

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİMDALI

**TRANSKRANİAL DOPPLER İLE
SİSTEMİK-PULMONER ŞANTLI
SİYANOTİK- NONSİYANOTİK ÇOCUKLARDA,
TAM DÜZELTİCİ CERRAHİ TEDAVİNİN,
SEREBRAL KAN AKIM HIZLARINA ETKİLERİ**

Dr. Neşe GÜNGÖR

UZMANLIK TEZİ
olarak hazırlanmıştır.

ANKARA-2003

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Beynin Arteriyel Beslenmesi.....	3
2.2. Transkraniyal Doppler Ultrasonografi (TKD).....	5
2.3. Çocuklarda Serebral Kan Akımını Etkileyen Faktörler	26
2.4. Konjenital Kalp Hastalıkları ve Cerrahi Tedavileri.....	29
2.5. Konjenital Kalp Hastalıkları ve SKA	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
4. BULGULAR	36
5. SONUÇ.....	51
6. TARTIŞMA.....	53
7. KAYNAKLAR.....	58
8. EKLER	65
9.KISALTMALAR	69

1. GİRİŞ

Erişkinlerde transkraniyal Doppler ultrasonografi (TKD) ile normal ve anormal serebrovasküler cevapları içeren, oldukça geniş ve ayrıntılı bilgiye karşın, çocuklarda ve bebeklerde yapılmış çalışma sayısı daha azdır (1).

Bugüne kadar çocuklarda, konjenital kalp hastalıklarının ve tedavilerinin serebral hemodinamiye etkileri TKD kullanılarak sınırlı sayıda araştırmada incelenmiştir. Bu incelemeler daha çok, bir sistemik-pulmoner şant örneği olan, patent duktus arteriozus (PDA)'lu bebeklerde yapılmıştır. Duktus arteriozusun açık kalması ile karakterize bir ekstrakardiyak anomali olan PDA, zamanında doğan bebeklerde ikinci sıklıkta görülür ve bu grupta konjenital kalp hastalıklarının % 10'unu oluşturur, 1500gr.'dan daha düşük ağırlıklı prematür bebeklerde ise daha sıklıkla saptanmaktadır (2).

PDA'lı prematür bebeklerde TKD kullanılarak yapılan araştırmalar PDA'un serebral kan akımında dalgalanmalara neden olduğunu ve germinal matriksteki ani kan akımı değişikliklerinin PDA'lı hastalarda daha sık görülen intraventriküler kanamaya yol açabileceğini ortaya çıkarmıştır (3)(43).

PDA'lı bebekleri duktus açıklıklarının boyutlarına göre değerlendiren bir çalışmada ise, kontrol grubu bebekler ile küçük PDA'lı bebeklerde, bazal serebral arterlerde diyastolik akımda ters dönme olmadığı, ancak büyük PDA'lı bebeklerin bir bölümünde diyastolik akımın ters döndüğü, bir bölümünde ise diyastolik akımın hiç izlenmediği ve bu gruptaki bebeklerdeki pulsatilite indeksi (PI) değerlerinin yüksek olup, PDA'nın kapanması ile düştüğü gösterilmiştir (4).

Zamanında doğan, normal ve PDA'u olan bebeklerin serebral kan akımını (SKA) karşılaştıran bir çalışmada da, PDA'un kapanması ile ilgisiz olarak yeni doğanların SKA'larında günden güne değişiklik olduğu gösterilmiştir (5-6). Daha

ileri yaşlarda sistemik-pulmoner şanlı çocukların, SKA değişikliklerini gösteren bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu nedenle biz bu çalışmada; 2 yaş öncesi ve sonrası olmak üzere sistemik-pulmoner şanlı, siyanotik ve nonsiyanotik çocuklarda, tam düzeltici cerrahi tedavinin serebral hemodinamiğe etkilerini belirlemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Beynin Arteriyel Beslenmesi

Beynin arteriyel beslenmesi, kraniyal kaviteden içeri giren iki çift büyük damar yolu ile olur. Bunlar her iki ana karotid arterin (AKA) bir dalı olan internal karotid arterler (İKA) ve subklavian arterlerin dalı olan vertebral arterlerdir (VA).

Vertebral arteriyel sistem beyin sapı serebellum, oksipital lob ve talamusun bir bölümünü beslerken, karotid arterler de geri kalan bölümleri beslerler. Önden her iki karotid arter ve arkadan baziler arter, bir anterior ve iki posterior komünikan (birleştirici) arter ile birlikte Willis poligonu denen yapıyı oluştururlar. Her iki karotid arterin birer dalı olan anterior serebral arterler (ASA) optik kiazmanın üzerinde birbirine yaklaşıp devam ederken aralarında bulunan, her iki hemisfer dolaşımını birbirine bağlayan artere anterior komünikan arter (AkomA) denir. Karotidlerin vertebral sistemle bağlantıları ise posterior komünikan arter (PkomA) ile vertebral sistemin bir dalı olan posterior serebral arter (PSA) aracılığıyla yapılır. Willis poligonu, bireyler arasında bir çok varyasyon gösterir. PkomA, tek veya çift taraflı geniş olabilir, PSA ilk çıkış yerinde çok ince (veya embriyonik tip yani İKA'nın dalı) olabilir, ASA'nın A₁ parçası çok ince, veya hiç olmayabilir (bu durumda her iki ASA aynı İKA'den beslenir) veya AkomA eksik, çift ya da ince olabilir (7). Willis poligonunun anatomisi büyük serebral arterlerin tıkanması durumunda anastomozların varlığına göre klinik bulguların şiddetinde değişikliğe neden olabileceğinden büyük önem taşır.

a. Karotid sistem:

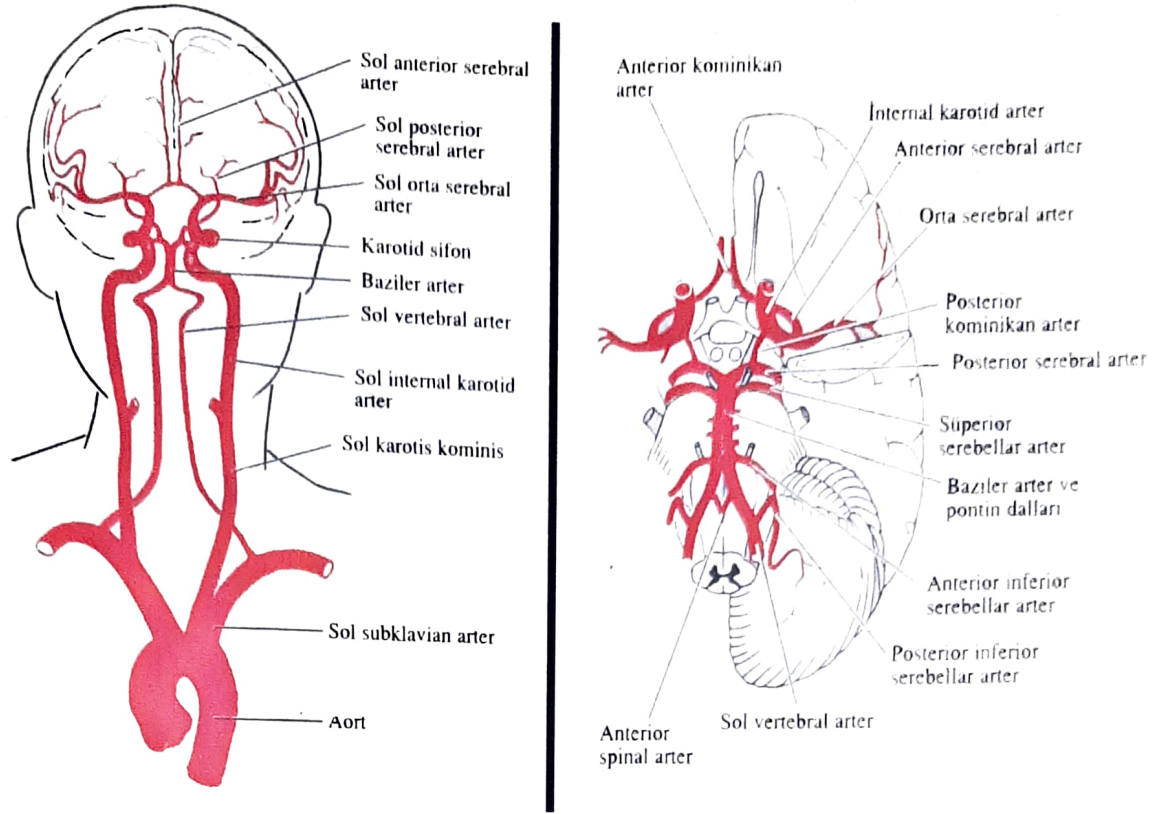
İnternal karotid arter, AKA'nın bifurkasyonundan başlar ve temporal kemiğin, karotid kanalından geçerek, kafatası tabanından içeri girer ve yukarı yükselir. Daha sonra kavernoöz sinüs boyunca öne doğru horizontal uzanır ve dura içine girer böylece karotid sifonu oluşturur. Burada oftalmik arteri ve PSA'ye bağlanmasını

sağlayan PkomA'i verir. Ayrıca İKA'nın gövdesinden lateral ventrikülün koroid pleksusu, krus serebri, lateral genikulat cisim, optik traktus ve kapsula interna gibi yapılara küçük dallar veren anterior koroidal arter çıkar. İKA gövdesinden bu dalları verdikten sonra anterior ve orta serebral arter olarak ikiye ayrılır (Şekil 1). Orta serebral arter (OSA) İKA'den itibaren, lateral fissür içinde ve insula üzerinde seyrederek birçok dala ayrılarak serebrumun lateralinin yüzeysel ve derin birçok kısmını besler. ASA ise beynin frontobazal bölgesinde mediale doğru uzanıp, önde her iki hemisfer arasından girip, korpus kallozumun genusu üzerinde seyrederek arkaya uzanır ve anterior frontal lob ve serebral hemisferin ön medial kısımlarını besler.

b. Vertebrobaziler sistem:

VA'ler, subklavian arterlerin ilk bölümünün birer dalıdır, üst altı servikal vertebranın transvers proseslerindeki deliklerden geçerek boyunda yükselir ve foramen magnumdan kafatasına girer. Medulla oblongatada, yukarı öne ve içe uzanır. Ponsun alt sınırı hizasında karşı tarafın VA'i ile birleşerek baziler arteri oluşturur. Daha sonra beyinsapı ve ponsun anteriorunda ilerleyen baziler arter, interpedinküler sistemde iki dala ayrılarak sonlanır ve her iki posterior serebral arteri (PSA) oluşturur (Şekil 1). PSA'ler ortabeyin çevresinde arkaya ve dışa doğru bükülür. İKA'nın dalı olan PkomA ile birleşir. Kortikal dallar temporal lobun inferolateral ve medial yüzlerini besler. Santral dallar, beyin dokusuna girer ve talamusun bir bölümünü, nukleus lentiformisi, mezensefalonu, pineal glandı, medial genikulat cismi besler. Koroidal dal ise lateral ventrikülün koroid plexusunu ve 3. ventrikülü besler (8).

Hem vertebral arterler hem de onların devamı olan baziler arterden birçok çift dal çıkar. Bunlar posterior inferior serebellar arterler (PISA), anterior inferior serebellar arterler (AISA), superior serebellar arterler (SSA) ve çok sayıda pontin arterle labirintin arterlerdir.



Şekil 1. Beyni besleyen arterlerin arkus aortadan itibaren ve Willis poligonundaki şematik görünümleri (8)

2.2. Transkraniyal Doppler Ultrasonografi (TKD)

2.2.1. Giriş

TKD, serebral dolaşım hakkında, normal ve patolojik durumlarda, bilgiler verebilen non-invaziv bir yöntemdir. 1982 yılına kadar sadece ekstrakraniyal vasküler yapılar Doppler tekniği ile incelenebilirken, bu tarihte Rune Aaslid, geliştirdiği yeni teknikle kafatasının kemik yapısını aşır intrakraniyal serebral damarların incelenmesini gerçekleştirmiştir. Geliştirilen 2 MHz'lik prob ile TKD, serebral damarların incelenmesini sağlayarak, serebrovasküler hastalıklarda klinik uygulamaya girmiştir.

Non-invaziv bir inceleme yöntemi olan ultrasonografi, farklı modalitelerde kullanılır. Bunlardan B-Mode ultrasonografide, damar duvarı, lümen genişliği, aterosklerotik plakların varlığı hakkında bilgi edinilirken, Doppler tekniği ile kan akım hızı ölçülür. Her iki uygulamanın kombine hali dupleks ultrasonografi adını alır. Hareket halindeki objelerin farklı renklerle kodlanması sonucu hemodinamiğe ilişkin verileri sağlayan teknik ise renkli Doppler ultrasonografi akım incelemesidir.

Doppler ultrasonografi, hareket halindeki objenin hızını ölçen bir tekniktir. Bu yöntemde, kaynaktan çıkan belli frekanstaki ses dalgaları hareket eden objeye çarptıktan sonra geri döner ve bir alıcı tarafından kaydedilir. Objenin hareket yönüne göre gönderilen ve kaydedilen frekanslar arasında ki fark değişir. Eğer obje proba doğru yaklaşmakta ise dönen frekans gönderilen frekanstan yüksek, obje probdan uzaklaşmakta ise kaydedilen frekans gönderilenden daha düşük olacaktır. Bu iki frekans arasındaki farka Doppler etkisi yada Doppler frekansı adı verilir.

Doppler frekansının hesaplanmasında kullanılan denklem:

$$\Delta f = 2.V.f_0.\cos\alpha \text{ şeklindedir.}$$

Burada;

V: Kan akım hızı(cm/s)

C: Dokudaki ses hızı (cm/s)

$\cos \alpha$: Doppler atımı ve kan akımı arasındaki açı (görüntüleme açısı)

f_0 : Ortalama kaynak frekansı (Hz) anlamlarını taşır.

Söz konusu olan lümen içinde akan kan olduğuna göre burada bir inceleme kesitinde ve o inceleme anında eritrositler başta olmak üzere kanın şekilli elemanlarının meydana getirdiği çok sayıda doppler frekansı mevcuttur. Bu uygun yöntemlerle dökümü yapıldığında bir dalga konfigürasyonu ortaya çıkaracaktır. Hız zaman eğrisinde tepe nokta sistolik hızı, alttaki nokta ise diyastolik hızı yansıtır. Bu

arada dalga yönünün, kan akımının proba doğru olması yada probdan uzaklaşması durumlarına göre değiştiği göz önüne alınmalıdır. Tetkikin değerlendirilmesinde en önemli parametreler akım hızı, akım yönü, dalga konfigürasyonu, ses karakteri ve özel kompresyon testlerine yanıtıdır.

İntrakraniyal arterlerden elde edilen, Doppler spektral dalga şekilleri, servikal İKA' den elde edilenlere çok benzerdir. Her ikisinde de yüksek diyastolik akım komponenti mevcuttur. Doppler spektral dalga formlarının temel analizinde; *pik sistolik hız* (PSH), *diyastol sonu hız* (DSH), ve *ortalama akım hızı* (OH) parametreleri kullanılır.

PSH, sol ventrikül kontraksiyonu ile oluşan sistol sırasındaki maksimal akım hızını, DSH ise sistol fazından hemen önceki akım hızını ifade etmektedir. OH ise pik hızın ortalama zamanı olarak tanımlanır. Ortalama akım hızı PSH'dan DSH'ın çıkarılıp üçe bölünmesi ve buna DSH'ın eklenmesi ile bulunur.

$$OH=(PS-DSH/3)+DSH$$

Çağdaş TKD aletlerinde, OH otomatik olarak hesaplanır. Bu parametreler içinde OH, kalp hızı, kontraktilite, total periferik direnç gibi sistemik faktörlere en az bağımlı olanıdır. OH'ın perfüzyonla korelasyonu sistolik veya diyastolik hızlardan daha yüksektir. Ayrıca OH normal popülasyondaki bireyler arasında sistolik veya diyastolik hızlardan daha az değişkenlik gösterdiğinden anormal değerlerin saptanmasında daha duyarlıdır. Bu nedenle verilerin yazılmasında ve analizinde genellikle OH kullanılmaktadır (8).

Sistolik ivme (upstroke yerine kullanıldı), sol ventrikül kontraksiyonuna bağlı olarak sistolün hızlı fazı esnasında akım hızındaki hızlı artıştır. Nabız basınç dalgasının kesintisiz iletiminin, akım hızındaki bu hızlı yükselişe neden olduğu düşünülür. Bu dik bir eğim şeklinde spektral dalga formuna yansır. Damarda lezyon olduğunda eğimde azalma olur ki, bu da sistolik ivmede azalma olarak yorumlanır. Örneğin bir İKA lezyonu, ipsilateral orta serebral arterin, sistolik ivmesinde azalma

ile sonuçlanabilir. Sistolik ivmede azalmanın saptanması, İKA lezyonunun hemodinamik değişikliklerini tanımlama ve değerlendirmede yararlı bir ölçümdür.

Pulsatilité analizi, kalp pompasının pulsatil özelliklerinin bir sonucu olarak, kardiyak siklusun farklı fazları sırasında oluşan akım hızı değişikliklerinin derecesinin saptamasıdır. En yüksek akım hızı sol ventrikül kontraksiyonu, en düşük akım hızı ise sol ventrikül gevşemesi sırasında oluşur. Farklılıkların maksimal veya minimal olması, son organın periferik direncine bağlıdır. İntrakraniyal dolaşımın son organı beyin olup periferik direnci düşüktür. Spektral dalga formu bu nedenle düşük pulsatilité gösterir. Sistoldeki akım hızı diyastoldeki akım hızından göreceli olarak daha yüksektir. İstirahatte üst ve alt ekstremitelerde arteriyel dolaşımın spektral dalgaları elde edildiğinde, kasa bağlı yüksek periferik direnç sonucunda diyastolik akımın olmadığı ve pulsatilitenin yüksek olduğu görülür. Pulsatilité fizyolojik değişikliklerden, çeşitli patolojik durumlardan ve kardiyak nedenlerden etkilenir.

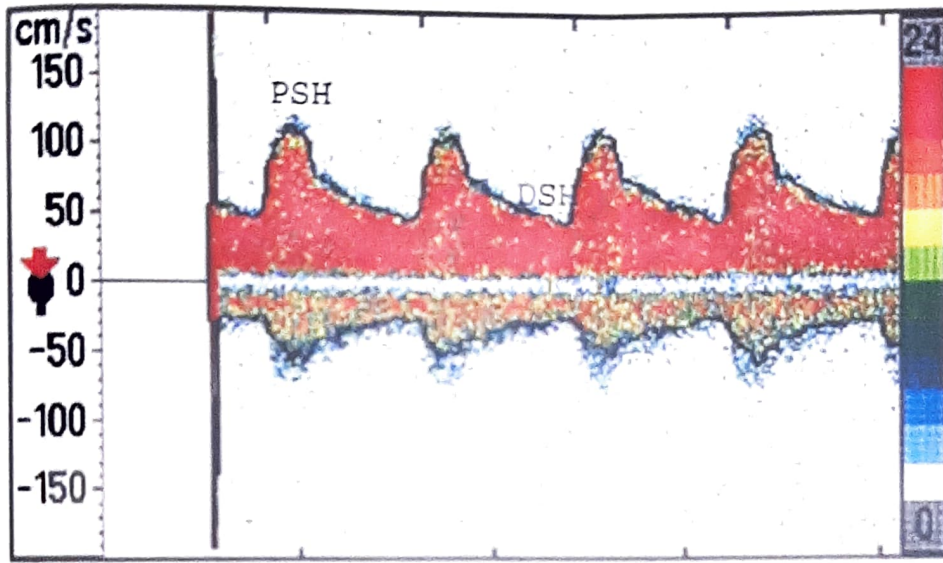
İntrakraniyal dolaşımın değerlendirilmesinde *Gosling pulsatilité indexi* (PI) kullanılır.

$$PI = PSH - EDH / OH \text{ şeklinde hesaplanır (9).}$$

Günümüzde kullanılan TKD aletleri, pulsatilitéyi otomatik olarak hesaplamaktadır. PI normal popülasyonda bireyler arasında büyük farklılık gösterebilmektedir. Akım hızında yavaş ivmelenme ve gecikmiş pik akım latansı gösteren damarlarda genellikle PI düşüktür. Aort kapak yetmezliği, bradikardi ve/veya büyük arterlerin distalinde vasküler rezistans artışı gibi sistemik faktörler pulsatilitéyi artırır (9).

Zaman zaman yararlı olan diğer bir ölçüm de Pourcelot'un rezistans indeksi (RI)'dir. RI formülü; $RI = PSH - DSH / PSH$ 'dır. RI, periferik akım direncinin bir ölçüsüdür. Düşük vasküler direnç, yüksek diyastolik akım hızı ile karakterize olup, düşük RI ile sonuçlanır. Yüksek vasküler direnç de ise düşük diyastolik akım hızı olur ve RI yüksek olarak izlenir (11)

Spektral dağılım, spektral dalgaların içerdği frekans veya dalga şekillerinin hız analizi olarak tanımlanır. Bu analizin temeli spektral bant genişliğinin hesaplanmasıdır. Bu tanım belli bir zaman içinde akım hızı değişikliklerini saptamada kullanılır. Belli bir zaman içinde akım değişiklikleri az ise spektral bant genişliği de dardır, eğer akım hızı değişiklikleri fazla ise spektral bant da geniştir. Spektral dağılım, intrakraniyal damarların hemodinamiğinin değerlendirilmesinde ve türbülant akımın saptanmasında rol oynar. Bu yöntem karotid bifürkasyonundan İKA stenozunun saptanmasında kullanılır, bunların dışında kullanım alanı yoktur (12).



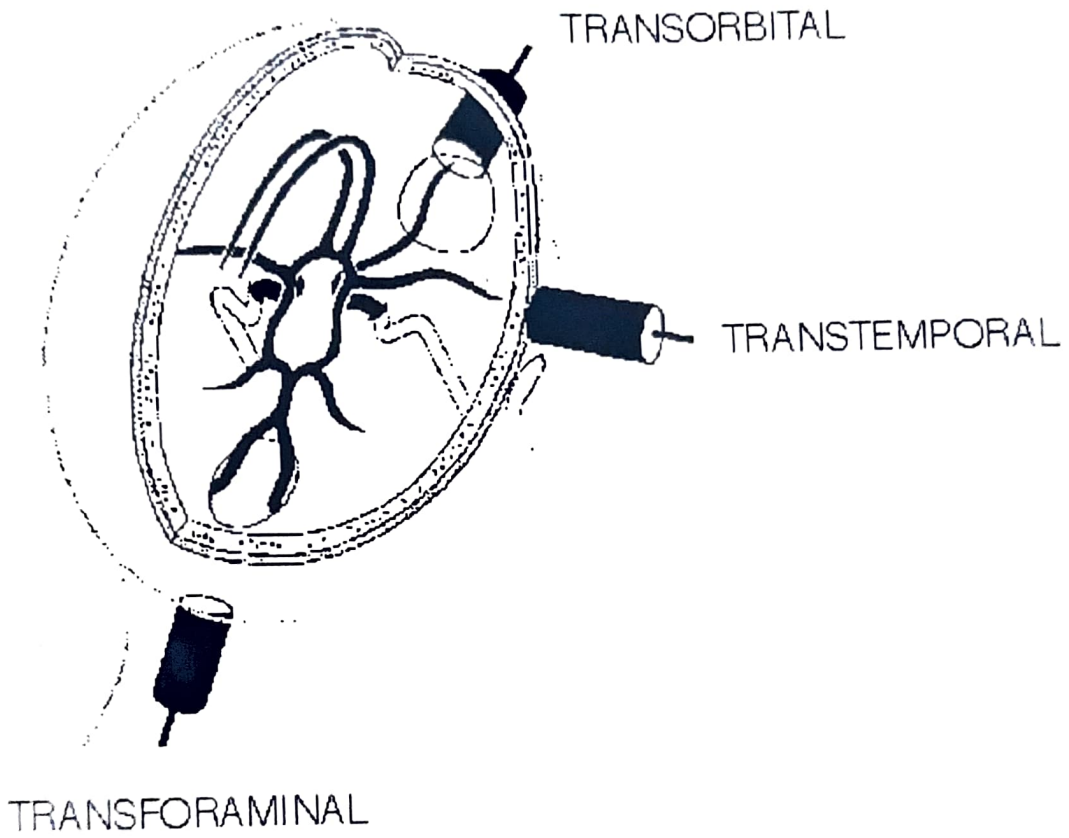
Şekil 2. Bir transkraniyal Doppler kaydında PSH ve EDH ve doppler spekturmü görüntüsü

2.2.2.TKD Tekniği

a.Giriş

Teknik olarak bebek ve çocuklarda TKD ile görüntü elde etme temporal pencerenin ince olması nedeni ile erişkinlere oranla daha kolaydır ve daha az güç gerektirir. Çocuklarda görüntüleme yerleri yüksek frontal ve ön fontanel,

transtemporal ve suboksipital pencerelerdir (Şekil 3). Serebral arterlerin TKD ile incelenmesi için, Willis poligonunun ve onu oluşturan arterlerin anatomisinin iyi bilinmesi gerekir. TKD ile arterlerin ayırımı derinlikle olduğu kadar hız ve spektruma bakılarak yapılır. Yaş ilerledikçe, akım hızları belirgin şekilde değiştiği için yaşa göre normal değerlerin bilinmesi damar ayırımı açısından da önem taşır. Pediatrik TKD çalışmalarında PSH, OH, DSH, RI ve PI kullanılmaktadır (13).



Şekil 3. İntrakraniyal damarların görüntülenebilmesi için TKD incelemesinde kullanılan pencereler

b.Damarların Tanımlanması

Orta Serebral Arter

OSA, en iyi transtemporal pencereden görüntülenir. Prob görüntüleme yerinin üstüne, temporal kemikle dik açı yapacak şekilde konur ve horizontale çevrilir. Bebek ve çocuklarda bu arterin dik açı yapması nedeni ile prob hafifçe yukarıya çevrilir. Bazıları önce OSA bifurkasyonunu bulup, derinliği azaltarak, bazılarında en distal uçtan başlayıp bifurkasyona doğru derinliği arttırarak görüntülemeyi tercih ederler. Bu şekilde OSA'nın hem süperior hem de inferior parçası görüntülenebilir, ancak çoğu zaman rutin muayenede kullanılmaz. OSA/ASA bifurkasyonundan önce OSA en az iki seviyede görüntülenmelidir. OSA akımı transtemporal pencerede proba doğrudur. Yeni doğan ve küçük bebeklerde OSA derinliği 25 mm. iken, 6 yaşında bu iki katına çıkmaktadır (14)

OSA'nın yaşa göre bulunduğu derinlikler Tablo 2'de, yaşa göre pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızı değişimleri ise Tablo 3'de gösterilmiştir.

Anterior Serebral Arter

OSA'nın görüntülenmesi tamamlandığında, İKA bifurkasyonu görüntüye gelmiş olmalıdır. İKA bifurkasyonunda OSA ve ASA aynı anda görüntülendiğinden akım iki yönlüdür. Derinlik arttırıldığında akım sadece proba ters yönde olduğunda ASA'ye gelmiştir. Bebek ve çocuklarda transtemporal pencerede ASA yerine tam yerleşmediğinden erişkinlerden biraz daha yüksekte ve öndedir. ASA'nın distal segmentini görüntülemek için yüksek frontal pencere kullanılabilir, bu pencerede akım yönü proba doğrudur.

ASA'nın yaşa göre bulunduğu derinlikler Tablo 2'de, yaşa göre pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızı değişimleri ise Tablo 3'de gösterilmiştir.

İnternal Karotid Arter

Transtemporal pencereden ASA izlenirken prob hafifçe aşağı ve öne çevrilince İKA görüntülenir. Bu pozisyonda İKA'da akım proba doğrudur. Prob orta hatta doğru getirildiğinde karotid sifonu görülebilir. Bu pozisyonda akım iki yönlüdür. Fontanel açıklığı yeterli ise transfontanel pencere de İKA'ı görüntülemeye kullanılabilir. Çocuklarda sık rastlanan bir durum olan arterin tortiyöz seyirli olması halinde akım hızlarını saptamak güç olabilir.

İKA'nın yaşa göre bulunduğu derinlikler Tablo 2'de, yaşa göre pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızı değişimleri ise Tablo 3'de gösterilmiştir.

Posterior Serebral Arter

PSA'nın proksimal segmentinin görüntülenebilmesi için, prob daha aşağı ve arkaya çevrilir ve derinlik 1-2 cm arttırılır. PSA'de akım proba doğrudur. Bazen İKA'den ayırarak görüntülemek zordur bu durumda OSA-ASA bifurkasyonu bulunarak prob aşağı ve arkaya çevrildiğinde PSA görüntülenebilir. PSA görüntüledikten sonra derinlik arttırılırsa her iki yönde akım görülür, ters yöndeki akım karşı PSA'ı gösterir. Prob açısı bebek, çocuk, ve erişkinlerde benzerdir.

PSA'nın yaşa göre bulunduğu derinlikler Tablo 2'de, yaşa göre pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızı değişimleri ise Tablo 3'de gösterilmiştir.

Baziler Arter ve Vertebral Arterler

VA'leri ve BA'ı görüntülemek için supoksipital pencere kullanılır. Prob, öne ve yukarı doğru, birinci servikal vertebra ile oksipital kemik arasından ve foramen magnum içine doğru yöneltilir. VA, yüzeye daha yakın ve hafif yan pozisyonda, BA ise daha derinde ve genellikle orta hatta izlenir. Her ikisinin de akım yönü probdan uzağa doğrudur.

BA'nın yaşa göre bulunduğu derinlikler Tablo 2'de, yaşa göre pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızı değişimleri ise Tablo 3'de gösterilmiştir.

Oftalmik arter

OA ve karotid sifonunu görüntülemek için, transorbital pencere kullanılabilir. Bebek ve çocuklarda İKA patolojileri nadir olduğundan ve ultrases dalgalarının göz gelişimini ve damarlarını maruz bıraktığı risk bilinmediğinden bu pencerenin rutin kullanılması önerilmemektedir. Tek veya tekrarlanan incelemelerde oküler travmaya neden olunabileceği dikkate alınmalıdır (15)

Tablo 2.1. TKD ile yaşa göre OSA, İKA, ASA, PSA ve BA' in bulunduğu derinlikler (16)

Yaş	OSA (cm)	İKA (cm)	ASA (cm)	PSA (cm)	BA (cm)
3-12 ay	30	60	-	-	-
1-3 yaş	35-45	40-50	55-65	50-55	50-60
3-6 yaş	40-45	45-55	60-65	50-60	55-70
6-10 yaş	45-50	50-55	60-70	55-65	60-80

Tablo 2.2. Yaşa göre, OSA, İKA, ASA, PSA ve BA' deki pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızı değişimleri (16).

YAŞ	HASTA SAYISI	OSA (cm/sn)	İKA (cm/sn)	ASA (cm/sn)	PSA (cm/sn)	BA (cm/sn)
PSH						
3-11.9 ay	13	114	104	77	-	-
1-2.9 yaş	9	124	118	81	67	71
3-5.9 yaş	18	147	144	104	84	88
6-9.9 yaş	20	143	140	100	82	85
OH						
3-11.9 ay	13	74	67	50	-	-
1-2.9 yaş	9	85	81	55	50	51
3-5.9 yaş	18	94	93	71	56	58
6-9.9 yaş	20	97	93	65	57	58
DSH						
3-11. ay	13	46	40	33		
1-2.9 yaş	9	65	58	40	36	35
3-5.9 yaş	18	65	66	48	40	41
6-9.9 yaş	20	72	68	51	42	44

c. Damar tanımlanmasındaki hatalar:

Willis poligonundaki damarlar kompleks bir çeşitlilik gösterir (boyutu küçük olanlar, tortiyöz olanlar, konjenital anomali gösterenler, görüntülenemeyenler). Bu nedenle arterlerin tanımlanması zordur.

Popülasyonun % 50'sinde Willis poligonunun tam olmadığı tahmin edilmektedir. Sıklıkla AkomA ve/veya PkomA, ya da ASA yoktur veya hipertroftiktir veya PSA direk İKA'dan köken alır. Bu anomalilerin varlığında arterlerin tanımlanmasında hatalar oluşabilir.



Şekil 4. Willis poligonunun posterior segmentlerinin varyasyonları (17)

Ön dolaşım incelemesi hem transorbital hem de transtemporal pencereden yapılır. Damar tanımlanması, kullanılan pencere, örnek hacim derinliği, prob ve damar arasındaki açı, proba kan akımı yönü ilişkisi, damarların izlenebilirliği, diğer serebral arterlerle uzaysal ilişki ve ana karotid arter kompresyonuna cevabı göz önüne alınarak yapılır. Transtemporal pencere kullanılarak OSA akımı yazdırılır. Kazancın doğru ayarlanması gerekir çünkü kazanç yüksek olduğunda dalga

sinyallerine ek olarak gürültülerin değerlendirilmesine ve düşük olduğunda hatalı olarak yüksek hızların düşük algılanmasına yol açar.

Genellikle, ön ve arka dolaşım arasında ayırım yapmak zordur. PkomA ve AkomA, kolateral damarlar gibi hareket ettiğinde bu daha da zor olabilir. Serebrovasküler olay geçiren hastalarda bir damadan sinyal alınamadığı zaman bu durumun damarın aplazisine mi, tıkanmasına mı, yoksa teknik yetersizliğe mi bağlı olduğunu ayırmak mümkün değildir. PSA'nın tanımlanması genellikle yanlış yapılır. Çünkü hem BA hem de karotid sifondan beslenir. Transorbital inceleme, karotid sifonda tortiyozite olduğu takdirde çok zor olabilir. İKA'de darlığı taklit eden kollateral akım görülebilir özellikle AkomA aracılığı ile kollateralizasyon kafa karıştırıcı olabilir.

Arka dolaşım incelemesi hem transtemporal hem de oksipital pencereden yapılır. Vertebrobaziler sistemde damarların tanınması, seyirlerinin önceden tahmin edilememesi ve VA'in görüntülenebildiği derinliklerde ses-gürültü oranının kötü olması nedeniyle daha zordur. Baziler arter elongasyonu ve kıvrıntılı seyri akım yönünün ters olduğu izlenimi uyandırabilir. Bir tarafta VA'den akım sinyali elde edilememesi hastalık olduğunu gösterir ayrıca VA'in tıkalı olması da her zaman intrakraniyal akım anormalliğine yol açmaz. Bunlara ek olarak baziler arter tepesindeki bir tıkanıklık VA'lerdeki akımı etkileyebilir.

d. Geçerlilik çalışmaları

TKD'in geçerliliğini tanımlamak için sınırlı sayıda çalışmada, intrakraniyal damarları değerlendiren diğer yöntemlerle karşılaştırmalar yapılmıştır. Konvansiyonel ve intra-arteriyel digital anjiyografi intrakraniyal vasküler görüntülemeye altın standart olmaları nedeni ile karşılaştırma amacı ile çoğu geçerlilik çalışmasında kullanılmışlardır (1855). Ringelstein ve arkadaşları TKD'in % 87.5 duyarlılık ve özgüllük gösterdiğini göstermişlerdir (19(10) Ancak TKD'in

duyarlılık ve özgüllüğü damarlar arasında değişkenlik göstermekte ve en yüksek oranlarda OSA ve karotid sifon incelemelerinde saptanmaktadır (20).

Vertebrobaziler sistem için TKD ile serebral anjiyografinin karşılaştırıldığı geçerlilik çalışmasında ise özgüllük % 86, duyarlılık % 75 bulunmuş ve ortalama % 79 doğruluk gözlenmiştir 21(12)

e.Değişkenlik

Ringerstein ve arkadaşları, intrakraniyal arterlerin akım hızlarının sağ ve sol hemisfer arasında anlamlı derecede farklı olmadığını ancak yaş değişimi ile birlikte akım hızlarında belirgin değişiklik olduğunu gözlemlemişlerdir 19(10). Sorteberg ve arkadaşları da, sağ-sol hemisferler arasındaki akım hızı farklılıklarının çok az olduğunu bulmuşlardır 22(60). Bu çalışmalardan yola çıkılarak OSA veya İKA'de her iki taraf arasında %14'ün, ASA'de %24 ve PSA'de ise %34'ün üstündeki fark normal dışı kabul edilebilir. Bir çok vakada, sağ ve sol hemisferler arasındaki akım hızı farkı, akım anormalliği varlığının en duyarlı ve güvenilir kantitatif kriteri olarak kabul edilmektedir.

Sorteberg ve arkadaşları, $\text{PaCO}_2=5,3$ kPa'ya göre normalize edilmiş sistolik, diyastolik ve ortalama akım hızlarının günlük değişimlerini incelemişlerdir. Her bir olgu için 2. ve 8. gün sonuçlarını 1. gün sonuçları ile karşılaştırmışlar ve bu 3 günün değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptamamışlardır. Bir arter segmentindeki %24'den fazla hız değişikliği % 95 düzeyinde anlamlıdır.

Maeda ve arkadaşları, OH değerlerinin aynı araştırmacı tarafından tekrarlanabilirliğinin değişim katsayısının tetkik aynı günde yapıldığında %7.5 farklı günlerde yapıldığında ise %13.2 olarak tesbit etmişlerdir 23(11). Farklı araştırmacılar arasında değişkenlik katsayısı ise OSA PSH'ı için %10.2, BA PSH'ı için ise %17.5 bulunmuştur.

Konu ile ilgili yazarlar tekrarlanabilirlikte bazı farklar olmakla birlikte korelasyon katsayısı (0.69 ile 0.95 arası) ile değişkenlik katsayısının (%6.7 ile 19.5 arası) gelecekte yapılacak intrakraniyal akım hızı çalışmalarında bu metodun kullanılması için yeterli olduğu kanısına varmışlardır (24).

Brouversin ve arkadaşları (25), Pl'nin pediatrik popülasyonda normal değerlerini araştırdıkları bir çalışmada, sağ ve sol OSA arasında PI değeri açısından fark olmadığını göstermişlerdir. Aynı çalışmada kız ve erkek çocuklar arasında da, 15-19 yaş arası dışında, PI değerleri açısından fark olmadığını saptamışlardır (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. Sol OSA'da cinsiyet ve yaşa göre pik sistolik, diyastol sonu ve ortalama akım hızları ve pulsatilite indexleri (25)

Yaş	PSH (cm/sn)	DSH (cm/sn)	OH (cm/sn)	PI
Kız				
2-4	150±34	60±19	98±26	0,94±0,14
5-9	143±14	62±10	95±10	0,86±0,12
10-14	134±21	58±11	86±11	0,88±0,13
15-19	125±25	58±13	85±17	0.83±0,14
Erkek				
2-4	152±33	62±15	100±25	0,91±0,17
5-9	139±13	62±9	85±19	0,84±0,15
10-14	128±27	59±14	85±19	0,82±0,09
15-19	127±22	51±9	75±12	1,01±0,14

2.2.3. TKD'i sınırlayan nedenler

a. Doppler frekans kaymaları:

Doppler frekans kaymaları akım hızına, ses hızına, ultrases frekansına, ve ultrases dalgası ile akım yönü arasındaki açıya bağlıdır. Bu açı sadece, ultrasonografi görüntüsünden ölçülebilir ki en gelişmiş TKD aracı bile doğru ölçüm yapamaz. Bu açıdaki hata gerçek hız ve hesaplanan hız arasında önemli farklılığa yol açar. 90 derecelik açıda Doppler frekans kayması olmazken, açı 60 derece olduğunda hesaplanan hız gerçek hızın %50'si, 0-30 derece arasında ise %87-100'ü olarak saptanır. Neyse ki bazal serebral arterlerin kafatası içindeki pozisyonları çok küçük açılarla görüntülenmeleri için uygun konumdadır bu nedenle rutinde kullanılan açılar genellikle 0-30 derece arasındadır ve maksimum hata olasılığı %'15 den azdır 26-27 (45,46).

b. Doppler frekans spektrumu:

Arterlerin içindeki kan akımının yol açtığı Doppler kayması saf bir frekans değildir. Alınan sinyal değişik hızlarda hareket eden yansıtıcılardan gelen değişik frekansların bir karışımıdır. Örneklem hacminin boyu arterlerin çapı ile karşılaştırıldığında çok büyük olduğundan TKD'de spektral yayılım etkisi daha fazladır. Sadece bir damarın tüm kesit alanının görüntülenmesi ile kalınmayıp çevredeki dallar veya damarlar da görüntülenir. Bu durumda ekstrakraniyal damarların hafif-orta derecede darlığına işaret eden spektral yayılım geçersiz hale gelir.

c. Rezolüsyon menzili:

TKD'de başlıca problemlerden biri ultrases dalgalarının kafa kemiklerinden çok fazla miktarda yansımadır. Olası biyolojik etkileri nedeniyle daha yüksek

emüsyon enerjisi kullanılamaz. Bu nedenle sinyal gürültü oranı ile ilgili güçlükler kaçınılmazdır. Gürültü bant genişliği tarafından belirlenen sinyal gürültü oranı, filtreleme ile azaltılabilir ancak bunun dezavantajı da geniş örneklem hacmidir. Örneklem hacmi arter çapına göre daha geniş olduğunda sadece incelenmek istenen damar değil çevredeki diğer damarlar ve tortiyozite de alınan Doppler sinyallerini etkiler.

2.2.4 TKD ile inceleme teknikleri

TKD ile tetkike başlanmadan önce hastanın durumu, ekstrakraniyal arterlerin durumu gibi birçok faktör saptanmış olmalıdır.

a. Ekstrakraniyal damarların durumu:

Ekstrakraniyal damarların durumunun intrakraniyal kan akımını direk olarak etkilemeleri nedeniyle tam olarak bilinmesi gerekir. Ciddi ekstrakraniyal darlık düşük PI'ler ile birlikte çok düşük intrakraniyal akım ve intrakraniyal türbülansla sonuçlanır. Bu durumda kollateral akım da gözlenebilir. Bu değişiklikler intrakraniyal değerlendirmeyi önemli derecede etkiler. Willis poligonunun büyük kollateral etkisi nedeniyle intrakraniyal dolaşımdaki hemodinamik değişikliklere bakarak ekstrakraniyal darlığın şiddeti tahmin edilemez. Kollateral arterlerdeki akımın artışı ve türbülans yanlışlıkla darlık olduğu izlenimini uyandırabilir. Ciddi karotid darlığı veya tıkanıklığında ipsilateral OSA'de akım hızı azalır ve karşı taraftaki OSA, kompensatuvar artmış akımla önemli bir kollateral rolü oynayabilir ve bu artmış akım hızları vazospazm veya darlık olarak yanlış yorumlanabilir. Bu reaktif kanlanmayı, ancak ekstrakraniyal damar durumunu tanımlayarak anlayabiliriz.

b. Hastanın Durumu:

PaCO_2 'deki major değişikliklerin önlenmesi için hasta gevşemiş ve supin pozisyonda olmalıdır. Hastanın anksiyetesi ve hiperventilasyonu dikkate alınmadığında arteriel CO_2 değişimine bağlı intraserebral akım değişiklikleri olur. Hasta hiperventilasyonda ise damar direnci artar, bu periferik direncin artmasına yol açar ve serebral kan akımı azalır, OH azalır ve Pİ artar. Dalga morfolojisinde de periferik vasküler sistemdekine benzer, sistolik pik sonunda akımın hızla azalması ve sonunda düşük diyastolik akım ile karakterize değişiklik olur. Hasta hipoventilasyonda ise damarlarda dilatasyon olur, periferik resistans düşer ve kan akımı artar, OH'da artma ile Pİ'de azalmanın görüldüğü özel bir dalga şekli ortaya çıkar. Normalden daha yüksek diyastol sonu ve pik sistolik akım görülür. Bu nedenle ortaya çıkan frekans değişiklikleri hastanın durumu bilinmeden yorumlanmamalıdır.

c.İncelemeyi yapanın deneyimi:

TKD incelemelerinde incelemeyi yapan kişi intrakraniyal arterlerin anatomik olarak göremez bu nedenle yeterli anatomik bilgiye sahip olması ve probu buna göre yönlendirmesi damarların tanınması açısından önem taşır.

d.Ulaşım ile ilgili güçlükler:

Damarların lokalize edilebilmesi büyük oranda, özellikle anatomik varyasyonlar veya kollateralizasyon söz konusu olduğunda incelemeyi yapan kişinin becerisine bağlıdır. Doppler sinyalinin şiddeti de kafatası tarafından emilimi ve yansıtılmasına bağlıdır. Kalın kemiklerde yüksek kazanç ve yüksek emisyon enerjisi daha fazla ultrases saçılmasına, daha büyük örneklem hacmine ve odakta değişikliklere yol açar (28).

2.2.5.TKD'in Kullanım Alanları

a. Darlıkların saptanmasında

TKD, OSA ve İKA'de %60'ın üzerindeki darlıkların saptanmasında %91 oranında duyarlıdır. Baziler ve vertebral arterlerin darlığının tanısında da önemli yer tutar, ancak ASA ve PSA darlıklarının saptanması bu damarların varyasyonları nedeni ile daha güçtür.

Hafif derecedeki darlıklarda akım hızında lokalize artış görülür, ancak dalga spektrumunda değişiklik yoktur. Orta derecedeki darlıklarda PSH ve OH artar, sinyallerde çift yönlü görünüm oluşur. Ciddi darlıklarda ise darlık yerinde akım hızı artışı ve distalinde sinyalde ve akım hızında azalma görülür (29).

b.Tıkanıklıkların saptanmasında

Tıkanıklık durumunda ilgili damardan TKD incelemesi sırasında sinyal elde edilemez. Ancak sinyal alınmaması tıkanıklığa bağlı olabileceği gibi teknik nedenler veya damar anomalilerine de bağlı olabilir, bu nedenle yanlış tanı konulmaması için bazı yardımcı metodlar kullanılır. Bazı durumlarda komşu damarlarda akım hızı değişiklikleri olması tanıya yardımcı olur. Örneğin aynı taraf ASA hızı artmışsa ve/veya ters dönmüşse ve ASA ve PSA görüntülenebildiği halde OSA görüntülenemiyorsa OSA tıkanıklığından şüphelenilir (29).

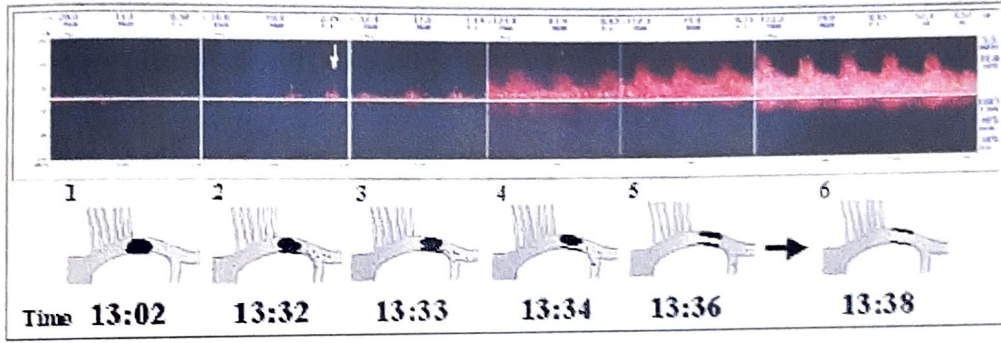
c. Serebral Embolinin Saptanmasında:

Laboratuvar modellerinde tam kan, trombosit, yağ veya hava içeren embolilerin, içinde hareket ettikleri kana oranla 15 dB ve üzerinde TKD sinyallerine neden olduğu gösterilmiştir. Embolik sinyalin şiddeti embolinin büyüklüğüne ve içeriğine bağlıdır. Klinik olarak TKD, karotid endarterektomi sırasında ve kardiyak veya pulmoner şanti olan hastalarda emboli sayımı amacı ile kullanılmıştır. Ayrıca

emboli kaynağı olan hastalarda uygulanan tedaviye cevabı izlemeye de kullanılmaktadır.

d. Rekanalisasyonun saptanması

Intrakraniyal arterlerin emboli ile tıkanıtığı durumlarda TKD ile devamlı monitörizasyon yapılarak rekanalizasyon süreci izlenebilir. Bu durum özellikle trombolitik tedavi sırasında tedavinin etkinliğinin gösterilmesi açısından yararlıdır (30).



Şekil 5. TKD ile trombolitik tedavi sonucu dakikalar içinde rekanalizasyonun izlenmesi

e. İnme riskinin saptanması:

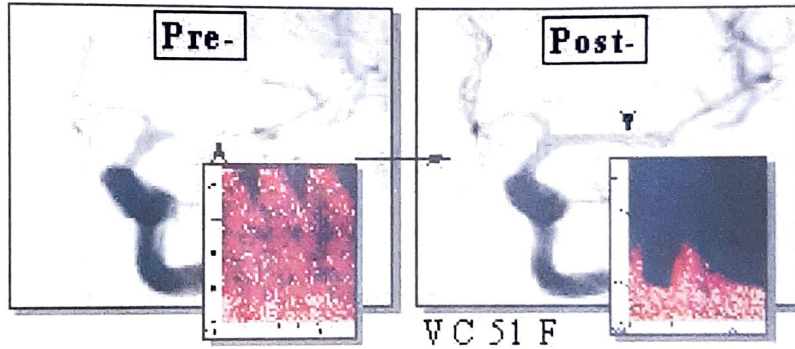
TKD ile serebrovasküler reaktivite (SVR) değerlendirilerek inme riskinin artmış olduğu durumlar saptanabilir. SVR testleri, normal veya serebrovasküler olay geçiren hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Normal kişilerde, 1 gr. İV asetolazamid uygulandığında İKA, OSA, PSA akım hızlarında %22-42 arasında artış izlenir (32). İskemi durumlarında damarlar zaten dilate olduğundan asetolazamid enjeksiyonundan sonra normal kişilerde gözlenen bu hız artışı görülmez. Kleiser,

İKA çapı ile SVR'nin korele olduğunu, SVR'nin bozuk olduğu hastalarda aynı tarafta inme oranının arttığını göstermiştir (33).

f. Subaraknoid kanamada vazospazmın saptanmasında:

Subaraknoid kanamalardan (SAK) sonra sık görülen bir komplikasyon olan vazospazmın izlenmesinde TKD sıklıkla kullanılmaktadır. TKD, SAK'da yüksek özgülük gösterir, ancak duyarlılığı düşüktür. Aaslid, anjio ile saptanan OSA vazospazmında OSA'deki PSH'ların 120-210 arasında OH'ın 120'nin üstünde olduğunu, fakat bunun yaşla ve cinsiyetle değişkenlik gösterdiğini, bu nedenle vazospazm kriteri olarak başlangıç değerine göre % 50'nin üzerindeki artışın esas alınması gerektiğini önermiştir (34).

Angioplasty + Papaverine



Şekil 6. Subaraknoid kanamaya bağlı vazospazmı olan bir hastanın papaverinle tedavi öncesi ve sonrası konvansiyonel anjitografi ve TKD görüntüleri, Vazospazma bağlı çok yüksek olan akım hızlarının tedavi sonrası normal değerlere düştüğü izleniyor

OSA vazospazmı kriterleri:

1. PSH 200'cm/sn'nin üstünde ise
2. OSA PSH / İKA PSH oranı normalde $1,7 \pm 0,14$ 'dür. Bu oranın 3 ile 6 arasında olması orta derecede spazm, 6'nın üstünde olması ise kesin vazospazm lehinedir.

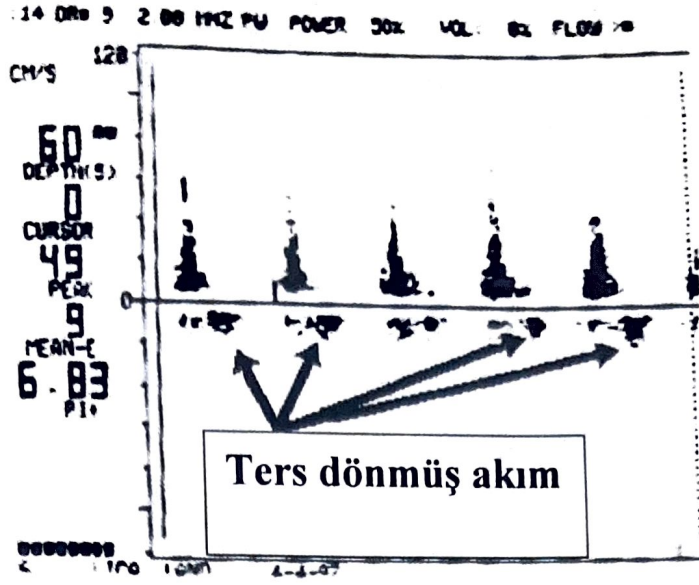
Distal OSA vazospazmını TKD ile göstermek güçtür. Ancak OSA vazospazmlarının sadece % 7,5 distaldedir, yani OSA vazospazmlarının %92,5'inin TKD ile saptanması mümkündür(36). ASA ve PSA vazospazmında da akım artar, ancak TKD bu damarların vazospazmını göstermede daha az duyarlıdır. TKD, VA ve BA vazospazmı için de yüksek özgüllük gösterir, özellikle BA için daha duyarlıdır.

g. Beyin ölümünün saptanmasında:

TKD beyin ölümünde %100 özgül ve %91,3 duyarlıdır (37). Ama yanlış pozitif sonuçlar olabilir. Bu nedenle dolaşımın değerlendirilmesinde ön ve arka olmak üzere her iki sisteminde değerlendirilmesi gerekir.

Akım değişiklikleri: Sırasıyla,

1. Diyastolik akım düşer.
2. Yüksek sistolik pik görülür.
3. Kan akımında osilasyon.
4. Kısa sistolik pik görülür.
5. Sinyal yok (38).



Şekil 7. Beyin ölümü ile uyumlu kısa sistolik pikin görülüp diyastolik akımın tamamen kaybolduğu bir TKD örneği

2.3 Çocuklarda Serebral Kan Akımını Etkileyen Faktörler

Hastaların kan basıncı, kalp hızı, solunum hızı, vücut ısısı gibi parametreleri SKA'na potansiyel etkileri nedeniyle tetkike başlanmadan önce ölçülmelidir. Anemi veya polisitemiye (örn: siyanotik konjenital kalp hastalıkları) neden olacak bir hastalık varsa hematokrit seviyesi saptanmalıdır (39). Bronkopulmoner displazi gibi kronik akciğer hastalığı olanlarda ise arteriyel veya kapiller PaCO_2 basıncının ölçülmesi yararlı olur. Laboratuvar testleri TKD'den sonra yapılmalıdır çünkü eğer hasta ağlıyorsa, anksiyeteli ise veya hiperventilasyon yapıyorsa tetkik yanıltıcı olur. Çocuklara sakinleşmeleri için zaman tanınmalı mümkünse tanıdıkları bir erişkin tetkik sırasında yanlarında bulunmalıdır.

a.Yaş:

Bebeklerde ve adölesanlarda yaş, SKA'nı belirgin ölçüde etkiler ve TKD verilerini değerlendirirken dikkate alınmalıdır. Bu fark, myokardiyal performans, intratorasik ve serebral arter çapları ve yapısı damar morfolojisi, kan viskozite parametreleri gibi değişik bir çok faktörle ilişkili olarak meydana gelir.

İlk üç haftada SAH değerleri, lineer bir eğim ile artarken, ilk üç haftadan sonra bu artış yavaşlamaya başlar. 9 yaşından önce SAH pike ulaşır. İKA, OSA ve ASA'nın PSH, OH, ve DSH değerleri 3-4 kat daha fazla artmıştır. Sonraki yıllarda, yılda 1-1.5 cm / sn azalarak, 18 yaşında erişkin değerlerine yakın değerlere iner. Bebeklerde de her iki taraf arasında minimal fark vardır (40). Both, 6-12 yaş arasında ki çocuklarda her iki OSA, ASA ve PSA akım hızlarını karşılaştırmış ve sırasıyla % 0.4, % 3 ve % 8 fark saptamıştır (41).

b. Hematokrit

Bode, normal bebeklerle anemik bebeklerin, serebral kan akım hızı değerlerini karşılaştırdığında, hematokrit değerleri ile serebral kan akım hızı arasında iyi bir korelasyon olduğunu saptamış ve anemik bebeklerde, PSH, OH, DSH ve Rİ değerlerinin arttığını göstermiştir 34(15). Polisitemik bebeklerle normal bebekleri karşılaştırdığında ise PSH ile hematokrit arasında bir korelasyon olduğunu, ancak OH, DSH ve Rİ arasında böyle bir ilişki olmadığını göstermiştir. 3-17 yaş arası orak hücre anemisi olan ve serebral tutulumu gösteren bulguları olmayan çocuklarda, hematokrit seviyesi ile, ASA, İKA, ve OSA' in PSH'ları arasında yaştan daha iyi bir korelasyon olduğunu göstermiştir(42).

c. Kardiyak Değişkenlikler

Bebek ve çocuklarda, özellikle ilk iki yaş içinde kardiyovasküler uyum değişiklikleri çok belirgindir. Yeni doğan ile yetişkinler karşılaştırıldığında yeni doğanda myokardiyal kas kitlesi yetersiz olduğundan diyastolik kompliyans zayıftır.

İşte bu nedenle kardiyak debiyi arttırabilmek için kalp hızı artar. Yaş arttıkça ventriküler boşluğun boyutunda artış ve myokardiyal kas fonksiyonunda gelişme ile kardiyak debide artış görülür. Kalp hızı $130 \pm 15/\text{dak}$ 'dan $70-80/\text{dak}$ 'ya iner (43).

Sepsis, hipovolemi veya hipoksemi gibi stres faktörlerine cevaben kardiyak fonksiyonları desteklemek ve serebral perfüzyonu sürdürmek için gerekli mekanizmalar bebek ve çocuklarda karanlıktır (44).

d. PaCO₂

Bebek ve çocuklarda CO₂'e serebrovasküler cevap erişkinlerle kıyaslandığında çok abartılıdır. Erişkinlerde PaCO₂'da her 1mm/Hg'lık artma veya azalma SKA'da, %3-4 değişiklik oluşturur (45). Bebeklerde PaCO₂ 20-70 mm/Hg arasında sürdürülürken CO₂ seviyesindeki artmaya cevap olarak SKA'da artma olur ki, CO₂ seviyesi iki kat artığında, SKA'da iki kat artar (46). Gleason, uzamış hipokapninin etkilerini ve PaCO₂'nın normokapnik seviyeye ani yükseltilmesinin etkilerini yeni doğanda araştırmış, PaCO₂ 15mm/Hg düştüğünde SKA'da 36 ± 13 azalma olduğunu, ve 6 saat içinde normale döndüğünü göstermiştir. Normokapnik seviyeye ani dönüş ile SKA % 40-70 oranında artar ve bu seviyede sabit kalır (47).

Archer'in (48) belirttiği gibi bebek ve çocuklarda Pİ serebrovasküler resistans indexi olarak yararlıdır. Miadında doğan yeni doğanda hiperkapninin artması ile Pİ değerlerinin düştüğünü ve 11 olgunun 10'nunda DSH'larının arttığını gözlemişlerdir. Hiperkapni ile birlikte olan Pİ düşüşü respiratuar distres sendromlu yeni doğanlarda da gösterilmiştir.

e.PaO2

Hiperoksi orta derecede serebral vazokonstriksiyona sebep olarak SKA'da azalmaya neden olur. Oysa hipoksi hipokapninin vazokonstriktif etkilerini giderebilen potent bir vazodilatatördür. Oda havası ile %100 oksijen soluyan yeni doğanlarda SKA ölçümleri Xe₁₃₃ metodu ile yapılmış ve aralarında %15 fark bulunmuştur(49).

f. Biliş Seviyesi

Bilinç seviyesi ve uyku durumu SKA'nı etkiler. Bebeklerde nonREM uykusu ile uyanıklık durumlarında akım hızlarında özellikle DSH'da değişiklik olduğu gösterilmiştir. Fisher 4-13 yaş arası çocuklarda nonREM ile uyku öncesi değerleri karşılaştırmış ve nonREM sırasında değerlerde düşme olduğunu göstermiştir. Yetişkinlerde de benzer sonuçlar rapor edilmiştir(50).

2.4. Konjenital Kalp Hastalıkları Ve Cerrahi Tedavileri

Konjenital kalp hastalıkları (KKH) yeni doğanların % 1'inde görülür ve siyanotik ve non-siyanotik olmak üzere iki ana başlık altında toplanır. Siyanotik KKH'ları Fallot tetralojisi, büyük arter transpozisyonu, trunkus arteriozus, hipoplastik sol kalp sendromu ve pulmoner atrezidir. Non-siyanotik KKH'ları ise ventriküler septal defekt (VSD), atriyal septal defekt (ASD), PDA, endokardiyal yastık defekti, aort koarktasyonu ve aort darlığıdır. Her ne kadar siyanotik olanlar KKH'larının sadece % 20 kadarını oluşturmaktaysa da nörolojik komplikasyonların çoğu bu grupta görülür. Siyanotik KKH'larında sağ kalbin obstrüktif bir lezyonu ile septal bir defektin kombinasyonu pulmoner arter kan akımını azaltır ve bir miktar sistemik venöz kanın direk olarak sistemik arter dolaşımına girmesine neden olur. Siyanozun derecesi sağ-sol şantın miktarı ile direk olarak orantılı olup, pulmoner

arter kan akımının miktarı ile ters orantılıdır. Siyanotik KKH'nın en sık rastlanılan Fallot tetralojisidir.

KKH'lı çocukların çoğu normal bilişsel gelişim gösterirler ancak siyanotik KKH olanlar da cerrahi geciktirilirse psikomotor gelişimlerinde gecikme görülebilir. Bu gelişimsel gecikmenin nedenleri Bu gelişimsel gecikmenin nedenleri KKH ile birlikte olan konjenital beyin malformasyonları, kronik hipoksi, multipl serebral enfarkt ve tekrarlayıcı nöbetler olabilir. Erken cerrahi düzeltme kronik hipoksiyi önleyerek gelişimsel gecikme sıklığını azaltmaktadır (51).

KKH'larının yaklaşık %50'sinde sistemik arteriyel dolaşımdan pulmoner dolaşıma şant vardır. Bu gruptaki en yaygın lezyonlar PDA, ASD, VSD ve atrioventriküler kanaldır. Kalın duvarlı sol ventrikülün kompliansı sağ ventrikülünkünden daha az olduğu için ve yine sistemik vasküler direnç normalde pulmoner vasküler dirençten 10 kat daha yüksek olduğu için sol kalp odacıklarındaki ve sistemik arterlerdeki basınç sağ kalp ve pulmoner arterlerdeki karşılık gelen basınçtan daha yüksektir. Söz konusu bu yüksek basınç, sol kalp ve sistemik arterlerdeki oksijenlenmiş kanın bir kısmının anormal anatomik iletim yerlerinden geçerek sistemik kapillerlere uğramaksızın akciğerlerde dolaşmasına neden olur. Pulmoner kan akımındaki bu artış pulmoner arter kan basıncını artırır. Pulmoner kan akımı ve pulmoner arter kan basıncındaki bu artış neticede pulmoner arteriollerin mediasında kas hipertrofisine (evre 1), intima proliferasyonuna (evre 2) ve sonunda media ve adventisiyada hyalinizasyon ve fibrozise (evre 3) neden olur. Morfolojik değişikliklerin bir sonucu olarak pulmoner vasküler yatağın kesit alanı azaldıkça pulmoner vasküler direnç artar ve pulmoner vasküler direncin sistemik vasküler dirence oranı artar. Soldan sağa şantla geçen kanın miktarı azalır, pulmoner vasküler direnç sistemik vasküler dirence eşit olduğu veya geçtiği zaman soldan sağa kan akışı durur veya tersine döner. Bu durumda nonsiyanotik bir KKH'nın siyanotik hale gelmesi söz konusudur. İlerlemiş pulmoner hastalığı ve dengelenmiş veya tersine dönmüş şantı olan hastalara artık düzeltici cerrahiler ile yardım edilemez.

a. ASD

Ostium Sekundum Tip: Defektler fossa ovalis bölgesindedir. Sekundum tip defektler en çok görülenleri ve en geniş olanlarıdır. Atrial septumun lateral duvarı sık olarak eksiktir ve sağ pulmoner venlerin gerçekten anatomik olarak sağ veya sol atriuma girdiğini söylemek güçtür. Hemen bütün ostium sekundum defektlerinde paradoksal emboli veya enfektif endokardit tehlikesi olması nedeniyle şantın büyüklüğüne bakılmaksızın cerrahi kapatma endikedir. Kapatmak için perikarddan veya dacrondan bir yama kullanılır.

Ostium Primum Tip: Atrioventriküler kanalın gelişmesi esnasında oluşan bu defektler bazen inkomplet A-V kanal olarak isimlendirilebilir ve atrial septumun aşağısında koroner sinüs ve triküspit kapağın orifisine bitişik olarak lokalize olmuştur. Hastaların çoğu asemptomatik ise de mitral yetmezlik gelişebilir. Kalp yetmezliği bulguları ostium sekundum tip defektlerden daha sıktır. Genellikle defektlerin perikardiyal veya daflon yama ile cerrahi olarak kapatılması önerilir.

b. VSD

VSD'lerin %85 kadarı membranöz septum bölgesinde görülür. Az sayıda VSD ise triküspit kapağın septal yaprağının hemen altında krista supraventrikularisin önünde veya musküler ventriküler septumda görülürler. Musküler septumdaki defektler hastaların % 10 kadarında görülür. Eğer lezyon geniş ise kalp yetmezliği ve sık akciğer enfeksiyonları görülür. Tedavide bebeklerde pulmoner arter bantlaması geçici bir çözüm olarak uygulanır ve daha büyük çocuklarda ise, VSD, daflon veya teflondan bir prostetik materyal ile yamanır.

c. PDA

Küçük veya orta genişlikte PDA'lu hastalar asemptomatikler ve pulmoner saha üzerinde devamlı bir üfürüm duyulur. Duktus duvarındaki musküler kısım

nedeniyle açık duktusların çoğu yaşamın ilk günlerinde kapanır. Bilinmeyen nedenlerle, az sayıda hastada duktus kapanmaz. Tedavisinde bir prostoglandin E₁ inhibitörü olan indometazin doğumdan sonraki ilk hafta içinde duktusun kapanması üzerinde etkili olabilir. Eğer kapanma bu sürede sağlanmazsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

D. Fallot Tetralojisi

Fallot Tetralojisi'nde 4 temel anomali mevcuttur, bunlar VSD, pulmoner darlık, aortanın ventriküler septumun üzerine yer değiştirmesi ve sağ ventrikül hipertrofisidir. Tedavide ameliyat seçimi tartışmalıdır. Eğer ana pulmoner arter ve distal pulmoner damarlar uygun büyüklükte ise düzeltici bir işlem uygundur. Eğer pulmoner arterler küçükse palyatif bir cerrahi tercih edilir. Fallot tetralojisinin cerrahi düzeltilmesinin toplam başarısı %90-95'tir. Günümüzde birçok hastada iki basamaklı işlemlerden daha iyi sonuçlarla bebeklik döneminde total düzeltme uygulanmaktadır (53).

2.5. Konjenital Kalp Hastalıkları ve SKA

Konjenital kalp hastalığı sıklığı, her bin doğumda 4.1 ile 10.2 arasındadır. Serebral kan akımına (SKA) etkileri açısından konjenital kalp hastalıkları beş grupta toplanabilir.

1. Serebral kan akımını azaltma potansiyeli olanlar (mitral ve aort darlığı, sol hipoplastik kalp sendromu, mitral ve aort kapağı atrezisi)
2. Sistemik kanda oksijen azlığına neden olanlar (trunkus arteriozus, büyük arter transpozisyonu, fallot tetralojisi, pulmoner atrezi, triküspit atrezisi)

3. Sistemik pulmoner şant (patent duktus arteriozus, ventriküler septal defekt)
4. Kalp atım hacminde kritik azalmaya neden olanlar (konjenital tam kalp bloğu, konjenital kardiyomiyopati)
5. Kardiyak akımda yükselmeye neden olanlar (aort koarktasyonu) (53)

Ayrıca konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda, vasküler kompliyans, otoregülasyon ve vazoreaktivitede değişikliklere sebep olabilen vazoaktif tedavi ve tam düzeltici cerrahi tedavi gibi terapötik yaklaşımların, SKA'nı etkiledikleri ileri sürülmektedir (54).

Serebral otoregülasyonun varlığı, aort koarktasyonunun transkateter balon ile dilatasyonu sırasında ve PDA'un transkateterle kapatılması sırasında gözlenen serebral perfüzyon basıncındaki ani değişiklikler esnasında gösterilmiştir (55,56) .

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji, Anesteziyoloji ve Pediatrik Kalp-Damar Cerrahisi bölümlerinin işbirliği ile gerçekleştirildi. Çalışma Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi araştırma komisyonunca ve etik kurul tarafından onaylandı ve hastaların ebeveynlerinden çalışma için onay alındı. Çalışma kapsamına, sistemik-pulmoner şanti olan 34 çocuk alındı. Olgular, siyanotik ve nonsiyanotik olarak iki gruba ayrıca serebral kan akım hızları yaşla değişkenlik gösterdiği için yaşlarına göre de 6 ay- 2 yaş ve 2-6 yaş olarak alt guruplara ayrıldı.

Tüm olguların serebral akım hızları DWL multidop x 4 cihazı ve DWL 2000 yazılımı versiyon 1.10 kullanılarak 2 MHz prob ile değerlendirildi. Serebral akım hızlarını değerlendirmek amacı ile bilateral olarak transtemporal ve suboksipital pencereler kullanıldı. Bilateral olarak OSA, ASA, PSA, İKA, VA, BA akım hızları preoperatif ve postoperatif olmak üzere iki kez ölçüldü. Akım parametreleri olarak, sistolik hız, diastolik hız, ortalama hız, pulsatilite indexi, resistans indexi ve sistolik/diastolik oran esas alındı. Olguların hepsinin preoperatif ve postoperatif kayıtları spontan uykuda yapıldı ve serebral kan akım hızları etkilenebileceği için çocukların uyku verici herhangi bir ilaç almamış olmasına dikkat edildi. Postoperatif değerlendirmeler hastanın durumu stabilleştikten sonra, 7-10. günler arasında yapıldı.

Tüm olguların, preoperatif ve postoperatif kayıtlar ile eş zamanlı olarak kalp hızı, kan basıncı, solunum sayısı, O₂ satürasyonu, hemoglobin ve hematokrit ölçümleri yapıldı. Preoperatif ve postoperatif nörolojik muayeneleri normal olanlar çalışma kapsamına alındı.

Ancak teknik yetersizlik veya damar varyasyonları nedeni ile değerlendirmeye 34 hastanın 68 OSA, 68 ASA, 66 PSA, 67 İKA, 56 VA, 28 BA'i alınabildi.

İstatistiksel analizler SPSS for Windows sürüm 10.0.1 (27.Ekim.1999) bilgisayar programı kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, 34 sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun bilateral OSA, ASA, İKA, PSA, VA, BA akım hızları ölçüldü. Ancak teknik yetersizlik veya damar varyasyonları nedeni ile değerlendirmeye 68 OSA, 68 ASA, 66 PSA, 67 İKA, 56 VA, 28 BA'i alındı. Tüm hastalarda OSA kayıtları yapılabildiğinden ve genellikle yapılan çalışmalarda OSA değerleri kullanıldığından istatistiksel analizler OSA değerleri için uygulandı. Ayrıca sağ ve sol OSA değerleri arasında da anlamlı fark olmadığından bulgular ve sonuçlar kısmında sağ OSA ile ilgili parametreler kullanıldı.

6ay-2 yaş arası 17 hastanın 8'i siyanotik, 9'u nonsiyanotik sistemik-pulmoner şantlıydı. 17 hastanın 6 (%35)'sı kız, 11 (%65)'i erkekti. Siyanotik sistemik-pulmoner şantı olanların 3'ünde VSD, 5'inde fallot tetralojisi; nonsiyanotik sistemik-pulmoner şantı olanların ise 6'sında VSD, 2'sinde ASD, 1'inde fallot tetralojisi vardı. 6ay-2 yaş grubu hastalar için yaş, kilo ortalamaları, cinsiyet dağılımları ve preoperatif ve postoperatif kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, hematokrit, hemoglobin ve O₂ saturasyonu ortalamaları tablo 4.1'de özetlenmiştir.

2-6 yaş arası 17 hastanın 4'ünde siyanotik, 13'ünde nonsiyanotik sistemik-pulmoner şant mevcuttu. 17 hastanın 6 (%35)'sı kız, 11 (%65)'i erkekti. Siyanotik sistemik-pulmoner şantı olanların 1'inde VSD, 3'ünde fallot tetralojisi; nonsiyanotik sistemik-pulmoner şantı olanların ise 8'inde VSD, 5'inde ASD, 1'inde fallot tetralojisi vardı. 2-6 yaş grubu hastalar için yaş, kilo ortalamaları, cinsiyet dağılımları ve preoperatif ve postoperatif kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, hematokrit, hemoglobin ve O₂ saturasyonu ortalamaları tablo 4.1'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1 2 ay-2 yaş ve 2-6 yaş gruplarındaki hastaların özellikleri

	6 ay-2 yaş arası (n=17)			2-6 yaş arası (n=17)		
Yaş (ay)	13 ± 2			52 ± 2		
Kilo (gr)	9120 ± 2647			15300 ± 4558		
Kız	6 (%35)			6 (%35)		
Erkek	11 (%65)			11 (%65)		
Kalp Hastalığı	ASD	VSD	Fallot	ASD	VSD	Fallot
Siyanotik	-	3	5		1	3
Non-siyanotik	2	6	1	5	8	-
	Preop		Postop	Preop		Postop
Kan basıncı (mmHg)	92 ± 9		90 ± 8	94 ± 10		94 ± 11
Kalp hızı (/dak)	130 ± 14		133 ± 2	120 ± 15		118 ± 15
Solunum sayısı (/dak)	30 ± 5		34 ± 5	28 ± 4		27 ± 3
Hg (gr/dl)	12 ± 2		11 ± 1	13 ± 2		11 ± 3
Htk (%)	35 ± 8		34 ± 4	40 ± 6		35 ± 4
O ₂ saturasyonu (%)	78 ± 18		90 ± 7	88 ± 12		94 ± 5

6 ay- 2 yaş grubundaki normositemik sistemik-pulmoner şantı olan 15 çocuğun hemoglobin değeri operasyon öncesi ortalama 11.2 ± 1.48 gr/dl, hematokrit düzeyi $\%34 \pm 7.7$ ve O_2 saturasyonu $\%80 \pm 18$ olarak bulunmuştur. Operasyon sonrası ise bu değerler sırasıyla 11 ± 1.22 gr/dl, $\%33 \pm 3.6$ ve $\%92 \pm 6.1$ olarak bulunmuştur. Buna göre normositemik konjenital kalp hastalığı olan çocukların preoperatif ve postoperatif Hb, Htk, O_2 saturasyonları arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Hastaların preoperatif ve postoperatif Hb, Htk, O_2 saturasyon değerleri Tablo 4.2 de özetlenmiştir.

Tablo 4.2 Normositemik 6 ay- 2 yaş arası çocukların Hb, Htk, O_2 değişimleri (Ort: Ortalama, Sts: Standart sapma)

Hasta No	Hb gr/dl		Htk %		O_2 Sat %	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
1	10,1	9,6	30,6	28,6	96	92
2	12,9	12	38,2	36,5	94	95
3	12	11,9	37	36,6	96	96
4	10,5	12,5	29,6	37	96	96
5	10,2	11,9	29,9	34,1	81	97
6	11,8	8,3	36,4	24,1	97	90
7	11,6	11	33,4	32,6	60	94
8	9,75	11,7	30,4	36	86	77
9	13,4	10,7	42,4	32,9	65	79
10	13,3	11,7	40,1	34,9	42	96
11	12,4	10,2	11,5	31	60	89
12	11,5	10,5	35,6	30,4	93	95
13	10,9	11,6	36,5	34,8	55	96
14	15,3	12,2	44,7	36,9	80	92
15	11,6	11,3	34,2	33,4	96	96
Ort.	11,2	11	34,	33	80	92
Sts.	1,48	1,12	7,7	3,6	18	6,1

Bu yaş grubundaki 2 siyanotik sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun ise operasyon öncesi Hb değerleri 19,2 ve 16,3 gr/dl iken operasyon sonrası 12,6 ve 11,7 gr/dl değerlerine, Htk ise %46,3 ile %47,6 iken operasyon sonrası %37 ile %36,4 değerlerine düşmüş, O₂ saturasyonları ise her ikisinde de %65 iken, %82 ve %75'e yükselmiştir. Bu değişimler Tablo 4.3'de özetlenmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tablo 4.3 Polisitemik 6 ay- 2 yaş arası çocukların operasyon öncesi ve sonrası Hb, Htk, O₂ değerleri

Hasta No	Hb gr/dl		Htk %		O ₂ Sat %	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
16	19,2	12,6	46,3	37	65	82
17	16,3	11,7	47,6	36,4	65	75

6 ay- 2 yaş grubundaki normositemik sistemik-pulmoner şantı olan 15 çocuğun sağ OSA değerleri operasyon öncesi ortalama PSH 143 ± 28 cm/sn, DSH 58 ± 13 cm/sn, OH 89 ± 18 cm/sn, Pİ $0,95 \pm 0,16$, Rİ $0,58 \pm 0,02$, S/D $2,48 \pm 0,40$; operasyon sonrası ise ortalama PSH 128 ± 22 cm/sn, DSH 51 ± 18 cm/sn, OH 76 ± 22 cm/sn, Pİ $1,2 \pm 0,36$, Rİ $0,65 \pm 0,16$, S/D $2,61 \pm 0,52$ bulunmuştur. Preoperatif değerler Bode'nin sağlıklı çocuklardaki değerleri (tablo 2.4) referans alındığında normal sınırlardaydı. Preoperatif ve post operatif sağ OSA OSH, DSH, OH, Pİ, Rİ, S/D değerleri ve bu değerlerin ortalama ve standart sapmaları Tablo 4.4 gösterilmiştir.

Tablo 4.4 6 ay- 2 yaş arası 15 normositemik sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun operasyon öncesi ve sonrası sağ OSA PSH, DSH, OH, Pİ, Rİ, S/D değerleri ve bu değerlerin ortalama ve standart sapmaları

Hasta No	PSH		DSH		OH		Pİ		Rİ		S/D	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
1	143	128	41	34	73	56	1,4	1,38	0,71	0,73	3,49	3,76
2	147	123	55	47	89	69	1,03	1,07	0,63	0,62	2,67	2,62
3	183	136	70	63	109	89	1,04	0,98	0,62	0,54	2,61	2,16
4	152	160	48	81	85	112	1,22	0,69	0,68	0,49	3,17	1,98
5	164	129	70	46	103	74	0,91	1,52	0,57	1,12	2,34	2,63
6	112	97	45	37	73	57	0,92	2,21	0,6	0,61	2,49	2,62
7	168	145	80	59	116	84	0,76	1,14	0,52	0,59	2,1	2,46
8	96	103	44	35	60	55	0,87	1,27	0,54	0,66	2,18	2,94
9	144	125	67	36	92	66	0,85	1,31	0,53	0,71	2,14	3,47
10	174	141	72	63	107	89	0,95	0,89	0,59	0,55	2,42	2,23
11	165	100	76	37	107	58	0,83	1,01	0,54	0,63	2,17	2,7
12	106	120	47	40	69	66	0,86	1,33	0,56	0,67	2,26	3
13	166	177	64	96	112	124	0,91	0,77	0,61	0,46	2,59	1,84
14	128	128	55	49	82	75	0,89	1,15	0,57	0,61	2,33	2,61
15	98	107	43	47	63	67	0,87	1,29	0,56	0,89	2,28	2,27
ort	143	128	58	51	89	76	0,95	1,2	0,58	0,65	2,48	2,61
Sts	28	22	13	18	18	20	0,16	0,36	0,02	0,16	0,40	0,52

6 ay- 2 yaş arası 2 polisitemik siyanotik sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun ise operasyon öncesi değerleri, PSH 99 ve 94 cm/sn, DSH 37 ve 44 cm/sn, OH 58 ve 60 cm/sn, Pİ 1,07 ve 0,83, Rİ 0,63 ve 0,53, S/D 2,68 ve 2,14; operasyon sonrası ise PSH 118 ve 126 cm/sn, DSH 46 ve 52 cm/sn, OH 70 ve 81 cm/sn, Pİ 1,56 ve 1,42, Rİ 1,02 ve 0,96, S/D 3,03 ve 2,42 olarak ölçüldü. Preoperatif değerler Bode'nin

sağlıklı çocuklardaki değerleri (Tablo 2.4) baz alındığında normal sınırların %20-30 altındaydı. Tablo 4.5 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.5 6 ay –2 yaş arası polisitemili 2 sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun operasyon öncesi ve sonrası sağ OSA PSH, DSH, OH, Pİ, Rİ, S/D değerleri

	PSH		DSH		OH		Pİ		Rİ		S/D	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
16	99	118	37	46	58	70	1,07	1,56	0,63	1,02	2,68	3,03
17	94	126	44	52	60	81	0,83	1,42	0,53	0,96	2,14	2,42

2-6 yaş grubundaki normositemik sistemik-pulmoner şantı olan 15 çocuğun hemoglobin değeri operasyon öncesi ortalama $12,5 \pm 1,4$ gr/dl, hematokrit düzeyi $39 \pm 4,2$ ve O_2 saturasyonu 89 ± 11 olarak bulunmuştur. Operasyon sonrası ise bu değerler sırasıyla $11 \pm 2,71$ gr/dl, $35 \pm 3,7$ ve $95 \pm 2,3$ olarak bulunmuştur. Buna göre normositemik sistemik-pulmoner şantı olan çocukların preoperatif ve postoperatif Hb, Htk, O_2 saturasyonları arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Hastaların preoperatif ve postoperatif Hb, Htk, O_2 saturasyonları Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6 Normositemik 2-6 yaş arası çocukların operasyon öncesi ve sonrası Hb, Htk, O₂ değerleri, ortalama ve standart sapmaları

	Hb		Htk		O ₂ sat	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
18	13,6	11,1	42,3	33,8	93	92
19	12,6	13,3	39,2	41,8	98	98
20	14,6	10,1	46	30,7	93	94
21	11,6	11,6	34,5	33,6	94	95
22	11,9	13,2	38,8	40,9	97	97
23	12	12	36	36	93	95
24	9,4	10,3	30,8	32,3	95	95
25	12,4	10,7	36,8	32,4	96	96
26	12,4	12,7	38	37,1	86	97
27	12,6	1,9	36,3	31,9	98	98
28	12,7	12,4	38,3	38,4	95	96
29	15,2	12,3	47,2	38,8	73	93
30	13,1	11,1	40,2	31,3	97	95
31	13,8	11,5	41,7	32,9	65	89
32	10,9	10,1	36,9	30,6	95	96
ort	12,5	11	39	35	89	95
Sta	1,4	2,71	4,2	3,7	11	2,3

Bu yaş grubundaki 2 siyanotik sistemik-pulmoner şantlı olan çocuğun ise operasyon öncesi Hb değerleri 16,6 ve 17,2 gr/dl iken operasyon sonrası 15,6 ve 11 gr/dl değerlerine, Htk ise %49,6 ve %56,6 iken %45,4 ve %33,4 değerlerine düşmüştür. O₂ saturasyonları ise %65 ve %65 iken, %96 ve %78 olarak saptanmıştır. 2-6 yaş grubunun preoperatif ve postoperatif Hb, Htk ve O₂ saturasyon değişiklikleri Tablo 4.7’de özetlenmiştir.

Tablo 4.7 Polisitemik 2-6 yaş arası çocukların operasyon öncesi ve sonrası Hb, Htk, O₂ değerleri

	Hb		Htk		O ₂ sat	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
33	16,6	15,6	49,6	45,4	65	96
34	17,2	11	56,6	33,4	65	78

2-6 yaş arası 15 normositemik sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun operasyon öncesi Sağ OSA değerleri ortalama PSH 138 ± 34 cm/sn, DSH $60, \pm 14$ cm/sn, OH 86 ± 20 cm/sn, Pİ $0,9 \pm 0,18$, Rİ $0,55 \pm 0,2$, S/D $2,3 \pm 0,34$; operasyon sonrası ise ortalama PSH 136 ± 27 cm/sn, DSH 56 ± 12 cm/sn, OH 80 ± 15 cm/sn, Pİ $1,04 \pm 0,22$, Rİ $0,63, \pm 0,13$, S/D $2,4 \pm 0,35$ bulunmuştur. Preoperatif değerler Bode'nin sağlıklı çocuklardaki değerleri (tablo 2.4) referans alındığında normal sınırlardaydı. Preoperatif ve postoperatif sağ OSA PSH, DSH, OH, Pİ, Rİ, S/D değerleri ve bu değerlerin ortalama ve standart sapmaları Tablo 4.8'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8 6 ay- 2 yaş arası 15 normositemik sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun operasyon öncesi ve sonrası sağ OSA PSH, DSH, OH, Pİ, Rİ, S/D değerleri ve bu değerlerin ortalama ve standart sapmaları

Hasta No	sağ PSH		sağ DSH		sağ OH		sağ Pİ		sağ Rİ		Sağ S/D	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop		Preop	Postop	Preop	Postop	Preop
18	121	153	42	67	64	95	18	121	153	42	67	64
19	159	163	63	66	95	93	19	159	163	63	66	95
20	110	131	51	50	74	77	20	110	131	51	50	74
21	94	97	47	48	62	68	21	94	97	47	48	62
22	177	168	75	71	109	86	22	177	168	75	71	109
23	98	100	48	45	62	65	23	98	100	48	45	62
24	152	147	70	58	100	87	24	152	147	70	58	100
25	168	135	91	74	118	94	25	168	135	91	74	118
26	121	105	51	38	67	52	26	121	105	51	38	67
27	165	153	60	53	92	86	27	165	153	60	53	92
28	112	105	62	41	80	59	28	112	105	62	41	80
29	84	108	42	49	58	69	29	84	108	42	49	58
30	194	181	68	72	114	108	30	194	181	68	72	114
31	151	146	62	63	90	88	31	151	146	62	63	90
32	168	156	74	47	106	83	32	168	156	74	47	106
Ort	138	136	60	56	86	80	Ort	138	136	60	56	86
Sts	34	27	14	12	20	15	Sts	34	27	14	12	20

6 ay- 2 yaş arası 2 polisitemik siyanotik sistemik-pulmoner şantı olan çocuğun ise operasyon öncesi değerleri, PSH 88 ve 82 cm/sn, DSH 45 ve 47 cm/sn, OH 61 ve 59 cm/sn, Pİ 0,07 ve 0,59, Rİ 0,49 ve 0,43, S/D 1,96 ve 1,74; operasyon sonrası ise PSH 117 ve 119 cm/sn, DSH 56 ve 50 cm/sn, OH 84 ve 78 cm/sn, Pİ 0,70 ve 1,38,

Rİ 0,52 ve 0,93, S/D 2,09 ve 2,38 olarak ölçüldü. Preoperatif değerler Bode'nin sağlıklı çocuklardaki değerleri (Tablo 2.4) baz alındığında normal sınırların %20-30 altındaydı. Bu hastaların preoperatif ve postoperatif sağ OSA parametreleri Tablo 4.9 'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9 2-6 yaş arası polisitemili 2 sistemik-pulmoner şanti olan çocuğun operasyon öncesi ve sonrası sağ OSA PSH, DSH, OH, Pİ, Rİ, S/D değerleri

	sağ PSH		sağ DSH		sağ OH		sağ Pİ		sağ Rİ		Sağ S/D	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop		Preop	Postop	Preop	Postop	Preop
33	88	117	45	56	61	84	33	88	117	45	56	61
34	82	119	47	50	59	78	34	82	119	47	50	59

Her iki gruptaki 34 hastanın Hb değeri yüksek olan 4'ünün preoperatif OSA değerleri, ile Hb değerleri normal olan 30'unun preoperatif OSA değerleri Mann Whitney testi ile karşılaştırıldığında, PSH, OH, değerleri arasında anlamlı bir farklılık gözlemlendi. Ancak aynı hasta gruplarının postoperatif OSA değerleri arasında hiçbir parametrede anlamlı bir fark olmadığı görüldü Tablo 4.10'da gösterilmiştir.

Tablo 4.10 Tüm hastaların Hb düzeyine göre preoperatif ve postoperatif OSA parametrelerinin karşılaştırılması

	Hb'i yüksek n = 4	Hb'i normal n = 30	Hb'i yüksek n = 4	Hb'i normal n = 30	Preop	Postop
	Preop		Postop		P DEĞERİ	
PSH	92± 6	143± 30	124± 9	130± 25	0,005	0,016
DSH	42±8	60± 14	55±12	51± 13	0,021	0,32
OH	58±	88± 18	78±	76± 15	0,003	0,69
Pİ	0,87± 0,15	0,9±0,16	0,88± 0,15	1,1± 0,2	0,19	0,14
Rİ	0,55± 0,26	0,4±0,05	0,55± 0,02	0,6± 0,16	0,14	0,14
S/D	2,24± 0,33	2,4±0,35	2,3± 0,48	2,6±0,45	0,15	0,15

Siyanotik olan 12 hastanın 4'ünün hemoglobini yüksek 8'inin ise hemoglobini normal sınırlardaydı. Bu iki grubun preoperatif OSA değerleri Mann Whitney testi ile karşılaştırıldığında, PSH, OH, değerleri arasında anlamlı bir farklılık gözlemlendi. Ancak aynı hasta gruplarının postoperatif OSA değerleri arasında hiçbir parametrede anlamlı bir fark olmadığı görüldü Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11 Polisitemik siyanotik ve normositemik siyanotik hastaların preoperatif ve postoperatif değerlerinin karşılaştırılması $P < 0,005$

	Hb'i yüksek siyanotik n = 4	Hb'i normal siyanotik n = 8	Hb'i yüksek siyanotik n = 4	Hb'i normal siyanotik n = 8	Preop	Postop
	Preop		Postop		P DEĞERİ	
PSH	92± 6	137± 40	124± 9	130± 22	0,002	0,91
DSH	42±8	58±18	55±12	54± 15	0,023	0,35
OH	58±14	86± 24	78±12	78± 15	0,005	0,34
Pİ	0,87± 0,15	0,90± 0,13	0,88± 0,15	0,97± 0,16	0,36	0,13
Rİ	0,55± 0,26	0,57± 0,02	0,55± 0,02	0,58± 0,02	0,30	0,20
S/D	2,24± 0,33	2,3± 0,34	2,3± 0,48	2,4± 0,44	0,32	0,20

6ay-2 yaş arasındaki normositemik 15 çocuğun preoperatif ve postoperatif OSA kan akım hızları, PSH, DSH, OH Pİ, Rİ, S/D oranı ve Hb, Htk, O₂ saturasyonları wilcoxon testi ile değerlendirmeye alındığında, anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Tablo 4.12' de gösterilmiştir.

Tablo 4.12 6ay –2 yaş arası preoperatif ve postoperatif karşılaştırma $P<0.005$

	PREOPERATİF	POSTOPERATİF	P DEĞERİ
PSH	143± 28	127± 22	0,093
DSH	58± 13	51± 18	0,192
OH	89± 18	76± 20	0,052
Pİ	0,95± 0,16	1,1± 0,3	0,024
Rİ	0,58± 0,02	0,65± 0,16	0,058
S/D	2,48± 0,39	2,6± 0,52	0,246

2-6 yaş arası normositemik 15 hastanın, preoperatif ve postoperatif OSA kan akım hızlarında da, PSH, DSH, OH Pİ, Rİ, S/D oranı Wilcoxon testi ile değerlendirmeye alındığında, anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Tablo 4.13' de gösterilmiştir.

Tablo 4.13. 2-6 yaş arası preoperatif ve postoperatif OSA değerlerinin karşılaştırılması $P<0.005$

	PREOPERATİF	POSTOPERATİF	P DEĞERİ
PSH	138± 34	136± 27	0,35
DSH	60± 13	56± 11	0,092
OH	86± 20	80± 15	0,047
Pİ	0,89± 0,17	1,04± 0,22	0,149
Rİ	0,55±0,06	0,63±0,13	0,551
S/D	2,30± 0,33	2,44± 0,35	0,246

Preoperatif O₂ saturasyonu %80'in altında olan sistemik-pulmoner şanti olan 8 çocuğun postoperatif O₂ saturasyonları anlamlı derecede yükseldiği halde Tablo 4.14'de gösterilen OSA akım hızı parametrelerinde Wilcoxon testi ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Tablo 4.14 O₂ saturasyonu 80'in altında olan 8 çocuğun preoperatif ve postoperatif OSA PSH, DSH, OH Pİ, Rİ ve S/D oranı değişimleri P< 0,005

	PREOPERATİF	POSTOPERATİF	P DEĞERİ
PSH	137± 40	130± 22	0,229
DSH	58±18	54± 15	0,049
OH	78± 15	86± 24	0,041
Pİ	0,90± 0,13	0,97± 0,16	0,030
Rİ	0,57± 0,02	0,58± 0,02	0,053
S/D	2,3± 0,34	2,4± 0,44	0,048

Preoperatif ve postoperatif O₂ saturasyonu %80'in üstünde olan, Hb ve Htk değerlerinde anlamlı değişim görülmeyen 22 hastanın, preoperatif ve postoperatif OSA kan akım hızı parametreleri (Tablo 4.15'de gösterilmektedir). Wilcoxon testi ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Tablo 4.15 O₂ saturasyonu 80'in üstünde olan 22 hastanın preoperatif ve postoperatif OSA PSH, DSH, OH Pİ, Rİ ve S/D oranı değişimleri P< 0,005

	PREOPERATİF	POSTOPERATİF	P DEĞERİ
PSH	137± 38	134± 25	0,248
DSH	59± 14	56± 16	0,117
OH	87± 23	81± 18	0,099
Pİ	0,87± 0,14	1,1± 0,2	0,223
Rİ	0,55± 0,02	0,7± 0,1	0,308
S/D	2,3± 0,31	2,4± 0,3	0,308

Polistemik siyanotik olan 4 hastanın preoperatif ve postoperatif OSA kan akım hızı parametreleri (Tablo 4.16'da gösterilmektedir) Wilcoxon testi ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Tablo 4.16 Polistemik siyanotik hastaların preoperatif ile postoperatif karşılaştırılması

	PREOPERATİF	POSTOPERATİF	P DEĞERİ
PSH	92± 6	124± 9	0,715
DSH	42±8	55±12	0,854
OH	58±14	78±12	0,465
Pİ	0,87± 0,15	0,88± 0,15	0,068
Rİ	0,55± 0,26	0,55± 0,02	0,066
S/D	2,24± 0,33	2,3± 0,48	0,068

P< 0,005

5. SONUÇLAR

34 sistemik-pulmoner şanlı hastanın TKD ile preoperatif ve postoperatif sağ OSA kan akım hızı parametreleri karşılaştırıldı.

İlk karşılaştırma yaşa göre; 6 ay-2 yaş ile 2-6 yaş arasındaki çocuklarda yapıldı. 6 ay-2 yaş arası, 17 sistemik-pulmoner şanlı çocuğun preoperatif serebral kan akım hızları, Bode (4)'nin sağlıklı çocuklarda yaşa göre serebral kan akım hızlarını içeren çalışması referans alınarak karşılaştırıldığında, polisitemili 2 hasta dışında normal sınırlardaydı. Aynı şekilde 2-6 yaş arası 17 sistemik-pulmoner şanlı çocuğun preoperatif serebral kan akım hızları da, aynı çalışmanın referans değerleri baz alınarak karşılaştırıldığında, polisitemili 2 hasta dışında normal sınırlarda bulundu.

İkinci karşılaştırma, siyanotik ve nonsiyanotik sistemik-pulmoner şanlı çocuklarda yapıldı. O₂ saturasyonu %80'in altında olan 12 hasta siyanotik, üstünde olan 22 hasta ise nonsiyanotik olarak değerlendirmeye alındı. Siyanotik 12 hasta Hb düzeyleri açısından incelendiğinde, kronik O₂ saturasyonu düşüklüğü olanlarda beklenen hemoglobin yüksekliği sadece 4 hastada görüldü. Hemoglobinleri beklenenden düşük hastalar retrospektif olarak tarandığında, bunun nedeninin, büyük çoğunlukla demir eksikliği anemisi olduğu görüldü. O₂ saturasyonu düşük hastaların postoperatif O₂ saturasyonları %80'in üstüne çıkarken Hb'i yüksek olan hastaların da postoperatif HB'leri normal sınırlara düştü. 4 polisitemik ve 30 normositemik hastanın OSA preoperatif akım hızı parametreleri Mann Withney-U testi ile karşılaştırıldığında PSH ve OH değerlerinde anlamlı bir farklılık olduğu ($p<0.005$), postoperatif değerlerinde ise hiç bir parametrede anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Serebral kan akım hızlarının değişen Hb düzeyleri ile değişmesi beklendiğinden O₂ saturasyonu düşük 4'ü polisitemik 8'i normositemik 12 siyanotik hastanın preoperatif değerleri Mann Withney-U testi ile karşılaştırıldı ve aynı şekilde PSH ve OH değerlerinin arasında anlamlı bir fark olduğu, postoperatif değerlerinde ise hiç bir parametrede anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

Üçüncü karşılaştırma siyanotik ve nonsiyanotik sistemik-pulmoner şanlı çocuklarda preoperatif-postoperatif OSA akım hızı parametreleri değişimi açısından yapıldı. Normositemik siyanotik olan 8 çocuk ile normositemik nonsiyanotik 22 çocuğun preoperatif-postoperatif OSA akım hızı parametreleri değişimleri Wilcoxon testi kullanılarak karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü.

Dördüncü karşılaştırma ise sadece polisitemik sistemik-pulmoner şanlı 4 çocuğun preoperatif ve postoperatif OSA akım hızı parametreleri karşılaştırılarak yapıldı. Preoperatif-postoperatif OSA akım hızı parametreleri Wilcoxon testi kullanılarak karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Polisitemik çocuklarla normositemik çocukların preoperatif OSA akım hızı parametreleri arasında anlamlı fark varken postoperatif parametreler arasında fark olmadığı halde polisitemik hastaların preoperatif ve postoperatif değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmaması polisitemik hasta sayısının az ve hız ölçümlerinde standart sapmanın yüksek olmasına bağlandı.

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda değişen Hb düzeylerinin serebral kan akım hızında anlamlı değişikliğe neden olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada Hb'i yüksek olan hastaların preoperatif serebral kan akım hızları normale oranla anlamlı derecede düşük olduğu halde, preoperatif ve postoperatif değerler karşılaştırıldığında anlamlı farklılık elde edilememiştir. O₂ saturasyonu düşük normositemik hastaların, Hb konsantrasyonlarında belirgin değişme olmaksızın postoperatif O₂ saturasyonlarında belirgin düzelme olmuştur, bu da Hb faktöründen bağımsız olarak O₂ saturasyon değişikliklerinin serebral kan akım hızlarına etkisini incelememize olanak sağlamıştır. Sistemik-pulmoner şanlı siyanotik normositemik 8 hastanın veya nonsiyanotik normositemik 22 hastanın preoperatif-postoperatif serebral kan akım hızlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmedi. Buna dayanarak akut olmayan O₂ saturasyon değişikliklerinin serebral kan akım hızlarını etkilemediğini söyleyebiliriz.

6. TARTIŞMA

TKD serebral kan akım hızlarını ölçmede kullanılan yararlı bir metoddur. Prob pozisyonu standardize edilir ve görüntüleme açısı minimize edilirse TKD ile elde edilen ölçümler yapılan terarlarda aynı bulunur. Bizim hastalarımızdan elde ettiğimiz değerler de aynı tekniği kullanan araştırmacılar ile uyumludur. Ayrıca ölçümlerimizdeki sağ ve sol taraf hızlarının aynı sınırlarda olması da bu tekniğin güvenilir bir şekilde tekrarlanabilirliğini göstermektedir.

Bugüne kadar, konjenital kalp hastalığının ve tedavisinin çocuklarda serebral hemodinamiye etkilerini içeren, TKD ile yapılan, çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bir çoğu da sistemik-pulmoner şantın SKA'na olası etkileri nedeniyle PDA'lı hastalarda yapılmıştır. Shortland ve arkadaşları 104 düşük doğum ağırlıklı bebeği, duktal açıklığı olanlarla, olmayanlar olmak üzere iki guruba ayırmışlar ve 5 gün boyunca, TKD ile günlük serebral kan akım hızlarını izlemişler ve hızlarda bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir. Ayrıca PDA'ı ve/veya retrograd diyastolik akımı olan bebeklerde, periventriküler lökomalazi gelişimi riskini daha yüksek olarak saptamışlardır (3). Ancak bu lezyonların gelişiminden direk olarak serebral hemodinamideki bozukluğun sorumlu olduğunu göstermeleri mümkün olmamıştır. Perlman ve arkadaşları (53) premature yenidoğanlarda PDA'un serebral kan akım hızlarına etkilerini araştıran bir çalışmada 10 olguda, duktal açıklık saptanmadan önce, PDA açıklığı süresince ve kapandıktan sonraki Pİ değerlerini karşılaştırmışlar ve sadece PDA açıkken diyastolik akımda azalmaya bağlı Pİ'de anlamlı artış olduğunu saptamışlardır. 10 çocuğun 6'sında sistolik akımda değişme olmazken 4'ünde hafif yükselmiştir yani Pİ değerindeki artış sistolik akımdaki artıştan çok diyastolik akımdaki düşüşe bağlıdır. Tanı öncesi, PDA süresince ve kapanmasından sonra arteriyel PaCO₂ düzeylerinde çok küçük değişiklikler saptanmış ve Pİ ile arteriyel PaCO₂ düzeyleri arasında da bir ilişki saptanmamıştır. PDA ile diyastolik akım hızı düşüşü gözlenmesi (diyastolik hız < 6 cm/sn),

kompanzatuvar bir mekanizma olan, distal serebral damarlarda direnci düşürerek akım hızlarını korumada bir yetersizlik olduğunun göstergesidir. Bu yetersizlik prematüre yenidoğanlarda daha sık olduğu düşünülen vasküler otoregülasyon bozukluğunun bir yansıması olarak kabul edilebilir (54). Dykes ve arkadaşları da, vasküler otoregülasyon disfonksiyonunda serebral kan akım hızlarındaki ani değişimlerin (sistolik ve diyastolik akım hızları arasındaki farkın fazla olduğu durumlarda) subependimal matrix kapillerlerinin rüptürüne neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Ayrıca PDA'un intraventriküler hemoraji gelişimi için istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir (55). Bu çalışmaları SKA'na etkileri açısından preterm ve term bebeklerde yapılanlar olarak ikiye ayırmak mümkündür. Çünkü preterm bebeklerle term bebeklerin serebral kan akım hızları arasında belirgin farklılık bulunmaktadır. Ayrıca çalışmalar sonunda preterm bebeklerde serebral otoregülasyonun henüz iyi gelişmemiş olduğu term bebeklerde ise geliştiği görülmüştür. Biz de bu nedenle hasta grubunu seçerken serebral kan akımı kompanzasyon mekanizmalarının iyi geliştiğinden emin olmak için en düşük yaş sınırını 6 ay olarak belirledik.

Batton ve arkadaşları, yenidoğan term infantlarda yaptıkları çalışmada, 1. gün ve 2. gün ASA ve OSA hızlarını ölçmüşler ve akım hızlarında artış olduğunu gözlemişlerdir. Bunu serebral dolaşımın postnatal yaşama adaptasyonu olarak yorumlamışlar ve kardiyak outputtan bağımsız olduğunu göstermişlerdir (56). Bissonette ve arkadaşları ise aort koarktasyonunun, transkateter balon ile dilatasyonu sırasında, serebral perfüzyon basıncındaki ani değişikliklere karşı serebral otoregülasyonun varlığını göstermişlerdir. Serebral otoregülasyon tüm damarları etkileyen bir "ya hepsi ya hiç" fenomeni değildir. Bu farklılık büyük damarlarla (iletim) küçük damarların (direnc, rezistans) duvar reaktivitelerindeki farklılığa bağlıdır. Bu nedenle büyük damarlardaki akım hacmindeki akut değişiklikler daha distal periferik vasküler alanlardaki değişiklikleri yansıtmamaktadır (51).

Daha ileri yaş grubunda ise Bissonette ve arkadaşları PDA'u olan 1-8 yaş arası 11 çocukta yaptıkları bir çalışmada, duktal açıklığın perkütan transkateterle kapatılması sırasında, DSH ve OH'da artış olduğunu göstermişlerdir. Kapanma

sırasında sistemik diyastolik kan basıncı artışına bağlı ortalama kan basıncı artmış, sitolik kan basıncı, kalp hızı, O₂ satürasyonu, hematokrit ve PaCO₂'da ise değişiklik izlenmemiştir (56).

Bizim çalışmamızda 6 ay - 2 yaş ve 2 - 6 yaş arasındaki sistemik-pulmoner şanlı hastaların preoperatif SKA hızları ve preoperatif-postoperatif akım hızlarındaki değişimler yaşa, O₂ satürasyonuna ve Hb değerlerine göre karşılaştırıldı. Akım hızı değerlendirilmesinde Bode'nin normal akım hızı değerleri referans alındı. Serebral kan akım hızlarının polisitemisi olanlar dışında siyanotik normositemik olanlar da dahil olmak üzere yaş kontrollerine göre normal sınırlarda olduğu görüldü. Bu durum serebral otoregülasyonun 6. aydan daha önce gelişmiş olmasının bir göstergesi olarak kabul edildi. Ayrıca yaşla bağlantılı olarak preoperatif-postoperatif akım hızlarında değişiklik olmadığı görüldü.

Kan viskozitesi kan akım hızının ana belirleyicisidir, hematokrit ise kan viskozitesini belirleyen en önemli faktördür. Xenon ile yapılan serebral kan akımı çalışmaları ve TKD ile serebral kan akım hızı ve hematokrit arasında ters bir korelasyon olduğu gösterilmiştir, yani hematokrit artarken kan akım hızları azalır, hematokrit azalırken ise kan akım hızları artar. Normal bebeklerle anemik bebeklerin serebral kan akım hızı değerlerini karşılaştıran bir çalışmada, anemik bebeklerde, PSH, OH, DSH ve Rİ değerlerinin arttığı gösterilmiştir. Polisitemik bebeklerle normal bebekler karşılaştırıldığında ise PSH ile hematokrit arasında negatif bir korelasyon olduğu, ancak OH, DSH ve Rİ arasında böyle bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (15).

Siyanotik konjenital kalp hastalıklarına, sekonder olarak polisitemi gelişmektedir. Ancak, bizim çalışmamızda, O₂ saturasyonu düşük 12 siyanotik hastanın sadece 4'ünde hemoglobin yüksekliği mevcuttu. Bu dört hastanın preoperatif kan akım hızları normal sınırların %20-30 altındaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Ancak polistematik hastalarda operasyon sonrası hemoglobin düzeyleri normale döndüğü ve akım hızları açısından polistematik ve normositemik hastalar arasında anlamlı fark kalmadığı halde polistematik hastaların

preoperatif ve postoperatif akım hızları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değerlere ulaşmamıştır. Bu durumun polisitemik hasta sayısının az ve hız ölçümlerinde standart sapmanın yüksek olmasına bağlı olduğu düşünüldü.

PaO₂ değişikliklerine cevaben oluşan serebral kan akımı değişikliklerinin, PaCO₂ değişikliklerine kıyasla çok daha az olduğu gösterilmiştir. Bu durum hemoglobinin oksijen ayırma özelliğinin bir sonucudur. Maksimal hiperoksi sadece hafif düzeyde bir vazokonstriksiyona yol açmaktadır. Normal erişkinde %100 O₂ solunması sadece %10'luk bir serebral kan akımı düşüşüne yol açarken bu etki bebeklerde çok daha belirgindir. Zamanında doğmuş bir bebekte %100 O₂ solunması ile serebral kan akımı %33 düşerken zamanından önce doğanlarda bu oran %15'de kalmaktadır (45).

PaCO₂ tüm yaş guruplarında serebral dolaşımın en güçlü modülatörü olarak kabul edilir. Bu etkinin mekanizması CO₂'in kan beyin bariyerinden HCO₃⁻ ve H⁺'e göre serbestçe geçebilmesi ile bağlantılıdır. PaCO₂ artışı ile birlikte serebral arteriyoller genişler, serebrovasküler rezistans düşer ve serebral kan akımı artar. PaCO₂ düşüşü ise arteriyoller vazokonstriksiyona serebrovasküler rezistansta artışa ve serebral kan akımı ve serebral kan hacminde düşüşe yol açar. Akut hipoksi de deneysel koşullara bağlı olarak orta veya belirgin derecede vazodilatasyona, serebrovasküler rezistansta düşüşe ve serebral kan akımında artışa neden olur (57). Hipoksinin indüklediği vazokonstriksiyonun, metabolizmayı parankimal laktik asit üretimini artırma ve H⁺ konsantrasyonunda yükselme yönünde indükleyen anaerob glikolize sekonder olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (58). Uzun süreli hipoksi, serebral vasküler rezistansın aşamalı olarak düzelmesi ve serebral kan akımının bazal düzeylere inmesi ile sonuçlanır(59). Hayvan modellerinde bu düzelme genellikle günler içinde gerçekleşir(60-61). Siyanotik konjenital kalp hastalıklı ve kronik hipoksik bebeklerde ve çocuklarda serebral kan akımının korunmasına yönelik kompanzatuvar mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (15).

Bizim hasta gurubumuzda da kronik hipoksisi bulunan ve Hb düzeyi normal sınırlarda bulunan bebeklerin preoperatif serebral kan akım hızları hipoksik olmayan

bebeklerinkinden farklı değildi. Normositemik siyanotik konjenital kalp hastalıklı çocuklarda tam düzeltici cerrahi sonrası O₂ saturasyonlarında preoperatif değerlere göre belirgin düzelme gözlenirken postoperatif akım hızlarında anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Bu bulgu, postoperatif değerlendirme tam düzeltici cerrahi sonrası 7-10. günlerde yapıldığı için, ani O₂ satürasyonu yükselmesinin yol açabileceği, serebral kan akım hızlarındaki olası düşmenin, bu sürede serebral kompanzasyon mekanizmaları ile normale döndürüldüğünü desteklemektedir.

Böylece, bizim çalışmamız, siyanotik konjenital kalp hastalığı bulunan ancak hemoglobini demir eksikliği anemisi nedeni ile düşük bulunan hastalarda, akım hızlarındaki polisitemi faktörü ekarte edilerek, sadece O₂ değişikliklerine verilen cevabı göstermiş oluyor. Bu cevabı değerlendirdiğimizde anlamlı olmamasının, sistemik-pulmoner şantlı çocuklarda serebral otonöregülasyonun varlığını gösterdiğini düşünüyoruz.

Kardiolojik problemleri olan çocuklarda, çok farklı kardiyak değişkenler olabilmesi nedeni ile sağlıklı sonuçlar çıkabilmesi için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.KAYNAKLAR

1. Truember JE, Fischer AQ: Cerebrovascular developmental anatomy and physiology in the neonate and child, In: Babikian VL, Wechsler LR, editors, , *Transcranial Doppler Ultrasonography*, USA, Mosby, p: 245-277,1993
2. Huhta JC, Cohen M, Gutgesell HD: Patency of the ductus arteriosus in normal neonate. Two dimensional echocardiography versus Doppler assesment, *J Am Coll Cardiol* 4:561-566, 1984
3. Shordland DB, Gibson NA, Levene MI, Archer LNJ, Evans HD, Shaw ED: Patent ductus arteriosus and cerebral circulation in preterm infants, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32:386-393, 1990
4. Martin CG : Abnormal cerebral blood flow patterns in preterm infants with a large patent ductus arteriosus, *J Pediatr* 101: 587-593,1982
5. Batton DG, Riordan S, Riggs T: Cerebral blood flow velecity in normal, full-term newborns is not related to ductal closure, *AJDC* 146:737-740,1992
6. Wright LL: Cerebral blood flow velocity in term newborn infants: changes assosiated with ductal flow, *J Pediatr* 112: 768-733, 1988
7. Snell RS: Blood supply of the brain, In: Snell RS ediror, *In: Clinical Neuroanatomy: A Review with Questions and Explanations*;second edition Lippincot Raven, USA, p:213-222, 1997
8. Canbaz B, Kaya H: Vaskülerizasyon, In: Waxman SG editor Yıldırım M çeviri editörü, *Korrelatif Nöroanatomi*, Nobel Tıp Kitabevleri, Samsun p: 168-187, 2002

9. Aaslid R: Transcranial Doppler examination techniques. Aaslid R, editor: *Transcranial Doppler Sonography*. Wien/Newyork, Springer Verlag, 1986
10. Gosling G, King DH: Continuous wave ultrasound as an alternative and comlement to X-ray in vascular examinations. Reneman RE, editor, *Cardiovascular aplications of ultrasound*, Amsterdam, North-Holland, 1974
11. Saver JL, Feldman E: Basic transcranial Doppler examination: Technique and Anatomy, In: Babikian VL, Wechsler LR, editors, *Transcranial Doppler Ultrasonography*, USA, Mosby, 2: 11-27, 1993
12. Pourcelot L: Applications cliniques de l'exammen Doppler transcutane. In Peronneau P.,editor, *Velocimetrie ultrasonore par doppler*, Paris, Inserm,1975
13. Fufioka KA, Douville CM: Anatomy and freehand examination techniques, In: Newell DW, Aaslid R, editors, *Transcranial Doppler*, Newyork, Raven press 2:9-31, 1992
14. .Maeda H : A validation study on the reproducibility of transcranial Doppler velocimetry, *Ultrasound Med Biol* 16:9-14,1990
15. Fischer AQ, Truemper E J: Transcranial Doppler applications in the neonate and child, In: Babikian VL, Wechsler LR, editors, *Transcranial Doppler Ultrasonograpy*, USA, Mosby, 20: 283-299, 1993
16. Bode H, Wais U: Age dependence of flow velocities in basal cerebral arteries, *Arch Dis Child*, 63:606-611,1988
17. Krayenbühl HM, Yasargil G: Die vaskulaen Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris, Thieme, Stuttgart, 1957

18. Dewitt DL, Rosengart A, Teal PA: Transcranial Doppler ultrasonography: Normal values, In: Babikian VL, Wechsler LR, editors, *Transcranial Doppler Ultrasonography* USA, Mosby, 3:29-37,1993
19. Ringelstein EB, Kahlschener B, Niggemeyer E, Otis SM: Transcranial doppler sonography: anatomical landmarks and normal velocity values, *Ultrasound Med Biol*, 16:745-761,1990.
20. Ley-Pozo J, Ringelstein EB: Noninvasive detection of occlusive disease of the carotid siphon and middle cerebral artery, *Ann Neurol*, 28:640-647, 1990
21. Estol CJ: Accuracy of transcranial Doppler in the vertebrobasilar circulation, *Ann Neurol*, 28:640-647,1990
22. Sorteberg W, Langmoen IA, Lindegard KF, Normes H: Side-to-side differences and day-to-day variations of transcranial Doppler parameters in normal subjects, *J Ultrasound Med*, 9:403-409, 1990
23. Brouwers PJ, Vriens EM, Musbach M, Wieneke GH, van Huffelen AC: Transcranial pulsed Doppler measurements of blood flow velocity in the middle cerebral artery; reference values at rest and during hyperventilation in healthy children and adolescents in relation to age and sex, *Ultrasound Med Biol*, 16:1-8,1990.
24. Aaslid R, Markwalder TM, Normes HT: Non invasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in the basal cerebral arteries, *J Neurosurg*, 57: 769-774, 1982
25. Arnolds B, von Reutern GM: Transcranial Doppler sonography: examination technique and normal reference values, *Ultrasound Med Biol* 12:115, 1986
26. Otis MS: Pitfalls in transcranial Doppler diagnosis, In: Babikian VL, Wechsler LR, editors, *Transcranial Doppler Ultrasonography*, USA, Mosby, 4: 39-49, 1993

27. Mohr JP, Petty GW, Duderte DI, Oropeza L: Doppler vascular ultrasonography in neurology. Rowland LP, editor *Merritt's Textbook of Neurology*, update 2, 8th ed., Newyork, Grune and Stratton, 16:85-87,1989
28. Babikian VL: Transcranial Doppler evaluation of patients with ischemic cerebrovascular disease, In: Babikian VL, Wechsler LR, editors, *Transcranial Doppler Ultrasonography, USA*, Mosby, 8: 87-101, 1993
29. .Whal M, Kuschinsky W: The dilatory action of adenosine on pial arteries of cats and its inhibition by theophylline, *Pflügers Arch*, 362:55-59, 1977
30. Sorteberg W: Effect of acetazolamide on cerebral artery blood velocity and regional cerebral blood flow in normal subjects, *Acta Neurochir*, 97:139-145, 1989
31. Kleiser B, Widder B: Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity, *Stroke*, 23:171-174, 1992
32. .Aaslid R, Huber P, Nornes H: Evaluation of cerebrovascular spazm with transcranial Doppler ultrasound, *J Neurosurg*, 60:37-41, 1984
33. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound, *Acta Neurochir*, 42:81-84, 1988
34. Newel DW, Grady MS, Eskridge JM, Winn HR: Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Implications for diagnosis by transcranial Doppler ultrasonography, *Neurosurgery*, 27:574-577, 1990
35. Petty GW, Mohr JP, Pedley TA: The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation, *Neurology* 40:300-303, 1990
36. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J: Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest, *J Neurosurg*, 71:195-201, 1989

37. Bode H: Pediatric applications of transcranial doppler sonography, New York/Vienna, Springer Verlag , 1988
38. Adams RJ: Transcranial Doppler: Influence of hematocrit in children with sickle cell anemia without stroke, *J Cardiovasc Ultrasonography*, 8:97-101, 1989
39. Perloff WH: Physiology of the heart and circulation. In Swedlow DB, Raphaely RC, editors: *Cardiovascular Problems in Pediatric Critical Disease*, New York, Churchill Livingstone, 1986
40. Rockson SG: Cellular mechanisms of impaired adrenergic responsiveness in neonatal dogs, *J Clin Invest*, 67:319-326, 1981
41. Tominaga S: Cerebrovascular CO₂ reactivity in normotensive and hypertensive men, *Stroke*, 7:507-510, 1976
42. Hauge A, Thoresen M, Walloe L: Changes in cerebral blood flow during hyperventilation and CO₂-breathing measured transcutaneously in humans by a bi-directional pulsed, ultrasound Doppler blood velocitymeter, *Acta Physiol Scand*, 110:167-173, 1980
43. Gleason CA, Short BL, Jones MD: Cerebral blood flow and metabolism during and after prolonged hypocapnia in newborn lambs, *J Pediatr*, 115:309-314, 1989
44. Archer LNJ: Controlled hypercapnia and neonatal cerebral artery Doppler ultrasound waveforms, *Pediatr Res*, 20:218-221, 1986
45. Leahy F: Effect of CO₂ and 100% O₂ on cerebral blood flow in preterm infants, *J Appl Physiol* 48:468-472, 1980.
46. Fischer AQ: The effect of sleep on intracranial hemodynamics: a transcranial Doppler study, *J Child Neurol*, 6:155-158, 1991

47. Donald PY: Neurological complications of systemic disease, In: Bradley DM, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD editors, *Neurology in Clinical Practice*, third edition, USA, Butterworth- Heinaman, 17:85-87, 2000
48. Ebert PA, Kalp: II- Kongenital Hastalıklar, Way W. L, MD., Akgül H, çeviri editörü, *Çağdaş cerrahi tanı ve tedavi*, Türkiye klinikleri yayınevi_20:403-428, 1985
49. Dickenson DF, Arnold R, Wilkinson JL: Congenital heart disease among 160,480 liveborn children in Liverpool 1960-1969. Implication for surgical treatment, *Br Heart J*, 46:55-62, 1981
50. Meszaros M, Nagy A, Czeizel A: Incidence of congenital heart disease in Hungary, *Hum Hered*, 25:513-519, 1975
51. Bissonnette B, Benson L: Does balloon dilatation angioplasty for coarctation of the aorta affect cerebrovascular circulation in children?, *Circulation*, 84:497-545, 1991
52. Bissonnette B, Benson L.: Closure of persistently patent arterial duct and its impact on cerebral circulatory haemodynamics in children, *Can J Anaesth*, 45:199-205, 1998
53. Perlman MJ: The effect of patent ductus arteriosus on flow velocity in the anterior cerebral arteries: Ductal steal in the premature newborn infant, *The Journal of Pediatrics* 99:767-771, 1981
54. Lou HC, Lassen NA, Friis H B: Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant, *J Pediatr*, 94:118-21, 1980
55. Dykes FD, Lazzara A, Ahmann P, Blumenstein B, Schwartz J, and Brann AW: Intraventricular hemorrhage: A prospective evaluation of etiopathogenesis, *Pediatrics*, 66:42-51, 1980

56. Batton DG, Riordan S, Riggs T: Cerebral blood flow velocity in normal, full-term newborns is not related to ductal closure, *AJDC* ,146:737-740, 1992
57. McMillian V, Siesjo BK: The influence of hypocapnia upon intracellular pH and upon some carbohydrate substrates, amino acids and organic phosphates in the brain, *J Neurochem* 21:1283-1291, 1973
58. Bel FV, Ouden L, Bor M, Stijnen T, Baan J, Ruys HJ: Cerebral blood-flow velocity during the first week of life of preterm infant and neurodevelopment at two years, *Developmental Medicine and Child Neurology* 31:320-328, 1989
59. Berne RM, Rubio R, Curnish RR: Release of adenosine from ischemic brain: Effect on cerebral vascular resistance and incorporation into cerebral nucleotides, *Circ Res* 35:262-271, 1974
60. Whal M, Kuschinsky W: Influence of H^+ on K^+ on adenosine-induced dilatation at pial arteries of cats, *Blood Vessels* 14:285-293, 1977
61. Betz E: Adaptation of regional cerebral blood flow in animals exposed to chronic alterations of PO_2 and PCO_2 , *Acta Neurol Scand* 14:121-128, 1965

8. EKLER

6 ay-2 yaş ile 2-6 yaş arası çocukların preoperatif ve postoperatif kan akım hızlarında, pik sistolik hız, diastol sonu hızı, ortalama hız, pulsatilite indeksi, rezistans indeksi, sistolik /diastolik oranları wilcoxon testi ile değerlendirmeye alındığında, anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 4.6 6 ay-2 yaş arası, bilateral , ASA, PSA, İKA, VA ve BA' in preoperatif, postoperatif kan akım hızlarının 6 farklı parametre ile karşılaştırılması

	PRLCASV PRLCASV	LACADV PRLACADV	LACAVM PRLACAVM	LACAPı PRLACAPı	PRLCASV PRLCASV	LACADV PRLACADV
Z	-.213	-1.009	-1.161	-1.327	-.751	-.923
Asymp. Sig. (2-tailed)	.831	.313	.246	.185	.453	.356
	LPCASV PRLPCASV	LPCADV PRLPCADV	LPCAVM PRLPCAVM	LPCAPı PRLPCAPı	LPCARı PRLPCARı	PPCASD PLPCASD
Z	-.170	-.472	-.078	-.142	-.440	-.284
Asymp. Sig. (2-tailed)	.865	.637	.938	.887	.660	.776
	LICASV PRLICASV	LICADV PRLICADV	LICAVM PRLICAVM	LICAPı PRLICAPı	LICARı PRLICARı	LICASD PLICASD
Z	-1.086	-1.812	-1.961	-1.708	-1.337	-1.241
Asymp. Sig. (2-tailed)	.277	.070	.050	.088	.181	.215
	LVASV PRLVASV	LICADV PRLVADV	LVAVM PRLVAVM	LVAPı PRLVAPı	LVARı PRLVARı	LVASD PLVASD
Z	-.765	-1.257	-.867	-1.274	-1.020	-1.070
Asymp. Sig. (2-tailed)	.444	.209	.386	.203	.308	.285
	BASV PRBASV	BADV PRBADV	BAVM PRBAVM	BAPı PRBAPı	BARı PRBARı	BASD PLBASD
Z	-1.049	-.707	-1.503	-.804	-.756	-.734
Asymp. Sig. (2-tailed)	.294	.480	.133	.421	.449	.463
	RACASV PRRACASV	RACADV PRRACADV	RACAVM PRRACAVM	RACAPı PRRACAPı	RACARı PRRACARı	RACASD PRACASD
Z	-.767	-1.822	-1.224	-2.102	-1.853	-1.821
Asymp. Sig. (2-tailed)	.443	.068	.221	.036	.064	.069
	RPCASV PRRPCASV	RPCADV PRRPCADV	RPCAVM PRRPCAVM	RPCAPı PRRPCAPı	RPCARı PRRPCARı	RPCASD PRPCASD
Z	.000	-1.010	-1.164	-1.988	-1.896	-1.775
Asymp. Sig. (2-tailed)	1.000	.313	.245	.047	.058	.076
	RICASV PRRICASV	RICADV PRRICADV	RICAVM PRRICAVM	RICAPı PRRICAPı	RICARı PRRICARı	RICASD PRICASD
Z	-1.634	-1.992	-2.148	-.776	-.829	-.905
Asymp. Sig. (2-tailed)	.102	.046	.032	.438	.407	.365
	RVASV PRRVASV	RVADV PRRVADV	RVAVM PRRVAVM	RVAPı PRRVAPı	RVARı PRRVARı	RVASD PRVASD
Z	-.440	-1.785	-1.916	-1.789	-1.959	-2.166
Asymp. Sig. (2-tailed)	.660	.074	.055	.074	.050	.030

Tablo 4.7 2 - 6 yaş arası, bilateral, ASA, PSA, İKA, VA ve BA' in preoperatif, postoperatif kan akım hızlarının 6 farklı parametre ile karşılaştırılması

	RACASV - PRRACASV	RACADV - PRRACADV	RACAVM - PRRACAVM	RACAP _i - PRRACAP _i	RACAR _i - PRRACAR _i	RACASD - PRACASD
Z	-2,415	-1,350	-2,485	-,497	-,071	-,095
Asymp. Sig. (2-tailed)	,016	,177	,013	,619	,943	,925
	RPCASV - PRRPCASV	RPCADV - PRRPCADV	RPCAVM - PRRPCAVM	RPCAP _i - PRRPCAP _i	RPCAR _i - PRRPCAR _i	RPCASD - PRRPCASD
Z	-,621	-,940	-1,035	-1,862	-1,535	-1,706
Asymp. Sig. (2-tailed)	,535	,347	,301	,063	,125	,088
	RPCASV - PRRPCASV	RPCADV - PRRPCADV	RPCAVM - PRRPCAVM	RPCAP _i - PRRPCAP _i	RPCAR _i - PRRPCAR _i	RPCASD - PRRPCASD
Z	-,621	-,940	-1,035	-1,862	-1,535	-1,706
Asymp. Sig. (2-tailed)	,535	,347	,301	,063	,125	,088
	RICASV - PRRICASV	RICADV - PRRICADV	RICAVM - PRRICAVM	RICAP _i - PRRICAP _i	RICAR _i - PRRICAR _i	RICASD - PRRICASD
Z	-2,415	-2,421	-3,055	-1,492	-,947	-,994
Asymp. Sig. (2-tailed)	,016	,015	,002	,136	,343	,320
	RVASV - PRRVASV	RVADV - PRRVADV	RVAVM - PRRVAVM	RVAP _i - PRRVAP _i	RVAR _i - PRRVAR _i	RVASD - PRRVASD
Z	-,612	-,578	-,578	-,533	-,255	-,356
Asymp. Sig. (2-tailed)	,541	,563	,563	,594	,799	,722
	LACASV - PRLACASV	LACADV - PRLACADV	LACAVM - PRLACAVM	LACAP _i - PRLACAP _i	LACAR _i - PRLACAR _i	LACASD - PRLACASD
Z	-,569	-,931	-,948	-1,758	-1,194	-1,373
Asymp. Sig. (2-tailed)	,569	,352	,343	,079	,233	,170
	LPCASV - PRLPCASV	LPCADV - PRLPCADV	LPCAVM - PRLPCAVM	LPCAP _i - PRLPCAP _i	LPCAR _i - PRLPCAR _i	LPCASD - PRLPCASD
Z	-,369	-1,934	-,939	-,785	-1,081	-1,086
Asymp. Sig. (2-tailed)	,712	,053	,348	,433	,280	,278
	LICASV - PRLICASV	RICADV - PRLICADV	LICAVM - PRLICAVM	LICAP _i - PRLICAP _i	LICAR _i - PRLICAR _i	LICASD - PRLICASD
Z	-1,302	-1,705	-1,989	-2,084	-1,707	-1,705
Asymp. Sig. (2-tailed)	,193	,088	,047	,037	,088	,088
	LVASV - PRLVASV	LVADV - PRLVADV	LVAVM - PRLVAVM	LVAP _i - PRLVAP _i	LVAR _i - PRLVAR _i	LVASD - PRLVASD
Z	-,629	-,560	-,118	-1,642	-1,819	-1,712
Asymp. Sig. (2-tailed)	,529	,575	,906	,101	,069	,087
	BASV - PRBASV	BADV - PRBADV	BAVM - PRBAVM	BAP _i - PRBAP _i	BAR _i - PRBAR _i	BASD - PLBASD
Z	-,746	-1,926	-1,994	-3,111	-2,539	-2,667
Asymp. Sig. (2-tailed)	,456	,054	,046	,002	,011	,008

O₂ saturasyonu 80' nin altında olan hastalar ile O₂ saturasyonu, 80'nin üstünde olanlar, karşılaştırıldığında iki grup arasında wilcoxon testi ile anlamlı bir fark görülmemiştir.

Tablo 4.8 O₂ saturasyonu 80'nin altında olan hastaların bilateral , ASA, PSA, İKA, VA ve BA' in preoperatif, postoperatif kan akım hızlarının 6 farklı parametre ile karşılaştırılması

	LACASV - PRLACASV	LACADV - PRLACADV	LACAVM - PRLACAVM	LACAPİ - PRLACAPİ	LACARİ - PRLACARİ	LACASD - PRLACASD
Z	-.432	-.236	-.196	-.746	-.668	-.706
Asymp. Sig. (2-tailed)	.666	.814	.844	.456	.504	.480
	LPCASV - PRLPCASV	LPCADV - PRLPCADV	LPCAVM - PRLPCAVM	LPCAPİ - PRLPCAPİ	LPCARİ - PRLPCARİ	PPCASD - PLPCASD
Z	-.445	-.510	-.612	-.267	-.222	-.533
Asymp. Sig. (2-tailed)	.656	.610	.540	.789	.824	.594
	LICASV - PRLICASV	LICADV - PRLICADV	LICAVM - PRLICAVM	LICAPİ - PRLICAPİ	LICARİ - PRLICARİ	LICASD - PLICASD
Z	-.311	-1.025	-1.172	-1.334	-1.247	-1.067
Asymp. Sig. (2-tailed)	.755	.306	.241	.182	.213	.286
	LVASV - PRLVASV	LVADV - PRLVADV	LVAVM - PRLVAVM	LVAPİ - PRLVAPİ	LVARİ - PRLVARİ	LVASD - PLVASD
Z	-1.120	-.841	-.980	-.140	-.421	-.560
Asymp. Sig. (2-tailed)	.263	.400	.327	.889	.674	.575
	BASV - PRBASV	BADV - PRBADV	BAVM - PRBAVM	BAPİ - PRBAPİ	BARİ - PRBARİ	BASD - PLBASD
Z	-.652	-1.192	-1.541	-.533	-.566	-.652
Asymp. Sig. (2-tailed)	.515	.233	.123	.594	.572	.515
	RACASV - PRRACASV	RACADV - PRRACADV	RACAVM - PRRACAVM	RACAPİ - PRRACAPİ	RACARİ - PRRACARİ	RACASD - PRRACASD
Z	-.942	-1.382	-2.046	-1.805	-1.334	-1.569
Asymp. Sig. (2-tailed)	.346	.167	.041	.071	.182	.117
	RPCASV - PRRPCASV	RPCADV - PRRPCADV	RPCAVM - PRRPCAVM	RPCAPİ - PRRPCAPİ	RPCARİ - PRRPCARİ	RPCASD - PRRPCASD
Z	-.802	-.051	-.235	-.628	-.393	-.628
Asymp. Sig. (2-tailed)	.423	.959	.814	.530	.695	.530
	RICASV - PRRICASV	RICADV - PRRICADV	RICAVM - PRRICAVM	RICAPİ - PRRICAPİ	RICARİ - PRRICARİ	RICASD - PRRICASD
Z	-1.964	-2.356	-2.668	-1.334	-.824	-.824
Asymp. Sig. (2-tailed)	.050	.018	.008	.182	.410	.410
	RVASV - PRRVASV	RVADV - PRRVADV	RVAVM - PRRVAVM	RVAPİ - PRRVAPİ	RVARİ - PRRVARİ	RVASD - PRRVASD
Z	-1.183	-1.183	-1.270	-.507	-.507	-.676
Asymp. Sig. (2-tailed)	.237	.237	.204	.612	.612	.499
	LACASV - PRLACASV	LACADV - PRLACADV	LACAVM - PRLACAVM	LACAPİ - PRLACAPİ	LACARİ - PRLACARİ	LACASD - PRLACASD
Z	-.432	-.236	-.196	-.746	-.668	-.706
Asymp. Sig. (2-tailed)	.666	.814	.844	.456	.504	.480

Tablo 4.9 O₂ saturasyonu 80'nin üstünde olan hastaların bilateral ASA, PSA, İKA, VA ve BA' in preoperatif, postoperatif kan akım hızlarının 6 farklı parametre ile karşılaştırılması

	LACASV - PRLACASV	LACADV - PRLACADV	LACAVM - PRLACAVM	LACAP _i - PRLACAP _i	LACAR _i - PRLACAR _i	LACASD - PRLACASD
Z	-1,616	-2,056	-2,145	-2,364	-1,235	-1,624
Asymp. Sig. (2-tailed)	,106	,040	,032	,018	,217	,104
	LPCASV - PRLPCASV	LPCADV - PRLPCADV	LPCAVM - PRLPCAVM	LPCAP _i - PRLPCAP _i	LPCAR _i - PRLPCAR _i	PPCASD - PLPCASD
Z	-,765	-1,874	-,982	-,044	-,458	-,187
Asymp. Sig. (2-tailed)	,444	,061	,326	,965	,647	,852
	LiCASV - PRLiCASV	LiCADV - PRLiCADV	LiCAVM - PRLiCAVM	LiCAP _i - PRLiCAP _i	LiCAR _i - PRLiCAR _i	LiCASD - PLiCASD
Z	-2,029	-2,988	-2,634	-2,241	-1,757	-1,705
Asymp. Sig. (2-tailed)	,042	,003	,008	,025	,079	,088
	LVASV - PRLVASV	LVADV - PRLVADV	LVAVM - PRLVAVM	LVAP _i - PRLVAP _i	LVAR _i - PRLVAR _i	LVASD - PLVASD
Z	-,795	-2,017	-1,792	-2,897	-2,503	-2,669
Asymp. Sig. (2-tailed)	,426	,044	,073	,004	,012	,008
	BASV - PRBASV	BADV - PRBADV	BAVM - PRBAVM	BAP _i - PRBAP _i	BAR _i - PRBAR _i	BASD - PLBASD
Z	-,776	-1,422	-1,682	-1,894	-1,319	-1,371
Asymp. Sig. (2-tailed)	,438	,155	,093	,058	,187	,171
	RACASV - PRRACASV	RACADV - PRRACADV	RACAVM - PRRACAVM	RACAP _i - PRRACAP _i	RACAR _i - PRRACAR _i	RACASD - PRRACASD
Z	-2,073	-1,793	-1,854	-,766	-,262	-,060
Asymp. Sig. (2-tailed)	,038	,073	,064	,444	,794	,952
	RPCASV - PRRPCASV	RPCADV - PRRPCADV	RPCAVM - PRRPCAVM	RPCAP _i - PRLPCAP _i	RPCAR _i - PRRiCAR _i	RPCASD - PRRPCASD
Z	-,304	-1,373	-1,571	-2,266	-2,573	-2,439
Asymp. Sig. (2-tailed)	,761	,170	,116	,023	,010	,015
	RiCASV - PRRiCASV	RiCADV - PRRiCADV	RiCAVM - PRRiCAVM	RiCAP _i - PRRiCAP _i	RiCAR _i - PRRiCAR _i	RiCASD - PRRiCASD
Z	-2,095	-2,139	-2,521	-1,200	-,991	-1,078
Asymp. Sig. (2-tailed)	,036	,032	,012	,230	,322	,281
	RVASV - PRRVASV	RVADV - PRRVADV	RVAVM - PRRVAVM	RVAP _i - PRRVAP _i	RVAR _i - PRRVAR _i	RVASD - PRRVASD
Z	-,095	-1,114	-1,067	-1,764	-1,553	-1,764
Asymp. Sig. (2-tailed)	,925	,265	,286	,078	,121	,078

9. KISALTMALAR

AKA: Ana karotid arter

AkomA: Anterior komünikan arter

ASA: Anterior serebral arter

ASD: Atriyal septal defekt

BA: Baziler arter

BADV – PRBADV : Postoperatif baziler arterin diyastol sonu hızı - preoperatif baziler arterin diyastol sonu hızı

BAPI – PRBAPI : Postoperatif baziler arterin pulsatilite indeksi -preoperatif baziler arterin pulsatilite indeksi

BARI – PRBARI : Postoperatif baziler arterin rezistans indeksi -preoperatif baziler arterin rezistans indeksi

BASD – PLBASD: Postoperatif baziler arterin sistolik/diyastolik oran- preoperatif baziler arterin sistolik/diyastolik oran

BASV – PRBASV : Postoperatif baziler arterin pik sistolik hızı - preoperatif baziler arterin pik sistolik hızı

BAVM – PRBAVM : Postoperatif baziler arterin ortalama hızı - preoperatif baziler arterin ortalama hızı

DSH: Diyastol sonu hız

İKA: İnternal Karotid Arter

LACADV – PRLACADV: Postoperatif anterior sol serebral arterin diyastol sonu hızı - preoperatif sol anterior serebral arterin diyastol sonu hızı

LACAPI –PRLACAPI: Postoperatif sol anterior serebral arterin pulsatilite indeksi - preoperatif sol anterior serebral arterin pulsatilite indeksi

LACARI – PRLACARI : Postoperatif sol anterior serebral arterin rezistans indeksi -
preoperatif sol anterior serebral arterin rezistans indeksi

LACASD–PRLACASD:Postoperatif sol anterior serebral arterin sistolik/diyastolik
oran - preoperatif sol anterior serebral arterin sistolik/diyastolik oran

LACASV – PRLACASV : Postoperatif sol anterior serebral arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sol anterior serebral arterin pik sistolik hızı

LACAVM – PRLACAVM : Postoperatif sol anterior serebral arterin ortalama hızı -
preoperatif sol anterior serebral arterin ortalama hızı

LICADV – PRLICADV : Postoperatif sol internal karotid arterin diyastol sonu hızı -
preoperatif sol internal karotid arterin diyastol sonu hızı

LICAPI – PRLICAPI : Postoperatif sol internal karotid arterin pulsatilite indeksi -
preoperatif sol internal karotid arterin pulsatilite indeksi

LICARI – PRLICARI : Postoperatif sol internal karotid arterin rezistans indeksi -
preoperatif sol internal karotid arterin rezistans indeksi

LICASD – PRLICASD : Postoperatif sol internal karotid arterin sistolik/diyastolik
oranı - preoperatif sol internal karotid arterin sistolik/diyastolik oranı

LICASV – PRLICASV: Postoperatif sol internal karotid arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sol internal karotid arterin pik sistolik hızı

LICAVM – PRLICAVM : Postoperatif sol internal karotid arterin ortalama hızı -
preoperatif sol internal karotid arterin ortalama hızı

LMCADV – PRLMCADV: Postoperatif sol orta serebral arterin diastol sonu hızı -
preoperatif sol orta serebral arterin diastol sonu hızı

LMCAPI – PRLMCAPI : Postoperatif sol orta serebral arterin pulsatilite indeksi -
preoperatif sol orta serebral arterin pulsatilite indeksi

LMCARI – PRLMCARI : Postoperatif sol orta serebral arterin rezistans indeksi -
preoperatif sol orta serebral arterin rezistans indeksi

LMCASD–PLMCASD: Postoperatif sol orta serebral arterin sistolik/diyastolik oranı
– preoperatif sol orta serebral arterin sistolik/diyastolik oranı

LMCA SV – PRLMCASV: Postoperatif sol orta serebral arterin pik sistolik hızı –
preoperatif sol orta serebral arterin pik sistolik hızı

LMCAVM – PRLMCAVM : : Postoperatif sol orta serebral arterin ortalama hızı –
preoperatif sol orta serebral arterin ortalama hızı

LPCADV – PRLPCADV : Postoperatif sol posterior serebral arterin diyastol sonu
hızı - preoperatif sol posterior serebral arterin diyastol sonu hızı

LPCAPI – PRLPCAPI : Postoperatif sol posterior serebral arterin pulsatilite indeksi -
preoperatif sol posterior serebral arterin pulsatilite indeksi

LPCARI – PRLPCARI : Postoperatif sol posterior serebral arterin rezistans indeksi -
preoperatif sol posterior serebral arterin rezistans indeksi

LPCASD – PRLPCASD: Postoperatif sol posterior serebral arterin
sistolik/diyastolik oran - preoperatif sol posterior serebral arterin sistolik/diyastolik
oran

LPCASV – PRLPCASV : Postoperatif sol posterior serebral arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sol posterior serebral arterin pik sistolik hızı

LPCAVM – PRLPCAVM : Postoperatif sol posterior serebral arterin ortalama hızı -
preoperatif sol posterior serebral arterin ortalama hızı

LVADV – PRLVADV: Postoperatif sol vertebral arterin diyastol sonu hızı -
preoperatif sol vertebral arterin diyastol sonu hızı

LVAPI – PRLVAPI : Postoperatif sol vertebral arterin pulsatilite indeksi -
preoperatif sol vertebral arterin pulsatilite indeksi

LVARI – PRLVARI : Postoperatif sol vertebral arterin rezistans indeksi -
preoperatif sol vertebral arterin rezistans indeksi

LVASD – PLVASD: Postoperatif sol vertebral arterin sistolik/diyastolik oranı -
preoperatif sol vertebral arterin sistolik/diyastolik oranı

LVASV – PRLVASV : Postoperatif: sol vertebral arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sol vertebral arterin pik sistolik hızı

LVAVM – PRLVAVM : Postoperatif sol vertebral arterin ortalama hızı -
preoperatif sol vertebral arterin ortalama hızı

OA :Oftalmik arter

OH: Ortalama akım hızı

OSA: Orta serebral arter

PDA: Patent duktus arteriozus

PkomA: Posterior komünikan arter

PSA: Posterior serebral arter

PSH : Pik sistolik akım hızı

PI: Pulsatilite indexi

RI : Rezistans indeksi

RACADV – PRRACADV : Postoperatif sağ anterior serebral arterin diyastol sonu
hızı - preoperatif sağ anterior serebral arterin diyastol sonu hızı

RACAPI – PRRACAPI : Postoperatif sağ anterior serebral arterin pulsatilite indeksi
- preoperatif sağ anterior serebral arterin pulsatilite indeksi

RACARI – PRRACARI : Postoperatif sağ anterior serebral arterin rezistans indeksi
- preoperatif sağ anterior serebral arterin rezistans indeksi

RACASD – PRACASD: Postoperatif sağ anterior serebral arterin sistolik/diyastolik
oranı - preoperatif sağ anterior serebral arterin sistolik/diyastolik oranı

RACASV – PRRACASV : Postoperatif sağ anterior serebral arterin pik sistolik hızı
- preoperatif sağ anterior serebral arterin pik sistolik hızı

RACAVM – PRRACAVM : Postoperatif sağ anterior serebral arterin ortalama hızı -
preoperatif sağ anterior serebral arterin ortalama hızı

RICADV – RRICADV : Postoperatif sağ internal karotid arterin diyastol sonu hızı -
preoperatif sağ internal karotid arterin diyastol sonu hızı

RIACPI – PRRICAPI : Postoperatif sağ internal karotid arterin pulsatile indeksi -
pulsatile indeksi

RICARI – PRRICARI : Postoperatif sağ internal karotid arterin rezistans indeksi -
preoperatif sağ internal karotid arterin rezistans indeksi

RICASD – PRICASD: Postoperatif sağ internal karotid arterin sistolik/diyastolik
oranı - preoperatif sağ internal karotid arterin sistolik/diyastolik oranı

RICASV – PRRICASV : Postoperatif sağ internal karotid arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sağ internal karotid arterin pik sistolik hızı

RICAVM – PRRICAVM : Postoperatif sağ internal karotid arterin ortalama hızı -
preoperatif sağ internal karotid arterin ortalama hızı

RMCADV – PRRMCADV: Postoperatif sağ orta serebral arterin diyastol sonu hızı -
preoperatif sağ orta serebral arterin diyastol sonu hızı

RMCAPI – PRRMCAPI : Postoperatif sağ orta serebral arterin pulsatile indeksi -
preoperatif sağ orta serebral arterin pulsatile indeksi

RMCARI – PRRMCARI : Postoperatif sağ orta serebral arterin rezistans indeksi -
preoperatif sağ orta serebral arterin rezistans indeksi

RMCASD – PRMCASD: Postoperatif sağ orta serebral arterin sistolik/diyastolik
oranı - preoperatif sağ orta serebral arterin sistolik/diyastolik oranı

RMCASV – PRRMCASV : Postoperatif sağ orta serebral arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sağ orta serebral arterin pik sistolik hızı

RMCVAVM – PRRMCVAVM : Postoperatif sağ orta serebral arterin ortalama hızı -
preoperatif sağ orta serebral arterin ortalama hızı

RPCADV – PRRPCADV : Postoperatif sağ posterior serebral arterin diyastol sonu
hızı - preoperatif sağ posterior serebral arterin diyastol sonu hızı

RPCAPI – PRRPCAPI : Postoperatif sağ posterior serebral arterin pulsatilite indeksi
- preoperatif sağ posterior serebral arterin pulsatilite indeksi

RPCARI – PRRPCARI : Postoperatif sağ posterior serebral arterin rezistans indeksi
- preoperatif sağ posterior serebral arterin rezistans indeksi

RPCASD – PRRPCASD: Postoperatif sağ posterior serebral arterin sistolik/diyastolik oran 1- preoperatif sağ posterior serebral arterin sistolik/diyastolik oranı

RPCASV – PRRPCASV : Postoperatif sağ posterior serebral arterin pik sistolik hızı
- preoperatif sağ posterior serebral arterin pik sistolik hızı

RPCAVM – PRRPCAVM : Postoperatif sağ posterior serebral arterin ortalama hızı
- preoperatif sağ posterior serebral arterin ortalama hızı

RVADV – PRRVADV : Postoperatif sağ vertabral arterin diyastol sonu hızı -
preoperatif sağ vertabral arterin diyastol sonu hızı -

RVAPI – PRRVAPI : Postoperatif sağ vertabral arterin pulsatilite indeksi -
preoperatif sağ vertabral arterin pulsatilite indeksi

RVARI – PRRVARI : Postoperatif sağ vertabral arterin rezistans indeksi -
preoperatif sağ vertabral arterin rezistans indeksi

RVASD - PRVASD: Postoperatif sağ vertabral arterin sistolik/diyastolik oranı -
preoperatif sağ vertabral arterin sistolik/diyastolik oranı

RVASV – PRRVASV : Postoperatif sağ vertabral arterin pik sistolik hızı -
preoperatif sağ vertabral arterin pik sistolik hızı

RVAVM – PRRVAVM : Postoperatif sağ vertabral arterin ortalama hızı -preoperatif
sağ vertabral arterin ortalama hızı

SAK: Subaraknoid kanama

SKA: Serebral kan akımı

TKD: Transkraniyal Doppler ultrasonografi

VA: Vertebral arter

VSD: Ventriküler septal defekt