,24	0,428	0,138	0,362	0,157	0,34

-Spearman Korelasyon Testi ile analiz edilmiştir.

İlaç gruplarına göre zamana bağlı ölçümler arasındaki fark incelendiğinde yalnızca SKB 15. Dakika ölçümünün ilk ölçümü arasındaki fark değeri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunsa da $\chi^2(2) = 7,27$ ($p = 0.026$) yapılan ikili karşılaştırmalara örneklem yetersizliğinden dolayı anlamlı bir fark bulunmamıştır (Düzeltilmiş $p > 0,05$). (Tablo 4.9)

Tablo 4.9 İlaç gruplarına göre zamana bağlı ölçümler arasındaki fark

		n	Medyan	Min-Maks	Q1	Q3	p
SKB15FARK	ESM	9	-9	-19	-3	-14	0,026
	NİK	9	-10	-26	-4	-10	
	NİT	36	-14,5	-40	-4	-24	
SKB30FARK	ESM	9	-21	-33	-13	-27	0,231
	NİK	9	-20	-34	-8	-25	
	NİT	36	-25	-62	-8	-34,5	
SKB60FARK	ESM	9	-33	-51	-24	-35	0,8
	NİK	9	-36	-60	-14	-41	
	NİT	36	-35	-74	-14	-45	
DKB15FARK	ESM	9	-3	-14	19	-9	0,648
	NİK	9	-4	-16	-2	-11	
	NİT	36	-6	-16	8	-10	
DKB30FARK	ESM	9	-12	-24	-5	-17	0,71
	NİK	9	-12	-22	-8	-14	
	NİT	36	-10	-31	7	-18,5	
DKB60FARK	ESM	9	-20	-30	-6	-23	0,371
	NİK	9	-20	-32	-13	-21	
	NİT	36	-14	-34	5	-23	
RrSO2_15FARK	ESM	9	2	-3	8	-2	0,56
	NİK	9	-1	-6	3	-1	
	NİT	36	1	-8	7	-2	
RrSO2_30FARK	ESM	9	1	-8	2	-2	0,998
	NİK	9	1	-4	3	-3	
	NİT	36	0	-10	6	-2,5	
RrSO2_60FARK	ESM	9	-2	-5	3	-3	0,704
	NİK	9	-3	-6	5	-4	
	NİT	36	-1	-7	8	-3,5	
LrSO2_15FARK	ESM	9	1	-7	8	0	0,255
	NİK	9	-1	-9	3	-2	
	NİT	36	1,5	-9	7	-1	
LrSO2_30FARK	ESM	9	-1	-6	4	-3	0,704
	NİK	9	-1	-7	9	-3	
	NİT	36	1	-10	13	-2	
LrSO2_60FARK	ESM	9	0	-7	6	-4	0,741
	NİK	9	0	-3	2	-3	
	NİT	36	0	-5	10	-2,5	
OABFARK	ESM	9	-24,7	-35,7	-15	-25	0,6
	NİK	9	-23,7	-41,3	-13,3	-26	
	NİT	36	-20,8	-42,7	-13,3	-26,7	

- Kruskal Wallis Test ile analiz edilmiştir.

SO₂ değerlerinin 3 zaman noktasında (15, 30 ve 60. Dk) ilk ölçümüne göre fark değerlerinin sağ ve sol ölçümleri arasındaki farklar değerlendirildiğinde, rSO₂ 60. Dk ile ilk ölçüm arasındaki fark sağ tarafta (medyan=-1), sol taraftan daha yüksektir (medyan=0) z= -2,548 (p=0.011) Şöyle ki, ilk ölçümler ile diğer ölçümler

karşılaştırıldığında beyin sağ lobundaki rSO2'deki değişim sola göre daha fazladır.
(Tablo 4.10)

Tablo 4.10 Sağ ve sol ölçümlerin karşılaştırması

	n	Medyan	Min-Maks	Q1	Q3	z	p
RrSO2_15FARK	54	1	-8 8	-2	3	-0,796	0,426
LrSO2_15FARK	54	1	-9 8	-1	3		
RrSO2_30FARK	54	0,5	-10 6	-3	2	-0,919	0,358
LrSO2_30FARK	54	1	-10 13	-3	3		
RrSO2_60FARK	54	-1	-7 8	-4	2	-2,548	0,011
LrSO2_60FARK	54	0	-7 10	-3	3		

Wilcoxon eş testi ile analiz edilmiştir.

Değişim yüzdelerinin korelasyonu değerlendirildiğinde ise DKB'nin 30. dakikası ile beyin sol lobunun 30. dakika değişimi arasında pozitif yönlü orta dereceli korelasyon vardı ve istatistiksel anlamlıydı. DKB'nin 60. dakikası ile beyin sol lobunun oksijenizasyonu arasında düşük dereceli korelasyon vardı, istatistiksel olarak anlamlıydı.(p<0,05) DKB'nin 15. dakikası ile beyin sol lobunun 15. ve 30. dakika değişimi arasında pozitif yönlü düşük dereceli korelasyon vardı ve istatistiksel anlamlıydı. (p<0,05) OAB'nin 60. dakikası ile beyin sol lobunun 60. dakika değişimi arasında pozitif yönlü düşük dereceli korelasyon vardı ve istatistiksel anlamlıydı. (p<0,05) (Tablo 4.11)

Tablo 4.11 Değişim yüzdeleri için korelasyonlar

	YAŞ	ΔRrSO2 15.dk %	ΔRrSO2 30.dk %	ΔRrSO2 60.dk %	ΔLrSO2 15.dk %	ΔLrSO2 30.dk %	ΔLrSO2 60.dk %
YAŞ	r 1	-0,068	-0,097	-0,052	0,211	0,119	0,216
	p .	0,624	0,485	0,706	0,125	0,391	0,117
ΔSKB15_%	r -0,192	0,022	0,034	-0,084	-0,044	0,052	-0,097
	p 0,163	0,876	0,808	0,546	0,751	0,71	0,485
ΔSKB30_%	r -0,137	-0,195	-0,041	-0,111	-0,167	0,024	-0,029
	p 0,322	0,158	0,768	0,425	0,228	0,865	0,834
ΔSKB60_%	r -0,151	-0,191	-0,225	-0,091	-0,15	-0,087	-0,095
	p 0,275	0,165	0,101	0,512	0,28	0,532	0,493
ΔDKB15_%	r -0,066	0,111	0,09	-0,036	,337*	,339*	0,186
	p 0,633	0,425	0,519	0,794	0,013	0,012	0,179
ΔDKB30_%	r -0,029	-0,132	0,128	-0,06	0,233	,395**	0,204
	p 0,832	0,341	0,355	0,668	0,09	0,003	0,14
ΔDKB60_%	r 0,052	0,116	0,04	0,245	,345*	,303*	,342*
	p 0,707	0,403	0,772	0,074	0,011	0,026	0,011
ΔOAB60_%	r 0,013	-0,009	-0,086	0,117	0,261	0,244	,274*
	p 0,925	0,948	0,539	0,4	0,057	0,076	0,045

Spearman korelasyon testi ile analiz edilmiştir.

İlaç gruplarının zamana göre ölçümleri arasındaki farkın yüzdesel değişimi incelendiğinde yalnızca SKB 15 dk ölçümünün ilk ölçümü arasındaki fark değeri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunsa da yapılan ikili karşılaştırmalara örneklem yetersizliğinden dolayı anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). (Tablo 4.12)

Tablo 4.12 İlaç gruplarına göre zamana bağlı ölçümler arasındaki farkın yüzdesi

		n	Medyan	Min-	Maks	Q1	Q3	Ki-Kare	p
Δ SKB15_%	ESM	9	-0,05	-0,07	-0,04	-0,09	-0,01	7,172	0,028
	NİK	9	-0,04	-0,05	-0,03	-0,12	-0,02		
	NİT	36	-0,07	-0,12	-0,05	-0,19	-0,02		
Δ SKB30_%	ESM	9	-0,1	-0,14	-0,09	-0,15	-0,06	3,321	0,19
	NİK	9	-0,09	-0,11	-0,08	-0,16	-0,04		
	NİT	36	-0,12	-0,17	-0,1	-0,29	-0,04		
Δ SKB60_%	ESM	9	-0,17	-0,18	-0,15	-0,23	-0,13	0,548	0,76
	NİK	9	-0,17	-0,2	-0,12	-0,26	-0,07		
	NİT	36	-0,16	-0,21	-0,14	-0,34	-0,07		
Δ DKB15_%	ESM	9	-0,02	-0,09	-0,02	-0,14	0,19	0,524	0,769
	NİK	9	-0,03	-0,09	-0,03	-0,14	-0,02		
	NİT	36	-0,05	-0,09	-0,02	-0,16	0,08		
Δ DKB30_%	ESM	9	-0,12	-0,15	-0,06	-0,23	-0,05	0,502	0,778
	NİK	9	-0,11	-0,12	-0,09	-0,19	-0,07		
	NİT	36	-0,1	-0,18	-0,07	-0,27	0,08		
Δ DKB60_%	ESM	9	-0,2	-0,23	-0,13	-0,25	-0,06	2,41	0,36
	NİK	9	-0,17	-0,18	-0,15	-0,28	-0,12		
	NİT	36	-0,14	-0,2	-0,11	-0,29	0,06		
Δ OAB60_%	ESM	9	0,04	-0,03	0,12	-0,06	0,13	1,203	0,425
	NİK	9	-0,01	-0,02	0,03	-0,09	0,05		
	NİT	36	0,02	-0,04	0,06	-0,11	0,11		
Δ RrSO2_15%	ESM	9	0,02	-0,04	0,02	-0,12	0,04	1,713	0,922
	NİK	9	0,01	-0,04	0,02	-0,06	0,06		
	NİT	36	0	-0,05	0,03	-0,13	0,1		
Δ RrSO2_30%	ESM	9	-0,04	-0,06	-0,02	-0,1	0,05	0,163	0,82
	NİK	9	-0,04	-0,06	0,02	-0,09	0,08		
	NİT	36	-0,02	-0,06	0,04	-0,1	0,13		
Δ RrSO2_60%	ESM	9	0,02	0	0,04	-0,11	0,13	0,397	0,196
	NİK	9	-0,02	-0,03	0,02	-0,12	0,05		
	NİT	36	0,02	-0,02	0,06	-0,13	0,12		
Δ LrSO2_15%	ESM	9	-0,02	-0,06	0,05	-0,09	0,09	3,256	0,837
	NİK	9	-0,02	-0,05	0,02	-0,09	0,13		
	NİT	36	0,02	-0,03	0,05	-0,12	0,22		
Δ LrSO2_30%	ESM	9	0	-0,08	0,08	-0,13	0,11	0,356	0,683
	NİK	9	0	-0,04	0	-0,06	0,03		
	NİT	36	0	-0,04	0,07	-0,1	0,17		
Δ LrSO2_60%	ESM	9	-0,19	-0,19	-0,14	-0,23	-0,11	0,763	0,548
	NİK	9	-0,16	-0,18	-0,15	-0,27	-0,1		
	NİT	36	-0,15	-0,18	-0,13	-0,3	-0,1		

Kruskal Wallis Testi ile analiz edilmiştir.

Δ = (İkinci ölçüm-İlk Ölçüm)/İlk Ölçüm

5. TARTIŞMA

Serebral otonöregülasyon (CA), serebral kan akışının ve oksijenasyonun sürdürülmesi için kritik bir süreçtir. CA'nın değerlendirilmesi sıklıkla deneysel araştırmalar ve serebrovasküler hastalığın teşhisi, izlenmesi veya prognozunda kullanılır; bununla birlikte, statik CA'nın yaygın olarak kullanılmasına ve referanslarına rağmen, geçerli bir “normal” CA miktarı açıkça tanımlanmamıştır. Arteriyel PCO₂'nin etkisini kontrol ederken, sağlıklı insanlarda geniş bir tansiyon aralığı üzerinde statik CA'nın ilk net incelemesini Lucas ve arkadaşları çalışmalarında tanımlamışlardır. Çalışmalarına 11 sağlıklı gönüllü dahil etmişlerdir. Kan basınclarını radial arterden, orta serebral arter kan akımını ultrason ile, ve serebral oksijenizasyonu ise NIRS ile değerlendirmişlerdir. Verdikleri farmakolojik ajanlar ile beyin kan akımı ve serebral oksijenizasyon arasındaki ilişkiyi hipertansiyon ve hipotansiyon durumlarında değerlendirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise sadece kan basıncı ölçümü ve NIRS ile beyin oksijenizasyonu değerlendirilmiştir. Çalışmamız literatürde kan basıncı değişikliklerinde beyin oksijenizasyonunu değerlendiren en geniş çaplı çalışmadır. [48]

Çalışmamızın sonuçlarına göre diyastolik kan basıncı değişiklikleri ile beyin oksijenizasyonu arasında bir ilişki olmasına rağmen sistolik kan basıncı değişiklikleri ile bir ilişki yoktur. Çalışmamızı destekleyen çalışmaların bir çoğunda OAB ile beyin oksijenizasyonu arasında ilişki kurulmuştur. Çalışmamızda OAB ile ilişki kurmamış olsak da beklentimiz, hem sistolik kan basıncı hem de diyastolik kan basıncı değişiklikleri ile beyin oksijenizasyonu arasında bir ilişki kurabilmektir. Bunu şöyle açıklayabiliriz:

Yapılan ilk çalışmalarda kan basıncı ile orta serebral arter (MCA) çapı arasında yani beyin kan akımı arasında ilişki kurulamamıştır. [49] Bu çalışmalardan ilham alan çalışmalarda Kraniotomi yapılan bir çalışmada hastalara Na nitroprusid verilmiş ve MCA çapına bakılmıştır. Fakat hipotansiyon yapan bu ilaca rağmen beynin refleks olarak kan akımını değiştirmemek için MCA çapını değiştirmediklerini farketmişlerdir. [50] Bu çalışmanın zıt mantığı ile yapılan bir çalışmada hastalarına fenilefrin verilerek arteriyel kan basıncı yükseltilmiş ve serebral kan akımı değerlendirilmiştir. Fenilefrinin kan basıncını arttırdığı fakat serebral kan akımına

etkisi olmadığı gösterilmiştir. Bu durumu fenilefrinin kan beyin bariyerini aşmadığı ayrıca serebral kan damarlarındaki adrenoreseptörlerin az olması dolayısıyla beyin kan damarlarında bir değişiklik olmayacağı şeklinde açıklamışlardır. [51] Fakat yıllar sonra bu çalışmalara karşı çıkan bir çalışmada hipertansiyon durumunda kan beyin bariyerinin bozulacağını ve serebral kan akımının ve serebral otoregulasyonun değişeceğini savunmuşlardır. [52] Bu çalışmaların hepsinin temel sorunu MCA çapı ölçümlerinin sağlıklı olmamasıdır. Zira bu çalışmaların hiçbirinde MCA kan akımı ultrason ile ölçülmemiştir. Bu görüşleri Lassen ve arkadaşları çürütmeye çalışmış ve ortalama arteriyel basınçla beyin kan akımını ilişkilendirmeye çalışmıştır. OAB 60-150 mm Hg arasında iken beyin kan akımının değişmediğini savunmuşlardır. Bunun sebebini beyin içindeki arteriyollerin OAB değişimlerine uyum sağlayarak beyin kan akımını sabitlediklerini söyleyerek savunmuşlardır. [53] Lucas ve arkadaşları ise en önemli çalışmayı yapmışlardır. Bizim çalışmamıza benzeyen bu çalışmada MCA akımı ultrason ile beyin oksijenizasyonu ise NIRS ile değerlendirilmiştir. Çalışmalarının temelinde beklentilerine ters bulgular bulmuşlardır. Onların beklemedikleri bulgular ise bizim çalışmamızın hipotezi ve bulgusu idi. Beklenmedik bu bulgu ise OAB ne kadar artarsa MCA akımı o kadar artmış fakat beyin oksijenizasyonu azalmıştır. Bizim çalışmamızda ise diyastolik basınç ne kadar artarsa beyin oksijenizasyonu o kadar azalıyordu. Fakat sistolik basınç ile korole bir bulgu bulamadık. Lucas ve arkadaşları beyin oksijenizasyonunun hipertansiyon durumunda düşmesini hem intrakraniyal hem de ekstrakraniyal kollaterallerdeki ve arteriyollerdeki değişikliklere bağlamışlardır. Hipertansiyon durumunda MCA'nın distalindeki damarlarda vazokonstriksiyon meydana geliyor ve beyin kan akımı azalarak oksijenizasyon bozuluyordu. Bizim çalışmamızda temel beklentimiz, hipertansiyonu olan hastalarda beynin her iki lobundan değerlendirdiğimiz saturasyonun düşük olması ve hipertansiyon durumu düzeldikçe saturasyonun yükselmesiydi. Nitekim bir çok hastamızda düşündüğümüz gibi oldu. Hastaların tansiyonu yüksek iken rSO2 değerleri düşük ölçüldü ve zamanla tansiyon düşürüldükçe rSO2 değerleri yükseldi fakat bu fark istatistiksel bir anlam yaratacak kadar yüksek değildi. Bu yüzden çalışmamızın hipotezini ispatlamanın en iyi yolunun hipertansiyonu olan hastalarımızın hipertansiyon durumunda ve kendi bazal

tansiyon değerlerine ulaşıldığında saturasyonlarının ölçülerek elde edileceğine inanıyoruz.

Al-Rawi ve arkadaşlarının çalışmasında beyin oksijen saturasyonundaki %13'lük bir düşme serebral iskeminin göstergesi olarak kabul edilmiştir. [54] Bizim çalışmamızda ise diyastolik kan basıncındaki değişim oranı arttıkça beyin oksijenizasyonunun arttığını tespit ettik. Yani diyastolik kan basıncını düşürdükçe beyin oksijenizasyonu düzeliyordu (artıyordu). Bu bulgumuz Al-Rawi ve arkadaşlarının çalışmasındaki bulguları destekler niteliktedir.

6. LİMİTASYONLAR

Çalışmamızın en önemli limitasyonu hastaların bazal tansiyonlarının bilinmiyor olmasıdır. Bazal tansiyonu düşük olup hipertansif krizle başvuran bu hastalarda hedef tansiyon değerlerine ulaştığımızda hastalar aslında hala hipertansif durumda olabilir. Çalışma planımızı tansiyonu %20 civarında düşürdüğümüzde beyin oksijenizasyonunun değişeceği üzerine kurduk. Halbuki sistolik kan basıncı veya diyastolik kan basıncı normal şartlarda 120/80 mm Hg civarında seyreden bir hasta bize 220/120 mmHg civarında bir tansiyonla başvurduğunda biz bu hastanın tansiyonunu %15 civarında düşürdük. Bu yüzden beynin normal hale gelmesini bekleyemedik. Eger hastaların beyin oksijenizasyonu hipertansif durumda ve normal bazal değerlerine ulaştığında ölçülseydi beyin oksijenizasyon ölçümleri farklı olabilirdi. Temel amacımız NIRS'i hipertansif krizlerde beyin oksijenizasyonunu akut dönemde monitörize etmek için kullanmak olduğundan ölçümlemimizi 1 saate kadar yaptık. Hipertansif krizlerde ilk ölçümler ile hastanın tamamen normalleştiği dönemde yapılacak ölçümler arasında değerlendirme yapacak çalışmaların daha etkili olacağı kanaatindeyiz. Çalışmamızın bir diğer limitasyonu ise karotis doppler akımının ölçülmemiş olmasıdır. Hastaların atak esnasında ve tansiyonları düşürüldüğü esnadaki karotis doppler ultrason bulguları arasındaki farkın ispat edilmesi çalışmamızı daha güçlü kılabilirdi. Çalışmamızda NIRS ölçümlemelerini etkilememesi için dahil edilme kriterlerini sınırlı tutmuş olsak da bazı hastalarımızda diyabetes mellitus olması serebral otonöregülasyonu etkilemiş olabilir. Diyabetin

nöropati etkisi düşünöldüğönde bu hastalarda beyin kan akımı değışmiş olabilir. Bu yüzden ek hastalığı olmayan ve sadece hipertansiyon ile başvuran hastalarda bu ölçömlerin yapılması daha sağlıklı bilgi verebilir.

7. SONUÇ

Sonuç olarak çalışmamızın bulgularına göre hipertansif ataklarda diyastolik kan basıncı değışiklikleri beyin oksijenizasyonunu etkilemektedir. NIRS'in bir monitör olarak hipertansif ataklarda akut dönemde kullanılabilir olduğunu söylemek zordur. Bunun temel sebebi sistolik kan basıncı ile beyin oksijenizasyonu arasında ilişki bulamamamızdır. Fakat bu hastalarda uzun süreli NIRS monitorizasyonunun yapıldığı çalışmaların yapılması hipotezimizi ve NIRS'in bir monitorizasyon yöntemi olarak kullanılabileceğini gösterebilir.

8. KAYNAKÇA

- [1] D. Mozaffarian et al., “Heart disease and stroke statistics-2015 update : A report from the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 131, no. 4, pp. e29–e39, Jan. 2015.
- [2] D. T. Lackland and M. A. Weber, “Global burden of cardiovascular disease and stroke: Hypertension at the core,” *Canadian Journal of Cardiology*, vol. 31, no. 5. Pulsus Group Inc., pp. 569–571, 01-May-2015.
- [3] S. S. Yoon, Q. Gu, T. Nwankwo, J. D. Wright, Y. Hong, and V. Burt, “Trends in blood pressure among adults with hypertension United States, 2003 to 2012,” *Hypertension*, vol. 65, no. 1, pp. 54–61, Jan. 2015.
- [4] B. M. Egan, J. Li, F. N. Hutchison, and K. C. Ferdinand, “Hypertension in the United States, 1999 to 2012: progress toward Healthy People 2020 goals,” *Circulation*, vol. 130, no. 19, pp. 1692–1699, Nov. 2014.
- [5] A. S. Go et al., “Heart Disease and Stroke Statistics - 2014 Update: A report from the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 129, no. 3. 21-Jan-2014.
- [6] P. W. Pires, C. M. Dams Ramos, N. Matin, and A. M. Dorrance, “The effects of hypertension on the cerebral circulation,” *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, vol. 304, no. 12. American Physiological Society, p. H1598, 2013.
- [7] A. Kalkan, O. Bilir, G. Ersunan, D. Ozel, M. Tas, and M. E. Memetoglu, “Abdominal oxygen saturation for monitoring return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest using near infrared spectrophotometry,” *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 33, no. 3, pp. 344–8, Mar. 2015.
- [8] J. Stepan and C. W. Hogue, “Cerebral and tissue oximetry,” *Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology*, vol. 28, no. 4. Bailliere Tindall Ltd, pp. 429–439, Dec-2014.
- [9] T. Pasch and M. Zalunardo, “Intraoperatives monitoring: Notwendiges, sinnvolles und uberflussiges,” *Anaesthesist*, vol. 49, no. SUPPL. 1. Anaesthesist, 2000.
- [10] J. M. Murkin and M. Arango, “Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 103, no. SUPPL.1, pp. i3-13, Dec. 2009.
- [11] D. L. Mann, D. P. Zipes, P. Libby, R. O. Bonow, and E. Braunwald, *Braunwald’s heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. .
- [12] N. R. Poulter, D. Prabhakaran, and M. Caulfield, “Hypertension,” in *The Lancet*, 2015, vol. 386, no. 9995, pp. 801–812.
- [13] B. Williams et al., “2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension,” *European Heart Journal*, vol. 39, no. 33. Oxford University Press, pp. 3021–3104, 01-Sep-2018.
- [14] B. Zhou et al., “Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants,” *Lancet*, vol. 389, no. 10064, pp. 37–55, Jan. 2017.
- [15] H. Arima, F. Barzi, and J. Chalmers, “Mortality patterns in hypertension,” *Journal of*

- Hypertension, vol. 29, no. SUPPL. 1. pp. S3-7, Dec-2011.
- [16] L. J. Laffin and G. L. Bakris, "Hypertension and new treatment approaches targeting the sympathetic nervous system," *Current Opinion in Pharmacology*, vol. 21. Elsevier Ltd, pp. 20–24, Apr-2015.
 - [17] J. Y. Moon, "Recent update of renin-angiotensin-aldosterone system in the pathogenesis of hypertension," *Electrolyte and Blood Pressure*, vol. 11, no. 2. Korean Society of Electrolyte and Blood Pressure Research, pp. 41–45, Dec-2013.
 - [18] N. Boudville, S. Ward, M. Benaroya, and A. A. House, "Increased sodium intake correlates with greater use of antihypertensive agents by subjects with chronic kidney disease," *Am. J. Hypertens.*, vol. 18, no. 10, pp. 1300–1305, Oct. 2005.
 - [19] C. J. Vaughan and N. Delanty, "Hypertensive emergencies," in *Lancet*, 2000, vol. 356, no. 9227, pp. 411–417.
 - [20] A. J. Peixoto, "Acute severe hypertension," *N. Engl. J. Med.*, vol. 381, no. 19, pp. 1843–1852, Nov. 2019.
 - [21] S. Gidding et al., "Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary," in *Journal of the American Society of Hypertension*, 2018, vol. 12, no. 8, pp. e1-579.e73.
 - [22] E. Pimenta et al., "Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: Results from a randomized trial," *Hypertension*, vol. 54, no. 3, pp. 475–481, Sep. 2009.
 - [23] J. N. Katz et al., "Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: The Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) Registry," *Am. Heart J.*, vol. 158, no. 4, pp. 599-606.e1, Oct. 2009.
 - [24] A. V. Chobanian et al., "The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report," *Journal of the American Medical Association*, vol. 289, no. 19, pp. 2560–2572, 21-May-2003.
 - [25] J. Handler, "Hypertensive urgency,," *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).*, vol. 8, no. 1, pp. 61–64, Jan. 2006.
 - [26] D. Cherney and S. Straus, "Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: A systematic review of the literature," *Journal of General Internal Medicine*, vol. 17, no. 12. Springer, pp. 937–945, 2002.
 - [27] P. K. Narotam, V. Puri, J. M. Roberts, C. Talyon, Y. Vora, and N. Nathoo, "Management of hypertensive emergencies in acute brain disease: Evaluation of the treatment effects of intravenous nicardipine on cerebral oxygenation," *J. Neurosurg.*, vol. 109, no. 6, pp. 1065–1074, Dec. 2008.
 - [28] S. A. Mayer et al., "Clinical practices, complications, and mortality in neurological patients with acute severe hypertension: The Studying the Treatment of Acute hyperTension registry," *Crit. Care Med.*, vol. 39, no. 10, pp. 2330–2336, Oct. 2011.
 - [29] W. Johnson, M. Le Nguyen, and R. Patel, "Hypertension Crisis in the Emergency

- Department,” *Cardiology Clinics*, vol. 30, no. 4. pp. 533–543, Nov-2012.
- [30] N. Ahmed et al., “Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: Retrospective analysis from safe implementation of thrombolysis in stroke-international stroke thrombolysis register (SITS-ISTR),” *Stroke*, vol. 40, no. 7, pp. 2442–2449, Jul. 2009.
 - [31] J. C. Hemphill et al., “Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association,” *Stroke*, vol. 46, no. 7. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 2032–2060, 04-Jul-2015.
 - [32] W. J. Elliott, “Clinical Features in the Management of Selected Hypertensive Emergencies,” *Prog. Cardiovasc. Dis.*, vol. 48, no. 5, pp. 316–325, Mar. 2006.
 - [33] A. Sakudo, “Near-infrared spectroscopy for medical applications: Current status and future perspectives,” *Clinica Chimica Acta*, vol. 455. Elsevier B.V., pp. 181–188, 01-Apr-2016.
 - [34] J. E. Brazy, D. V. Lewis, M. H. Mitnick, and F. F. Jobsis Vander Vliet, “Noninvasive monitoring of cerebral oxygenation in preterm infants: Preliminary observations,” *Pediatrics*, vol. 75, no. 2, pp. 217–225, 1985.
 - [35] E. W. . I. CIURCZAK, PHARMACEUTICAL AND MEDICAL APPLICATIONS OF NEAR-INFRARED SPECTROSCOPY. CRC PRESS, 2019.
 - [36] S. J. Matcher, C. E. Elwell, C. E. Cooper, M. Cope, and D. T. Delpy, “Performance comparison of several published tissue near-infrared spectroscopy algorithms,” *Anal. Biochem.*, vol. 227, no. 1, pp. 54–68, 1995.
 - [37] M. C. Toet and P. M. A. Lemmers, “Brain monitoring in neonates,” *Early Human Development*, vol. 85, no. 2. pp. 77–84, Feb-2009.
 - [38] F. Jobsis, “Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters,” *Science (80-.)*, vol. 198, no. 4323, pp. 1264–1267, Dec. 1977.
 - [39] M. Ferrari, I. Giannini, G. Sideri, and E. Zanette, “Continuous non invasive monitoring of human brain by near infrared spectroscopy,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 191, pp. 873–882, 1985.
 - [40] D. H. Newman, C. W. Callaway, I. B. Greenwald, and J. Freed, “Cerebral oximetry in out-of-hospital cardiac arrest: Standard CPR rarely provides detectable hemoglobin-oxygen saturation to the frontal cortex,” *Resuscitation*, vol. 63, no. 2, pp. 189–194, Nov. 2004.
 - [41] A. Denault, A. Deschamps, and J. M. Murkin, “A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy,” in *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2007, vol. 11, no. 4, pp. 274–281.
 - [42] T. J. Germon, P. D. Evans, N. J. Barnett, P. Wall, A. R. Manara, and R. J. Nelson, “Cerebral near infrared spectroscopy: Emitter-detector separation must be increased,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 82, no. 6, pp. 831–837, 1999.
 - [43] H. Ito, M. Ibaraki, I. Kanno, H. Fukuda, and S. Miura, “Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron

- emission tomography,” *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, vol. 25, no. 7, pp. 852–857, 2005.
- [44] K. Yoshitani et al., “Comparison of changes in jugular venous bulb oxygen saturation and cerebral oxygen saturation during variations of haemoglobin concentration under propofol and sevoflurane anaesthesia,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 94, no. 3, pp. 341–346, Mar. 2005.
 - [45] K. Yoshitani et al., “Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements,” *Anesthesiology*, vol. 106, no. 3, pp. 458–462, Mar. 2007.
 - [46] R. J. Cooper et al., “A systematic comparison of motion artifact correction techniques for functional near-infrared spectroscopy,” *Front. Neurosci.*, no. OCT, 2012.
 - [47] Y. Kakihana, A. Matsunaga, T. Yasuda, T. Imabayashi, Y. Kanmura, and M. Tamura, “Brain oxymetry in the operating room: current status and future directions with particular regard to cytochrome oxidase,” *J. Biomed. Opt.*, vol. 13, no. 3, p. 033001, 2008.
 - [48] S. J. E. Lucas, Y. C. Tzeng, S. D. Galvin, K. N. Thomas, S. Ogoh, and P. N. Ainslie, “Influence of changes in blood pressure on cerebral perfusion and oxygenation,” *Hypertension*, vol. 55, no. 3, pp. 698–705, Mar. 2010.
 - [49] J. M. Serrador, P. A. Picot, B. K. Rutt, J. K. Shoemaker, and R. L. Bondar, “MRI measures of middle cerebral artery diameter in conscious humans during simulated orthostasis,” *Stroke*, vol. 31, no. 7, pp. 1672–1678, 2000.
 - [50] C. A. Giller, G. Bowman, H. Dyer, L. Mootz, and W. Krippner, “Cerebral Arterial Diameters during Changes in Blood Pressure and Carbon Dioxide during Craniotomy,” *Neurosurgery*, vol. 32, no. 5, pp. 737–742, May 1993.
 - [51] W. A. C. Mutch, L. A. Malo, and K. R. A. Ringaert, “Phenylephrine increases regional cerebral blood flow following hemorrhage during isoflurane-oxygen anesthesia,” *Anesthesiology*, vol. 70, no. 2, pp. 276–279, 1989.
 - [52] E. T. MacKenzie, S. Strandgaard, D. I. Graham, J. V. Jones, A. M. Harper, and J. K. Farrar, “Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood brain barrier,” *Circ. Res.*, vol. 39, no. 1, pp. 33–41, 1976.
 - [53] M. D. Fin Stolze Larsen, K. S. Olsen, B. A. Hansen, O. B. Paulson, and G. M. Knudsen, “Transcranial doppler is valid for determination of the lower limit of cerebral blood flow autoregulation,” *Stroke*, vol. 25, no. 10, pp. 1985–1988, 1994.
 - [54] P. G. Al-Rawi and P. J. Kirkpatrick, “Tissue oxygen index: Thresholds for cerebral ischemia using near-infrared spectroscopy,” *Stroke*, vol. 37, no. 11, pp. 2720–2725, Nov. 2006.

9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Ahmet Demirel

Doğum yeri ve tarihi: Balıkesir -02.10.1991

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Evli

İletişim adresi: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Kaptan Paşa Mahallesi, Darülaceze Caddesi No:25 34384 Şişli/ İstanbul

E-Posta Adresi: mdahmtmdmrl@gmail.com

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM/ Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi 2016- Halen

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009-2015

Özel Fatih Fen Lisesi 2005-2009

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Pratisyen Doktor 2015-2016

Asistan Doktor 2016- Halen

IV- Mesleki Deneyimi

Asistan Doktor: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM/ Prof. Dr.

Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi 2016- Halen

Pratisyen Doktor: Kilis Devlet Hastanesi 2015-2016

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Türkiye Acil Tıp Derneği

Acil Tıp Uzmanları Derneği

10. EKLER





T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Hamidiye Tıp Fakültesi Dekanlığı



Sayı : 48865165-302.14.01
Konu : Dr. Ahmet DEMİREL'in Tez Konusu
Onayı

İSTANBUL OKMEYDANI SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
MÜDÜRLÜĞÜNE

Hastanenizde Acil Tıp Kliniğinde uzmanlık öğrencisi olan Dr. Ahmet DEMİREL'in tez konusu eleştirilen yönlerin giderilmesi şartı ile uygun bulunmuş olup tekrar değerlendirmeye gerek yoktur. Onay formu ve 2 (iki) adet hakem değerlendirme formu Ek'te sunulmuştur.
Gereğini bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Yunus KARAKOÇ
Dekan a.
Dekan Yardımcısı

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Adı Soyadı	Ahmet DEMİREL
TC Kimlik No:	
Uzmanlık Dalı(Anadal)	Acil Tıp
Uzmanlık Eğitim Kurumu:	SBÜ İstanbul Okmeydanı S.U.A.M

Yukarıda kimlik bilgileri belirtilmiş tıpta uzmanlık öğrencisinin Tez konusu, Akademik Kurulumuzda değerlendirilmiş, alınan karar aşağıda belirtilmiştir.

Doç. Dr. Şahin Çolak
SBÜ Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı

Akademik Kurul Karar Tarihi:	16.05.2019
Karar No:	75
Tez Konusu:	() Uygundur. (x) Eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur () Eleştirilerin giderilmesi veya cevaplanması sonrası tekrar değerlendirilmesi uygundur. () Uygun değildir.

Ek:

1-Tez konusu onay formu

2-Tez konusu hakem değerlendirme formu

11.05.2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Ahmet Demirel'in tez konusu ile ilgili Tez Komisyonu Editörü değerlendirmesi

Dr. Ahmet Demirel'in Tez onayı ile ilgili değerlendirme için tarafıma iletilen dosya incelemesi tamamlanmıştır. Oldukça önemli bir konuda yapmış çalışmada saptadığımız bazı eksiklikler aşağıda sıralanmıştır;

1. Çalışmanın başlığında geçen hipertansif krizden ne kastedilmektedir. Başlık çalışmanın metodolojisini de amacını da yansıtmalıdır.
2. Çalışmanın hipotezi iyi kurgulanmalıdır, araştırma sorusuna cevap olacak sonuç göstergesi, birincil sonuç değişkeni ve tamamlayıcı olarak ikincil sonuç değişkeni planlanmalıdır.
3. Çalışmaya alınacak olguların netleştirilmesi gerekir. Yani çalışmaya sadece hipertansif aciller mi alınacak. Yoksa hipertansif ivedi durumlar da dahil edilecek mi?, yine ölçümlerin ne zaman hangi şartlarda yapılacağı açıkça belirtilmelidir. Çalışmaya alınacak kontrol grubu elde edilecek sonuçların yorumlanması bakımından önemlidir.
4. Çalışmaya dahil edilmeme kriterlerinin de belirtilmesi gereklidir. Örneğin hemoglobin düzeyine etki eden faktörler
5. Çalışmadan elde edilecek sonuçların güvenilirliği için %80-95 aralığında Power Analiz testi ile yeterli örneklem büyüklüğünün hesaplanması yerinde olur.
6. Çalışmada kullanılacak olan problemler hangi bütçe ile karşılanacaktır belirtilmelidir.

Yapılan hakem değerlendirmeleri ve tarafımda yukarıda belirtilen değişikliğin gerçekleştirilmesi şartıyla **Tez onayı verilmesi UYGUN görülmüştür.**

Prof. Dr. Yunsur Çevik

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Tez Değerlendirme Editörü

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

DEĞERLENDİRME

1-Tez Başlığı/Konusu:	Uygun
2-Araştırma sorusu:	Yeniden düzenlenmelidir Araştırma başlığı, araştırma sorusu, hipotezi uyumsuzdur. Araştırma sorusunda tansiyon düşürüldükten sonra beyin oksijenizasyonu değerlendirileceğinden bahsedilmektedir. Ancak araştırma primer sonlanımında hem başvuru anında hem de tedavi sonrasında ölçüm yapılacağı yazılmıştır. Araştırma hipotezinde ise hipertansif hastalarda beyin oksijenizasyonun monitörize ederek hipertansif hastaların tedavi yönetiminin yapılması amaçlanmaktadır. Araştırma hipotez ve sonlanımları net olarak ifade edilmelidir.
3-Araştırmanın amacı:	Yeniden düzenlenmelidir Araştırma başlığı, araştırma sorusu, hipotezi uyumsuzdur.
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:	Yetersiz Başlıkta ve çalışma amacında hipertansif kriz hastalarının dahil edileceği anlaşılmakta ancak çalışmaya alınma kriterlerinde hem hipertansif emergency ve urgency hastaları çalışmaya dahil edilecek görünmektedir. Çalışma kohortu net olarak belirlenmeli. Bilindiği üzere Hipertansif acil, akut uç organ hasarının eşlik ettiği ciddi kan basıncı yüksekliğidir. Burada bahsedilen ciddi kan basıncı yüksekliğinin kesin sınır değerleri bulunmamakla beraber genellikle sistolik kan basıncı için 180 mmHg üzerinde ve diyastolik kan basıncı için 120 mmHg üzerindeki değerlerin risk teşkil ettiği belirtilmektedir. Tanımda belirtilen uç organ hasarı ise genellikle serebrovasküler, kardiyovasküler, pulmoner veya renovasküler sistemlerdeki fonksiyon bozukluğu olarak ortaya çıkar. Hipertansif aciller görülme sıklıklarına göre akut iskemik inme, hipertansif ensefalopati, intraserebral veya subaraknoid hemoraji, akut kalp yetmezliği sendromları, akut koroner sendrom, akut böbrek yetmezliği, aort disseksiyonu, eklampsi ve akut hipertansif retinopatidir. Tüm bu acil durumlar kısa ve uzun dönem mortalite ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle mümkün olan en erken zamanda tanınması ve parenteral ilaçlar kullanılarak eşlik eden uç organ hasarına göre acil olarak belli düzeylerde kan basıncının düşürülmesi gerekir. Hipertansif öncelikli durum ise akut uç organ hasarının eşlik etmediği ciddi kan basıncı yüksekliğidir (genellikle diyastolik kan basıncının 120 mmHg ve üzerinde olması).
5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:	Çalışmaya dahil edilme kriterlerinde; Ayrıca NIRS ile serebral perfüzyonu ölçmede kısıtlılıklar var mı? Belirtilmelidir Hastalarda var olan kalp yetmezliği veya anemi gibi hemoglobin düzeyini etkileyen kronik durumlarda ölçüm sonuçları etkileniyor mu? Açıklanmalıdır
6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:	Yeniden düzenlenmeli
7-Araştırmanın türü ve tasarımı:	Uygun değil vaka kontrol çalışmaların genelde retrospektif çalışmalardır. Prospektif gözlemsel çalışmadır.
8- Araştırma hipotezi:	Yeniden düzenlenmeli
9-Örnekleme sayısı ve belirleme yöntemi:	Uygun hesaplanmamış Hesaplamanın hangi program ile yapıldığı Hata payı ve çalışmanın gücü, önceki çalışmalardan elden edilen ölçümler verilmemiş.
10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:	Yeniden düzenlenmeli Hipertansiyon ve normotansiyon hastaları ayırmak için neden ROC analizi yapılacaktır? Çalışmanın amacı bu cihaz kullanarak hipertansiyon normotansiyon ayırımı yapmak değildir??????
11-Araştırmanın	Araştırmanın amacı, sorusu, metodunda tutarsızlıklar vardır. Çalışma kohortu yeniden

orijinalliğı ve bilime katkısının açıklaması:	düzenlenmelidir. Örnekleme büyüklüğü uygun hesaplanmalıdır. Literatüre katkısı mevcuttur.
12-Açıklamak istediğiniz diğerkonular:	
Hakemin kararı	(....) Tez konusu uygundur. (.....) Tez konusu açıklanan eksiklikler giderilmesi şartı ile uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur. (x) Açıklanan eksiklikler giderildikten sonra tez konusu tekrar değerlendirilmelidir. (.....) Tez konusu uygun değildir. Yeni tez konusu önerisi gönderilmelidir.
HAKEM ADI SOYADI: KURUMU: TARİH:	Doç. Dr. Emine EMEKTAR Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören SUAM. 05/04/2018

**Bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.*

***Lütfen değerlendirmelerinizi açıklayınız.*