

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

GENEL ANESTEZİ SIRASINDAKİ CERRAHİ POZİSYONLARIN
SEREBRAL KAN AKIMINA ETKİLERİNİN TRANSKRANİYAL DOPPLER
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Damla ALP

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Gönül TEZCAN KELEŞ

Manisa, 2014

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her konuda bilimsel ve manevi desteğini gördüğüm ve bu tez çalışmasının hazırlanması sırasında sabırla yol gösteren, değerli tez hocam Prof. Dr. Gönül Keleş'e, eğitimim süresince yol gösteren değerli hocam Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. İsmet Topçu' ya, yardımlarından dolayı Doç. Dr. Beyhan Özyurt ve Prof. Dr. Serdar Tarhan'a, mesleğimi öğrenme ve geliştirme safhalarında emekleri olan anabilim dalımızdaki öğretim üyelerine, asistanlık eğitimim esnasında beraber çalıştığım, hayatı büyük bir aile gibi paylaştığım değerli asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde görevli tüm hemşire, teknisyen, sekreter ve personele, asistanlık sürecimin zorlu günlerinde desteklerini hep yanımda hissettiğim dostlarıma, herşeyden çok değer verdiğim ailem; hayatım boyunca bana inanan ve destekleyen, sevgi ve özveri ile yetiştiren anneme, babama ve varlığı benim için güç ve mutluluk kaynağı olan canım kardeşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Damla Alp

İÇİNDEKİLER	Sayfa
ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ	iii
KISALTMALAR	iv
I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
A. Tıpta Ultrasonografi ve Doppler	2
B. Doppler Verilerinin Değerlendirilmesi	4
C. Serebral Arterler ve Kollateral Sistemler	5
D. Ultrasonik Pencereleler	9
E. Beyin Kan Akımının Düzenlenmesi	11
F. Anestezik Ajanların Serebral Fizyoloji Üzerine Etkileri	13
III. GEREÇ VE YÖNTEM	15
IV. BULGULAR	18
V. TARTIŞMA	31
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER	37
VII. ÖZET	38
VIII. İNGİLİZCE ÖZET	40
IX. KAYNAKLAR	41
X. EKLER	
1. Etik Kurul Onayı	

TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Tablo 1. Olguların demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları tablosu

Tablo 2. Ek hastalıklar ve ilaç kullanımı dağılım tablosu

Tablo 3. Tüm olguların cerrahi operasyon tipleri ve pozisyon dağılımı tablosu

Tablo 4. Cerrahi operasyonda ve genel anestezide kalma süreleri

Tablo 5. Pozisyon ile ameliyat döneminin sistolik kan basıncı üzerine etkisi

Tablo 6. Pozisyon ile ameliyat döneminin diastolik kan basıncı üzerine etkisi

Tablo 7. Pozisyon ile ameliyat döneminin ortalama kan basıncı üzerine etkisi

Tablo 8. Pozisyon ile ameliyat döneminin kalp atım hızı üzerine etkisi

Tablo 9. Pozisyon ile ameliyat döneminin MCAV₁ üzerine etkisi

Tablo 10. Pozisyon ile ameliyat döneminin MCAV₂ üzerine etkisi

Tablo 11. Pozisyon ile ameliyat döneminin Pİ üzerine etkisi

Tablo 12. Pozisyon ile ameliyat döneminin Rİ üzerine etkisi

Tablo 13. BİS ve EtCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Şekil 1. Transtemporal yaklaşımla OSA insonasyonu

KISALTMALAR:

TKD: Transkraniyal Doppler

Pi: Pulsatilite indeksi

Ri: Resistans indeksi

Vmax=Vsist: Sistolik hız

Vmin=Vdiast: Diastolik hız

AKK: Arteria Karotis Kommunis

iKA: İnternal Karotis Arter

VA: Vertebral Arter

EKA: Eksternal Karotis Arter

OSA: Orta Serebral Arter

ASA: Anterior Serebral Arter

PKoA: Posterior Kommünikan Arter

AKoA: Anterior Kommünikan Arter

PSA: Posterior Serebral Arter

OA: Oftalmik Arter

BA: Baziler Arter

VBS: Vertebrobaziler Sistem

BPB: Beyin Perfüzyon Basıncı

OAB: Ortalama Arter Basıncı

BKA: Beyin Kan Akımı

BMH: Beyin Metabolizma Hızı

KiB: Kafa içi basıncı

MAC: Minimum Alveoler Konsantrasyon

PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı

PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

EtCO₂: End-tidal (soluk-sonu) karbondioksit

HCO₃: Bikarbonat iyonu

EEG: Elektroensefalogram

BiS: Bispektral indeks

SPSS: *Statistical Package for Social Sciences*

VKi: Vücut kütle indeksi

I. GİRİŞ

Transkraniyal Doppler (TKD) beyin bazal arterlerinde kan akım hızını dolayısıyla hemodinamiyi inceleyen noninvaziv, hasta başında uygulanabilen, tekrarlanabilir ve ucuz bir tetkiktir (1). İlk defa 1965 yılında Miyazaki ve Kato'nun (2) Doppler ultrasonografiyi ekstrakraniyal serebral damarların değerlendirilmesi için kullanmaya başlamalarından sonra 1982 yılında Aaslid (3), intrakraniyal serebral arterlerin kan akım hızlarını değerlendirmek için 2 mHz *pulsed wave* (aralıklı-dalga) transkraniyal Doppler ultrasonografiyi kullanıma sokmuştur. Günümüze değin bu teknikte gelişen ilerlemeler sayesinde TKD hem klinik hem de araştırma amacıyla kullanılan bir yöntem haline gelmiştir. TKD'in kullanıma girmesiyle intrakraniyal kan akım hızlarını direk olarak kaydetmek mümkün olmuş ve böylece serebral hemodinaminin incelenmesi ve serebrovasküler hastalığın değerlendirilmesi noninvaziv olarak gerçekleşmiştir. Serebral kan akımındaki değişiklikleri objektif olarak hemen ve istenilen sıklıkta ölçebilmesi tekniğin avantajlarıdır.

Orta serebral arter karotis arterinin kan akımının %50-60'ını taşıdığı için hemisferin kanlamasından esas sorumlu arter olup buradan geçen kan akımının serebral perfüzyon basıncını yansıttığı kabul edilmektedir (4). Çalışmamızda, transkraniyal Doppler ultrasonografi ile orta serebral arterin kan akımını değerlendirerek intrakraniyal hemodinami hakkında bilgi edinmeyi amaçladık. Orta serebral arterin akım trasesini görüntüleyerek buradan elde edilen ultrasonografik verileri kaydedip, ölçülen bu değerlerin pozisyonla ve genel anestezi altındaki değişimlerini tayin etmeye, beyin kan akımının bu değişkenlerden ne derece etkilendiği saptamaya çalıştık.

Serebral kan akımının pek çok değişkenden etkilendiği bilinmektedir (5). Bunlar arasında yaş, cinsiyet, hastanın vücut ısısı, arteriyel kan basıncı, hemoglobin, hematokrit değerleri, kan viskozitesi, vazodilatatör ilaç kullanımı, intrakraniyal ve intratorasik basıncı etkileyen hastalık öyküsü, karbondioksit parsiyel basıncı gibi etmenler sayılabilir. Ultrasonografik ölçümler esnasında hastaların biyokimyasal, hemodinamik ve fizyolojik verilerini de kaydederek bu değişkenlerin örnek hasta grubunda yapılan ölçümlerle ilişkisini araştırdık.

II. GENEL BİLGİLER

A. Tıpta Ultrasonografi ve Doppler

1843 yılında Christian Andreas Doppler (6) tarafından hareket eden cisimlerin ses dalgalarını değişen frekanslarda yansıtması gözlemlenerek Doppler prensibi tanımlanmıştır. Bu prensibin tıp alanında kullanımı ise ancak 1900'lü yıllarda gerçekleşebilmiştir. 1965'de Miyazaki ve Kato (2) ilk kez ekstrakraniyal serebral damarların değerlendirilmesi için Doppler ultrasonografinin kullanımını bildirmiştir. Ardından 1982 yılında Aaslid ve arkadaşları (3,7) ultrason probu ile intrakraniyal damarları görüntülemeyi başararak serebral hemodinamiyi değerlendirmek üzere ultrasonun klinik pratiğe girmesini sağlamıştır. Bu gelişmeyle beraber serebral dolaşımın monitorizasyonunda yeni bir çağ başlamıştır. Böylece tamamen noninvaziv bir yöntem ile intrakraniyal damarların fizyopatolojik durumları konusunda bilgi edinilmeye başlanmıştır.

Transkraniyal Doppler ultrasonografinin noninvaziv özelliği, kolay uygulanabilirliği ve pahalı olmaması dışında, serebral kan akımını objektif olarak ve istenilen aralıklarla, istenilen süre boyunca ölçebilmesi gibi avantajları vardır. Ana intrakraniyal arterlerdeki stenozun saptanması, fonksiyonel testlerle serebral rezervin saptanması, karotis endarterektomisi ve kardiyopulmoner bypass sırasında monitorizasyon, intrakraniyal basınç artışının takibi, beyin ölümü tanısının konulması başlıca kullanım alanlarıdır.

Doppler ultrasonografinin temel prensibi, damar üzerine uygulanan Doppler probunun yaydığı ultrason dalgalarının, hareket halindeki kan sütunundan yansıtılarak yine proba geri dönmesidir. Piezoelektrik kristaller aracılığıyla ultrasonik ses dalgası üreten ultrason probu, hem transduser(=dönüştürücü) hem de receiver(=alıcı) görevi yapmaktadır. Buna göre, kaynak(prob) ve yansıtıcı yüzey(eritrositler) birbirine yaklaşıyorsa yansıyan ses dalgaları boşlukta birbirine yaklaşır, dalga boyu azalır ve alıcıya yüksek frekansta ulaşır. Eğer kaynak ve yansıtıcı yüzey birbirinden uzaklaşıyorsa yansıyan ses dalgaları boşlukta uzaklaşır, dalga boyu artar ve alıcıya düşük frekansta ulaşır (8). Buna dayanarak damar içinde akan kanın

yönü ve hızı tespit edilmektedir. Doppler ultrasonografide akım bilgisi eritrositlerin yüzeyinden yansıyan ses dalgalarının frekans değişiminden yararlanılarak oluşturulur (9). Geri dönen ultrason frekansının yansıtıcının hızıyla ilişkisi Doppler denklemi ile tanımlanmıştır. Gönderilen ve alınan frekanslar arasındaki farka Doppler şifti (kayması) denilmektedir ve şu şekilde formüle edilir:

$$F = 2.f_0.(V/c).\cos(Q)$$

V: kan akım hızı (cm/sn)

f₀: ortalama kaynak frekansı

c: dokudaki ses hızı (cm/sn)

Q: insonasyon açısı

Buna göre kan akım hızı;

$$V = c. F / 2.f_0. \cos(Q)$$

şeklinde hesaplanır.

Bu denklemlerde de belirtildiği gibi hareket halindeki hedefin akım hızı; Doppler frekansı, gönderilen frekans, dalga hızı ve ultrason dalgası ile hedefin yönü (damar aksı) arasındaki açığa (insonasyon açısı) bağlı olarak değişir. İnsonasyon açısı, Doppler ultrason demeti ile kan akım yönü arasındaki açıdır. Kan akım hızı ölçümü için elverişli durum, akımın ultrason demeti yönünde hareket etmesi yani paralelleşmesi şeklinde olur. Bu yüzden akım transdusere doğru yönlendirilmeye çalışılmalıdır. Araştırılan kan damarı, ultrason dalgasına paralele yakın seyrederse bu açı "0" dereceye ve kosinüs "1" e yakın olacaktır. Bu açı arttıkça, frekans değişimi azalacağından Doppler sinyali zayıflar. Orta serebral arterin ilk kısmı anatomik olarak sabit olup tek tip açı oluşturduğundan dolayı hesaplanan hız daha gerçekçi olarak alınabilir.

Probdan yansıtılan ultrasonik frekans, sürekli olursa sürekli-dalga, kısa süreli patlamalar halinde olursa aralıklı-dalga olarak isimlendirilir. Damarın gerçek zamanlı görüntülenmesi (B-mode) ve Doppler ultrasonografinin bileşimi “*duplex ultrasonografi*” olarak tanımlanır. Burada, ultrasonografi damar duvarı hakkında, Doppler ise kan akımının türbülansı ve varsa damardaki darlığın derecesi hakkında bilgi sağlar.

B. Doppler Verilerinin Değerlendirilmesi:

1. Doppler spektrumunun analizi:

a. Doppler Eğrisi:

Spektral band genişliği, doppler eğrisinin eğiminin dikliği, sistolik (*peak*) ve *end-diastolik* hızlar Doppler spektrumunu oluşturmaktadır. Eğrinin sol yanı sistolün başlangıcını, sağ yanı ise *end-diastolik* akımı göstermektedir. Spektrumların analizi için bir, iki veya üç kalp siklusu değerlendirilmelidir. Spektrumun şekli kanlanan organın lokal bulgularını yansıtmaktadır. Spektral formda, en üst noktalar maksimum hızı (*peak* sistolik= $V_{max}=V_{sist}$), en alt noktalar ise minimum hızı (*end-diastolik*= $V_{min}=V_{diast}$) göstermektedir. Maksimum hız genellikle damarın merkezindeki akım hızını, minimum hız ise damar duvarına yakın hızı yansıtmaktadır.

TKD ile elde edilen mutlak kan akım hızları (cm/sn), ölçülen damardaki mutlak kan akımına karşılık gelmemektedir (ml/dk). Mutlak kan akımını hesaplayabilmek için, damarın enine kesit yüzeyinin (cm²), damarın beslediği beyin dokusunun miktarının, prob ile ölçülen damar arasındaki açının bilinmesi gerekmektedir (10).

b. Pulsatilité indeksi (Pİ):

İlk olarak Gosling (11) tarafından tariflenmiştir. Siklus sırasında sistol ve diastoldeki akımın farkını değerlendirmek için kullanılan bir ölçüdür. Maksimum sistolik hız ($V_{sist}=V_{max}$)dan *end-diastolik* hız ($V_{diast}=V_{min}$) çıkarılarak ve elde edilen değer *peak* değerlerinin ortalamasına ($V_{mean}=V_{ort}$) bölünmesi ile hesaplanmaktadır.

$Pİ = \frac{\text{Sistolik hız} - \text{Diastolik hız}}{\text{Ortalama hız}}$

Intrakraniyal arterlerin normal pulsatilite indeksi değeri 0,6 ile 1,1 arasındadır (12). Intrakraniyal pulsatilite, azalmış kardiyak output, bradikardi gibi durumlarda veya ekstrakraniyal arterlerde stenoz sonrası akımın dūřmesine bağlı olarak azalabilir. Ayrıca intrakraniyal vasküler direncin azaldığı, örneğin arteriovenöz malformasyonlarda da dūřük bulunabilir. Pulsatilite indeksi sistolik hızla birlikte artar ve özellikle kafa içi basıncın arttığı durumlarda yüksektir (13,14,15).

Pİ belli bir oranı gösterdiği için insonasyon açısından etkilenmez. Yine de damarların dinamiğindeki değişiklikler, kalp atım hızı, kan hacmi, kanın yoğunluğu, damarların kasılıp genişleyebilirlikleri kan akımının formunu etkiledikleri için Pİ, damar direncini göstermekte tek başına yetersiz kalmaktadır (10).

c. Resistans indeksi (Rİ):

Pourcelot'un (16) tariflediği Rİ, damar direncinin açıdan bağımsız bir ölçümüdür. Maksimum sistolik hız ($V_{sist}=V_{max}$) ve end-diastolik hız farkının ($V_{diast}=V_{min}$), sistolik maksimum hıza bölünmesiyle elde edilir.

$Rİ = \frac{\text{Sistolik hız} - \text{Diastolik hız}}{\text{Sistolik hız}}$

Resistans indeksi periferik akım direncini göstermektedir ve muskülokutanöz yataęı sulayan arterlerde yüksek, beyni sulayan arterlerde daha dūřük bulunur (17,18). Normal deęeri 0,75'in altındadır.

C. Serebral Arterler ve Kollateral Sistemler

Bu bölümde, ekstrakraniyal serebral arterler, intrakraniyal serebral arterler ve kollateral dolaşımın anatomisinden kısaca sözedilecektir (19).

1. Ekstrakraniyal Serebral Arterler

Ekstrakraniyal serebral arterler, kalp ve kafa tabanı arasında, kanı yukarıya doğru taşıyan tüm damarları ve damar segmentlerini içerir. Ekstrakraniyal serebral arterler: aortik ark, brakiosefalik arter, arteria karotis kommunis (AKK), internal karotis arter (İKA) ve vertebral arter (VA)' dir.

Karotis Sistemi: Sağ AKK, sternoklavikular bileşke düzeyinde brakiosefalik arterden, sol AKK, aortik arkın en üst noktasından, brakiosefalik arter köküne yakın olarak ayrılır. AKK, tiroid kartilajı düzeyinde iki ana dala, İKA ve EKA(eksternal karotis arter)'e ayrılır. İKA, kranyuma girmeden önce hiç dal vermez.

Subklavian vertebral sistem: Vertebral arter, subklavian arterin ilk dalıdır. Subklavian arterden ayrıldıktan sonra, 6. vertebranın kostotransvers foramenine girene kadar yukarı doğru ilerler (V₁). Sonra servikal vertebraların transvers foraminaları boyunca vertikal olarak yukarı yükselir (V₂) ve atlasın posterior arkının üst bölümündeki olukta medial olarak ilerler (V₃: 3. segment: atlas lobu) ve burada oksipital arter dallarıyla anastomoz yapan müsküler dallarını verir. Atlantooksipital bileşkeye doğru ilerler, duramater ve araknoidi geçer (V₄. segment). VA, oksipital vertebral anastomozlardan başka tiroservikal ve kostoservikal damarlarla anastomozlar oluşturur.

2. İntrakraniyal Serebral Arterler

Karotis Sistemi

Internal karotis arter (İKA): Karotik foramenden kranyuma girer, karotik kanalda ilerler, foramen lacerum'dan kanaldan çıkar. Kısa bir mesafe vertikal yükselir (C₅, sfenoid segment) ve sfenoidle ilişkisini sürdürerek, anteriora döner, yukarı çıkar (C₄, kavernöz segment) ve tekrar posteriora medial anterior klinoid proçesin altına döner (C₃ segment). Burada kavernöz sinüsten ayrılır, subaraknoid boşluğu geçer (C₂, sisternal segment). Terminal bölümü (C₁ segmenti), OSA ve ASA'e ayrılmadan önce posterolateral olarak ilerler. Posterior kommünikan arter (PKoA) C₁ segmentinden ayrılır. Karotik kanal içinde iken karotikotimpanik dallar, kavernöz sinüs bölümünde meningohipofizer ve kavernöz dalları verir. Oftalmik arter genellikle konveks karotik sifonun (C₃, C₂) anteriorundan ayrılır. Terminal dalları (supraorbital, supratroklear arter), EKA'in terminal dalları ile bağlanmıştır. Aynı zamanda maksiller arterin bir dalı olan orta meningeal arter ile orbital dolaşım arasında anastomozlar vardır. Orbital arterler inferior orbital fissür vasıtasıyla maksiller

arter ile direkt anastomozlar da yaparlar. Bu anastomozlar periorbital bölge için oldukça iyi bir kollateral dolaşım sağlar.

Orta Serebral Arter (OSA): İKA'in terminal segmentinin (C₁) lateral dalıdır. Ana dal (M₁ segmenti) başlangıçtan silvian fissüre kadar olan bölümdür, kısa insüler segment (M₂), bifurkasyona kadar olan kesimdir, M₃ operküler segment, M₄ terminal segmenttir.

Anterior Serebral Arter (ASA): İKA'in medialinde yükselir ve sonra öne doğru düz, medial ya da tortiyöz medial gidiş gösterir (prekommünikan bölüm, A₁ segmenti). Genellikle iki ASA optik kiazma üstünde birleşerek, kısa bir anterior kommünikan arter (AKoA) oluşturur. Olguların %74'ünde arter tektir, %10'unda dupliktedir, nadiren V şeklinde olabilir. AKoA'den sonra, ASA öne ve yukarı doğru yükselir (postkommünikan bölüm, A₂ segmenti).

Vertebrobaziler Sistem

Vertebral arter: Subarakroid boşluğa girdikten sonra, genellikle ponsun kaudal kenarında karşı VA ile birleşir. VA'in ilk büyük dalı posterior inferior serebellar arterdir. Oldukça değişken bir seyir gösterir, beyin sapı ve serebelluma dallar verir.

Baziler Arter: Vertebral arterlerin birleşmesinden oluşur ve anterior inferior serebellar arter, süperior serebellar arter dallarını verdikten sonra, PSA'lere ayrılarak sonlanır.

Posterior Serebral Arter (PSA): Anatomik ve fonksiyonel olarak karotis ve vertebral arteriyel sistemler arasında bir sınır damardır. Erişkinlerin %10'unda direkt İKA'den çıkar. Proksimal prekommünikan arter (P₁), PKoA'e anterolateral olarak ilerler ve sonra serebral pedinkül etrafında lateral ve posterior olarak sarmal yapar (P₂ segmenti).

Posterior kommünikan arter (PKoA): Gelişiminde çok varyasyon gösterir. Olguların %22'sinde hipoplaziktir, kalibrasyonu PSA'in P₁ segmentiyle ters orantılıdır.

3.Kollateral Sistemler

Ekstrakraniyal ya da intrakraniyal serebral arterlerde ileri derecede stenoz ya da oklüzyon geliştiğinde, kompensasyon için kollateral yollar çalışmaya başlar. Primer olarak beyni sulamayan arterler, serebral kan akımını sağlayabilir ya da daha nadiren kan serebral dolaşımdan ters yönde gelebilir. Kollateral yolun kullanımı ve yönü, değişmiş basınç gradyanına, akım resistansına bağlıdır.

Oftalmik Kollateraller: Oftalmik arter (OA), normalde İKA'den beslenir ve terminal dalları ipsilateral ve kontrateral EKA ile anastomoz yapar. Bir taraftaki İKA ve EKA lümeninde ileri derecede daralma durumunda, kontrateral EKA dalları, uygun orbital arterler yoluyla retrograd akımı arttırabilir.

Oksipital-Vertebral Anastomozlar: Oksipital arterin inen dalları ve VA'in V₃ segmentinin musküler dalları arasındaki anastomozlar karotik sistem ve VBS arasındaki ana ekstrakraniyal ilişkiyi oluşturur. VA'in proksimal obstrüksiyonunda, oksipito-vertebral anastomozlar distal bölümün perfüzyonunu sağlar.

Bir Kollateral Yol Olarak Vertebral Arter: VA'in unilateral oklüzyonuyla ortaya çıkan defisit, karşı taraf VA'in akımının artmasıyla kompanse edilir. VA ayrılmadan önce subklavian arter tıkanmışsa ya da brakiosefalik dal obstrüksiyonunda VA yoluyla ters kollateral dolaşım oluşur. VA'den, daha nadiren BA'den, oklüde subklavian artere tersine kan akımı "*subklavian steal*" adını alır.

Willis Poligonu: Anterior ve posterior kormünikan arterler yoluyla, vertebrobaziler sistem (VBS) ve her iki karotis sistemi arasında bağlantı sağlayan Willis poligonu, beynin temel anastomotik halkasıdır. Willis poligonu, beyni sulayan arterler için en önemli "basınç dengeleyici ve dağıtıcı sistem"dir. Gelişiminde oldukça çok varyasyon gösterir. Olguların %3-4'ünde kapanmamıştır. Willis poligonunun kollateral yolu iyi geliştiğinde, tek bir sulayıcı arter bile tüm serebral kan akımını sağlama yeteneğinde olabilir.

Kollateral Dolaşımın Düzenlenmesi

Vasküler oklüzyonlu olgularda serebral kan akımı, anastomozlar ve kollateralizasyon ile desteklenebilir. Bu güvenlik mekanizmaları dört seviyede düzenlenmiştir: bir ekstrakraniyal ve üç intrakraniyal (bazal, periserebral ve intraserebral). Sadece ekstrakraniyal ve bazal intrakraniyal dolaşımın Doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi mümkündür. Anastomoz bölgeleri, üstün olan basınç gradyanına bağlı olarak, akım yönünü herhangi bir yöne kaydırabilen "watershed(sulama) alanları" oluştururlar. Bunun en iyi örneği oftalmik arter kollateral yoludur. Fonksiyonel ve anatomik olarak, beyni sulayan dört ana arterin çoğu segmenti ve Willis poligonu, akım yönü kesin olarak saptanmamış "bağlantılı damarlar" olarak görülmelidir.

D. Ultrasonik Pencereleler

Serebral damarlarda kan akım hızı ölçümleri, kafatasından yüksek frekanslı ses dalgalarının geçişine olanak tanıyan yerlerin(ultrasonik pencerelerin) üzerinde tutulan 2 mHz ultrasonografi probu ile yapılmaktadır.

Intrakraniyal arterlerin insone edilmesi için dört farklı TKD yaklaşımı tanımlanmıştır: Transtemporal, transorbital, suboksipital ve submandibular yaklaşım.

1. Transtemporal yaklaşım: Prob, başın temporal kısmına, zigomatik ark üzerine ve tragusun hemen superioruna yerleştirilir. Burası genellikle en çok önerilen inceleme bölgesidir. Biraz daha posterior pencere, birincinin hemen dorsalinde ve yukarisındadır ve olguların bir bölümünde, özellikle de PSA'in P₁ segmentinin insonasyonunda daha uygun bir yaklaşımdır. Bazı hastalarda daha frontal olarak yerleşmiş temporal ultrasonik pencere bulunabilir. Transtemporal yaklaşımda, anterior ya da posteriora doğru açı verilebilir. Atımın anteriora yönlendirilmesi, OSA'in M₁ ve M₂ segmentlerinin (Şekil 1), karotik sifonun C₁ segmentinin, ASA'ın A₁ segmentinin ve sıklıkla da AKoA'in insonasyonuna olanak sağlar. Posterior açılarda atım PSA'in P₁ ve P₂ segmentini, BA tepesini ve PKoA'i insone eder.

Serebral arterleri ayırt etmede kullanılan TKD parametreleri şunlardır:

1. İnsonasyonun derinliği
2. Bu derinlikteki kan akımının yönü
3. Akım hızı (sistolik, diastolik ve ortalama hız)
4. Prob pozisyonu
5. Ultrasonik atımın yönü
6. Damarın izlenebilirliği
7. Dalga formunun özellikleri

TKD ile ölçülen ve erişkinde normal kabul edilen akım hızları değişik araştırmacılara göre ufak farklılıklar göstermektedir (20,21). En yüksek hızlar hemen her zaman OSA ve ASA'de saptanır. Hız, büyük damarlarda daha yavaş, ufak damarlarda daha hızlıdır. Yaşın artmasıyla birlikte bazal serebral arter hızları azalır (22). Hız ve kan akımı arasındaki bu korelasyon, özellikle aynı bireyde yapılan seri ölçümlerle doğrulanmıştır.

Yaş artışıyla birlikte kafatası kemiklerindeki hiperostoz nedeniyle TKD ile sinyal alınamayabileceğini akılda tutmak gereklidir. 60 yaş üzeri olgularda %10-15'lere varan başarısızlık oranları görülmektedir.

E. Beyin Kan Akımının Düzenlenmesi

1. Beyin Perfüzyon Basıncı

Beyin perfüzyon basıncı (BPB), ortalama arter basıncı (OAB) ile kafa içi basıncı (KİB) arasındaki farktır. BPB normalde 80-100 mmHg arasındadır. Ayrıca KİB normalde 10 mmHg'dan az olduğu için BPB primer olarak OAB'na bağımlıdır. KİB'nda orta ile şiddetli derecede artışlar (>30mmHg), OAB normal olsa dahi, BPB ve beyin kan akımında (BKA) belirgin bozulmaya neden olur. Perfüzyon basıncının 25 mmHg'dan az olması geriye dönüşü olmayan beyin hasarı ile sonuçlanır (23).

2. Otoregülasyon

Kalp ve böbreklerde olduğu gibi, beyin, kan basıncındaki büyük oynamaları, kan akımındaki küçük değişikliklerle tolere eder. Beynin damar yapısı BPB'ndeki değişikliklere hızla (10-60 sn) adapte olur ancak OAB'ndaki ani değişiklikler, otoregülasyon sağlam olsa bile BKA'nda geçici değişikliğe

sebepe olur. BPB'nda düşme serebral vazodilatasyona, yükselme ise vazokonstriksiyona neden olur. Normal kişilerde, ortalama arter basıncı 60-160 mmHg olduğu zaman BKA neredeyse sabit kalır. Bu sınırların dışında kan akımı basınca bağımlı hale gelir. 150-160 mmHg'nın üzerindeki basınçlar, kan beyin bariyerini bozar ve beyin ödemi ve kanama ile sonuçlanabilir. Serebral otonöregülasyon hem miyogenik hem de metabolik mekanizmalarla açıklanmaktadır. Miyogenik mekanizma, ortalama arter basıncındaki değişikliklere serebral arteriollerdeki düz kas hücrelerinin intrinsek yanıtını ilgilendirir. Diğer teori ise arterioller tonusunun serebral metabolik gereksinim tarafından belirlendiğini savunur. Böylelikle, doku gereksinimi kan akımını geçerse, doku metabolitlerinin salınımı vazodilatasyon ve akımda artışa neden olmaktadır (23,24).

3. Ekstremsel Mekanizmalar

Respiratuar Gaz Basınçları: Beyin kan akımı üzerinde en önemli ekstremsel etkiye sahip olan başta özellikle PaCO₂ olmak üzere respiratuar gaz basınçlarıdır. Beyin kan akımı 20 ile 80 mmHg arasındaki basınçlarda direkt olarak PaCO₂ ile orantılıdır. Kan akımı, PaCO₂'nda her mmHg değişiklikle yaklaşık %3-4 veya 1-2ml/100g/dk değişir. Bu etki, hemen hemen ani olarak gelişmekte ve beyin dokusu ve BOS pH'sındaki değişikliklere sekonder olduğu düşünülmektedir. CO₂ dışında kalan iyonlar kan beyin bariyerini geçemedikleri için BKA'nı HCO₃ değil, PaCO₂ 'ndaki ani değişiklikler etkilemektedir. Böylelikle akut metabolik asidozun BKA üzerine etkisi azdır çünkü hidrojen iyonları kan beyin bariyerini geçemez.

Belirgin hiperventilasyon (PaCO₂<20mmHg) oksijen-hemoglobin disosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve beyin kan akımı değişikliği ile birlikte normal kişide dahi beyin fonksiyonlarında bozukluğu düşündüren EEG değişikliklerine yol açar. Hiperoksi BKA'nda sadece minimal azalmalara (%10) neden olurken, şiddetli hipoksi (PaO₂ <50mmHg) BKA'nı belirgin olarak artırır (25).

Isı: Beyin kan akımı her 1°C de %5-7 değişir. Hipotermi hem bazal metabolizma hızını hem de BKA'nı azaltırken hiperpireksi ters etki yapar. Oksijen aktivitesi 42°C'nin üzerinde düşmeye başlar ve hücre hasarını yansıtabilir.

Viskozite: Normal durumlarda, kan viskozitesindeki değişiklikler BKA'nı pek değiştirmez. Kan viskozitesinin en önemli belirleyicisi hematokrittir. Hematokritin azalması viskoziteyi azaltarak BKA'nı artırır; ancak hematokritte azalma aynı zamanda O₂ taşıma kapasitesini de azalttığı için O₂ sunumunu bozabilir. Belirgin polisitemi durumunda olduğu gibi hematokrit artışı kan viskozitesini artırır ve beyin kan akımını azaltır.

Otonomik Etkiler: İntrakranial damarlar sempatik (vazokonstriktif), parasempatik (vazodilatör) ve nonkolinerjik nonadrenerjik lifler tarafından innerve edilir. Yoğun sempatik uyarı bu damarlarda belirgin vazokonstriksiyona neden olup BKA'nı sınırlar. Otonomik innervasyonun ayrıca beyin hasarı ve stroku takiben gelişen serebral vazospazmda önemli rolü olabilir (26).

F. Anestezik Ajanların Serebral Fizyoloji Üzerine Etkileri

Genel olarak çoğu genel anestezik elektriksel aktiviteyi azaltarak santral sinir sistemi üzerine olumlu etki yapar. Karbonhidrat metabolizması azalırken, ATP, adenosin difosfat ve fosfokreatin formundaki enerji depoları artar. Spesifik ajanların etkilerinin saptanması aynı anda kullanılan diğer ilaçlar, cerrahi uyarı, intrakranial kompliyans, kan basıncı ve CO₂ basıncına bağlı olarak güç olur. Örneğin hipokapni ya da önceden verilen tiopental, ketamin ve volatil ajanların neden olduğu BKA ve KİB artışını baskılar (23,24).

İnhalasyon Ajanlarının Etkileri

Beyin Metabolizma Hızı(BMH)

Halotan, enfluran, desfluran ve izofluran beyin metabolizma hızı (BMH)'ını doza bağlı olarak azaltırlar. İzofluran ve enfluran en fazla depresyon yaparken (%50'ye varan azalma), halotan en az etkiye sahiptir. (%25 azalma). Desfluran ve sevofluranın etkileri ilk iki ajana benzer gözükmemektedir. Hipoterminin aksine, EEG izoelektrik olduğu zaman metabolik hızda daha ileri azalma gözlenmemektedir. Dahası, azalma beyin her yerinde eşit değildir; izofluran daha çok neokortekste metabolik hızı düşürür. Enfluranın BMH'nı deprese edici etkisi, EEG'de nöbet aktivitesini başlattığı zaman tersine döner yani BMH nöbet aktivitesi ile artar (25, 26).

Beyin Kan Akımı ve Volüm

Volatil anestezipler doza bağımlı olarak serebral damarları genişletir ve otoregölasyonu bozar. Halotanın BKA üzerine etkisi fazladır. %1'den yüksek konsantrasyonlarda serebral otoregölasyonu hemen hemen ortadan kaldırır. Dahası kan akımındaki artış beynin her yerinde jeneralize biçimdedir. Eşit minimum alveolar konsantrasyonda (MAC) ve kan basıncında, enfluran ve izofluran BKA'nı sırası ile %40 ve %20 arttırırken, halotan % 200 'e yakın arttırır. Halotanın tersine, izofluran kan akımını primer olarak subkortikal bölgelerde ve arka beyinde arttırır. Kalitatif ve kantitatif olarak izoflurana en yakın desfluran ve sevofluran olabilir. Ayrıca volatil ajanların BKA üzerine etkileri zaman-bağımlı gözükmetedir, çünkü sürekli verilmesi (2-5 saat) durumunda kan akımı normale dönmeye başlar (26,27).

Serebral damarların CO₂'e yanıtı genel olarak tüm volatil ajanlarda korunur. Bu nedenle hiperventilasyon (hipokapni) BKA üzerine ilk etkilerini ortadan kaldırabilir ya da hafifletebilir. Hiperventilasyonun zamanlaması önemlidir çünkü bu etki, sadece hiperventilasyonun halotan ve enflurandan önce başlanması durumunda gözlenir. Bunun aksine, izofluran ya da sevofluran kullanımı ile eş zamanlı uygulanan hiperventilasyon KİB artışını önleyebilir.

Beyin kan volümündeki artışlar (%10-12) genellikle BKA artışları ile paraleldir; ancak ilişki her zaman lineer değildir. Serebral kan volümünün genişlemesi intrakranial kompliyansı azalmış olan hastalarda KİB'nı belirgin olarak yükseltebilir (27,28).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan (30.04.2014 tarih ve 20478486-191 karar sayılı) ve çalışmaya katılacak hastalar bilgilendirilerek izin alındı. Beyin Cerrahisi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Ortopedi ve Genel Cerrahi kliniklerinde elektif şartlarda genel anestezi altında kranyum ve toraks dışı operasyonu planlanan, ASA (Amerikan Anesteziyologlar Birliği) sınıflamasına göre Sınıf I veya II olan, 18-65 yaş arası 70 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınacak hasta sayısı power analiz yöntemi kullanılarak belirlendi. Yanılma düzeyi $\alpha=0.05$, etki büyüklüğü (d) 0.70 alındığında %85 power ile her iki grupta minimum 30 hastanın yer alması gerektiği hesaplandı (29).

Kontrolsüz sistemik hastalığı olanlar (diyabet, hipertansiyon gibi), gebeler, mental retardasyonu olanlar, beyin tümörü, kafa travması, serebral anevrizma, serebrovasküler olay öyküsü ile, demans, parkinson, şizofreni vb. psikiyatrik hastalık öyküsü olan olgular çalışma dışı bırakıldılar.

Çalışmaya alınacak hastalar 24 saat öncesinden alkol, kafein, tütün ve benzeri maddeleri almamaları konusunda uyarıldılar.

Ameliyat odasına alınan tüm hastaların rutin monitörizasyona (EKG, noninvaziv kan basıncı, puls oksimetre) ilaveten Bispektral İndeks (BİS) monitorizasyonu yapıldı. Damaryolu açılmasını takiben fentanil (Talinat, Vem İlaç, Türkiye) 2mcg/kg, propofol (Propofol lipuro %1, B Braun, Almanya) 1,5-2 mg/kg, rokuronyum (Myocron, Vem İlaç, Türkiye) 0,6-0,9 mg/kg ile anestezi indüksiyonu yapıldı. Endotrakeal entübasyon sonrası tüm hastalar Datex Ohmeda Aespire anestezi cihazı ile (GE Healthcare, Madison, Wisconsin, ABD) 6-8 ml/kg tidal volüm ile volüm kontrollü modda, peep eklenmeksizin ventile edildi. Ventilasyon frekansı, end-tidal karbondioksit düzeyi 30-35 mmHg arasında tutulacak şekilde ayarlandı. Anestezi idamesi %50 Oksijen %50 Nitröz oksit karışımı ve %1,5-2 konsantrasyonda sevofluran (Sevorane likid %100, Abbott, İngiltere) ve 0,25-0,5 mcg/kg/dk hızında remifentanil (Ultiva, GlaxoSmithKline, İtalya) infüzyonu ile yapıldı. Anestezik gazların ve CO₂'in end-tidal konsantrasyonları (EtCO₂) multigaz analizörü (Datex Ohmeda E-CAIOV Gas Module, GE Healthcare, ABD) kullanılarak ölçüldü.

Hasta ısısının, işlem boyunca bir ısı battaniyesi kullanılarak 36-37 °C'de kalması sağlandı.

Çalışma kapsamında hastaların ilk olarak, uyanık halde anestezi indüksiyonundan önce (supin pozisyonda), takibinde anestezi indüksiyonu sonrası (supin pozisyonda), cerrahi operasyon sırasında (operasyonun türüne göre supin veya pron pozisyonda) ve operasyon sonrası derlenme ünitesinde (supin pozisyonda) transkraniyal Doppler ultrasonografi yapılarak orta serebral arter (OSA) akım traseleri değerlendirildi. OSA maksimum akım hızı olan $V_{max}(=V_{sist}=V_1=MCAV_1)$, *end-diastolik* akım hızı $V_{min}(=V_{diast}=V_2=MCAV_2)$ ile bunların formüle dayalı oranlanmasından hesaplanan pulsatilite indeksi (PI) ve resistans indeksi (RI) değerleri ölçülerek kaydedildi. Bu ölçümler sırasında hastanın sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değerleri, kardiyak nabızı, vücut ısısı, genel anestezi altında iken Bispektral indeks (BIS) değerleri ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri kaydedildi.

Hastalar; Grup 1: supin pozisyonda cerrahi geçirenler ve Grup 2: pron pozisyonda cerrahi geçirenler olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların perioperatif 4 zaman diliminde ölçülen hemodinamik verileri ile TKD verileri kaydedilerek değerlendirmeye alındı.

Grup 1= SP: Supin pozisyonda opere olanlar (n=36)

Grup 2= PP: Pron pozisyonda opere olanlar (n=34)

T1: operasyon öncesi, hasta uyanık ve supin pozisyonda

T2: anestezi indüksiyonu ve trakeal entübasyon sonrası, supin pozisyonda

T3: cerrahi operasyon sırasında supin veya pron pozisyonda

T4: operasyon sonrası derlenme ünitesinde, supin pozisyonda

OSA Akım hızları her iki grupta da operasyon odasına alınıp rutin monitorizasyon yapıldıktan sonra (T1) TKD ile sağ veya sol OSA 2MHz'lik TKD probu (Esaote PA230E, Genova, İtalya) ile ortalama 45-60 mm derinlikte insone edilerek V_{max} , V_{min} , PI, RI değerleri kaydedildi. Hastalarda öncelikli olarak sağ temporal bölgeden OSA görüntülenmeye çalışıldı. Sağ

OSA'den alınan sinyalin kalitesinin yeterli olmadığı veya operasyon esnasında sağ temporal bölgeye ulaşımın güç olduğu durumlarda sol OSA görüntülenmeye çalışıldı. Anestezi indüksiyonu ve entübasyon sonrası (T2) ölçümler tekrarlandı. Daha sonra hastaya operasyonun türüne göre supin veya pron pozisyon verildi. Cerrahi operasyon başladıktan 30 dakika sonra (T3) ölçümler tekrar edildi. Son olarak hasta uyanıp derlenme odasına alındıktan sonra (T4) ölçümler yapıldı. Tüm hastalarda ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapıldı ve tekrarlayan ölçümler ilk ölçümün yapıldığı taraftan yapıldı. Pulsatilite indeksi ve resistans indeksi cihaz tarafından otomatik olarak formülasyona uygun şekilde hesaplandı.

Hastaların verilerinin istatistiksel analizleri için SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri tablolar ile özetlendi, tanımlayıcı istatistik metodları yanı sıra hastalar supin veya pron pozisyonda opere olmalarına göre 2 gruba ayrılarak niteliksel verilerin gruplar arası karşılaştırması için ki-kare testi, Student t testi, Mann-Whitney U testi ve Pearson korelasyon testleri uygulandı. Sonuçlar %95 güven aralığında $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı olarak kabul edildi.

IV. BULGULAR

Çalışma kapsamında seçilen 70 olgunun TKD ile OSA görüntülemesi yapılamayan veya ölçümleri eksik yapılan 4 tanesi çalışma dışı bırakıldıktan sonra geriye kalan 66 olgu değerlendirmeye alındı. İstatistik aşamasında ise homojen bir grup oluşturulması amacıyla sistolik kan basıncının başlangıç (T1) değeri 160 mmHg üzerinde ölçülmüş olan 4 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya alınan 62 hastanın verileri iki gruba ayrılarak incelendi. 1. Grupta: Supin Pozisyon Grubu(SP), n=32 olgu, 2. Grupta: Pron Pozisyon Grubu(PP), n=30 olgu vardı. Hastaların demografik özellikleri, temel laboratuvar verileri ve alışkanlıkları Tablo 1’de gösterilmiştir. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar bulguları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı, gruplar benzer olarak değerlendirildi.

Tablo 1. Olguların demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları tablosu.

		Grup SP (n=32)	Grup PP (n=30)	P
		Ortalama	Ortalama	
Cinsiyet	Kadın (%)	14 (43,8)	15 (50)	0,406
	Erkek (%)	18 (56,2)	15 (50)	
Yaş (yıl)		40,0	45,5	0,145
Boy (cm)		169,8	169,0	0,705
Kilo (kg)		74,3	76,2	0,599
VKİ (kg/m ²)		25,5	26,6	0,260
Hb (gr/dl)		13,3	13,6	0,472
Htc (%)		39,2	40,7	0,370
Plt (10 ³ /mm ³)		283,5	245,0	0,687
Na (mEq/l)		140,5	140,0	0,339
K (mEq/l)		4,5	4,5	0,995
Sigara (paket yılı)		3,9	5,9	0,402

T testi ve Ki-kare testi

Hastaların kronik hastalıkları ve vazodilatatör ilaç kullanımı değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (Tablo 2).

Tablo 2. Ek hastalıklar ve ilaç kullanımı dağılım tablosu.

		Grup SP	Grup PP	Toplam	P
		n (%)	n (%)	n (%)	
KOAH	Var	1 (25)	3 (75)	4 (100)	0,282
	Yok	31 (53,4)	27 (46,6)	58 (100)	
Kalp Yetmezliği	Var	2 (40)	3 (60)	5 (100)	0,469
	Yok	30 (52,6)	31 (47,4)	57 (100)	
Diyabet	Var	4 (57,1)	3 (42,9)	7 (100)	0,537
	Yok	28 (50,9)	27 (49,1)	55 (100)	
Kronik Böbrek Yetmezliği	Var	1 (50)	1 (50)	2 (100)	0,738
	Yok	31 (51,7)	29 (48,3)	60 (100)	
Tiroid Hastalıkları	Var	1 (20)	4 (80)	5 (100)	0,158
	Yok	31 (54,4)	26 (45,6)	57 (100)	
Vazodilatatör ilaç kullanımı	Var	5 (38,5)	8 (61,5)	15 (100)	0,240
	Yok	27 (55,1)	22 (44,9)	55 (100)	

Ki-kare testi

Hastalara uygulanan cerrahi operasyonlar değerlendirildiğinde; pron pozisyon grubunu oluşturan 30 olgunun; 29 tanesi omurga cerrahisi geçirmiş olup, bunların 18 tanesi lomber diskektomi, 6 tanesi lomber stabilizasyon, 2 tanesi gergin omurilik serbestleştirilmesi, 1 tanesi skolyoz düzeltilmesi, 1 tanesi posterior servikal stabilizasyon, 1 tanesi lomber dar kanal operasyonu idi. Pron pozisyonda ekstremitte cerrahisi geçiren 1 hasta ise asetabulum impingement sendromu operasyonu geçirdi.

Supin pozisyon grubunu oluşturan 32 olgudan; baş boyun cerrahisi yapılan 18 hastanın 8 tanesi timpanoplasti, 3 tanesi septoplasti, 2 tanesi parotidektomi, 1 tanesi septorinoplasti, 1 tanesi mandibular fiksasyon, 1 tanesi endoskopik sinüs cerrahisi, 1 tanesi tiroidektomi ve 1 tanesi de vokal kord polipektomi operasyonu geçirdi. Batın cerrahisi yapılan 7 hastanın 2 tanesi splenektomi, 2 tanesi insizyonel herni onarımı, 1 tanesi inguinal herni onarımı, 1 tanesi mideden bezoar çıkarılması ve 1 tanesi de açık kolesistektomi operasyonu geçirdi. Ekstremitte cerrahisi yapılan 6 hastanın 2 tanesi humerus kırığı internal fiksasyonu, 1 tanesi önkol kırığı internal fiksasyonu, 1 tanesi total diz protezi, 1 tanesi diz artroskopisi ve 1 tanesi de femoral osteoplasti operasyonu geçirdi. Omurga cerrahisi yapılan 1 hasta da anterior servikal stabilizasyon operasyonu geçirdi. (Tablo 3).

Tablo 3. Tüm olguların cerrahi operasyon tipleri ve pozisyon dağılımı.

Operasyon türü	n (%)
Omurga Cerrahisi (Grup SP ve PP)	30 (48,4)
Baş Boyun Cerrahisi (Grup SP)	18 (29,0)
Batın Cerrahisi (Grup SP)	7 (11,3)
Ekstremitte Cerrahisi (Grup SP ve PP)	7 (11,3)
Toplam	62 (100)

Hastaların cerrahi operasyonda ve genel anesteziye kalma süreleri değerlendirildi. Supin pozisyonda opere olan hastalarda görece olarak daha uzun cerrahi operasyon ve anestezi süreleri olsa da istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4).

Tablo 4. Cerrahi operasyonda ve genel anesteziye kalma süreleri.

	Grup SP n=32	Grup PP n=30	p
Cerrahi operasyon süresi (dk) Ort (±SD)	130,0±59,2	106,4±50,6	0,099
Anestezi süresi (dk) Ort (±SD)	144,4±61,9	119,7±51,5	0,094

Simple t-test

Tüm olgular için TKD ile eş zamanlı olarak kaydedilen hemodinamik verilerinin değerlendirmesinde, hastaların sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değerleri ile kalp atım hızları incelendi.

Hastaların supin ve pron pozisyondaki sistolik kan basıncı sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; operatif dönemlerin hepsi arasında sistolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptandı. PP olguların grup içi değerlendirmesinde ise T3 ile T4 dönemleri hariç tüm dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı sistolik kan basıncı farkı saptandı.

Gruplar arası değerlendirmede; Grup SP ve Grup PP arasında operatif dönemlerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı sistolik kan basıncı farkı saptanmadı (Tablo 5).

Tablo 5. Pozisyon ile ameliyat döneminin sistolik kan basıncı üzerine etkisi.

Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	131,4 (±13,3)			137,4 (±12,4)			0,077
T2	117,2 (±14,1)	0,000*		121,2 (±11,9)	0,000*		0,237
T3	113,1 (±12,9)	0,000*	0,019*	114,2 (±9,7)	0,000*	0,003*	0,706
T4	127,7 (±14,1)	0,045*	0,000*	122,3 (±24,7)	0,002*	0,058	0,291

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki diastolik kan basıncı sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T2, T1 ile T3 ve T3 ile T4 arasında istatistiksel olarak anlamlı diastolik kan basıncı değişiklikleri saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise; T1 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel anlamlı diastolik kan basıncı farkı saptanmazken, T1 ile T2, T1 ile T3, T2 ile T3 ve T3 ile T4 arasında istatistiksel olarak anlamlı diastolik kan basıncı değişiklikleri saptandı.

Gruplar arası değerlendirmede Grup SP ve Grup PP arasında operatif dönemlerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı diastolik kan basıncı farkı saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6. Pozisyon ile ameliyat döneminin diastolik kan basıncı üzerine etkisi

Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	77,5 (±11,1)			79,9 (±10,6)			0,385
T2	70,6 (±10,9)	0,000*		71,3 (±7,9)	0,000*		0,803
T3	68,3 (±9,5)	0,000*	0,072	66,2 (±8,6)	0,000*	0,003*	0,374
T4	76,4 (±10,9)	0,479	0,000*	76,3 (±6,1)	0,081	0,000*	0,951

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki ortalama kan basıncı sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel anlamlı ortalama kan basıncı değişikliği saptanmazken, T1 ile T2, T1 ile T3, T2 ile T3 ve T3 ile T4 arasında istatistiksel olarak anlamlı ortalama kan basıncı değişiklikleri saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise operatif dönemlerin hepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı ortalama kan basıncı değişiklikleri saptandı.

Gruplar arası karşılaştırmada, Grup SP ve Grup PP arasında operatif dönemlerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı ortalama kan basıncı farkı saptanmadı. (Tablo 7).

Tablo 7. Pozisyon ile ameliyat döneminin ortalama kan basıncı üzerine etkisi.

Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	95,4 (±11)			99 (±10,4)			0,193
T2	86,2 (±11)	0,000*		87,9 (±7,8)	0,000*		0,482
T3	83,2 (±9,8)	0,000*	0,036*	82,2 (±7,8)	0,000*	0,001*	0,656
T4	93,5 (±11)	0,148	0,000*	91,6 (±10,7)	0,002*	0,000*	0,495

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki kalp atım hızı sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T3 arasında ve T2 ile T3 arasında kalp atım hızı sayısında istatistiksel anlamlı fark saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise T1 ile T3 ve T3 ile T4 arasında kalp atım hızı sayısında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Gruplar arası karşılaştırmada, Grup SP ve Grup PP arasında operatif dönemlerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı kalp atım hızı farkı saptanmadı (Tablo 8).

Tablo 8. Pozisyon ile ameliyat döneminin kalp atım hızı üzerine etkisi.

Kalp Atım Hızı (Atım/dk)	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	79,1 (±16)			75,9 (±12,9)			0,380
T2	78,0 (±13,5)	0,454		72,9 (±10,1)	0,190		0,102
T3	75,4 (±13)	0,015*	0,046*	70,4 (±10,3)	0,022*	0,177	0,103
T4	77,6 (±10,2)	0,375	0,268	76,6 (±8,2)	0,670	0,001*	0,687

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki MCAV₁ sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T2, T1 ile T3, T2 ile T3 ve T3 ile T4 arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₁ değişiklikleri saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise; T1 ile T4 ve T2 ile T3 arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₁ farkı saptanmadı ancak T1 ile T2, T1 ile T3 ve T3 ile T4 arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₁ değişiklikleri saptandı.

Gruplar arası karşılaştırmada, Grup SP ve Grup PP arasında T2 dönemi dışında istatistiksel anlamlı MCAV₁ farkı saptanmadı (Tablo 9).

Tablo 9. Pozisyon ile ameliyat döneminin MCAV₁ üzerine etkisi.

MCAV ₁ (cm/sn)	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	69,7 (±10,5)			67,9 (±16,8)			0,637
T2	66,3 (±11)	0,000*		59,2 (±15,4)	0,000*		0,044*
T3	64,3 (±10,1)	0,000*	0,000*	58,9 (±15)	0,000*	0,875	0,106
T4	68,9 (±9,8)	0,148	0,000*	65,6 (±17,4)	0,196	0,005*	0,367

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki MCAV₂ sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₂ farkı saptanmadı ancak T1 ile T2, T1 ile T3, T2 ile T3 ve T3 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₂ değişiklikleri saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise T1 ile T4 ve T2 ile T3 arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₂ değişikliği saptanmadı ancak T1 ile T2, T1 ile T3 ve T3 ile T4 arasında istatistiksel olarak anlamlı MCAV₂ değişiklikleri saptandı.

Gruplar arası karşılaştırmada, Grup SP ve Grup PP arasında T2 dönemi ve T3 dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı MCAV₂ farkı saptanırken T1 ve T4 dönemlerinde iki grup arasındaki MCAV₂ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10. Pozisyon ile ameliyat döneminin MCAV₂ üzerine etkisi.

MCAV ₂ (cm/sn)	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	38,3 (±8,4)			33,6 (±11,1)			0,065
T2	35,8 (±9)	0,000*		29,2 (±9,5)	0,000*		0,007*
T3	34,1 (±8,2)	0,000*	0,000*	28,5 (±9,9)	0,000*	0,498	0,019*
T4	38 (±8)	0,463	0,000*	32,8 (±11,5)	0,553	0,002*	0,043

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki Pİ sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı Pİ farkı saptanmadı ancak, T1 ile T2, T1 ile T3, T2 ile T3 ve T3 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı Pİ değişiklikleri saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise operasyonun hiç bir döneminde Pİ değeri için istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Gruplar arası karşılaştırmada, Grup SP ve Grup PP arasında operasyonun hiç bir döneminde Pİ değeri için istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Pozisyon ile ameliyat döneminin Pİ (pulsatilite indeksi) üzerine etkisi.

Pİ	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	0,83 (±0,14)			0,83 (±0,18)			0,896
T2	0,78 (±0,12)	0,000*		0,78 (±0,15)	0,132		0,953
T3	0,76 (±0,12)	0,000*	0,000*	0,79 (±0,18)	0,208	0,894	0,524
T4	0,84 (±0,13)	0,155	0,000*	0,84 (±0,17)	0,802	0,078	0,918

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların supin ve pron pozisyonundaki Rİ sonuçları değerlendirildi. Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T1, T2, T3 ve T4 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı.

SP grup içi değerlendirmelerinde; T1 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı Rİ değişikliği saptanmadı ancak, T1 ile T2, T1 ile T3, T2 ile T3 ve T3 ile T4 dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı Pİ değişiklikleri saptandı. PP grup içi değerlendirmelerinde ise operasyonun hiç bir döneminde Rİ değeri için istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Gruplar arası karşılaştırmada, Grup SP ve Grup PP arasında Rİ değeri için operasyonun tüm dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Pozisyon ile ameliyat döneminin Rİ (resistans indeksi) üzerine etkisi.

Rİ	Grup SP (n=32)			Grup PP (n=30)			p
	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	Ort (±SD)	p ₁	p ₂	
T1	0,45 (±0,05)			0,50 (±0,09)			0,010*
T2	0,46 (±0,06)	0,001*		0,50 (±0,08)	0,979		0,033*
T3	0,47 (±0,05)	0,000*	0,001*	0,52 (±0,09)	0,385	0,296	0,027*
T4	0,45 (±0,05)	0,767	0,000*	0,50 (±0,09)	0,882	0,269	0,008*

p₁: dönemlerin T1'e göre karşılaştırmasının istatistiksel değeri

p₂: dönemlerin bir önceki döneme göre karşılaştırılmasının istatistiksel değeri

p: gruplar arası karşılaştırmanın istatistiksel değeri

**: p<0,05*

Hastaların genel anestezi altında oldukları dönemlerde (T2 ve T3) BİS ve EtCO₂ değerleri kaydedildi (tablo 13). Her iki pozisyonda da opere edilen hastaların T2 ve T3 dönemlerine ait değerlendirmesi yapıldı. Tüm hastaların BİS değerlerinin T2 ve T3 döneminde genel anestezi için normal değerler olan 40-60 arasında olmakla beraber, T3 döneminde T2 dönemine kıyasla daha düşük olduğu görüldü. Grup SP ve Grup PP arasında BİS değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Hastaların EtCO₂ değerleri incelendiğinde tüm hastaların EtCO₂ değerlerinin genel anestezi altında oldukları dönemde Datex Ohmeda Aespire anestezi cihazı (GE Healthcare, Madison, Wisconsin, ABD) için hedeflenen değerler olan 30-35 arasında ölçüldüğü, fakat her iki grupta da, T3 döneminde T2 dönemine kıyasla düşük olduğu görüldü. SP ve PP grupları kıyaslandığında ise PP grubunda EtCO₂ değerlerinin SP grubuna göre, hem T2 hem T3 döneminde daha düşük ölçüldüğü ve istatistiksel anlamlı fark olduğu izlendi (tablo 13).

Tablo 13. BİS ve EtCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

		Grup SP (n=32)	Grup PP (n=30)	p
		Ort (±SD)	Ort (±SD)	
BİS	T2	55,4 (±2,8)	55,1 (±3,3)	0,730
	T3	52,1 (±3,4)	52,4 (±3,0)	0,710
EtCO₂	T2	34,1 (±1,9)	33,2 (±1,4)	0,044*
	T3	33,1 (±1,6)	32,2 (±1,6)	0,046*

*: $p < 0,05$

Hastaların genel anestezi altında oldukları dönemlerde (T2 ve T3) kaydedilen BİS ve EtCO₂ değerlerinin ultrasonografik veriler ile (MCAV₁, MCAV₂, Pİ, Rİ) korelasyonu, Pearson korelasyon analizi ile araştırıldı. Her iki parametre için, hem supin hem de pron pozisyonda opere olan hastalarda ölçülen ultrasonografik veriler ile istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı.

V. TARTIŞMA

Serebral kan akımının pek çok değişkenden etkilendiği bilinmektedir (5). Bunlar arasında yaşı, cinsiyet, hastanın vücut ısısı, kan basıncı arteriyel, hemoglobin, hematokrit değerleri, kan viskozitesi, vazodilatatör ilaç kullanımı, intrakraniyal ve intratorasik basıncı etkileyen hastalık öyküsü, karbondioksit parsiyel basıncı gibi etmenler sayılabilir. Bugüne kadar yapılan pek çok çalışmada (30, 31, 32, 33, 34) bu değişkenlerin serebral kan akımı üzerine etkileri araştırılmıştır.

Bizim çalışmamızın hasta grupları; yaş, cinsiyet, ek hastalık, vazodilatatör ilaç kullanımı ve laboratuvar değerleri açısından karşılaştırıldığında bu değişkenlerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemesi, grupların homojen olduğunu göstermiştir.

Elde edilen veriler ışığında; hem supin hem pron pozisyonunda opere edilen hastaların sistolik, diastolik ve ortalama arter basınçlarının anestezi indüksiyonunu takiben düştüğünü, cerrahi operasyon sırasında da başlangıç kan basıncına göre istatistiksel anlamlı olarak düşük olduğunu saptadık. Cerrahi sonrası dönemde ise tekrar yükselerek başlangıç kan basıncı değerlerine yaklaştığını izledik. Bu durumun anestezi indüksiyonunda kullanılan ilaçların ve anestezi idamesinde kullanılan inhalasyon ajanının hipotansif etkisine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Omurga cerrahisinde sıklıkla kullanılan pron pozisyonunun hastanın hemodinamisi üzerine etkileri bilinmektedir (35, 36). Pron pozisyona alınan hastalarda kardiyak indeks ve atım volümü azalırken, sistemik vasküler direnç artırılarak ortalama arter basıncı korunur. Eğer pozisyon verilirken hastanın abdominal duvarına bası meydana gelirse, viseral organların basıncı nedeniyle vena cava inferiorda parsiyel basıya bağlı olarak kan akımı azalır, dolayısıyla venöz dönüş azalır ve hipotansiyon görülür (37, 38). Bizim çalışmamızda T3 döneminde PP grubundaki hastalar ile SP grubundaki hastalar arasında hemodinamik veriler açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamış olması, hastalara uygun şekilde pozisyon verilmesiyle pron pozisyonun olumsuz etkilerinin minimize edilebildiğini düşündürmüştür.

Her iki gruptaki hastaların operasyon süresince kaydedilen sistemik hemodinamik verilerinin benzer oluşu nedeniyle, intrakraniyal TKD ölçümlerinde saptanan farklılıkların, anesteziye bağlı sistemik hemodinamik değişikliklerden kaynaklanmadığını, istatistiksel anlamlı farklılık olmamasına karşın, demografik özelliklerden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Serebral kan akım hızları anestezi altında değişiklik göstermektedir. Daha önce yapılmış çalışmalarda çeşitli araştırmacılar, sevofluran anestezisi altında OSA kan akım hızlarının azaldığını izlemişlerdir (39, 40, 41). Molnar ve ark.'nın (42) yaptıkları elektif lomber diskektomi yapılan 20 hastanın incelendiği çalışmasında da benzer şekilde propofol indüksiyonunu takiben sevofluran ile anestezi idamesi yapılan hastalarda cerrahi için gerekli anestezi derinliğine ulaşıldığı zaman OSA akım hızlarında azalma tespit etmişlerdir. Bunun sonucunda sevofluranın ya büyük serebral damarlarda vazodilatasyon ya da beyin metabolizmasının azalmasına bağlı olarak serebral arteriollerde vazokonstriksiyon yaptığını düşünmüşlerdir. Conti ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise (41), sevofluranın vazodilatatör etkisinin doza bağımlı olarak değiştiğini, 1.5 MAC değerinde kullanıldığında serebral kan akım hızını %17 oranında arttırdığını, 2.0 MAC'ta ise hipotansiyona otoregülatuar yanıtı ortadan kaldırdığını gözlemlemişlerdir

Bizim çalışmamızda da her iki grupta anestezi indüksiyonunu takiben OSA kan akım hızlarının ($MCAV_1$ ve $MCAV_2$) azalması ve operasyon sonrası dönemde tekrar artması, Molnar ve ark.'nın çalışmasına (42) benzer şekilde sevofluranın OSA akım hızlarını azalttığını düşündürmüştür.

Sevofluranın OSA kan akım hızlarını azalttığı bilinmekle birlikte, nitroz oksitin serebral kan akım hızını arttırdığını gösteren pek çok çalışma mevcuttur. Field ve ark.'nın (43) çalışmasında sırasıyla %100 oksijen, %30 nitroz oksit oksijen karışımı ve %60 nitroz oksit oksijen karışımıyla ventile edilen hastaların serebral kan akım hızlarını ölçerek, nitroz oksitin konsantrasyon ile paralel şekilde artan oranda serebral kan akım hızlarını arttırdığını izlemişlerdir. Cho ve ark.'nın (44) yaptığı bir çalışmada ise 1.2 MAC sevofluran anestezisine %60 nitroz oksit ilaveli ve ilavesiz karışımla

solutulan hastaların serebral kan akımları kıyaslanmış ve sadece sevofluran kullanılan hastaların OSA ortalama kan akım hızlarının azaldığını, 1.2 MAC sevofluran ve %60 nitroz oksit kullanılan hastaların ise OSA ortalama kan akım hızlarının değişmediğini gözlemlemişlerdir.

Field ve Cho'nun çalışmalarında (43,44) nitroz oksit ilave edilmesiyle birlikte serebral kan akım hızlarında artış izlenmiş olsa da, bizim çalışmamızda %50 oksijen, %50 nitroz oksit karışımı ile birlikte %1,5-2 konsantrasyonda sevofluran kullandığımızda serebral kan akım hızlarının genel anestezi altında azaldığını tespit ettik. Bu durumun, bizim çalışmamızda nitroz oksiti daha düşük konsantrasyonda kullanmış olmamıza bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Serebral kan akım hızları, EtCO₂ basıncından etkilenmektedir (45). EtCO₂'nin, PaCO₂ değerleriyle paralellik gösterdiği daha önce yapılmış çalışmalarla gösterilmiş olduğundan (46,47), hastaların EtCO₂ basıncı değerlerinin ölçülen serebral kan akım hızlarını etkileyebileceğini söylemek mümkündür (48). Çalışma kapsamında incelenen olgulardan PP grubundaki hastaların genel anestezi altında (T2 ve T3 dönemlerinde) ölçülen OSA kan akım hızlarının (MCAV₁ ve MCAV₂) SP grubundaki hastalara kıyasla düşük olmasının, T2 ve T3 dönemlerinde PP grubunda EtCO₂ basınçlarının daha düşük olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Genel anestezi altında hastaya pozitif basınçlı ventilasyon yapılıyor olması da serebral kan akım hızlarını etkileyebilen bir diğer faktördür. Rasmussen ve ark. (49) supin pozisyonda pozitif basınçlı ventilasyonla serebral kan akımının azaldığını gözlemlemişlerdir. Reinprecht ve ark.'nın çalışmasında (50) ise pozitif basınçlı ventilasyon yapılan hasta pron pozisyona alındığında intrakraniyal basıncın arttığını ve serebral perfüzyon ile serebral venöz drenajının olumsuz etkilendiğini izlemişlerdir. Hojlund ve ark. (51) ise çalışmalarında daha farklı sonuçlara ulaşmışlar, hem pron pozisyon hem de pozitif basınçlı ventilasyonun kardiyak output ve atım volümünü azalttığı fakat OSA kan akım hızı üzerine etkili olmadığını görmüşlerdir. Pron pozisyonda atım volümü ve kardiyak outputtaki düşmeye

rağmen OSA ortalama kan akım hızının değişmemesini ise serebral otoregülasyon mekanizmalarının korunmasına bağlamışlardır. Bu gözleme dayanarak pron pozisyonda serebral perfüzyon basıncının artışıyla serebral kan akımının korunduğunu söylemişlerdir.

Bizim bulgularımız Reinprecht ve ark.nın (50) çalışmasına benzer şekilde olup, EtCO₂ basınçlarının serebral kan akım hızları üzerindeki etkisine ilave olarak, pozitif basınçlı ventilasyonun serebral kan akımı hızlarını azaltması ve pron pozisyonda bu etkinin daha fazla görülmesinin, OSA akım hızlarındaki azalmaya katkısı bulunduğunu düşünmekteyiz.

Serebral hemodinaminin insonasyon açısından bağımsız göstergeleri olan pulsatilite ve resistans indeksleri ile ilgili yapılmış pek çok çalışmada bu indeksler serebrovasküler direncin göstergesi olarak nitelendirilmiştir (11, 15, 16, 18, 52). Bu iki indeksten hangisinin damar direncini daha iyi gösterdiği konusunda da anlaşmazlıklar olup, Pİ'nin daha çok kardiyak outputtan etkilenen bir değerken, Rİ'nin ise distal direncin daha iyi bir göstergesi olduğu belirtilmiştir (53). Czosnyka ve ark.nın (54) tavşanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmanın sonucunda ise, Pİ'nin serebral perfüzyon basıncını yansıtan bir değer olmakla beraber tek başına serebrovasküler direnci göstermede yetersiz kaldığını söylemişlerdir.

Çalışmamızda tüm hastalarda Pİ değerlerinin normal sınırlar içerisinde bulunması ve SP ve PP grupları arasında operasyonun hiçbir döneminde Pİ değerleri açısından anlamlı fark saptanmamasının, pozisyonla oluşan değişimlerde serebral otoregülasyon mekanizmalarının devreye girerek serebral perfüzyon basıncını devam ettirmesinin bir göstergesi olduğunu kabul ediyoruz. Bu durum ayrıca, kullandığımız anestezi yönteminin serebral otoregülasyonu bozmadığını destekler niteliktedir.

Rİ değerlerini incelediğimizde ise, her iki grupta ölçülen değerlerin normal sınırlar içerisinde olmakla birlikte, SP ve PP grubu arasında başlangıçtan itibaren olan farkın, operasyonun tüm dönemleri boyunca devam ettiğini görmekteyiz. PP grubundaki hastaların başlangıçtan itibaren resistans indeksleri yüksek ve OSA end-diastolik hızları olan MCAV₂

değerleri düşük ölçüldüğü için, iki grup arasındaki farkın pozisyonla oluşmayıp hastaların OSA lokal direncini belirleyen kişisel özelliklerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber, PP grubundaki hastalarda sigara kullanımının ve ek hastalıkların numerik olarak daha fazla olmasının, bu grupta serebrovasküler direnci değiştirmiş ve buna bağlı olarak ölçülen ultrasonografik değerlerin etkilenmiş olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda incelediğimiz hasta grubu ASA I-II ve intrakraniyal patolojisi olmayan ve dolayısıyla serebral otonöregülasyon mekanizmalarının sağlam olması beklenen olgulardan seçildiği için, TKD ile ölçtüğümüz değerlerin normal popülasyondaki değerler ile uyumlu çıkması şaşırtıcı olmamıştır. Özellikle ileri geriyatrik yaş grubu, ek hastalığı olan (koroner arter hastalığı, kontrolsüz diyabet, hipertansiyon vb.), intrakraniyal patolojisi (travma, tümör, hemoraji, gibi) veya operasyon sırasında serebrovasküler komplikasyonların gelişmesi olası olan (kardiyopulmoner by-pass, karotis endarterektomisi vb.) ve/veya yapılacak operasyon açısından yüksek risk teşkil eden (intrakraniyal, omurga, kalça cerrahileri gibi) hasta gruplarının intrakraniyal hemodinamilerinde operasyon esnasında oluşan değişimler transkraniyal Doppler ultrasonografi ile takip edilirse, buradan elde edilen sonuçlar klinisyenler için yol gösterici olacak ve belki de patolojik bazı durumlara erken tanı ve müdahale şansı sağlayacaktır. Bu sayede hem hasta güvenliği artacak, hem de yapılacak yeni çalışmaların önü açılmış olacaktır.

Hastaların demografik verileri, laboratuvar verileri, ek hastalıklar ve sigara alışkanlığı açısından gruplar arasındaki dağılımının homojen olması çalışmamızın kuvvetli yönleridir.

Çalışmamızın zayıf yönü; hastaların operasyon tiplerinin homojenize edilememiş olmasıdır. Özellikle supin pozisyonda opere olan hastaların cerrahi operasyon tipleri birbirinden farklı olup bu farklılık değerlendirme sonuçlarını etkilemiş olabilir.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Literatürde, genel anestezi altında transkraniyal Doppler ultrasonografi ile ölçülen OSA kan akım hızları ile Pİ ve Rİ değerleri ölçümünü, supin ve pron pozisyonda opere olan hasta gruplarında karşılaştırmalı olarak inceleyen bir başka çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız sonucunda, ASA I-II ve intrakraniyal patolojisi olmayan hasta grubunda, %1,5-2 konsantrasyonda sevofluran kullanılan standart genel anestezi altında hastaya supin veya pron pozisyon verilmesiyle oluşan değişimlerde serebral kan akım hızları (MCAV₁ ve MCAV₂) ile Pİ ve Rİ değerlerinin operasyonun tüm dönemlerinde normal sınırlar içinde seyrettiğini gördük. Buradan hareketle, hastalarımızda genel anestezi uygulaması altında pozisyon değişikliği yapılması durumunda serebral otonöregülasyon mekanizmalarının korunduğu sonucuna vardık.

Çalışmamızın tüm sonuçları değerlendirildiğinde; serebral kan akımının perioperatif ölçümlerinin serebral perfüzyonun sürdürülmesi hakkında klinisyene bilgi verici olabileceğini söylemek mümkündür. Ancak hastaları değerlendirirken, serebral kan akımı hızları ile beraber pulsatilite ve resistans indekslerinin de ölçülmesinin faydalı olabileceğini düşünmekteyiz. Bu indekslerin ölçümüyle hem TKD verilerini etkileyen en önemli değişken olan insonasyon açısı elimine edilmiş olacak, hem de intrakraniyal hemodinaminin daha ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi mümkün olacaktır.

Çalışmamızda incelediğimiz hasta grubu ASA I-II ve intrakraniyal patolojisi olmayan ve dolayısıyla serebral otonöregülasyon mekanizmalarının sağlam olduğu olgulardan seçildiği için, TKD ile ölçtüğümüz değerler normal sınırlar içerisinde bulunmuştur. Özellikle ileri geriyatrik yaş grubu, ek hastalığı olan (koroner arter hastalığı, kontrolsüz diyabet, hipertansiyon vb.) ve yapılacak operasyon açısından risk teşkil eden (intrakraniyal, omurga, kalça cerrahileri gibi) hasta gruplarında intrakraniyal hemodinaminin perioperatif takibi amacıyla TKD kullanımı önermekteyiz. TKD'in rutin kullanıma girmesi, hem hasta güvenliğini arttıracak, hem de yapılacak yeni çalışmalara ışık tutacaktır.

VII. ÖZET

GENEL ANESTEZİ SIRASINDAKİ CERRAHİ POZİSYONLARIN SEREBRAL KAN AKIMINA ETKİLERİNİN TRANSKRANİYAL DOPPLER İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Kliniğimizde elektif operasyon geçiren hastaların doppler ultrasonografi yardımıyla noninvaziv şekilde orta serebral arter kan akımlarını ölçerek, bu ölçümlerin genel anesteziyle ve operasyon sırasındaki hasta pozisyonuyla (supin ve pron gibi) etkilenip etkilenmediğini saptamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesinde Beyin Cerrahisi, Ortopedi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Genel Cerrahi kliniklerince elektif şartlarda genel anestezi altında kranyum ve toraks dışı cerrahi uygulanan, ASA sınıflamasına göre Sınıf I veya II olan, 18-65 yaş arası 62 hasta alındı. Kontrolsüz sistemik hastaklar (diyabet, hipertansiyon gibi), gebelik, mental retardasyon, beyin tümörü, kafa travması, serebral anevrizma, serebrovasküler olay, demans, parkinson, şizofreni vb. psikiyatrik hastalık öyküsü çalışmadan dışlama kriteri olarak belirlendi. Çalışma kapsamına giren tüm olguların; anestezi indüksiyonu öncesi (T1), anestezi indüksiyonu sonrası (T2), operasyon esnasında (T3) ve postoperatif derlenme ünitesinde (T4) supin ve/veya pron pozisyonda transkraniyal doppler ultrasonografi ile orta serebral arter sistolik (MCAV₁) ve end-diastolik (MCAV₂) akım hızları ile pulsatilite ve resistans indekslerinin ölçümü yapıldı ve ölçülen değerlerin genel anesteziden ve cerrahi pozisyonlardan etkilenip etkilenmediği saptanmaya çalışıldı.

Bulgular: Çalışmaya 32'si supin, 30'u pron pozisyonda opere olan 62 hasta alındı. Supin pozisyonda opere olanların (Grup SP) yaş ortalaması 40, pron pozisyonda opere olanların yaş ortalaması 45,5 saptandı. SP grubunun 14'ü kadın (%43,8), 18'i erkek (%56,2), PP grubunun 15'i kadın (%50), 15'i erkek (%50) idi. Her iki grubun grubunun yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı boy, kilo, VKİ, hemoglobin, hematokrit, trombosit sayıları, kan sodyum ve potasyum düzeyi, ek hastalıklar, vazodilatatör ilaç kullanımı ve sigara

alışkanlığı açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Cerrahi ve anestezi süreleri ile TKD ile eşzamanlı ölçülen hemodinamik verileri (sistolik, diastolik, ortalama kan basıncı, kalp atım hızı) açısından da anlamlı fark izlenmeyen gruplar Doppler ultrasonografi verileri açısından karşılaştırıldı. PP grubundaki hastaların T2 döneminde $MCAV_1$ ve $MCAV_2$ değerleri, T3 döneminde ise $MCAV_2$ değerleri SP grubuna göre düşük ölçüldü. Ölçülen bu parametrelerdeki düşüklüğün PP grubundaki hastalarda $EtCO_2$ değerlerindeki düşüklüğe bağlı olabileceği düşünüldü. PI değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası anlamlı fark izlenmezken, RI değerlerinin PP grubunda ilk baştan beri SP grubuna göre yüksek olup, her iki grupta bazal değerler farklı olduğu için iki grup arasındaki farklılık hasta pozisyonuna değil hastaların kişisel faktörlerine atfedildi.

Sonuçlar: Çalışmamız sonucunda, ASA I-II ve intrakraniyal patolojisi olmayan hasta grubunda, %1,5-2 konsantrasyonda sevofluran kullanılan genel anestezi altında supin veya pron pozisyonda yapılan cerrahiler sırasında serebral kan akım hızları ($MCAV_1$ ve $MCAV_2$) ile PI ve RI değerlerinin operasyonun tüm dönemlerinde normal sınırlar içinde seyrettiğini gördük. Bunun sonucunda, hastalarımızda genel anestezi uygulaması veya pozisyon değişikliği yapılması durumunda serebral otonömlasyon mekanizmalarının korunduğu sonucuna vardık. Serebral kan akım hızlarının perioperatif ölçümlerinin serebral perfüzyonun sürdürülmesi hakkında klinisyene bilgi verici olabileceğini söylemek mümkündür. Ancak hastaları değerlendirirken, serebral kan akımı hızları ile beraber insonasyon açısından etkilenmeyen parametreler olan pulsatilite ve resistans indekslerinin de ölçülmesinin faydalı olacaktır. Bu sayede intrakraniyal hemodinaminin daha ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi mümkün olacak ve hasta güvenliği artacaktır.

Anahtar Kelimeler: transkraniyal Doppler ultrasonografi, genel anestezi, hasta pozisyonu, orta serebral arter, pulsatilite indeksi, resistans indeksi

VIII. İNGİLİZCE ÖZET

EFFECTS OF SURGICAL POSITIONS ON CEREBRAL BLOOD FLOW UNDER GENERAL ANESTHESIA: EVALUATION WITH TRANSCRANIAL DOPPLER

Objective: We aimed to noninvasively measure middle cerebral artery blood flows of patients undergoing elective surgery in our clinic and evaluate if these changes are correspondent to general anesthesia and patient position during surgery (supine or prone).

Material and Methods: 62 patients, ASA class I or II, aged between 18-65, who underwent elective extracranial and extrathoracical surgery in Celal Bayar University Hafsa Sultan Hospital by Neurosurgery, Orthopaedics, Ear Nose Throat and General Surgery clinics were enrolled in the study. Uncontrolled systemic disease (as diabetes, hypertension), pregnancy, mental retardation, brain tumor, head trauma, cerebral aneurysm, cerebrovascular incident, dementia, pschiatric disease (as schizophrenia) were indicated as exclusion criteria. Transcranial Doppler ultrasonography was performed in all patients to measure systolic velocities (MCAV₁), end-diastolic velocities (MCAV₂), pulsatility and resistance indexes of middle cerebral artery, before induction of anesthesia (T1), after induction of anesthesia (T2), during the operation (T3) and after the operation in postoperative care unit (T4) to determine whether these values are effected by general anesthesia or patient position.

Results: In a total of 62 patients, 32 of the patients were operated in supine and 30 patients were operated in prone position. Average patient age operated in supine (Group SP) was 40 and average patient age operated in prone (Group PP) was 45,5. There were 14 female (%43,8) and 18 male (%56,2) patients in group SP, while there were 15 female (%50) and 15 male (%50) patients in group PP. There was no statistically significant difference between the age and sex distribution between two groups ($p>0.05$). There was also no statistically significant difference between the groups by; height, body weight, body mass index, hemoglobin, hematocrite, platelet counts,

blood sodium and potassium levels, coexisting conditions, use of vasodilator drugs and smoking habits ($p>0.05$). In addition, there were no significant difference between two groups by the durations of surgery and anesthesia and also hemodynamic parameters (systolic, diastolic, mean blood pressure, heart rate) recorded concurrently during the assessment of TCD values. When compared by Doppler ultrasonography recordings, $MCAV_1$ and $MCAV_2$ values in T2 period, $MCAV_2$ values in T3 period of group PP were lower than group SP values. This difference was referred to lower $EtCO_2$ values of group PP patients. Pulsatility indexes (PI) didn't show significant difference between the groups. Resistive indexes (RI) of group PP were higher comparing to group SP at all periods. As basal values of resistive indexes in each group were different, the difference between the groups were referred to the change of personal factors and patient position was thought to be irrelevant to this difference.

Conclusion: Our results have shown that; cerebral blood flow velocities ($MCAV_1$ and $MCAV_2$), PI and RI values were within normal ranges in our ASA I-II patient group, under general anesthesia maintained with sevoflurane of %1,5-2 concentration and in supine or prone position given during surgery. As a result, we concluded that cerebral autoregulation is preserved under general anesthesia within supine or prone positions. Perioperative measurements of cerebral blood flow velocities would be informative for the clinician about the consistency of cerebral perfusion. During the evaluation of the patients, it will be profitable to measure pulsatility and resistance indexes along with the cerebral blood flow velocities. By this way, a detailed assessment of intracranial hemodynamics will be possible and patient safety will be improved.

Key Words: transcranial Doppler ultrasonography, general anesthesia, patient position, middle cerebral artery, pulsatility index, resistance index

Kaynakça

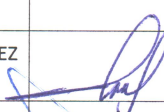
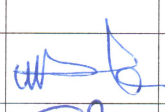



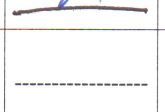
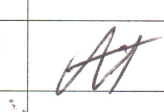
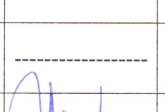
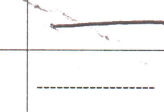
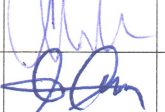
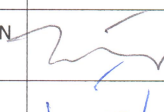
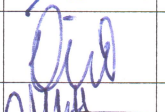

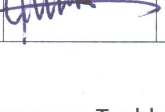
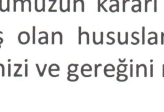
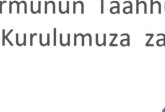

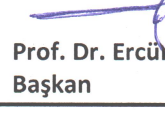
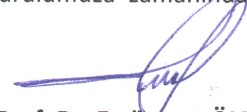
1. Kılıç K, Tümer B, Keser N ve ark. *Transkranyal Doppler ve Nöroşirürjide Klinik Uygulamaları, Türk Nöroşirürji Dergisi* (1993)3:67-79.
2. Miyazaki M, Kato K (1965) *Measurement of cerebral blood flow by ultrasonic Doppler technique. Jap Circul J* 29:375-382.
3. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H (1982) *Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg* 57:769-774.
4. Rutgers DR, Blankensteijn JD, van der Grond J. *Preoperative MRA flow quantification in CEA patients: flow differences during cross-clamping of the carotid artery. Stroke* 2000; 31: 3021-8.
5. Arnolds BJ, Von Reutern GM. *Transcranial doppler sonography, examination technique and normal reference values. Ultrasound in Med & Biol.* 1986; 12(2):115-123.
6. Schwippel J, Christian Doppler and the Royal Bohemian Society of Sciences, in *The Phenomenon of Doppler (Prague, 1992)*, 46-54.
7. Aaslid R, Huber P, Nornes H: *Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg* 60:37-41, 1984.
8. Kabakçı N. *Temel Ultrasonografi Fiziği. Türk Radyoloji Derneği İzmir Şubesi Eğitim Sempozyumları. 2004-2005. Temel Radyoloji Fiziği. İnan Basım. İzmir. 2005:181-96.*
9. Mitchell DG. *Color Doppler Imaging; Principles, Limitations, Artifacts. Radiology* 1990;177:1-10.
10. Uzuner N. *İntrakranyal aterosklerozisde ultrasonografi. Türkiye Klinikleri J Neur* 2004; 2(2): 62-3.
11. Gosling RG, King DH. *Arterial assessment by Doppler-shift ultrasound. Proc R Soc Med.* 1974;67(6 Pt 1):447-9.
12. Meairs S, Steinke W, Mohr JP, *Ultrasound imaging and Doppler sonography, in: Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment 2011, ed: Andrei V. Alexandrov.*
13. Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E, *Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure, Acta Neurologica Scandinavica, vol. 87, no. 6, p:488-493, 1993.*
14. Michel E, Zernikow B. *Gosling's Doppler Pulsatility Index Revisited. Ultrasound in Medicine & Biology Volume 24, Issue 4, May 1998:597-599.*

15. Bellner J, Romner B, Reinstrup P et al. Transcranial Doppler Sonography pulsatility index(PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol* 2004, 62:45-51.
16. Pourcelot L. Diagnostic ultrasound for cerebrovascular disease. In *Present and Future of Diagnostic Ultrasound*, pp 141–147. Ed. I Donald, Rotterdam, The Netherlands: Kooyker, 1976.
17. Özdemir G, Uzuner N, Kutluk K. Transkraniyal Doppler'in Klinik Kullanımı. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1997;3:47-54.
18. Tegeler CH, Ratanakom D. Physics and principles. In: Babikian VL, Wechsler LR, Toole JF, editors. *Transcranial Doppler ultrasonography*. 2nd ed. New York: Butterworth-Heinemann; 1999. p. 3-12.
19. Von Reutern GM, Von Büdingen HJ. Anatomic Principles. Edit. by Von Reutern GM, Von Büdingen HJ. *Ultrasound diagnosis of Cerebrovascular Disease. Doppler Sonography of the Extra-and-Intracranial Arteries Duplex Scanning*. New York, Thieme Medical 1993.
20. Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, et al. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurg*. 1985; 63: 890-898.
21. Ringelstein EB, Otis SM, Kahtscheuer B, et al. Transcranial doppler sonography. Anatomical landmarks and normal velocity values. *Ultrasound In Med & Biol*. 1990; 16: 745-761.
22. Hennerici M, Rautenberg W, Sitzer G, et al. Transcranial doppler ultrasound for the assesment of intracranial arterial flow velocity - Part I. Examinations techniques and normal values. *Surg Neurol*. 1987; 27: 439-448.
23. Albin M: *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives*. McGraw-Hill, 1997.
24. Cottrell JE, Smith DS: *Anesthesia and Neurosurgery*, 3rd ed. Mosby Year Book, 1994.
25. Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD: *Clinical Neuroanesthesia*. Churchill Livingstone, 2nd ed. 1998.
26. Schubert A: *Clinical Neuroanesthesia*. Butterworth-Heineman, 1997.
27. Walter FJM, Ingram GS, *The Neuroanesthesia Handbook*. Mosby, 1996.
28. Walter FJM, Ingram GS, Jenkinson JL: *Anesthesia and Intensive Care for the Neurosurgical Patient*. Blackwell, 1994.
29. Power analysis and determination of sample size, *Foundations of Clinical Research and applications to practice*, Leslie Gross Portney, Mary P. Watkins, 1993, Appleton-Lange, p:651-668

30. Thomas DJ, Marshall J, Russel RWR, et al, Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man. *Lancet*. 1977; 2: 873-876.
31. Naritomi H, Meyer SJ, Sakai F, et al. Effects of advancing age on regional cerebral blood flow. *Arch Neurol*. 1979; 36: 410-416.
32. Bode H, Wais U. Age dependence of flow velocities in basal cerebral arteries. *Arch Dis Child*. 1988; 63: 606-611.
33. Adams RJ, Nichols FT, Hess DC, Normal values and physiological variables. Edit by Newell DW, Aaslid R. *Transcranial Doppler*. New York, Raven PRes. 1992; Chp 4:41-48.
34. Öztürk V. Serebral kan akım hızları ve etkileyen faktörler: transkranyal Doppler ultrasonografi çalışması (Tez, İzmir, Dokuz Eylül Üniversitesi 1996, 83 s.).
35. Backofen JE, Schauble JR. Hemodynamic changes with prone positioning during general anesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 194.
36. Yokoyama M, Ueda W, Hirakawa M, et al. Hemodynamic effect of prone position during anesthesia. *Acta Anesthesiol Scand* 1991;35:741-44.
37. Park CK. The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. *Anesth Analg* 2000;91:552-7.
38. Aynura T. Lomber disk cerrahisi sırasında pron pozisyon ile cerrahi kanamaya etki eden faktörlerin belirlenmesi (Tez, İstanbul, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi 2012, 52 s.).
39. Gupta S, Heath K, Matta BF. Effect of incremental doses of sevoflurane on cerebral pressure autoregulation in humans. *Br J Anaesth*. 1997 Oct;79(4):469-72.
40. Banevicius G, Rugyte D, Macas A. et al. The effects of sevoflurane and propofol on cerebral hemodynamics during intracranial tumors surgery under monitoring the depth of anesthesia. *Medicina (Kaunas)*. 2010;46(11):743-52.
41. Conti A, Iacopino D G, Fodale V. et al. Cerebral haemodynamic changes during propofol-remifentanil or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *Br J Anaesth*. 2006 Sep;97(3):333-9. Epub 2006 Jul 7.
42. Molnár C, Settakis G, Sárkány P et al. Effect of sevoflurane on cerebral blood flow and cerebrovascular resistance at surgical level of anaesthesia: a transcranial Doppler study. *Eur J Anaesthesiol*. 2007 Feb;24(2):179-84. Epub 2006 Sep 14.
43. Field LM, Dorrance DE, Krzeminska EK, et al. Effect of nitrous oxide on cerebral blood flow in normal humans. *Br J Anaesth*. 1993 Feb;70(2):154-9.
44. Cho S, Fujigaki T, Uchiyama Y et al. Effects of sevoflurane with and without nitrous oxide on human cerebral circulation. *Transcranial Doppler study*. *Anesthesiology*. 1996 Oct;85(4):755-60.

45. Kety SS, Schmidt CF. *The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men.* *J Clin Invest* 1948;4:484–92.
46. Nunn JF, Hill DW. *Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man.* *J Appl Physiol* 1960;15:383-9.
47. Ward KR, Yealy DM. *End-tidal carbon dioxide monitoring in the emergency medicine. I. Basic principles.* *Acad Emerg Med.* 1998;5:628–636.
48. Kim S, McNames J, Goldstein B. *Intracranial pressure variation associated with changes in end-tidal CO₂.* *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2006;1:9–12.
49. J. H. Rasmussen, T. Mantoni, B. Belhage et al. *Influence of upper body position on middle cerebral artery blood velocity during continuous positive airway pressure breathing.* *European Journal of Applied Physiology*, vol.101,no.3, p:369–375, 2007.
50. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S et al. *Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure.* *Critical Care Medicine*, vol. 31, no. 6, pp. 1831–18.
51. Hojlund J, Sandmand M, Sonne M et. al, *Effect of Head Rotation on Cerebral Blood Velocity in the Prone Position*, *Research Article, Anesthesiology Research and Practice* Volume 2012, Article ID 647258.
52. Grossman BL, Wood EH, *Doppler ultrasonic evaluation of intracranial cerebrovascular disease, in Recent Advances in the study of Cerebral Circulation* 1970. p 175.
53. *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment, 2nd Edition*, Ed: Andrei V. Alexandrov, 2011 p:68-114.
54. Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, et al. *Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study.* *Journal of Neurosurgery* January 1996 / Vol. 84 / No. 1 / Pages 79-84.

T.C.
Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	30 /04 / 2014 / 20478486 - 191						
ARAŞTIRMANIN ADI	Genel Anestezi Sırasındaki Cerrahi Pozisyonların Serebral Kan Akımına Etkileri						
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Prof. Dr. Gönül TEZCAN KELEŞ – CBÜ. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı						
ARAŞTIRMA EKİBİ	Arş, Gör, Dr. Damla Alp, Arş. Gör. Dr. . Yasin Levent Uğur, Doç Dr. Beyhan Cengiz Özyurt, (DANIŞMAN) Prof. Dr. Serdar Tarhan						
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>		YÜKSEK LİSANS--DOKTORA TEZİ <input type="checkbox"/>		AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma başvuru formu ve gerekli ekleri incelenmiş; Etik açıdan UYGUN olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.						
Ünvanı/Adı/Soyadı		Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Ünvanı/Adı/Soyadı		Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Ercüment ÖLMEZ Farmakoloji AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Necip KUTLU Fizyoloji AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Cengiz KIRMAZ Alerji İmmünoloji BD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Ece ONUR Tıbbi Biyokimya AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Pelin ERTAN Çocuk Sağlığı Hastalıkları AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Canan TIKIZ F. T. R Algoloji AD		<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Prof. Dr. Erhun KASIRGA Çocuk Sağlığı Hastalıkları AD		<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Prof. Dr. Gönül Tezcan KELEŞ Anestezi ve Reanimasyon AD		<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Prof. Dr. Artuner DEVECİ Psikiyatri AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD		<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Selda BERKET Antrenörlük Eğitimi AD		<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Prof. Dr. F. Sırrı ÇAM Tıbbi Genetik AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Peyker TEMİZ Patoloji AD		<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Tarık ULUÇAY Adli Tıp AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Selim ALTAN Tıbbi Etik AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Dilek ÇEÇEN Cerrahi Hemşireliği AD		<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Nazlı KÜEY Avukat		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Derviş KILIÇ Sivil Üye		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<p style="text-align: center;">Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname – Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.</p> <p style="text-align: right;"> Prof. Dr. Ercüment ÖLMEZ Başkan</p>							