

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

Tez Yöneticisi  
Prof. Dr. Işıl GÜNDAY

**PRONE VE SUPİNE POZİSYONLARDA YAPILAN  
KRANİOTOMİLERDE ARTERİYEL VE END-  
TİDAL KARBONDİOKSİT BASINCI  
DEĞİŞİKLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr. Zeynep ARAS**

EDİRNE-2010

## **TEŐEKKÜR**

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki görgü, bilgi ve becerilerimi kazanmamda büyük katkıları olan sayın hocalarım Prof. Dr. IŞıl Günday, Prof. Dr. Beyhan Karamanlıoğlu, Prof. Dr. Dilek Memiş, Doç. Dr. Cavidan Arar, Yrd. Doç. Dr. Alkin olak, Yrd. Doç. Dr. Sevtap Hekimoğlu Őahin, Yrd. Doç. Dr. Mehmet İnal baŐta olmak üzere tüm çalışma arkadaŐlarıma teŐekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	3
<b>SEREBRAL FİZYOLOJİ</b> .....	3
<b>İNTRAKRANİYAL BASINÇ</b> .....	7
<b>İNTRAKRANİYAL KİTLE CERRAHİSİNDE ANESTEZİ</b> .....	9
<b>POSTERİOR FOSSA CERRAHİSİNDE OLASI PROBLEMLER</b> .....	14
<b>NÖROANESTEZİDE HASTA POZİSYONU</b> .....	17
<b>SEREBRAL ÖDEM</b> .....	20
<b>KANDA KARBONDİOKSİT TAŞINMASI</b> .....	21
<b>PaCO<sub>2</sub></b> .....	22
<b>EKSPİRE EDİLEN KARBONDİOKSİT KONSANTRASYONU</b> <b>(END-TİDAL CO<sub>2</sub>)</b> .....	23
<b>ARTER VE END TİDAL PARSİYEL KARBONDİOKSİT BASINCI</b> <b>FARKI</b> .....	24
<b>MODİFİYE ALDRETE SKOR SİSTEMİ</b> .....	25
<b>GEREÇ VE YÖNTEMLER</b> .....	26
<b>BULGULAR</b> .....	29
<b>TARTIŞMA</b> .....	46
<b>SONUÇLAR</b> .....	52
<b>ÖZET</b> .....	55
<b>SUMMARY</b> .....	57
<b>KAYNAKLAR</b> .....	59
<b>EKLER</b>	

## KISALTMALAR

<b>ASA</b>	: American society of anesthesiologist (Amerikan Anesteziyoloji Derneği)
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>CMRO<sub>2</sub></b>	: Cerebral metabolic rate (Serebral metabolik oran)
<b>DAB</b>	: Diyastolik arter basıncı
<b>FRK</b>	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
<b>G</b>	: Gouche
<b>İKB</b>	: İntrakranial basınç artışı
<b>NIKb</b>	: Non-invaziv kan basınç ölçeri
<b>OAB</b>	: Ortalama arter basıncı
<b>P<sub>a</sub>O<sub>2</sub></b>	: Arteriyel parsiyel oksijen basıncı
<b>P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı
<b>P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub></b>	: Ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonu
<b>SAB</b>	: Serebral arter basıncı
<b>SKA</b>	: Serebral kan akımı
<b>SMH</b>	: Serebral metabolik hız
<b>SPB</b>	: Serebral perfüzyon basıncı
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik oksijen saturasyonu
<b>CVP</b>	: Central venous pressure (santral venöz basınç )
<b>VKİ</b>	: Vücut kitle indeksi
<b>SPB</b>	: Serebral perfüzyon basıncı

## GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral kan akımı (SKA) üzerindeki en önemli ekstresek etkenlerden biri arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı ( $P_aCO_2$ )'dır.  $P_aCO_2$ , kanda eriyik halinde bulunan karbondioksitin parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki  $P_aCO_2$  düzeyi 37-43 mmHg'dır. Yaş ilerledikçe değişmez. Hiperventilasyon  $P_aCO_2$  değerini düşürür. SKA ve 20 ile 80 mmHg arasındaki  $P_aCO_2$  değerleri arasında direkt orantı söz konusudur. Her 1 mmHg  $P_aCO_2$  artışı SKA'da 1-2 ml/100g/dk'lık değişiklik oluşturur. Hemen oluşan bu etkinin, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve serebral dokudaki pH değişikliklerine sekonder olduğu düşünülmektedir. Bu limitlerin altında ve üstünde  $P_aCO_2$  değişikliklerine serebral kan akımı cevabı azalır (1,2).

Kraniotomiler sırasında terapötik hiperventilasyon genellikle, intrakranial basıncı düşürmek amacıyla kullanılmaktadır. Eğer  $PaCO_2$  yükselirse, serebral kan volümü de yükselir ve böylece intrakranial hipertansiyon ve azalmış serebral perfüzyon basıncı ortaya çıkar. Öte yandan hiperventilasyon  $PaCO_2$ 'yi 20 mmHg ya da daha altına düşürürse, bölgesel beyin hipoksisi meydana gelir (3,4). Düşük derecede beyin ödemi varlığında bile, ekartör altında kalan beyin dokusunda artan basınç nedeni ile travma ve iskemi gelişebilir (5,6). Bu nedenle intrakranial operasyonlarda  $PaCO_2$ 'yi düşük düzeyde tutabilmek için sıklıkla hiperventilasyon uygulanmakta ve operasyon boyunca kan gazı takipleri yapılmaktadır.

Ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonu (end-tidal  $CO_2$ , " $P_{ET}CO_2$ ") , solunum sonu ekspire edilen karbondioksit basıncını yansıtır. Normal şartlarda  $P_{ET}CO_2$  ile  $P_aCO_2$  arasında bir ilişki vardır ve sağlıklı kişilerde  $P_{ET}CO_2$  ,  $P_aCO_2$ 'den 4-6 mmHg daha yüksektir. Kapnograf ölçümleri ile belirlenen end-tidal  $CO_2$ ,  $P_aCO_2$  değerini tahmin etmek amacıyla

kullanılabilir. Ancak tek başına solunum takibinde değerli değildir, arteriyel ve end-tidal CO<sub>2</sub> farkı saptanmalıdır

Cerrahi uygulama sırasında hasta pozisyonu risk faktörlerini dengelerken cerraha rahat çalışma alanı sağlaması yönünden büyük önem taşır. Hemen her cerrahi pozisyon beraberinde bazı riskleri de getirir. Bu riskleri en aza indirgeyerek hastaya en uygun pozisyonu vermek anesteziistin öncelikli görevleri arasındadır. Pozisyonun ve genel anestezinin arter kan gazı üzerine olan etkileri önemlidir. Prone pozisyonunda pozisyona bağlı olarak pulmoner kan akımı ve gaz dağılımı supine pozisyonuna göre farklılık gösterir (7,8).

Biz bu çalışmada kraniotomilerde prone ve supine pozisyonlardaki P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> ile P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> basınçları arasındaki negatif gradienti, bu değerlerin beyin ödemi üzerine ve "Modifiye Aldret Derlenme Skorlaması" kullanılarak postoperatif derlenme üzerine olan etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

Nöroanestezi en önemli konu serebral dolaşımın otheregölasyonunu bozmadan yeterli serebral perfüzyon basıncı ve uygun cerrahi koşullar sağlamaktır. 1950 'li yıllara kadar nöroşirürjikal girişimlerin yarısı lokal anestezi altında, diğeri yarısı ise damla inhalasyonu şeklinde uygulanmakta ve bu nedenle çoğu operasyon yapılamamaktaymış. Endotrakeal entübasyon ve kontrollü pozitif basınçlı solunumun anestezi rutinine girmesiyle nöroşirürjikal girişimlerde yeni olanaklar sağlanmıştır. Anestezik ajanların daha az toksik ve daha az yan etkilere sahip olanlarının bulunması ile o güne kadar ulaşılabilen beyin alanlarına bu gün ulaşma olanağı bulunmuştur. Prekordiyal dopler ve modern takip monitörlerinin yanı sıra, hiperventilasyon, hipotermi ve kontrollü hipotansiyon teknikleri, gerek anestezinin gerekse nöroşirürjinin gelişiminde çok önemli rol oynamıştır.

### SEREBRAL FİZYOLOJİ

#### Serebral Metabolizma

Beyin normal olarak, total vücut oksijen tüketiminin %20'sinden sorumludur (9). Serebral oksijen tüketiminin çoğu (% 60'ı) nöronal elektriksel aktiviteyi sağlamak için ATP üretiminde kullanılır (10,5). Serebral metabolik oran (cerebral metabolic rate, CMR) genellikle oksijen tüketim hızı anlamında (CMRO<sub>2</sub>) kullanılır. Ortalama değeri erişkinler için, 50 ml/dk (3-3.5 ml/100 g/dk)'dır. CMRO<sub>2</sub>, serebral korteksin gri maddesinde en büyüktür ve genellikle kortikal elektriksel aktiviteyle paraleldir (11). Nispeten yüksek oksijen tüketimi ve düşük

oksijen rezervi nedeniyle, PaO<sub>2</sub>'nin hızla 30 mmHg'nin altına düşmesiyle serebral perfüzyonun kesilmesi 10 sn içinde şuur kaybına yol açar. Eğer kan akımı düzeltilmezse dakikalar içinde (çoğu kez 3-8 dk içinde) ATP depoları boşalır ve irreversible hücre hasar oluşmaya başlar. Hipoksik hasara en duyarlı bölgeler, hipokampus ve serebellumdur.

Nöronal hücreler normalde primer enerji kaynağı olarak glikozu kullanır. Beyin glikoz tüketimi yaklaşık 5 mg/100 g/dk'dır (12). Bunun % 90'ı aerobik olarak metabolize edilir. CMRO<sub>2</sub> bu nedenle normal olarak glikoz tüketimiyle paraleldir. Bu ilişki açlıkta değişir, keton cisimleri (aseton asetat, beta-hidroksil bütirat) temel enerji maddelerini oluşturur. Beyin aynı zamanda laktatı da metabolize edebilmesine karşın, serebral fonksiyon devamlılığı için sürekli glikoz desteği gereklidir. Akut inatçı hipoglisemi ile hipoksinin oluşturduğu hasar eşittir. Paradoksal olarak, hiperglisemi, serebral asidozis ve sellüler hasara yol açarak, global hipoksik beyin hasarını arttırabilir.

### **Serebral Kan Akımı**

Beyin kan akımının % 90'ı karotid ve % 10'u vertebral arterlerle sağlanır. (13,10) Sol karotid ve subklavian arterler doğrudan aort arkusundan, sağdakiler ise innominant arterden çıkarlar. Karotid arterler C4 vertebra hizasında eksternal ve internal dallara ayrılır. Kafa kaidesinde her iki vertebral arter, baziler arteri oluşturur. Baziler arter ve internal karotid arterlerden çıkan dalların oluşturduğu anastomozlarla □□Willus halkası□□ meydana gelir. Beyin arterleri bu anastamozdan ayrılırlar. Willus halkasının en büyük üç damarı anterior, posterior, orta serebral arterler serebral korteksin kan akımını sağlar (2). Eksternal karotid arter, baş ve yüzün kas, kemik yapıları ile dura materi besler. İnternal karotid arter ise, korteks ve beyin ön kısmı ağırlıklı olmak üzere iç kısmı kanlandırmaktadır. Vertebral arterler, spinal kordun ön kısmı, beyin sapı ve beyin arka kısmına kan taşımaktadırlar.

Beyin venleri ise ince duvarlı, valvsiz, çok elastik yapıya sahiptirler. Büyük venöz sinüse dökülürler. Venöz sinus iki dura kılıfı arasında bulunmaktadır. Venöz kanın büyük bir kısmı kafatasını jugularis interna venleri aracılığıyla terk etmektedir. Az bir kısmı ise, vertebral venler ve spinal yollar ile geri dönmektedir.

Ortalama total serebral kan akımı (SKA) 50 ml/100 g/dk olmasına karşın, gri cevherde akım 80 ml/100 g/dk iken, beyaz cevherde 20 ml/100 g/dk'dır (11). Erişkinde total serebral kan akımı ortalama 750 ml/dk'dır. Bu kardiak outputun % 15-20'sidir. Akım 20-25 ml/100 g/dk'nın altında ise, serebral fonksiyonda bozulma, EEG'de yavaşlama oluşur. SKA 15-20

ml/100 g/dk arasında ise, EEG'de izoetektrik hat oluşur. 10 ml/100 g/dk'nın altında ise irreversibl beyin hasarı oluşur (14,15).

Serebral kan akımını azaltan faktörler; uyku, hipotermi,  $P_aO_2$  artması,  $P_aCO_2$  azalması, OAB düşmesi,  $Ca^{++}$  artması,  $Mg^{++}$  azalması, polisitemi, intrakranial basınç artışıdır (İKB). Serebral kan akımını arttıran faktörler ise; ağrı, korku, hipertermi, anemi,  $P_aO_2$  düşmesi,  $P_aCO_2$  artması, ortalama arter basıncı (OAB)'nin artması,  $K^+$ 'un artması,  $H^+$ 'nin artması, santral venöz basıncın (CVP) artması, intratorasik basıncın artması, intra abdominal basıncın artması, kan viskozitesinin düşmesidir.

Serebral kan akımı, metabolik aktiviteyle değişir. Henüz ne yazık ki, SKA ve  $CMRO_2$ 'yi rutin olarak ölçme olanağımız yoktur. Bu amaçla kullanılan yöntemlerin çoğu deneysel amaçlı invaziv yöntemlerdir. Bunlar; gamma-emisyon izotop tekniği ( $^{133}Xe$  gibi), pozitron emisyon tomografi tekniği ( $^{11}C$  ve  $^{15}O$  kullanılarak), Xenon-enhanced CT( $Xe/CT$ ), SPECT, MR teknikleri, elektromagnetik akım problemleri ve Doppler teknikleridir. Bu çalışmalar bölgesel serebral kan akımının (rSKA) metabolik aktiviteyle paralel olduğunu doğrular ve bu 10-300 ml/100g/dk'dir. Örneğin, herhangi bir ekstremitedeki motor aktivite, motor kortekste o bölgeye uyan yerde rSKA'da hızlı bir artışa neden olur. Aynı şekilde, vizüel aktivite de occipital vizüel kortekste uyan bölgede rSKA'da artışa yol açar.

## **Serebral Kan Akımının Regülasyonu**

**1- Serebral perfüzyon basıncı (SPB):** SPB'yi; ortalama arter basıncı (OAB) ile intrakraniyal basınç (İKB), ya da serebral venöz basınç arasındaki fark oluşturur (10). Serebral venöz basıncın intrakraniyal basınçtan belirgin olarak büyük olduğu durumlarda, SPB , OAB ile serebral venöz basınç arasındaki fark oluşturur. İKB ve serebral venöz basınç arasında birkaç mmHg fark olduğu ve İKB ölçümü daha kolay olduğu için  $SPB=OAB-İKB$  olarak hesaplanır. SPB normalde 100 mmHg civarındadır (12). İKB normalde 10 mmHg altında olduğu için, SPB temel olarak OAB'ye bağlıdır. Orta ya da ileri derecede İKB artışlarında (30 mmHg üstü) normal OAB varlığında bile SPB ve SKA bozulabilir. SPB 50 mmHg altında sıklıkla EEG'de yavaşlama oluşur. SPB 25-40 mmHg olduğunda EEG 'deki düzleşme tipiktir. SPB 25 mmHg altında ise, irreversibl beyin hasarına neden olur.

**2-Otoregülasyon:** Kalp ve böbreklerde olduğu gibi, beyin, kan basıncındaki büyük oynamaları kan akımında küçük değişikliklerle tolere eder. Serebral damarlar SPB'deki

büyük değişikliklere hızla adapte olur (12). SPB'deki azalmalar serebral vazodilatasyona neden olurken SPB'deki artışlar vazokonstriksiyona neden olur (10). Normal kişilerde, 60 ile 160 mmHg arasındaki OAB değerlerinde SKA sabit kalır. Bu limitlerin dışında kan akımı kan basıncına bağımlıdır ve serebral perfüzyon basıncı ile lineer olarak değişir (15). 150-160 mmHg üstünde kan-beyin bariyeri bozulabilir ve serebral ödem ve hemoraji oluşabilir. OAB limitin altına düştüğünde ise serebral kan akımında ciddi azalma oluşur ve serebral iskemi meydana gelir (16).

Otoregülasyonun varlığı için gerekli şartlar; sağlam kan-beyin bariyeri, normal serebral kan volumü, optimal CMRO<sub>2</sub>, 60-160 mmHg arası OAB değerleri, normal P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değerleri, normal BOS direnaji ve venöz dönüş, normal beyin kompliyansıdır. Kronik arteriyel hipertansiyonlu hastalarda hem üst hem de alt limite serebral otoregülasyon eğrisi sağa kayar. Uzun süreli antihipertansif tedaviyle serebral otoregülasyon eğrisi normale döner.

Serebral otoregülasyon hem miyojenik hem de metabolik mekanizmalarla açıklanabilir. Miyojenik mekanizma, OAB'deki değişikliklere, serebral arteriollerdeki düz kas hücrelerinin intrinsek cevabıdır. Metabolik mekanizma ise, metabolik ihtiyaçların arterioller tonusu sağlamasıdır. Böylece, doku ihtiyacı, kan akımından fazla ise, doku metabolitlerinin salınımı vazodilatasyona ve bu da akım artışına neden olur. Önceleri H<sup>+</sup> iyonunun bu cevabı düzenlediği kabul edilirken, bugün kabul edilen diğer metabolitler nitrik oksit, adenosin, prostoglandinler ve muhtemelen elektrolit konsantrasyon gradientleridir.

**3. Ekstresek mekanizmalar:** Arteriyel kan gazı basınçları: SKA üzerindeki en önemli ekstresek etkiler arteriyel kan gazı basınçlarıdır (özellikle P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>). SKA ve 20 ile 80 mmHg arasındaki P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değerleri arasında direkt orantı söz konusudur. Her 1 mmHg P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> artışı SKA'da 1-2 ml/100g/dk'lık değişiklik oluşturur. Bu etki hemen oluşur, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve serebral dokudaki pH değişikliklerine sekonder olduğu düşünülmektedir. Bu limitlerin altında ve üstünde P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değişikliklerine serebral kan akımı cevabı azalır (1,2). Kan-beyin bariyerini iyonlar kolayca geçemediği ve CO<sub>2</sub> geçtiği için HCO<sub>3</sub>'deki değil P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>'deki akut değişiklikler SKA'yı etkiler. Bu nedenle, akut metabolik asidozisin SKA'ya etkisi çok azdır. Çünkü H<sup>+</sup> iyonları kan-beyin bariyerini kolayca geçemez. 24-48 saat sonra, P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>'deki değişiklikleri kompanse etmek için BOS HCO<sub>3</sub> konsantrasyonunda değişiklik meydana gelir ve böylece hipokapni ve hiperkapninin etkisi azalır. Belirgin hiperventilasyon (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> < 20 mmHg) ile, normal kişilerde bile EEG'de anlamlı serebral bozukluk değişiklikleri oluşur.

Sadece ileri derecede  $P_{aO_2}$  değişiklikleri SKA'yı değiştirebilir. Ciddi hipoksemi ( $P_{aO_2} < 50$  mmHg) SKA'da büyük artışa neden olur. Hiperoksi ise SKA'da minimal azalma (- % 10) oluşturur (10).

Vücut ısısı: Her 1 °C'lik değişiklik ile SKA'da % 5-7'lik değişiklik meydana gelir (17,18). Hipotermi hem CMR hem de SKA'yı düşürürken, hiperpreksinin ters etkisi vardır (17,18). 20 °C'de EEG izoelektrik hattadır, fakat vücut ısısındaki daha fazla azalma ile tüm beyin CMR'de azalma devam eder. Isı yükselmesi 39.5 °C'yi geçmedikçe kan akımı etkilenmez. 42 °C'ye kadar % 30-50 artar. 42 °C üzerinde hiperterminin toksik eğiği aşıldığından protein degradasyonu nedeniyle serebral metabolik hız dramatik olarak düşer ve hücrel hasar gösterebilir (1,11).

Viskozite: Kan viskozitesindeki değişiklikler SKA'da belirgin değişiklik oluşturmaz. Kan viskozitesinin en önemli göstergesi hematokrittir. Hematokritteki azalma viskoziteyi azaltır ve SKA artabilir. Hemodilüsyonda serebral kan akımının arttığı transkraniyal dopler ile gösterilmiştir (19). Fakat maalesef hematokritteki azalma aynı zamanda oksijen taşıma kapasitesini de azaltır ve böylece oksijen sunumu bozulabilir. Artmış hematokrit kan viskozitesini arttırır ve SKA'yı azaltabilir. Optimal serebral oksijen sunumu % 30-34'lük hematokrit değerlerinde oluşabilmektedir (9).

Otonomik etkiler: İntrakraniyal damarlar; sempatik (vazokonstrüktör), parasempatik (vazodilatör) ve nonkolinerjik nonadrenerjik liflerle (serotonin ve vazopressin bu sistemin nörotransmitteridir) innerve edilirler. Otonomik innervasyon ayrıca beyin hasarında izlenen serebral vazospazmda önemli bir rol oynar.

## **İNTRAKRANİYAL BASINÇ**

Kraniyal kemik yapı, sabit bir volüm içeren rijit bir yapıdır. %80'ni beyin, %12'sini kan ve %8'ni BOS oluşturur. Bir komponentteki artış, intrakraniyal basınç artışını önlemek amacıyla diğer bir komponentteki azalma ile kompanse edilir (Monroe-Kellie doktrini) (9). İKB, lateral ventrikülde ya da serebral korteks üzerinde ölçülen supratentoryal serebral sıvı basıncıdır ve normalde 10 mmHg veya daha düşüktür (13). Ölçülen yere göre ufak değişiklikler olabilir, fakat yan yatar pozisyonda BOS basıncı, yaklaşık supratentoryal basınca eşittir. İKB; direkt ventrikül içinden, subdural aralıktan ya da epidural aralıktan ölçülebilir.

İntrakranial basıncı azaltan durumlar arasında; BOS kaybı, hematoma boşaltılması, hipertonic solüsyonlar, osmoterapi, diüretikler, steroidler, hiperosmolalite, hipokapni, hipoksi (kronik), alkaloz, hipotansiyon, ventrikülo-juguler şant, hipovolemi, hipotermi, baş yukarı pozisyon ve hiperventilasyon sayılabilir.

İntrakranial basıncı arttıran durumlar arasında; intrakraniyal kanamalar, kafa-beyin travması sonrası gelişen yaygın kontüzyon, ödem ve hematoma, konjenital ya da akkiz hidrosefali, abse, tümör gibi yer kaplayan kitleler, enfeksiyöz, toksik ya da metabolik ensefalopati, akut/kronik pulmoner hastalıklar, hiperkapni, hipoksi (akut), asidoz, hipertansiyon, venöz staz, hipoglisemi, sıvı yüklenmesi, ağrı-korku, baş aşağı pozisyon, başın hiperekstansiyonu, apne, öksürük, ıkınma, respiratör ile uyumsuzluk, serebral kan akımını arttıran anestezi ajanları ve yüzeysel anestezi sayılabilir.

İntrakranial basıncı statik bir değer değil dinamik bir değerdir. Ekspiriyum sonu ortalama İKB 0-15 mmHg'dır. Öksürme, ıkınma gibi durumlarda İKB 50-80 mmHg'ya çıkabilir (2).

İntrakranial komplians, intrakranial volümdeki değişikliklere yanıt olarak oluşan intrakranial basınç değişikliğidir. Normalde, başlangıçta volüm artışları iyi kompanse edilir. Bir noktaya ulaşıldıktan sonra, intrakranial basınçtaki artış daha büyük volüm artışlarına neden olur. Komplians azalmışsa küçük intrakranial volüm artışı bile İKB 'da önemli artışlara neden olabilir (9).

Major kompensatuar mekanizmalar;

- BOS'un başlangıçta kraniumdan spinal alana yer değiştirmesi,
- BOS absorpsiyonunda artış,
- BOS üretiminde azalma ve
- Total serebral kan volümünde (primer olarak venöz) azalmadır.

Beynin farklı kompartmanlarında kompliansın değişmesine karşın, total intrakranial komplians, arteriyel kan basıncı ve PaCO<sub>2</sub>'den etkilenir. Kan basıncındaki artışlar serebral kan volümünü azaltabilir. Çünkü otonöregülasyon, serebral kan akımının devamlılığını sağlamak için vazokonstriksiyona neden olur. Tersine hipotansiyon serebral kan akımının devamlılığı için serebral damarları dilate ederek serebral kan akımında artışa neden olabilir. Her 1 mmHg PaCO<sub>2</sub> değişikliğinde 0.56ml'lik serebral kan volüm artışı oluşur.

Komplians intraventriküler kateterli hastalarda steril salin enjeksiyonuyla saptanabilir. 1 ml'lik salin infüzyonundan sonra 4 mmHg üzerindeki İKB artışı zayıf kompliansın göstergesidir. Bu noktada kompensatuar mekanizmalar zayıflar ve İKB daha da

arttikça SKA progresif olarak bozulur. İKB'deki sürekli artışlar katastrofik beyin herniasyonuna yol açabilir. Herniasyonun klinik belirtileri; bilinç kaybı, ekstremitelerin kasılı hali, maksimal miyozis veya şüpheli ışık reaksiyonu, solunum mekanığında bozukluk, pupil dilatasyonu (okülomotor kompresyonu), ağrılı uyarılara cevabın olmaması, dolaşım ve solunum sistemlerinin iflasıdır.

## **İNTRAKRANİYAL KİTLE CERRAHİSİNDE ANESTEZİ**

Intrakraniyal kitleler konjenital, neoplastik, infeksiyöz ya da vasküler (hematom ya da malformasyon) olabilir. Kraniyotomi, en sık beynin primer tümörleri için yapılır. Primer tümörler genellikle; glial hücreler (astrozitoma, oligodentroglioma, glioblastoma), ependimal hücreler (ependimoma) ya da destek doku (menengioma, schwannoma, koroid papillom) orjinli olabilir. çocukluk çağı tümörleri genellikle medulloblastoma, nöroblastoma ve kordomadır.

Nedeni ne olursa olsun intrakraniyal kitleler; büyüme hızı, lokalizasyon ve intrakraniyal basınç açısından önemlidir. Yavaş büyüyen kitleler genelde uzun süre asemptomatik seyrederken, hızlı büyüyenler erkenden belirti verirler. En sık izlenen bulgular; baş ağrısı, konvülsiyonlar, kavrama ya da spesifik nörolojik fonksiyonlarda azalma ve fokal nörolojik defisittir. Supratentoryal tümörlerde, konvülsiyon, hemipleji ya da afazi tipik iken, infratentoriyal tümörlerde en sık olarak, serebellar disfonksiyon (ataksi, nistagmus ve disartri) izlenir. Beyin sapı basılarında, kraniyal sinir paralizileri, şuur değışiklikleri ya da anormal solunum izlenebilir.

### **Preoperatif Değerlendirme**

Anesteziyolojik açıdan bakıldığında intrakraniyal girişim uygulanacak hastalarda yapılması gereken laboratuvar tetkikleri; hemogram, elektrolitler (Na, K Ca), üre, kreatinin, karaciğer enzimleri (AST, ALT), kan şekeri, kanama ve pıhtılaşma zamanları, akciğer grafisi, EKG ve arteriyel kan gazları analizidir. Preanestezik değerlendirmede intrakraniyal hipertansiyon olup olmadığı ortaya konulmalıdır. Beyin tomografisi (BT) ve magnetik rezonans (MR) ile, beyin ödemi varlığı, 0.5 cm üzerindeki şiftler ve ventrikül ebadları gözden geçirilmelidir. Nörolojik muayenede, mental durum, duyuusal ve motor defisitinin varlığı değerlendirilmelidir. Kortikosteroid, diüretik ve antikonvülsan tedaviler gözden

geçirilmelidir. Laboratuvar değerlendirmesiyle, kortikosteroidlere bağılı hiperglisemi, diüretiklere bağılı elektrolit bozuklukları ya da antidiüretik hormon (ADH) salınımındaki anormallikler ortaya konulmalıdır. Antikonvülsan seviyeleri kontrol edilmeli ve konvülsiyonlar kontrol altında olmalıdır.

### **Premedikasyon**

İntrakraniyal hipertansiyon şüphesinde premedikasyondan kaçınılmalıdır. Solunum deperesyonuna sekonder oluşan hiperkapni intrakraniyal basıncı arttırabilir ve öldürücü olabilir. Normal intrakraniyal basınçlı hastalara genellikle bir benzodiyazepin türevi (oral diazepam ya da intravenöz veya intramüsküler midazolam) verilebilir. Arteriyel hipertansiyonu olan hastalar büyük olasılıkla intraoperatif hipertansiyon krizleri ile karşıkarşıya kalabilirler. Bu hastaların premedikasyonunda oral verilecek alfa-2 agonist ajanlar (clonidin), perioperatif hemodinamik stabilite açısından yararlı olmasının yanısıra analjezik etkiye de sahip oldukları için anestezi idamesinde analjezik ihtiyacını da azaltır. Kortikosteroid ve antikonvülsan tedaviye operasyon anına kadar devam edilmelidir. Operasyon sırasında ek doz ihtiyacı olabilir. Adrenal yetmezlik düşünölen hastalarda ek doz steroid uygulanır.

### **Monitorizasyon**

Standart monitörizasyona ilaveten, direkt intraarteriyel basınç takibi, mesane kateterizasyonu zorunludur. İndüksiyon, hiperventilasyon, entübasyon, pozisyon verilmesi, cerrahi manipölasyon sırasındaki hızlı kan basıncı değişikliklerini izlemek ve optimal serebral perfüzyonu sağlamak amacıyla uygulanan invaziv kan basıncı monitörizasyonu, ayrıca arteriyel kan gazı takibi için de gereklidir. Çoğu anesteziist arteriyel basıncın transdüserini sağ kalp seviyesinden ziyade baş hizasına (eksternal auditory meatus) tesbit ederler. Nedeni serebral perfüzyon basıncının daha kolay saptanmasıdır. End-tidal CO<sub>2</sub> tek başına solunum takibinde değerli değildir. Arteriyel ve end-tidal CO<sub>2</sub> farkı saptanmalıdır. CVP takibi vazoaktif ajan gereken hastalarda düşünölmelidir. İnternal juguler venin kullanılması tartışmalıdır. Çünkü karotid arter delinebilir ve kateter beyinden venöz direnaja engelleyebilir. Çoğu klinisyen median bazilik veni kullanır. Eksternal juguler ya da subklavian venler de kullanılabilir. İdrar sondası, nöroşirurjik girişimlerin uzun sürmesi, sık diüretik kullanılması

ve sıvı tedavisinin değerlendirilmesi için gereklidir. Pulmoner arter kateteri sadece kardiyopulmoner hastalığı olan ve kesin endikasyonu bulunan hastalara uygulanmalıdır. Ayrıca tüm hastalarda nazogastrik sonda ve vücut ısısı takibi için nasofarengeal ısı probu takılmalıdır. Nöromusküler fonksiyon takibi yapılmalı ve bu takip hemiplejik hastalarda etkilenmeyen taraftan olmalıdır. İntrakraniyal hipertansiyonlu hastalarda perioperatif İKB monitörizasyonu son derece yararlıdır. Sıklıkla preoperatif olarak, nöroşirurjiyen tarafından lokal anestezi altında yapılan bir ventrikülostomi ile kateter yerleştirilebilir. Ayrıca ventrikülostomiden İKB'yi azaltmak amacıyla BOS drenajı da yapılabilir.

### **İndüksiyon**

İntrakraniyal kompliyansı bozulmuş ya da İKB'si yükselmiş hastalarda anestezi indüksiyonu ve endotrakeal entübasyon en kritik periyottur. Osmotik diüretikler, steroidler ya da indüksiyondan hemen önce ventrikülostomi ile BOS drenajı sağlanarak bozulan intrakraniyal kompliyans düzeltilebilir. İndüksiyon sırasında oluşabilecek arteryel hipertansiyon serebral kan volümünü artırıp serebral ödeme neden olabilir. Şiddetli hipertansiyon, intrakraniyal basınçta belirgin artışa yol açarak serebral perfüzyon basıncını (SPB) düşürüp herniasyona yol açabilir. Arteryel basınçta düşmeler de SPB 'yi düşürerek zararlı olabilir.

Nöroanestezide kullanılacak olan anestetik ajanların aşağıdaki özellikleri taşıması beklenir:

1. Serebral kan akımı ve serebral metabolik oksijen tüketimini sürdürmesi ve/veya azaltması,
2. İntrakraniyal basıncı düşürmesi,
3. Serebral koruyucu etkisinin olması veya en azından zarar vermemesi,
4. Serebral perfüzyon basıncını ve PaCO<sub>2</sub>'ye karşı serebrovasküler yanıtı sürdürmesi,
5. Antikonvülsan etkisinin olması ve elektrofizyolojik monitörizasyona izin vermesi,
6. Majör organ sistemlerini etkilememesi,
7. Etkisinin hızlı başlaması ve erken derlenme sağlaması,
8. Pahalı olmaması.

Nöroanestezide bu özellikleri taşıyan ideal bir ajan arayışı halen sürmektedir.( 20) En yaygın indüksiyon tekniği, İKB'yi azaltmak için hiperventilasyonla beraber tiopental (5-7

mg/kg) kullanımudur. Tiopental insanlarda beyin metabolizmasını ve artmış İKB'yi, serebral vazokonstriksiyon meydana getirerek düşürmektedir (21). Böylece laringoskopiye ve entübasyona zararlı etkiler önlenir. Tiopentalden hemen önce bir opioid ajan verilmesi (5-10 mcg/kg fentanil veya 30 mcg/kg alfentanil) özellikle genç hastalarda vazopressör cevabı azaltır. Tiopental veriliminden sonra entübasyondan önce, yaşlı ya da düşkün hastalarda, 1.5-2 mg/kg i.v lidokain kullanımı ile aşırı dolaşım sal depresyon önlenir. Lidokainin 1.5-2 mg/kg bolus dozları dış uyarıcı kaynaklı İKB artışını engeller (5). Lidokain özellikle havayolu hiperaktif olgularda yararlıdır (22). Koopere hastalar preoksijenasyon sırasında hiperventile edilebilir. Tüm hastalar tiopental enjekte edildikten sonra kontrollü ventilasyonla hiperventile edilmelidir. Ventilasyonu kolaylaştırmak ve İKB'yi arttıracak kasılma ve öksürüğü önlemek, entübasyonu sağlamak için bir kas gevşetici (0.3-0.5 mg/kg atrakurium veya 0.1 mg/kg vekuronium) verilir.

Kullanılan indüksiyon tekniği hastanın durumuna göre değişebilir. Propofol kullanımı çok kısa derlenme sağlaması açısından yararlıdır, SKA, serebral metabolik hız (SMH) ve İKB üzerine etkileri barbitüratlara benzer (23,24,5,25). SKA, SMH'den daha büyük oranda azalır. Etomidat ile dolaşım sal depresyon daha az izlenir. Etomidatın SKA ve SMH üzerine etkileri tiopentale benzer, tümör ve kafa travmalı olgularda SPB'yi düşürmeden İKB'yi azaltır (24,5,25). CO<sub>2</sub> yanıtı korunur. Düşük doz fentanil (5 mcg/kg), alfentanil (30 mcg/kg) veya sufentanil (0.5-1.5 mcg/kg) ile 0.15 mg/kg etomidat kombinasyonu stabil olmayan hastalarda uygundur (26). Reaktif havayolu (bronkospastik) olan hastalarda artan dozlarda tiopentalle birlikte hiperventilasyon ve düşük doz isofluran tercih edilebilir.

Nondepolarizan kas gevşeticilerden rocuronium, vecuronium, pipecuronium ya da doxacurium hemodinamik stabilite sağlar. Süksinilkolin İKB'yi artırır. Eğer kullanılacaksa, derin tiopental anestezisi ve hiperventilasyon gereklidir. Ayrıca, önce düşük doz nondepolarizan verilmesi ile süksinilkoline bağlı oluşan İKB artışı azaltılabilir. Bunun yanı sıra, hipoksemi ve hiperkarbi oluşabilecek zor hava yollu hastalarda seçilecek ajan süksinilkolindir. İndüksiyon sırasındaki hipertansiyon anestezisi derinleştirilerek tedavi edilmelidir. Esmolol ve labetalol de kullanılabilir. Serebral kan volümü ve İKB 'ye olumsuz etkileri nedeniyle vazodilatörlerden (nitroprussid, nitroglicerol, kalsiyum kanal blokerleri ve hidralazin gibi) dura açılana dek kaçınılmalıdır. Geçici hipotansiyonlar i.v sıvıdan ziyade vazopressör (efedrin, fenilefrin gibi) verilerek tedavi edilebilir.

### **Pozisyon Verilmesi:**

Frontal, temporal ve parieto-okspital kraniyotomiler supine pozisyonda yapılır. Venöz ve BOS direnajını kolaylaştırmak amacıyla baş 15-30 derece kaldırılabilir. Başın çevrilmesi juguler venöz drenajı bozabilir ve İKB'yi arttırabilir. Çene ile sternum arasında iki parmak mesafe kalmalıdır. Pozisyon verme sırasında endotrakeal tüp iyice emniyete alınmalı ve tüm bağlantılar kontrol edilmelidir. Başın döndürülmesi sırasında brakial plexus hasarlarına dikkat etmelidir. Omuz altına konacak yastıklarla bu komplikasyon önlenir. Ayrıca dizler hafif fleksiyona getirilerek desteklenmelidir.

**Anestezinin İdamesi:** Çeşitli anestezi yöntemleri kullanılabilir. Nitröz oksit, opioid, düşük doz isofluran (% 0.7-1) kullanılabilir. Opioid-düşük doz isofluran tekniği ya da total intravenöz anestezi (TIVA) teknikleri kullanılabilir. İnfüzyonlarda; tiopental 1,5-2 mg/kg/saat, propofol 3-6 mg/kg/saat, fentanil 7-10 mcg/kg/saat, alfentanil 0.5 mcg/kg/dk kullanılabilir. Stimülasyon periyodu az olmasına karşın hareketi önlemek amacıyla sürekli kas gevşemesi gereklidir. Entübasyon, deri insizyonu, duranın açılması, periostal manipülasyon ve kapanma gibi stimülasyona neden olan dönemlerde anestezi ihtiyacı artar. Operasyon sırasında 25-30 mmHg'lik PaCO<sub>2</sub>'yi sağlamak için hiperventilasyona devam edilmelidir. Daha düşük PaCO<sub>2</sub>, serebral iskemiye neden olabilir ve hemoglobinden oksijenin ayrılmasını zorlaştırır. PEEP ve yüksek frekans-düşük tidal volümlü ventilasyondan kaçınılmalıdır, CVP'yi arttırarak İKB'ye olumsuz etki oluşturabilirler.

İntravenöz sıvı replasmanı (6-8 ml/kg/saat) glukoz içermeyen izotonik kristaloid (laktatlı ringer veya salin) ya da kolloidler ile yapılmalıdır. Nöroşirurjik hastalarda hiperglisemi yaygındır (kortikosteroid etkisi) ve bu durum iskemik beyin hasarını arttırabilir. Kristaloid ile kolloidler arasındaki seçim hala tartışmalı ise de, büyük miktar hipotonik kristaloid solüsyonlar beyin ödemi arttırabilir. Kolloid solüsyonlar intravasküler volüm defisitini restore etmek için, kristaloidler ise sıvı ihtiyacını karşılamak için kullanılmalıdır. Nöroşirurjikal girişimlerde minimal redistribütif sıvı kaybı olurken, sıklıkla büyük miktarlarda kan kaybı olmaktadır. Kayıplar iyi izlenmeli ve replase edilmelidir.

Operasyon sırasında beyin volümünün küçültülebilmesi amacıyla hipertonic solüsyonlar, diüretikler ve steroidler kullanılabilir. Hipertonic solüsyon olarak en çok bir heksahidrik alkol olan mannitol tercih edilmektedir. Dura açılmadan önce ve 15-20 dk içinde gidecek şekilde % 20'lik solüsyondan 0.5-2 g/kg mannitol ve/veya 0.3-0.5 mg/kg furosemid verilebilir. Dekametazon, tümör dokusu çevresindeki ödemi azaltmakta yararlıdır. Ancak en

az 6 saat, hatta 12-24 saat öncesinden verilmelidir. Başlangıçta 10 mg, daha sonra 6 saatte bir 4 mg verilebilir.

### **Anesteziyen Uyanma**

Kraniyotomi yapılan hastaların çoğu, intrakraniyal hipertansiyon olmadıkça ekstübe edilir. Ekstrakraniyal operasyonlar, komplikasyonsuz anevrizma operasyonları, transsfenoidal hipofizektomi, yüzeysel supratentoriyel tümör rezeksiyonu, ekstra-intrakraniyal bypass operasyonları, intrakraniyal ekstraserebral girişimler gibi girişimlerden sonra hastalar erken uyandırılabilir. Arka çukur girişimleri, ağır kanama geçiren veya tekrar kanama riskli hastalarda, artmış intrakraniyal basınç, beyin ödemi tehlikesi, beyin sapı veya kafa çiftlerinin hasarının söz konusu olduğu durumlarda, uzun süren operasyonlarda (6 saat üzeri), sorunlu hastalar ve opiyat etkilerinin devam ettiği hastalarda ekstübasyon geciktirilebilir. Entübe kalan hastalar sedatize, paralize ve hiperventile edilmelidir. Operasyon odasındaki ekstübasyon özellik arz eder. Hastanın entübe haldeyken kasılması, çirpınması intrakraniyal hemorajiyi ve serebral ödemi arttırabilir. İndüksiyon gibi uyandırmada yavaş ve kontrollü yapılmalıdır. Cerrahi örtüler kalkana kadar ve hasta normal pozisyona döndürülene kadar anestezi gazları kesilmemeli ve hasta revers edilmemelidir. Hastayı aspire ve ekstübe etmeden önce öksürüğü baskılamak için, düşük doz lidokain (1.5 mg/kg) ya da düşük doz propofol (20-30 mg) ve tiopental (25-50 mg) verilebilir. Hızlı uyanma nörolojik değerlendirme açısından önemlidir ve TİVA bu açıdan üstündür. Postoperatif erken nörolojik muayene ağırlı uyaran verilerek (çimdikleyerek) veya hastayı sarsarak uyandırmaya çalışmak kesinlikle red edilmelidir. Bu tür davranış hem çok az bilgi vermekte hem de sistemik kan basıncının artmasına neden olarak kanamaları davet etmektedir. Uyanmanın gecikmesi, opioid yüksek dozu ya da uzun süre volatil kullanımına bağlı olabilir. Opioid yüksek dozunda solunum frekansı düşüktür ve naloksan ile etkisi geri döndürülebilir. Hastalar postoperatif olarak yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Nöroşirürjik girişimler sonrası hastalarda postoperatif ağrı genellikle minimaldir.

### **POSTERİOR FOSSA CERRAHİSİNDE OLASI PROBLEMLER**

Posterior fossadaki kitle kraniyotomilerinde olası problemler; obstrüktif hidrosefali, beyin sapı injurisi, pozisyon verilmesi, pnömosefali, postural hipotansiyon ve venöz hava embolisidir.

## **Obstrüktif Hidrosefali**

İnfratentoriyel yerleşimli kitleler BOS akımını 4. ventrikül ya da serebral aquadukt seviyesinde obstrükte edebilir. Küçük ama kritik yerleşimli kitleler İKB'yi ileri derecede arttırabilir. Sıklıkla, böyle vakalarda, genel anesteziden önce İKB'yi azaltmak amacıyla lokal anestezi altında bir ventrikülostomi açılır.

## **Beyin Sapı Hasarı**

Posterior fossa cerrahisinde, kranial sinir ve nükleusların yanısıra beyin sapındaki dolaşım ve solunum merkezleri de zedelenebilir. Bu tip hasarlar, direkt cerrahi travma, retraksiyon ya da iskemi nedeniyle oluşur. Solunum merkezlerindeki hasarlar dolaşımsal değişikliklerle birlikte. Bu nedenle, kan basıncı, kalp atım hızı (KAH) ve ritm değişiklikleri anestezi bu tip hasar açısından uyarmalıdır. Anestezist ve cerrah arasındaki irtibat önemlidir. Nadiren, 4. ventrikül tabanındaki operasyonlarda, uyarıcı dolaşımsal bulgular olmaksızın solunum merkezlerinde izole hasar olabilir. Bazı klinisyenler, bu işlemler sırasında spontan ventilasyon kullanımını önermektedirler. Operasyon bitiminde beyin sapı hasarlarında, anormal bir solunum şekli izlenir, ya da ekstübasyon sonrası hava yolu açıklığı sağlanamaz. Elektromiyografi fasiyal sinir hasarından korunmada kullanılabilir, fakat bunun için kas paralizisi tam olmamalıdır.

## **Pozisyon Verilmesi**

Çoğu posterior fossa operasyonu modifiye lateral ya da prone pozisyonunda yapılabilmesine rağmen, büyük ya da orta yerleşimli tümörlerde, BOS ve venöz direnaji arttırmak için oturur pozisyon tercih edilebilir. Pozisyon ne olursa olsun, baş her zaman kalp seviyesinin üstünde olmalıdır. Hasta oturur pozisyonda iken, sırt 60 derece eleve, dizler fleksiyonda ve kalp seviyesinde, bacaklar eleve, kollar önde kavuşmuş durumdadır. Bacak elevasyonu venöz göllenmeyi önler ve venöz tromboemboli riskini azaltır. Baş çivilenirken boynun fleksiyonuna dikkat edilmelidir. Dirsek, iskiyal çıkıntılar gibi basınç altında kalan yerler yastıklarla desteklenmelidir. Aşırı boyun fleksiyonu venöz obstrüksiyona neden olur ve

nadiren kuadriplejiye yolaçabilir. Daha önceden var olan servikal spinal stenoz kuadriplejiye predispozan bir faktördür.

### **Pnömocefali**

Oturur pozisyon pnömocefali olasılığını artırır. Bu pozisyonda, cerrahi sırasında BOS kaybedilirken subaraknoid aralığa hava kolaylıkla girebilir. Pnömocefaliyi arttırdığı için dura kapanmadan önce N<sub>2</sub>O kesilmelidir. Dura kapandıktan sonra, pnömocefali genişler ve beyni komprese eder. Bu durum anesteziden uyanmayı önler ya da geciktirebilir. Çoğu anestezi oturma pozisyonundaki kraniyotomilerde N<sub>2</sub>O kullanılmamasını önermektedir.

### **Postural Hipotansiyon**

Genelde sıvı kısıtlaması ve diürezis sonucu oluşan volüm azalmasına bağlı oluşur. Ayrıca genel anestezi altında, normalde ayakta aktif olan kompensatuar sempatik refleks de azalır ya da ortadan kalkar. Oturma pozisyonda ileri derecede hipotansiyon oluşabilir. Uygun pozisyon verilmesi, pozisyon öncesi bacakların elastik bandajla sarılması ya da elastik çorap kullanılması şiddetli hipotansiyon oluşumunu önler. Bu önlemler venöz göllenmeyi ve olası venöz tromboz riskini de azaltır. Pozisyon verilmesi sırasında yüzeysel anestezi verilmesi sempatik tonusun korunmasına yardım eder. Yine de, geçici hipotansiyonlarda büyük miktarda i.v sıvı verilmesi yerine düşük doz fenilefrin ve efedrin tercih edilebilir.

### **Venöz Hava Embolisi**

Açık bir ven içindeki basınç subatmosferik olduğunda venöz hava embolisi oluşur. Cerrahi yapılan yer kalp seviyesinin üstünde ise herhangi bir pozisyonda oluşabilir. Venöz hava embolisi insidansı, oturma pozisyonundaki kraniyotomilerde en yüksektir (%20-40). Düşük CVP ve zayıf cerrahi teknik bu olayı artırır.

Venöz hava embolisi, büyük miktarda hava girmeden çoklukla klinik belirti vermez. Arteriyel kan gazlarında pulmoner ölü alanın artışına bağlı olarak PaCO<sub>2</sub>'de hafif artış görülebilir. Hipoksemiden önce, ani hipotansiyon gibi majör hemodinamik bulgular

oluşabilir. Ayrıca büyük miktarda havanın hızla girişi, sağ ventrikül akımını bloke ederek ani dolaşım arrestine yol açabilir.

## **NÖROANESTEZİDE HASTA POZİSYONU**

Cerrahi uygulama sırasında hasta pozisyonu risk faktörlerini dengelerken cerraha rahat çalışma alanı sağlaması yönünden büyük önem taşır. Anestezi yöntemlerinde gelişme ve esneklik cerrahide başarı artışını da beraberinde getirmektedir. Yeni yöntemlerle vücudun değişik bölgelerine ulaşmak ve cerrahiye uygulamak ancak anestezistin hastaya vereceği uygun ve güvenli pozisyonla mümkün olmaktadır. Hemen her cerrahi pozisyon beraberinde bazı riskleri de getirir. Bu riskleri en aza indirgeyerek hastaya en uygun pozisyonu vermek anestezistin öncelikli görevleri arasındadır.

Ayakta dururken ameliyat masasına yatarak yatay duruma geçen hastada bir takım fizyolojik değişimler olur. Bu değişikliklerden çoğu ağırlığın, pulmoner sistem, ven ve arter sistemindeki kan dolaşımı üzerine olan etkisidir. Yine ağırlıkla ilgili olarak pulmoner mekanizma ve perfüzyon önemli ölçüde etkilenir. Damar yatağındaki kan hacmi dağılımının pozisyon değişikliği ile büyük farklılıklar gösterdiğini biliyoruz.

### **Supine Pozisyon**

Hasta supin pozisyona geçtiğinde kalp debisi hemen artar. Ven kanı vücudun alt kısmından kalbe yönelir. Arter duvarlarında gerilme ve atım volümünde artış olur. Eğer kasılabilirlik ve arter tonusu sabit kalırsa arter kan basıncı yükselecektir. Supine pozisyonda karın boşluğundaki oluşumların diyafragma baskı yapması ile total akciğer kapasitesi ve fonksiyonel rezidüel kapasite azalır.

Alt ve üst ekstremitelerin uygun konumu sinir zedelenmeleri yönünden çok büyük önem taşır. Kolların gövdeyle olan açısı 90 dereceyi aşmamalıdır.

### **Lateral Oblik Pozisyon**

Nöroşirürjide posterior fossa ameliyatları için kullanılmaktadır. Üstte kalan bacak fleksiyona getirilerek alttaki ile arasına yastık yerleştirilir. Altta kalan kol masadan sarkıtılarak desteklenir, böylece boyun pozisyonu daha uygun hale gelir. Baş gövdeden daha

yukarıda olmak zorundadır. Boyundaki aşırı gerginliklerden kaçınarak venöz dönüşü korumak önem taşır.

### **Prone Pozisyon**

Prone pozisyonunda mekanik olarak ventile edilen insanlarda, pozisyona bağlı olarak pulmoner kan akımı ve gaz dağılımı supine pozisyonuna göre farklılık gösterir (7,8). Prone pozisyonunda göğüs duvarına olan basıya bağlı olarak toraks duvar hareketi sınırlanır. Kürara bağlı olarak kas tonusunun düşmesi ile de diafragma abdominal içeriğe bağlı olarak sefale doğru yönelir. Obez hastalarda intraabdominal basınç daha yüksek olduğundan etkiler daha belirgin olur. Bunun sonucunda oluşan akciğer hacim değişiklikleri ve pulmoner kan akımındaki farklılaşma solunum mekaniğini etkiler (27,28,29).

Genel anestezi altındaki paralize hastalar, prone pozisyonuna çevrildiklerinde, solunum sistemi kompliyansları %20-30 azalmakta, tepe inspiratuar basınç (PIP) değerleri ise artmaktadır (30,31). Yapılan bazı çalışmalarda ise, uygun pozisyon (göğüs duvarı ve pelvis destekleri ile) verildiğinde kompliyans ve tepe inspiratuar basınç değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı ifade edilmiştir (32,33).

Prone pozisyonunda, fonksiyonel rezidüel kapasitede anlamlı artış görülmektedir. Bu durum diyafragma üzerindeki basıncın azalması ve supine pozisyonunda kapanma eğiliminde olan alveollerin açılmasıyla açıklanabilmektedir (34,35).

Yapılan çalışmalarda, prone pozisyonunda supine pozisyonuna oranla oksijenizasyonun daha iyi olduğu gösterilmiş. Bunun olası açıklaması, ventilasyon- perfüzyon oranındaki rölatif iyileşme olabilir. Kalp, ön mediasteninin büyük bir kısmını kaplar ve böylece ön tarafta, arka tarafa göre daha az akciğer volümü yer alır. Sonuç olarak prone pozisyonunda, bağımsız alanlarda daha fazla ventile edilebilir akciğer alanı bulunmaktadır (36,37).

Anestezi altındaki normal bir hasta, hemodinami üzerine olan etkileri kompanse edebilirken, düşük kardiyak rezervli ya da periferik dolaşım yetersizliği olan kişilerde sorun yaşanabilir (38).

Karın içi basıncın arttırılmaması ve sinir basılarından kaçınmak önemlidir. Uygun boyutlarda ve uygun biçimde yerleştirilen göğüs yastıkları hastanın karnının üzerine yatmasını engeller. Aksi halde artan karın içi basıncı epidural bölgeye doğrudan yansiyarak epidural bölge venlerinin zedelenmesi ile önemli miktarda kanamaya yol açabilir. Pozisyonun uygun verilememesine bağlı olarak meydana gelen bası ve aşırı ekstansiyon, fleksiyon

hareketleri ile periferik sinir hasarı oluşabilir. Prone pozisyonda özellikle brakiyal pleksus ve peroneal sinire dikkat etmek gerekir (39). Prone pozisyonda yastıkların arterlere baskı yapması söz konusu olabilir. Pozisyon verildikten sonra alt ve üst ekstremitelerdeki arterleri kontrol edilmelidir. Bacaklar kalp seviyesine yakın yerleştirilmelidir.

Pozisyon verilirken dikkat etmemiz gereken diğer bir husus da körlükle sonuçlanabilen göz küresine baskı olmamasıdır. Kadınlarda memeler, erkeklerde ise dış genital organların baskıya maruz kalmamasına dikkat edilmelidir (13).

Hasta gerekli monitörizasyonlar yapıldıktan sonra mümkünse sedyede entübe edilmeli, entübasyon tüpü tespit edildikten sonra dikkatli bir şekilde yardımcı personellerle birlikte ameliyat masasına alınmalı, öncelikli olarak entübasyon tüpünün yerinde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Pozisyon verirken baş – boyun gövde ile uyumlu ve eş zamanlı çevrilmelidir. Kollar ve boynun aşırı ekstansiyonundan kaçınılmalıdır (13).

### **Oturur Pozisyon**

Bu pozisyon cerrahi ve anestezi açısından önemli avantajlara sahiptir. Cerraha daha uygun ameliyat alanı, daha az kanama, daha az kranial sinir hasarı, lezyonun tam çıkarılabilme olanağı, hava yolu güvenliği ve solunum işleminin daha rahat olması gibi olumlu yönleri vardır (40,41). Ancak venöz hava embolisi riski, hipotansiyon, beyin sapına yapılacak müdahale sonucu vital bulgularla önemli değişiklikler oturma pozisyonunun başlıca olumsuzlukları arasında yer alırlar (40).

Geniş hasta grupları içeren çalışmalarda oturma pozisyonunun güvenliği ve sonuçları ayrıntılı olarak araştırılmıştır. Sonuçta günümüzde posterior fossa ameliyatlarında oturma pozisyon ancak gerekli ise tercih edilmektedir.

### **Periferik Sinir Hasarı**

Nöroanesteziye birçok pozisyonda periferik sinir hasarı gelişebilir. Anestezi sırasında uygun pozisyon verilmez ve sinirler baskı altında kalır ya da aşırı gerilirse hasar oluşur. Periferik sinirler üzerine yapılacak 30 dk'dan fazla süren baskı kesinlikle sinir felcine yol açar. Ulnar sinir hasarı özellikle prone pozisyonda kolayca gelişebilir. Dirsekler anatomik yapıya uygun bükülerek yumuşak materyal ile desteklenmelidir. Ancak alınan tüm önlemlere ve gösterilen özene karşın ulnar sinir felci mutlak önlenemez bir komplikasyon değildir.

## **SEREBRAL ÖDEM**

Nöroloji ve nöroşirurjideki önemli sorunlardan birini oluşturan ve intrakranial hipertansiyona yol açan sebeplerden biridir. Serebral ödem doku sodyum ve suyunun artışına bağlı olarak beyin volümünün artması şeklinde tanımlanabilir.

Direkt veya indirekt, metabolik, anoksik, enflamatuvar, toksik ve travmatik olaylara karşı beyinin reaksiyonu serebral ödemdir. Bununla birlikte serebral ödem diğer pek çok durumda da gelişebilir. Bu durum özellikle beyin kemikten yapılmış rijit-sabit bir kutuda yer alması ve söz konusu intrakranial boşluğun beyin ancak % 10-20 oranında şişmesine izin vermesi yönünden önem taşır (36).

### **Serebral Ödem Nedenleri**

#### **a-Nörolojik ve nöroşirurjikal**

- Yer kaplayan oluşumlar (Primer ve metastatik tümörler, abse)
- Serebral kanama
- Serebral infarkt
- Kafa travmaları
- İntrakranial operasyonlar
- Ansefalopatiler (Entoksikasyon, hipertansiyon)
- İntrakranial enfeksiyonlar (Pürülan menenjit, meningoansefalit)
- Yüksek basınçlı hidrosefalis

#### **b-Metabolik**

- Diabet, Uygunsuz ADH sekresyonu
- Renal yetmezlik, üremi
- Hepatik yetmezlik
- Reye sendromu

#### **c-Pulmoner**

- Respiratuvar yetmezliğe bağlı hipoksi

#### **d-Kardiyovasküler**

- Hipertansiyon
- Kardiak arrest, şok

#### **e-Allerjik**

- Anaflaktik şok

Bilindiği gibi BOS ve intravasküler kan kafa içinin sıvı muhtevasını, beyin dokusu ise solid yapısını oluşturmaktadır. Kafa içindeki bu yapılar sıkıştırılmama özelliğindedirler. Genişleyemeyen kapalı bir kutu ve sıkıştırılmayan muhteva, "Monro Kellie doktrini" nin temelini oluşturmaktadır. Monro-Kellie'ye göre kafa içi oluşumları karşılıklı kantitatif ilişki içindedirler, birinin artması, öbürünün azalmasını doğurur (9).

## **KANDA KARBONDİOKSİT TAŞINMASI (VENTİLASYON)**

Karbondioksit selüler aktivite sırasında oluşur. Enerji üretimi sırasında O<sub>2</sub> kullanılarak CO<sub>2</sub> açığa çıkar. Normal bir insanda istirahat halinde dakikada 200 ml CO<sub>2</sub> oluşmaktadır. Dokulara gelen kanda PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg, dokularda ise, 46-47 mmHg'dır. Oluşan CO<sub>2</sub> parsiyel basınç farkı ile doku hücrelerinden venöz kana geçer. Venöz kan ile alveollere gelen CO<sub>2</sub> buradaki parsiyel basınç farkı ile ekspirasyon havasına geçerek atılır. Dakikada dokularda oluşan kadar CO<sub>2</sub> akciğerden ventilasyon ile atılır. Ventilasyon solunum gazlarının akciğere giriş ve çıkış işlemidir. Ortalama dakika ventilasyonu 5.5-6 L'dir. Ventilasyon iki bölümdür:

### **Ölü Boşluk Ventilasyonu**

Gaz alışverişinde rol almayan bölümdür (respiratuar bronşiyole kadar olan bölüm).

### **Alveoler Ventilasyon**

Gaz alışverişinden (CO<sub>2</sub> atılımından) sorumlu olan bölümdür (respiratuar bronşiyol ve distalinde kalan bölüm). CO<sub>2</sub> kanda üç farklı formda taşınmaktadır.

- Bikarbonat halinde: CO<sub>2</sub>'nin büyük bölümü kanda HCO<sub>3</sub> halinde taşınır (yaklaşık %90'ı). HCO<sub>3</sub> iyonları eritrosit içinde CO<sub>2</sub>'nin su ile hidroksilasyonu sonucunda oluşur. Bu reaksiyonu karbonik anhidraz enzimi katalizleyerek 12.000 kez hızlandırır. Plazmada karbonik anhidraz olmadığından bikarbonat iyonlarının büyük kısmı eritrosit içinde oluşur.

- Karbondioksitin %5 kadarı plazma proteinlerine ve özellikle de hemoglobinin bağlanarak karbamino bileşiği şeklinde taşınır. hemoglobinde oksijenin bağlanmadığı alfa ve beta zincirlerinin terminal uçlarına CO<sub>2</sub> reversibl olarak bağlanarak karbamino bileşiği oluşturmaktadır.

- Karbondioksitin %5 kadar bölümü de kanda eriyik halde taşınır. Eriyik olarak taşınan CO<sub>2</sub> ile PaCO<sub>2</sub> arasında korelasyon vardır. Kandaki total CO<sub>2</sub> kapsamı her üç formun toplamıdır. HCO<sub>3</sub>'ün hemen tamamı eritrosit içinde yapılmakla birlikte çoğu plazmaya geçer. HCO<sub>3</sub> iyonları plazmaya geçerken elektriksel eşitliği sağlamak için plazmadan eritrosit içine klor iyonları girer. Bu yer değiştirmeye “klor kayması” denir. PaCO<sub>2</sub> ile total CO<sub>2</sub> kapsamı arasındaki ilişki CO<sub>2</sub> dissosiasyon eğrisi ile açıklanır. Bu lineer bir eğridir.

Periferik kapillerlerde O<sub>2</sub> dokuya verildiği zaman CO<sub>2</sub> dissosiasyon eğrisi yukarı kayar, yani kan daha fazla CO<sub>2</sub> alır. Bunun nedeni oksijenden fakirleşen hemoglobinin daha fazla karbamino bileşiği oluşturmasıdır. Bu sırada deoksihemoglobinin, bikarbonat oluşması ve karbamino bileşiği oluşması sırasında ortaya çıkan H iyonlarını tamponlama yeteneği de artar. Akciğerde ise oksijen alımı CO<sub>2</sub> dissosiasyon eğrisini aşağı kaydırarak daha fazla CO<sub>2</sub> ayrılmasını sağlar. Oksihemoglobin satürasyonunun CO<sub>2</sub> kapsamı ve PaCO<sub>2</sub> arasındaki ilişkiyi bu şekilde etkilemesine “Haldane etkisi” denir. Ventilasyon medülladaki solunum merkezinin kontrolü altındadır. PaCO<sub>2</sub>> 40 mmHg olduğunda merkez uyarılarak ventilasyon ve CO<sub>2</sub> atılımı artırılır. PaCO<sub>2</sub> azaldığında ise solunum merkezinin uyarımı azalır. Bu cevap solunum kasları ve akciğerin sağlıklı olmasına bağlıdır. Hiperkapni genellikle hipoventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon oranının azalmasından ileri gelir (42-43).

### **Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı**

Arteriyel PaCO<sub>2</sub> kanda eriyik halinde bulunan CO<sub>2</sub>'in parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki PaCO<sub>2</sub> düzeyi 37-43 mmHg'dır. Yaş ilerledikçe bu değerler değişmez. Hiperventilasyonla PaCO<sub>2</sub> düşer, pH artar. PaCO<sub>2</sub> düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır.

- 1) Hipoventilasyon
- 2) V/P eşitsizliği

## **Hipoventilasyon**

Normalde alveolar  $PCO_2$  ile arteriyel  $PCO_2$  birbirine çok yakındır. Bu nedenle hipoventilasyona bağlı hipoksemilerde oksijen tedavisine iyi yanıt vermesine karşın, karbondioksit retansiyonu olan olgularda ventilasyon artışı şarttır. Bu nedenle mekanik ventilasyon gerekir.

## **Ventilasyon/Perfüzyon Eşitsizliği**

Ventilasyon/Perfüzyon Eşitsizliği  $PaO_2$ 'de olduğu gibi  $PaCO_2$  ve tüm gazların geçişlerinde rol oynar. Buna rağmen kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi V/P eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında  $CO_2$  retansiyonu yoktur. Çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu arttırarak  $CO_2$ 'nin atılımını sağlar. Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak soluma işi çok artar. Ventilasyonu arttırmak için sarfedilen büyük enerji nedeniyle solunum kasları yorulur ve bunun sonunda organizmada  $CO_2$  birikimi olur .

## **EKSPIRE EDİLEN KARBONDİOKSİT KONSANTRASYONU (END-TİDAL $CO_2$ ; “ $P_{ET}CO_2$ ”)**

Bütün anestezi tekniklerinde yeterli ventilasyon olduğuna karar vermek için end-tidal  $CO_2$  ölçümü yapılması faydalıdır. En sık kullanılan kapnograf çeşitleri iki tiptir.

### **İçinden Akım Geçen Çeşit (Flow-Through, Mainsteam)**

Bu çeşitte solunum devresine bir adaptör yerleştirilmiştir ve bu adaptörün içinden geçen  $CO_2$  ölçülür. Bu ölçüm monitörün içinden infrared geçirilmesi ile yapılır.

### **Aspirasyon Çeşidi (Aspiration, Sidestream)**

Aspirasyon kapnografi solunum devresinden geçen akımı emer ve monitördeki örnek hücreye gönderir. Örnek hücredeki infrared ışın ile absorbe edilen  $CO_2$ , serbest  $CO_2$  ile karıştırılarak  $CO_2$  konsantrasyonu ölçülür. Bu yöntemde monitör tarafından anestezi gazlarının devamlı aspirasyonu sonucu ameliyathane ortamı kirlenmektedir.

Kapnograflar azot protoksit gibi diğerk gazları da infrared ışınlarla absorbe edip ölçerler.

Kapnografin kullanıldığı durumlar (25):

- Entübasyon tüpünün doğru olarak yerleştirilip yerleştirilmediğini anlamak için
- IPPV 'de ventilasyonun yeterli olduğunu ölçmek için
- Hava, yağ ve pulmoner emboliyi ortaya çıkarmak için
- Malign hipertermide
- Carotis arter cerrahisinde

Parsiyel end tidal karbondioksit basıncı, PaCO<sub>2</sub>'nin değerini tahmin etmede kullanılabilir. Ventilasyonu iyi olan alveollerdeki alveoler karbondioksit basıncı (P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub>), P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>'ye eşittir. Perfüzyonu iyi olan alveolde de P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> PaCO<sub>2</sub>'ye eşittir. Ventilasyonu iyi olan alveollerdeki P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> perfüzyonu iyi olan alveolde de PaCO<sub>2</sub> 'ye eşittir. Perfüzyonu iyi olan alveoldeki ortalama P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub>'yi PaCO<sub>2</sub> yansıtır. Buna karşın P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> perfüze olsun veya olmasın ventile olan alveoldeki P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub>'yi yansıtır (44).

Normal bireylerde P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> ile PaCO<sub>2</sub> arasında 0,6 mmHg'lik çok küçük bir basınç gradienti mevcuttur. Ölü boşluk arttığında P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>'den düşük bulunur ve P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>'yi güvenilir şekilde yansıtmaz. P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>'den düşük ise ölü boşluk ventilasyonunun arttığı düşünülmelidir. P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> 'nin normal değeri 35 – 40 mmHg arasındadır (44).

## **ARTER VE END TİDAL PARSİYEL KARBONDİOKSİT BASINCI FARKI**

[ P<sub>(a-et)</sub>CO<sub>2</sub> ]

Normal değeri 4-6 mmHg'dır. Alveoler ölü boşluktaki değişimlerden etkilenir.

### **P<sub>(a-et)</sub>CO<sub>2</sub> Artıran Nedenler (45)**

- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- Sol kalp yetmezliği
- Pulmoner emboli
- Ters trendelenburg pozisyonu
- İntrensek akciğer hastalığı
- Hipovolemi

- Fizyolojik ölü boşluğu artıran nedenler

### **P(a-et)CO<sub>2</sub> Azaltan Nedenler (46)**

-Kardiyak outputun artması  
-Hipervolemi

### **MODİFİYE ALDRETE SKOR SİSTEMİ**

Hastaların derlenme odasından servise gönderilmeleri sırasında hazır olduklarının belirlenmesinde kullanılan skora sistemidir (Tablo 1). Anestezi uygulamasından sonra hastanın fiziksel durumunu hızlı ve basitçe değerlendirmeye imkan sağlamaktadır.

Objektif bilgilere dayanılarak ölçülen bu skor hastayı, aktivite, solunum, dolaşım, bilinç durumu ve cilt rengi ile ilgili bulguların her biri için 0, 1, veya 2 puan verilmesiyle elde edilen toplam 10 puan üzerinden değerlendirmektedir.

Aldrete skoru 9 puana ulaştığında hastalar derlenme odasından servise gönderilebilir. Aldrete skorlamasında ağrı ve bulantı kusma değerlendirmesi yoktur.

**Tablo. 1 Modifiye Aldrete Derlenme Skoru**

<b>Aktivite (emirle veya serbest hareketle)</b>	4 ekstremitte	2 puan
	2 ekstremitte	1 puan
	0 ekstremitte	0 puan
<b>Solunum</b>	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2 puan
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	1 puan
	Apneik	0 puan
<b>Dolaşım</b>	Kan basıncı $\pm$ 20 mmHg preanestezik dönem	2 puan
	Kan basıncı $\pm$ 20-50 mmHg preanestezik dönem	1 puan
	Kan basıncı $\pm$ 50 mmHg preanestezik dönem	0 puan
<b>Şuur</b>	Tam uyanık	2 puan
	Seslenerek uyandırılıyor	1 puan
	Yanıt yok	0 puan
<b>O<sub>2</sub> saturasyonu</b>	Oda havasında > % 92	2 puan
	%90 SpO <sub>2</sub> için O <sub>2</sub> inhalasyonu gerekli	1 puan
	O <sub>2</sub> desteği ile < %90	0 puan

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yapılmış olup, fakülte etik kurulunun (Ek-1) ve çalışmaya katılan tüm olguların yazılı bilgilendirme oluru alınmıştır (Ek-2).

Çalışmamıza Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesinde Beyin Cerrahisi bölümünce kraniotomi operasyonu yapılan 18-80 yaş arası, "american society of anesthesiologists" (ASA, Amerikan Anesteziyoloji Derneği) I (normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan, cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı kişi) ve II (cerrahi girişim gerektiren bir nedene veya başka bir hastalığa bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi) fizyolojik skoruna sahip olan 20'si prone pozisyonda ve 20'si supine pozisyonda olmak üzere 40 olgu dahil edildi. 18 yaşından küçük ve 80 yaşından büyük olanlar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar, intraoperatif hava embolisi gelişen olgular, ASA sınıflaması III ve üzeri olanlar, preoperatif entübe olmuş olgular çalışma dışı bırakıldılar. Olgular supine pozisyonda opere olan grup I (n=20), prone pozisyonda opere olan grup II (n=20) olmak üzere operasyon sırasındaki pozisyonlarına göre iki gruba ayrıldılar.

Çalışmaya alınan tüm olgularla operasyondan bir gün önce görüşüldü, fizik muayene, vital bulgular ve rutin laboratuvar ölçümleri değerlendirildi. Olgulara uygulama hakkında bilgi verildi, yazılı onamları alınıp soruları cevaplandırıldı. Anestezi ve cerrahi stresini yenmeleri için sözel olarak rahatlatıldı. Diyabetes mellitus (DM) hastalığı olanların şeker regülasyonunun sağlanıp sağlanmadığı değerlendirildi ve hipertansiyonu (HT) olan olgulara operasyon öncesi antihipertansif ilaçlarını almaları söylendi. Bu hastalıklar ve bunun dışında

ek hastalığı olanlar kaydedildi. Tüm olguların operasyon öncesi tartılıp, boyları ölçülerek vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı.

Premedikasyon amacıyla operasyondan 45 dakika önce 0.07 mg/kg midazolam (dormicum, F.Hoffmann-La Roche Ltd, İsviçre) ve 0.015mg/kg atropin sülfat i.m olarak yapıldı. Operasyon için ameliyathane derlenme odasına alınan olgulara 20 Gauge (G) kanül ile periferik damar yolu açıldıktan sonra %0.9 NaCl infüzyonuna başlandı.

Operasyon masasına alınan tüm olgular 3 yollu elektrokardiografi (EKG), non-invaziv kan basınç ölçeri (NİKB) ve periferik oksijen satürasyonunu (SPO<sub>2</sub>) izlemek için pulse oksimetre ile monitörize edildi. Anestezi indüksiyonu için 2-2.5 mg/kg propofol (Propofol %1 Fresenius, Fresenius Kabi, Avusturya) verildikten sonra 1 µg/kg fentanil (Fentanyl®; Johnson and Johnson, İstanbul), kas gevşemesi için 0.1 mg/kg vekuronyum (Norcuron®; Organon Teknika, Hollanda) verilerek endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Anestezi idamesinde, %50 hava-%50 oksijen içerisinde %1-2 inspiratuar konsantrasyonda sevoflurane (sevorane® Likid, Abbott Lab, USA), Cerrahi kas gevşemesinin idamesinde ise vekuronyum 0,01 mg/kg uygulandı. Entübasyon sonrasında operasyon başlamadan önce tüm olgulara arter kan gazı takibi yapmak amacıyla sol radial arter kanülü takıldı. Prone pozisyonda opere edilecek olgulara uygun pozisyon verildi. Sonrasında vücutlarının herhangi bir yerine bası olup olmadığı ve periferik nabızları kontrol edildi. Peroperatif dönemde standart monitörizasyon olarak EKG, non-invaziv sistolik-diyastolik ve ortalama arteriyel basınçları (NIBP), periferik oksijen satürasyonu (SPO<sub>2</sub>) değerleri, kapnograf ile end-tidal CO<sub>2</sub> değerleri takip edildi. Endotrakeal entübasyon sonrasında end-tidal karbondioksit 24-26 mmHg ve PaCO<sub>2</sub> değeri 30-35 mmHg olacak şekilde uygun tidal volüm (8-10 mL/kg), solunum sayısı (10-16/dk) ve yaklaşık 6L/dk taze gaz ile kontrollü ventilasyon uygulandı (Drager Primus).

Intrakranial kitle operasyonu yapılacak olan 40 olgu pozisyonlarına göre 20'şer kişilik iki gruba ayrılarak grup 1'de supine pozisyonunda, grup 2'de ise prone pozisyonda opere edildiler. Her iki gruptaki olgulara kraniotomi öncesi 150 cc mannitol infüzyonu uygulandı. Operasyon sırasında %0,9 NaCl ve kolloid infüzyonu kullanılarak sıvı replasmanları yapıldı ve takılan idrar sondası ile idrar çıkışları takip edildi. Toplam verilen sıvı ve çıkan idrar miktarları kaydedildi. Sol radial artere yerleştirilmiş olan kanülden indüksiyondan 15 dk sonra ve takiben operasyonun 1., 2., 3. saatlerinde ve operasyon bitiminde kan gazı örnekleri alındı. Eş zamanlı olarak PetCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, ortalama arter basıncı (OAB) kaydedildi. Kan gazı cihazı olarak, Nova Stat Profile (5 Reagent pack), Kapnograf olarak da Drager marka Primus model anestezi cihazının kendi kapnografı kullanıldı.

Cerrahi işlem bittikten sonra 4'lü skala kullanılarak beyin ödemi değerlendirilmesi amacıyla cerrah memnuniyeti sorgulandı;

1-çok iyi

2-yeterli

3-orta

4-yetersiz olarak kabul edildi.

Cerrahi işlem bittikten sonra spontan solunumu başlayan olgulara 0,05 mg/kg neostigmin (Neostigmin®; Adeka İlaç San., Samsun, Türkiye) ve 0,015 mg/kg atropin sülfat verilerek kas gevşetici etkisi revers edildi. Anestezi gazlarının kesilmesinden sonra hastaların ekstübasyon süreleri, göz açma süreleri, operasyon süreleri kaydedildi.

Ekstübe edilen olgular derlenme odasında izlenmeye alındı ve modifiye Aldrete derlenme skoru (MADS) kullanılarak postoperatif derlenmeleri değerlendirildi. Aldrete skoru 9 puana ulaştığında hastalar derlenme odasından servise gönderildi.

Bu parametreler doğrultusunda yapılan istatistik çalışmada; Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Bilgi İşlem Merkezinde bulunan lisanslı (30774 68082 95980 31212 68891 2712) SPSS 8.0 paket programı kullanılarak, veriler Chi-Square testi, Mann-Whitney U testi, T- test, Wilcoxon W testi ve Wilcoxon Signed Ranks Testi ile değerlendirilip,  $p<0,05$  anlamlı;  $p<0,01$  ise ileri derecede anlamlı olarak kabul edildi.

## **BULGULAR**

Çalışmamız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yaşları 18 ile 80 arasında değişen toplam 40 hasta üzerinde yapıldı. Olgular iki gruba ayrıldı. Grup 1 (n=20); supine pozisyonda opere olan olgular, Grup 2 (n=20); prone pozisyonda opere olan olgular olarak sınıflandırıldı.

### **DEMOGRAFİK VERİLER**

Grupların demografik verileri Tablo 2'de gösterildi.

#### **Yaş (yıl)**

Ortalama  $\pm$  standart deviasyon (ort  $\pm$  SD), grup 1'de  $50.65 \pm 6.94$ ; grup 2'de  $50.30 \pm 12.45$  olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

#### **Cinsiyet (E/K)**

Olguların kadın erkek oranı (K/E) sırasıyla grup 1'de 10/10, grup 2'de 13/7 olduğu bulundu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

### American Society Of Anesthesiologists Skoru (I/II)

Olguların ASA I/II oranı sırasıyla grup 1’de 11/9, grup 2’de 13/7 bulundu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

### Vücut Kitle İndeksi

Olguların VKİ’leri Ort  $\pm$  SD ; grup 1’de  $26.15 \pm 2.94$  , grup 2’de  $25.56 \pm 4.28$  bulundu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 2. Grupların demografik özelliklerinin değerlendirilmesi**

		Grup I (n=20) ort $\pm$ SD	Grup II (n=20) ort $\pm$ SD	p
Yaş (yıl) (Ort $\pm$ SD)		50.65 $\pm$ 6.94	50.30 $\pm$ 12.45	*0.913
VKİ (Ort $\pm$ SD)		26.15 $\pm$ 2.94	25.56 $\pm$ 4.28	*0.619
ASA (%)	I	11 (%55)	13 (%65)	**0.519
	II	9 (%45)	7 (%35)	
Cinsiyet (%)	K	10 (%50)	13 (%65)	**0.337
	E	10 (%50)	7 (%35)	

Ort  $\pm$  SD:Ortalama  $\pm$  standart deviasyon VKİ: vücut kitle indeksi, ASA: American Society of Anesthesiologists. \*: T test, \*\*: Chi-Square Test.

### Operasyon Süresi

Operasyon süresi (dk) ort  $\pm$  SD, grup 1’de  $295.50 \pm 1.04$ , grup 2’de  $226.50 \pm 31.50$  olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p>0,01$ ). Grup 1’de operasyon süreleri daha uzun bulundu (Tablo 3).

### **Anestezi Bitiş - Ekstübasyon Zamanı**

Olguların anestezi bitiminden ekstübasyon zamanına kadar geçen süreleri (dk) ort ± SD, grup 1'de 10.65 ± 4.49, grup 2'de 12.05 ± 1.70 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 3).

### **Anestezi Bitiş - Göz Açma Zamanı**

Olguların anestezi bitiminden göz açma zamanına kadar geçen süreleri (dk) ort ± SD, grup 1'de 14.25 ± 5.65, grup 2'de 15.50 ± 2.46 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 3).

**Tablo 3. Grupların operasyon sürelerinin, ekstübasyon ve göz açma zamanlarının değerlendirilmesi**

	<b>Grup I (n=20)</b> <b>ort ± SD</b>	<b>GrupII (n=20)</b> <b>ort ± SD</b>	<b>p</b>
<b>Operasyon Süresi (dk)</b>	295.50 ± 57.80	226.50 ± 57.80	*0.000
<b>Anestezi bitiş-ekstübasyon zamanı (dk)</b>	10.65 ± 4.49	12.05 ± 1.70	**0.205
<b>Anestezi Bitiş - Göz Açma Zamanı (dk)</b>	14.25 ± 5.65	15.50 ± 2.46	**0.373

dk: dakika.\*: Mann-Whitney Test, \*\*: T test

### **Beyin Ödemi Şikayeti**

Cerrahların operasyon sırasındaki beyin ödemi şikayeti (çokiyi/yeterli/orta/yetersiz ) sırasıyla grup I'de 9/9/2/0, grup II'de 13/6/1/0 olarak bulundu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

### Aldret Derlenme Skoru

Olguların operasyon sonrası ayılma odasında bakılan Aldret Derlenme Skoru ort  $\pm$  SD, grup I'de  $9.40 \pm 0.68$ , grup II'de  $9.55 \pm 0.75$  olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4. Grupların cerrah memnuniyetinin ve derlenme skorlarının değerlendirilmesi**

		Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p
<b>Beyin Ödemi Şikayeti</b> (%)	<b>Çok iyi</b>	9 (%45)	13 (%65)	*0.436
	<b>Yeterli</b>	9 (%45)	6 (%30)	
	<b>Orta</b>	2 (%10)	1 (%5)	
	<b>Yetersiz</b>	0 (%0)	0 (%0)	
<b>Aldret Derlenme Skoru</b> (ort $\pm$ SD)		$9.40 \pm 0,68$	$9.55 \pm 0.75$	**0.337

\*: Chi-SquareTest, \*\*: Mann-Whitney Test

### Toplam Verilen Kristaloid Miktarı

Olgulara operasyon süresince verilen toplam kristaloid miktarı (ml) ort  $\pm$  SD, grup I'de  $800 \pm 319.95$ , grup II'de  $1065 \pm 416.78$  olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5).

### Toplam Verilen Kolloid Miktarı

Olgulara operasyon süresince verilen toplam kolloid miktarı (ml) ort  $\pm$  SD, grup I'de  $552.50 \pm 168.95$ , grup II'de  $625 \pm 483.27$  olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5).

## Toplam Çıkan İdrar Miktarı

Olguların operasyon süresince toplam çıkan idrar miktarı (ml) ort  $\pm$  SD, grup I'de 2677.50  $\pm$  628.38, grup II'de 3040  $\pm$  1025.15 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5. Grupların verilen sıvı ve idrar miktarlarının değerlendirilmesi**

	<b>Grup I (n=20)</b> <b>ort <math>\pm</math> SD</b>	<b>Grup II (n=20)</b> <b>ort <math>\pm</math> SD</b>	<b>p</b>
<b>Toplam Verilen Kristaloid Miktarı (ml)</b>	800 $\pm$ 319,95	1065 $\pm$ 416,78	*0,076
<b>Toplam Verilen Kolloid Miktarı (ml)</b>	552,50 $\pm$ 168,95	625 $\pm$ 483,27	*0,824
<b>Toplam Çıkan İdrar Miktarı (ml)</b>	2677,50 $\pm$ 628,38	3040 $\pm$ 1025,15	**0,186

Ort  $\pm$  SD: Ortalama  $\pm$  standart deviasyon, \*: Mann-Whitney Test, \*\*: T test

## HEMODİNAMİK VERİLER

### Sistolik Arter Basıncı

Sistolik arter basıncı ölçüm değerleri (mmHg) Tablo 6'da gösterildi. Anestezi induksiyonu öncesi, induksiyondan sonra, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde sistolik arter basıncı ölçümlerine bakılarak değerlendirildi. Yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup I'de induksiyon öncesi bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile induksiyon sonrası, operasyonun 1.saati, 2.saati ve 3.saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon öncesi değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyonun 2. ve 3.saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 1. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyon

bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki değerler daha yüksek olarak bulundu.

Operasyonun 2. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyonun 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 2. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki değerler daha yüksek olarak bulundu.

Operasyonun 3. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki değerler daha yüksek olarak bulundu.

Grup II'de indüksiyon öncesi bakılan sistolik arter basıncı ile indüksiyon sonrası, operasyonun 1. saati, 2. saati ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon öncesi değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyonun 2. saati ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 1. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki değerler daha yüksek olarak bulundu.

Operasyonun 2. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyonun 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 2. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki değerler daha yüksek olarak bulundu.

Operasyonun 3. saatinde bakılan sistolik arter basıncı değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki değerler daha yüksek olarak bulundu.

**Tablo 6. Sistolik arter basıncı ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi**

<b>Sistolik arter basıncı (mmHg)</b>	<b>Grup I (n=20) ort ± SD</b>	<b>Grup II (n=20) ort ± SD</b>	<b>p</b>
<b>İndüksiyon öncesi</b>	140.95 ± 18.25	140.05 ± 14.40	*0.864
<b>İndüksiyon sonrası</b>	127 ± 17.05	121.95 ± 11.68	*0.282
<b>Operasyonun 1. saati</b>	113.35 ± 11.84	111.05 ± 8.66	*0.488
<b>Operasyonun 2. saati</b>	113.25 ± 11.27	109.35 ± 8.40	*0.223
<b>Operasyonun 3. saati</b>	115.15 ± 11.66	110.50 ± 8.25	*0.155
<b>Operasyon bitişi</b>	137.65 ± 15.88	132.40 ± 10.39	*0.225

\*: T test.

### **Diyastolik Arter Basıncı**

Diyastolik Arter Basıncı (mmHg) ölçüm değerleri Tablo 7’de gösterildi. Anestezi indüksiyonu öncesi, indüksiyondan sonra, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde DAB ölçümlerine bakılarak değerlendirildi. Yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup I ‘de indüksiyon öncesi bakılan diyastolik arter basıncı ile operasyonun 1., 2. ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon öncesi değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. ve 2.saatinde bakılan diyastolik arter basıncı ile indüksiyondan sonra bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon sonrası değerler daha yüksek bulundu. Operasyonun 3. saatinde ve operasyon bitiminde bakılan diyastolik arter basıncı ölçümleri ile indüksiyon sonrası bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). Operasyonun 3. saatindeki ölçümler indüksiyon sonrası değerlerden daha düşük, operasyon bitimindeki değerler ise daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatinde bakılan diyastolik arter basıncı ile 2. saati ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 2. saatinde bakılan diyastolik arter basıncı ile 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup II’de indüksiyon öncesi bakılan diyastolik arter basıncı ile operasyonun 1., 2. ve 3.saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon öncesi değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. ve 2. saatinde bakılan diyastolik arter basıncı ile indüksiyondan sonra bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon sonrası değerler daha yüksek bulundu. Operasyonun 3.saatinde ve operasyon bitiminde bakılan diyastolik arter basıncı ölçümleri ile indüksiyon sonrası bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). Operasyonun 3. saatindeki ölçümler indüksiyon sonrası değerlerden daha düşük, operasyon bitimindeki değerler ise daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatinde bakılan diyastolik arter basıncı ile 2. saati ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 2. saatinde bakılan diyastolik arter basıncı ile 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

### **Ortalama Arter Basıncı**

Ortalama Arter Basıncı (mmHg) ölçüm değerleri Tablo 8’de gösterildi. Anestezi indüksiyonu öncesi, indüksiyondan sonra, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde OAB ölçümlerine bakılarak değerlendirildi. Yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 7. Diyastolik arter basıncı ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi**

<b>Diyastolik arter basıncı (mmHg)</b>	<b>Grup I (n=20) ort ± SD</b>	<b>Grup II (n=20) ort ± SD</b>	<b>p</b>
<b>İndüksiyon öncesi</b>	86.45 ± 13.47	91.40 ± 10.73	*0.207
<b>İndüksiyon sonrası</b>	79.05 ± 13.56	80.90 ± 9.18	**0.989
<b>Operasyonun 1. saati</b>	67.75 ± 9.77	67.80 ± 9.71	*0.987
<b>Operasyonun 2. saati</b>	67.50 ± 11.69	65.85 ± 9.12	*0.622
<b>Operasyonun 3. saati</b>	70.40 ± 11.71	69.05 ± 9.15	*0.687
<b>Operasyon bitişi</b>	85.05 ± 11.37	87.70 ± 7.82	**0.860

\*: T test , \*\*: Mann-Whitney Test.

İndüksiyon sonrası ölçülen ortalama arter basıncı değeri ile operasyonun 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). İndüksiyon sonrası değerler daha yüksek bulundu. Operasyonun 1. ve 2. saatinde, operasyon bitiminde bakılan ortalama arter basıncı ölçümleri ile indüksiyondan sonra bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 1. ve 2. saatindeki değerler indüksiyon sonrası değerlerden daha düşük, operasyon bitimindeki değerler ise daha yüksek olarak bulundu.

Operasyonun 1. saatinde bakılan ortalama arter basıncı ile 2. saati ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 1. saatindeki değerler ile operasyon bitiminde bakılan ortalama arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki ölçümler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 2. saatinde bakılan ortalama arter basıncı ile 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 2. ve 3. saatindeki değerler ile operasyon bitiminde bakılan ortalama arter basıncı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki ölçümler daha yüksek bulundu.

Grup II'de indüksiyon öncesi bakılan ortalama arter basıncı ile indüksiyon sonrası, operasyonun 1. saati, 2. saati ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon öncesi değerler daha yüksek bulundu. İndüksiyon öncesi değerler ile operasyon bitiminde bakılan ortalama arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

İndüksiyon sonrası ölçülen ortalama arter basıncı değeri ile operasyonun 3. saatinde ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). Operasyonun 3. saatindeki değerler indüksiyon sonrası değerlerden daha düşük, operasyon bitimindeki değerler ise daha yüksek olarak bulundu. Operasyonun 1. ve 2. saatinde bakılan ortalama arter basıncı ölçümleri ile indüksiyondan sonra bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). İndüksiyon sonrası değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatinde bakılan ortalama arter basıncı ile 2. ve 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 1. saatindeki değerler ile operasyon bitiminde bakılan ortalama arter basıncı

değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki ölçümler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 2. saatinde bakılan ortalama arter basıncı ile 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 2. ve 3. saatindeki değerler ile operasyon bitiminde bakılan ortalama arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitimindeki ölçümler daha yüksek bulundu.

### Periferik Oksijen Saturasyonu

Periferik oksijen saturasyonu ( $SpO_2$ ) ölçüm değerleri Tablo 9’da gösterildi. İndüksiyon öncesi, indüksiyondan sonra, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde periferik oksijen saturasyonu ölçümlerine bakılarak değerlendirildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). Grup II’deki ölçüm sonuçları daha yüksek olarak bulundu.

**Tablo 8. Ortalama arter basıncı ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi**

Ortalama arter basıncı (mmHg)	Grup I (n=20) ort $\pm$ SD	Grup II (n=20) ort $\pm$ SD	p
İndüksiyon öncesi	104.62 $\pm$ 14.76	107.62 $\pm$ 11.56	*0.479
İndüksiyon sonrası	95.03 $\pm$ 14.33	94.58 $\pm$ 9.66	*0.908
Operasyonun 1. saati	82.94 $\pm$ 9.96	82.21 $\pm$ 9.10	*0.809
Operasyonun 2. saati	82.74 $\pm$ 11.21	80.34 $\pm$ 8.57	*0.452
Operasyonun 3. saati	85.31 $\pm$ 11.16	82.86 $\pm$ 8.58	*0.442
Operasyon bitişi	102.58 $\pm$ 12.55	102.60 $\pm$ 8.31	*0.996

\*: T test.

**Tablo 9. Periferik oksijen saturasyonu ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi:**

	<b>Grup I (n=20)</b>	<b>Grup II (n=20)</b>	<b>p</b>
	<b>ort ± SD</b>	<b>ort ± SD</b>	
<b>Periferik Oksijen Saturasyonu</b>	99.05 ± 0.88	99.70 ± 0.65	*0.011

\*: Mann-Whitney Test.

### **End-Tidal Karbondioksit Ölçümü**

End-tidal karbondioksit ölçümü ( $P_{ETCO_2}$ ) değerleri Tablo 10'da gösterildi. Anestezi induksiyonu sonrası, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde End-Tidal Karbondioksit ölçümlerine bakılarak değerlendirildi. Yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup I'de induksiyon sonrası bakılan  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile, operasyonun 1., 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 1. saatindeki  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 2. saatindeki  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 3. saatindeki  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup II'de induksiyon sonrası bakılan  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile, operasyonun 1., 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 1. saatindeki  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile operasyonun 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 2. saatindeki  $P_{ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 3. saatindeki  $P_{ET}CO_2$  ölçümü değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 10. End-tidal karbondioksit ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi**

End-tidal karbondioksit	Grup I (n=20) ort $\pm$ SD	Grup II (n=20) ort $\pm$ SD	p
İndüksiyon sonrası	25.05 $\pm$ 0.88	25.20 $\pm$ 0.83	*0.593
Operasyonun 1. saati	25.10 $\pm$ 0.91	24.95 $\pm$ 0.75	*0.556
Operasyonun 2. saati	24.90 $\pm$ 0.71	25.30 $\pm$ 0.73	*0.086
Operasyonun 3. saati	24.90 $\pm$ 0.71	25.15 $\pm$ 0.74	*0.280
Operasyon bitişi	25.15 $\pm$ 0.74	25.15 $\pm$ 0.81	*0.965

\*: Mann-Whitney Test.

### **Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı**

Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ( $P_aCO_2$ ) ölçümü değerleri Tablo 11’de gösterildi. Anestezi indüksiyonu sonrası, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ölçümlerine bakılarak değerlendirildi. Operasyonun 3. saatinde yapılan ölçümlerde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ) ve 1. gruptaki değerler daha yüksek bulundu. 3. saat dışında yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup I’de anestezi indüksiyonu sonrası bakılan  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile, operasyonun 1., 2., 3.saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 1., 2., 3.saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatindeki  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 3.saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu. Operasyonun 1. saatindeki  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 2. saati bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Operasyonun 2. saatindeki  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 3. saatindeki  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Grup II'de anestezi induksiyonu sonrası bakılan  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile, operasyonun 1. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Anestezi induksiyonu sonrası bakılan  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile, operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan ölçümler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatindeki  $P_aCO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 2. saatinde ölçülen  $P_aCO_2$  ölçümü değeri ile operasyonun 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Operasyonun 2. saatindeki  $P_aCO_2$  ölçümü değeri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 3. saatinde ölçülen  $P_aCO_2$  değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

**Tablo 11. Parsiyel arteryel karbondioksit basıncı ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi**

Parsiyel arteryel Karbondioksit Basıncı	Grup I (n=20) ort ± SD	Grup II (n=20) ort ± SD	p
İndüksiyon sonrası	27.70 ± 1.97	28.07 ± 1.04	*0.469
Operasyonun 1. saati	28.83 ± 1.49	28.20 ± 0.74	*0.104
Operasyonun 2. saati	29.24 ± 1.98	29.30 ± 1.26	**0.989
Operasyonun 3. saati	30.70 ± 1.47	29.26 ± 1.16	**0.002
Operasyon bitişi	31.63 ± 1.60	30.97 ± 1.53	*0.198

\*: T test. \*\*: Mann-Whitney Test.

### **Parsiyel Arteryel Karbondioksit Basıncı ve End-Tidal Karbondioksit Arasındaki Fark**

Parsiyel arteryel karbondioksit basıncı ve end-tidal karbondioksit arasındaki fark ( $P_{a-ETCO_2}$ ) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında operasyonun 3. saatinde yapılan ölçümlerde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ) ve 1. gruptaki değerler daha yüksek bulundu. 3. saat dışında yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Grup I'de anestezi indüksiyonu sonrası bakılan  $P_{a-ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile, operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatindeki  $P_{a-ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile operasyonun 2.saati, 3.saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 2. saatindeki  $P_{a-ETCO_2}$  ölçümü değerleri ile operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 3. saatindeki  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

**Tablo 12. Grup I’de olguların, parsiyel end-tidal karbondioksit basıncı, parsiyel arteryel karbondioksit basıncı ile parsiyel arteryel karbondioksit basıncı ve end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki farkın değerlendirilmesi**

	$P_{ET}CO_2$ ort ± SD	$P_aCO_2$ ort ± SD	$P_{a-ET}CO_2$ ort ± SD
<b>İndüksiyon sonrası</b>	25.05 ± 0.88	27.70 ± 1.97	2.65 ± 1.52
<b>Operasyonun 1. saati</b>	25.10 ± 0.91	28.83 ± 1.49	2.65 ± 1.52
<b>Operasyonun 2. saati</b>	24.90 ± 0.71	29.24 ± 1.98	3.73 ± 1.06
<b>Operasyonun 3. saati</b>	24.90 ± 0.71	30.70 ± 1.47	5.80 ± 1.48
<b>Operasyon bitişi</b>	25.15 ± 0.74	31.63 ± 1.60	6.47 ± 1.44

$P_{ET}CO_2$ : parsiyel end-tidal karbondioksit basıncı,  $P_aCO_2$ : parsiyel arteryel karbondioksit basıncı,  $P_{a-ET}CO_2$ : parsiyel arteryel karbondioksit basıncı ve end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki farkın değerlendirilmesi

Grup II’de anestezi indüksiyonu sonrası bakılan  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değeri ile operasyonun 2. saati bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). Anestezi indüksiyonu sonrası bakılan  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değeri ile 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 1. saatindeki  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 2.saati bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,05$ ). Operasyonun 1. saatindeki  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı

farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 2., 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 2. saatindeki  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değerleri ile operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyonun 3. saati ve operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

Operasyonun 3. saatindeki  $P_{a-ET}CO_2$  ölçümü değerleri ile operasyon bitiminde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0,01$ ). Operasyon bitiminde bakılan değerler daha yüksek bulundu.

**Tablo 13. Grup II'de olguların, parsiyel end-tidal karbondioksit basıncı, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ile parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ve end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki farkın değerlendirilmesi**

	<b><math>P_{ET}CO_2</math> ort <math>\pm</math> SD</b>	<b><math>P_aCO_2</math> ort <math>\pm</math> SD</b>	<b><math>P_{a-ET}CO_2</math> ort <math>\pm</math> SD</b>
<b>İndüksiyon sonrası</b>	25.20 $\pm$ 0.83	28.07 $\pm$ 1.04	2.87 $\pm$ 0.83
<b>Operasyonun 1. saati</b>	24.95 $\pm$ 0.75	28.20 $\pm$ 0.74	2.87 $\pm$ 0.83
<b>Operasyonun 2. saati</b>	25.30 $\pm$ 0.73	29.30 $\pm$ 1.26	3.25 $\pm$ 0.66
<b>Operasyonun 3. saati</b>	25.15 $\pm$ 0.74	29.26 $\pm$ 1.16	4.11 $\pm$ 1.00
<b>Operasyon bitişi</b>	25.15 $\pm$ 0.81	30.97 $\pm$ 1.53	5.82 $\pm$ 1.56

$P_{ET}CO_2$ : parsiyel end-tidal karbondioksit basıncı,  $P_aCO_2$ : parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı,  $P_{a-ET}CO_2$ : parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ve end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki fark.

**Tablo 14. Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ve end-tidal arbondioksit ölçümleri arasındaki farkın gruplara göre değerlendirilmesi**

	<b>Grup I</b> <b>P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub></b> <b>ort ± SD</b>	<b>Grup II</b> <b>P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub></b> <b>ort ± SD</b>	<b>*p</b>
<b>İndüksiyon sonrası</b>	2.65 ± 1.52	2.87 ± 0.83	0.584
<b>Operasyonun 1. saati</b>	2.65 ± 1.52	2.87 ± 0.83	0.584
<b>Operasyonun 2. saati</b>	3.73 ± 1.06	3.25 ± 0.66	0.097
<b>Operasyonun 3. saati</b>	5.80 ± 1.48	4.11 ± 1.00	0.000
<b>Operasyon bitişi</b>	6.47 ± 1.44	5.82 ± 1.56	0.180

P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub>: parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ve end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki fark, \*: T test.

Grup I ve grup II'deki olguların demografik, anestezi ve hemodinamik verileri CD'de gösterilmiştir (Ek-3).

## TARTIŞMA

Kraniyotomiler sırasında terapötik hiperventilasyon genellikle, intrakranial basıncı düşürmek için kullanılmaktadır.  $P_aCO_2$  yükseldiğinde, serebral kan volümü de yükselir ve böylece intrakranial hipertansiyon ve azalmış serebral perfüzyon basıncı ortaya çıkar. Öte yandan hiperventilasyon  $P_aCO_2$ 'yi 20 mmHg ya da daha altına düşürürse, bölgesel beyin hipoksisi meydana gelir (3,4). Çalışmamızda uyguladığımız hiperventilasyona bağlı olarak indüksiyon öncesi, operasyon sırası ve sonrasında belirlenen hemodinamik değişiklikler (SAB,DAB,OAB) ve  $P_aCO_2$  değerleri anestezi süresince uygulanan hiperventilasyonun yeterli olduğunu göstermektedir.  $P_aCO_2$  değerlerinin hiçbir zaman 20 mmHg altına düşmediğini, hiperventilasyonun sonlandırılması ile birlikte (operasyonun son yarım saati ve bitiminde) normal değerlere yükseldiğini görebiliriz.

Alveoler ölü boşluk değişimlerinden etkilenen  $P_{a-ET}CO_2$  klinik şartlara göre sabit kalabilirse,  $P_{ET}CO_2$ ; solunumsal asit baz durumunu takipte, hiperventilasyonu dengelemeye yardımda sık sık arter kan gazı alımına bağlı zaman ve masrafı önlemede çok yararlı olur (4,46).

parsiyel arteryel karbondioksit basıncı , genellikle  $P_{ET}CO_2$ 'den yüksek olup sağlıklı ve uyanık kişilerde fark 3.6-4.6 mmHg 'dır. Bu fark alveoler ölü boşluk ve venöz karışımın göstergesidir.  $P_{a-ET}CO_2$  değerini; inspire edilen oksijen konsantrasyonu, tidal volüm, inspirasyon/ekspirasyon zamanı oranı, hipotansiyon, akciğer hastalığı ve olguların operasyon sırasındaki pozisyonları etkileyebilir. Akciğer rahatsızlığı mevcut, anestezi almış hastalarda bu gradient 13 mmHg'ya çıkabilir (46).

Sharma ve ark. (47) 4 saatten uzun süren nöroşirurji operasyonu geçiren 21 olguda yaptıkları çalışmada  $P_aCO_2$  ve  $P_{ET}CO_2$ 'ye eş zamanlı olarak bakmışlar, operasyon süresince  $P_{a-ET}CO_2$ 'nin sabit olduğunu bulmuşlar ve  $P_{ET}CO_2$ 'nin,  $P_aCO_2$ 'nin iyi bir göstergesi olduğunu kabul etmişlerdir.

Russel ve Graybeal (4), solunum sistemi hastalığı veya multisistem travması bulunan, mekanik olarak ventile edilen 171 olguda yaptıkları çalışmada  $P_{a-ET}CO_2$  değerini  $14 \pm 11$  mmHg bulmuşlar. Olguların sadece %40'ında  $P_aCO_2$  ve  $P_{ET}CO_2$  arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunduğunu ve  $P_{a-ET}CO_2$  farkının her zaman sabit gitmediğini, dolayısıyla her zaman güvenilir olmadığını bildirmişlerdir.

Yine Russel ve Graybeal (3), ASA I ve ASA II grubu elektif kraniotomi ameliyatı yapılan otuz beş olguda yaptıkları çalışmada; genel anestezi indüksiyonundan sonra, kraniotomiden önce, dural insizyon yapıldıktan sonra ve kapatmaya başlandığında arteriyel kan gazı bakılmış, ölçülen  $PaCO_2$  kızılötesi kapnometre ile ölçülen  $P_{ET}CO_2$  ile eş zamanlı olarak belirlenmiş ve  $P_{a-ET}CO_2$   $7.2 \pm 3.3$  mmHg olarak bulunmuştur. Araştırmacılar kraniyotomi yapılan beyin cerrahisi olgularında  $P_{ET}CO_2$ 'nin her zaman  $P_aCO_2$ 'yi öngörmeye doğru sonuç vermediğini bildirmişler, kapnografin bu hastalarda arteriyel kan gazı ölçümleri ile birlikte değerlendirilmesinin uygun olacağı sonucuna varmışlardır.

Wahba ve Tessler (48), yaptıkları retrospektif çalışma ile  $P_{ET}CO_2$ 'nin  $PaCO_2$ 'yi doğru yansıtıp yansıtmadığını araştırmışlar, değişik serilerdeki incelemeleri sonucunda sistemik hastalığı olanlarda, lateral pozisyon ve hemodinamik instabilitesi olan olgularda  $P_{a-ET}CO_2$ 'de artış olduğunu görmüşler, bunun nedeninin ventilasyon /perfüzyon değişikliklerine bağlı olduğunu düşünmüşler ve  $P_{ET}CO_2$ 'nin her zaman  $P_aCO_2$ 'yi doğru göstermediği fikrine varmışlar (46).

Yuan ve ark. (49) özellikle yaşlı olgularda kardiopulmoner fonksiyonlar ve kompliyanstaki düşüklükten dolayı  $P_{ET}CO_2$ 'nin  $P_aCO_2$ 'nin iyi bir göstergesi olmadığı görüşündedir.  $P_{ET}CO_2$ 'nin bazı olgulardaki farklı değerlerinin tam olarak hangi nedenlere bağlı olduğu ise aydınlatılamamıştır. Klinik olarak tanı konulamamış akciğer hastalıklarının bir neden oluşturabileceğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda intrakranial basınç artışını ve beyin ödemi oluşumunu önlemek amacıyla, endotrakeal entübasyon sonrasında,  $P_{ET}CO_2$  24-26 mmHg ve  $P_aCO_2$  değeri 30-35 mmHg olacak şekilde uygun tidal volüm (8-10 mL/kg), solunum sayısı (10-16/dk) ve yaklaşık 6L/dk taze gaz ile kontrollü ventilasyon uygulandı. Beyin ödemi şikayeti cerraha sorularak değerlendirildi (çok iyi/yeterli/orta/yetersiz ) ve grup I'de 20 olgudan sadece

ikisinde grup II'de ise yine 20 olgudan sadece birisinde orta düzeyde memnuniyet olduğu belirtildi. Bunun dışındaki olgularda çok iyi ya da yeterli memnuniyet bildirildi.

Çalışmamızda  $P_aCO_2$  ve  $P_{ET}CO_2$ 'ye , induksiyon sonrası, operasyonun 1.saati, 2.saati, 3. saati ve operasyon bitiminde eş zamanlı olarak bakıldı ve  $P_{a-ET}CO_2$  hesaplandı. Supine pozisyonda ve prone pozisyonda opere olan olgularda normal sınırlarda bulgular elde edildi. Ancak  $P_{a-ET}CO_2$  hem prone pozisyon hem de supine pozisyonda, ilk ölçümden sonra operasyon sonuna doğru giderek arttı ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu.  $P_{ET}CO_2$  değerlerini hem prone pozisyonda hem de supine pozisyonda operasyon süresince 24-26 mmHg aralığında sabit tuttuğumuz halde  $P_aCO_2$  değerlerinde giderek artma oldu. Bu tablo operasyon süresi uzadıkça kapnografin güvenilirliğinin azaldığını düşündürmektedir. Operasyon sonuna doğru  $P_aCO_2$  artışına paralel olarak OAB'nin de arttığını gördük. Bu durum,  $P_aCO_2$ 'nin yükselmesi durumunda intrakranial basıncın artacağı bilgisini desteklemektedir.

Bulduğumuz  $P_{a-ET}CO_2$  değerleri Russel ve Graybeal (4) ile Wahba ve Tessler (48)'in yaptıkları retrospektif çalışmalarda elde ettikleri sonuçlar ile karşılaştırıldığında operasyon sonuna doğru artmasına rağmen daha düşük bulundu ve fark 7 mmHg üzerine çıkmadı. Biz bunun ASA I ve ASA II grubu akciğer hastalığı olmayan olguların çalışmaya alınmasına, olgulara operasyon sırasında iyi pozisyon verilmesine, ventilasyonu yeterli düzeyde sağlamamıza, operasyon süresinin çok uzun olmamasına bağlı olduğunu düşündük. Russel ve Graybeal (3)'in elektif kraniotomi operasyonu yapılan 35 olguda yaptıkları diğer çalışmada elde edilen  $P_{a-ET}CO_2$  değerleri çalışmamızdaki değerlere yakın olarak bulunmuş. Ortalama  $P_{a-ET}CO_2$  değerlerinin normal sınırlarda olması dışında elde ettiğimiz diğer veriler Russel ve Graybeal (4)'in 171 olguda yaptıkları çalışma ve Wahba ve Tessler (48)'in yaptıkları retrospektif çalışmalarda elde ettikleri sonuçlar ile uyumludur.

Ancak çalışmamızdaki  $P_{a-ET}CO_2$  değerlerini Sharma ve ark.'nın (47) 21 olguda yaptıkları çalışmada buldukları sonuçların aksine sabit ve güvenilir bulmadık. Operasyon sonuna doğru  $P_{a-ET}CO_2$  değerleri artarken  $P_aCO_2$  değerleri de arttı fakat amaçladığımız sınırlar içerisinde kaldı, beyin ödemi ve intrakranial basınç artışına neden olacak seviyelere (35mmHg ve üzeri) çıkmadı.

Prone pozisyon, komplikasyonları ve zorlukları daha fazla olan cerrahi pozisyonlar arasındadır (50). Prone pozisyon sırasında respiratuvar kompliyans düşmektedir. Kompliyansı en çok azaltan sebepler, göğüs ekspansiyonunun kısıtlanması, göğüs duvarı elastisitesinde

azalma, obesite, kas gevşeticiler ve abdominal basıdır (32). Bu yan etkilerden korunmak için, batin hareketlerinin serbestleşmesi amacı ile toraks ve pelvik bölgeye destek konulmalıdır.

Supine pozisyonunun dolaşım ve solunum sistemi üzerinde istenmeyen belirgin bir etkisi olmadığı bildirilmiştir (13,23). Klasik olarak anestezi altında fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) %15-20 oranında azalır. Eğer hastaya iyi bir prone pozisyon verilirse FRK kaybı supine pozisyonuna göre daha azdır (13,28,37). Bu durum diyafragma üzerindeki basıncın azalması ve supine pozisyonunda kapanma eğiliminde olan alveollerin açılmasıyla açıklanmıştır (34,35).

Wahba ve ark. (51) ASA I-II grubu elektif lomber dekompresyon ameliyatı olan 20 olguda yaptıkları çalışmada, prone pozisyonunda oksijenizasyonun düzeldiğini,  $P_aCO_2$  değerlerinin değişmediğini,  $P_{ET}CO_2$  değerlerinin ise azaldığını tespit etmişler. Araştırmacılar bu sonucu; prone pozisyonunda göğüs duvarının esnekliğinin artması ile tidal volümün artarak  $CO_2$  atılımını artırması ve kardiyak outputun düşmesiyle de  $P_{ET}CO_2$  değerinin azalmasına bağlamışlardır.

Casati ve ark. (52) yaptıkları çalışmada ASA I-II grubu 105 olguyu supine pozisyonda ( $n = 33$ ), 20 derece trendelenburg pozisyonunda, lateral pozisyonda ve prone pozisyonda incelemişler, lateral ve prone pozisyonda diğer pozisyonlara göre  $P(a-Et)CO_2$  değerini yüksek bulmuşlar ve bu sonucun olguların pozisyonlarına göre intrapulmoner gaz ve kan dağılımındaki değişikliklere ve fizyolojik ölü boşluktaki farklılıklara bağlı olduğunu düşünmüşlerdir.

Pelosi ve ark. (32), disk hernisi operasyonu uygulanan 17 olgu üzerinde prone pozisyonunun solunum mekanikleri üzerine olan etkilerini inceledikleri çalışmada, akciğer, göğüs duvarı ve solunum sistemi kompliyansında değişiklik olmadığını bulmuşlar. Bunu da, göğüs ve pelvik destekleriyle prone pozisyonunun doğru bir şekilde uygulanmasına bağlamışlardır.

Pelosi ve ark. (53) yine 17 olgu üzerinde yaptıkları başka bir çalışmada akciğer hasarı bulunan olguları supine pozisyondan prone pozisyonuna çevirdiklerinde  $P_aO_2$  değerinde belirgin artış olduğunu saptamış ancak  $P_aCO_2$  değerinde herhangi bir değişiklik olmadığını belirtmişlerdir.

Besler ve ark.'nın (54) çalışmalarında ise prone pozisyonunda  $P_aCO_2$  ve  $P_{ET}CO_2$  basıncının anlamlı şekilde azaldığı belirlenmiş, sonucun ventile edilen havanın artmasına ve bağımsız alanlarda daha fazla ventile edilebilir akciğer alanı olmasına bağlı olduğunu düşünmüşlerdir.

Magi ve ark. (55) prone pozisyonunda lumbar disk cerrahisi geçiren 10 olgu ve supine pozisyonunda kontrol grubu olarak ortopedik cerrahi geçiren 10 olguda yaptıkları çalışmada  $P_{ET}CO_2$  ile  $P_aCO_2$  arasındaki korelasyonu ve pozisyonun etkilerini incelemişlerdir. Prone pozisyonunda  $P_aCO_2$  değerlerini, supine pozisyonuna göre daha düşük bulmuşlardır, prone ve supine pozisyonunda  $P_{ET}CO_2$  değerleri arasında fark bulamamışlardır.

Manikandan ve ark. (56) 21 supine, 17 lateral ve 31 prone pozisyonda opere olan olgularda yaptıkları çalışma sonucunda alveolar ölü mesafenin prone pozisyonda azaldığını ama supine pozisyonda arttığını göstermişlerdir. Alınan kan gazı örneklemeleri sonucunda indüksiyonu takiben tüm gruplarda gözlenen  $PaO_2$  artışının yüksek  $FiO_2$ 'ye bağlı olduğu kanaatine varmışlar,  $PaO_2$  değerinin lateral pozisyona dönmekle 154'ten 166 mmHg'ya; prone pozisyon verilmesinden sonra da 141'den 159 mmHg'ya yükseldiğini tespit etmişler, supine pozisyonda devam eden grupta ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan düşüş tespit etmişlerdir.

Çorman (57), lomber disk hernisi nedeniyle operasyon uygulanan 40 olguyu supine ve prone pozisyon olarak iki gruba ayırarak yaptığı çalışmada  $P_{ET}CO_2$  ve  $P_{a-ET}CO_2$  değerleri arasında iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark olmadığını tespit etmiştir.

Soro ve ark. (58) üç saatten fazla süren, elektif posterior spinal cerrahi uygulanan 14 olgu üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmada, supine pozisyondan prone pozisyona geçildiğinde, dinamik kompliyansa yaklaşık % 17'lik bir azalma tespit etmişlerdir. Bu sonucu da spinal cerrahi esnasında prone pozisyonunda göğüs altına uyguladıkları destek materyalinin göğüs duvarına yaptığı basıya bağlamışlardır.

Karaali (59), ASA I-II sınıftan perkütan nefrolitotripsi uygulanan 20 olguda yaptığı çalışmada, olguların supine pozisyondan prone pozisyona alındıktan sonra kompliyans değerinin azaldığını tespit etmiştir.

Çalışmamıza katılan olguları prone pozisyonuna alırken göğüs duvarına bası olmamasına özellikle dikkat ederek uygun pozisyon verdik ve hastaların hiç birinde prone pozisyonunda oluşabilecek komplikasyonla karşılaşmadık.

Çalışmamızda, operasyon boyunca  $P_{ET}CO_2$  düzeyini kontrollü solunumla 24-26 mmHg arasında tuttuğumuz için Çorman ve arkadaşları (57)'nin çalışmasında olduğu gibi supine ve prone pozisyonlar arasında hiçbir dönemde  $P_{ET}CO_2$  değerleri bakımından fark bulunmadı. Bu sonuçlar, Wahba ve ark. (51), Besler ve ark. (54) ile Magi ve ark. (55) prone pozisyonda  $P_{ET}CO_2$ 'de azalma olduğunu tespit ettikleri çalışmalar ile uymamaktadır.

Yine çalışmamızda  $P_aCO_2$  değerleri sadece operasyonun 3. saatinde supine pozisyonda opere olan olgularda prone pozisyonda opere olan olgulara göre yüksek bulunmuş olup bunun dışında ölçülen değerlerde Wahba ve ark. (51) ile Pelosi ve ark. (32) yaptıkları çalışmada olduğu gibi gruplar arasında  $P_aCO_2$  bakımından fark bulunmamıştır. Bu sonuçlar, Wahba ve ark. (51), Besler ve ark. (54) ile Magi ve ark.'nın (55) prone pozisyonda  $P_aCO_2$  değerlerinde azalma olduğunu buldukları çalışmalarla uyuşmamaktadır.

Çalışmamızdaki  $P_{a-ET}CO_2$  değerlerine baktığımızda Casati ve ark.'nın (52) yaptıkları çalışmanın aksine operasyonun 3. saatinde supine pozisyonda opere olan olgularda prone pozisyonda opere olan olgulara göre daha yüksek olduğunu gördük ancak bunun dışındaki ölçümlerde gruplar arasında bir fark bulmadık.

Yukarıda adı geçen pek çok araştırmacı supine pozisyonda da oksijenizasyonun normal sınırlarda olmasına rağmen prone pozisyonu tercih edildiğinde daha iyi oksijenizasyon sağlanabileceğini vurgulamışlardır. Biz de periferik oksijen saturasyonu değerlerinin prone pozisyonda daha yüksek olduğunu bulduk. Bunun olası açıklaması, prone pozisyonunda ventilasyon- perfüzyon oranındaki rölatif iyileşme olabilir. Kalp, ön mediasteninin büyük bir kısmını kaplar ve böylece ön tarafta, arka tarafa göre daha az akciğer volümü yer alır, bunun sonucunda prone pozisyonunda, bağımsız alanlarda daha fazla ventile edilebilir akciğer alanı bulunmaktadır (34,35) ancak çalışmamızda  $P_{a-ET}CO_2$  ve  $P_aCO_2$  değerleri periferik oksijen saturasyonu değerlerini desteklememektedir çünkü operasyonun 3. saati dışında prone ve supine pozisyonlar arasında fark bulunmamıştır.

Sonuç olarak; çalışmamızda hem supine hem de prone pozisyonlarda,  $P_{ET}CO_2$  değerlerinin her zaman  $P_aCO_2$  değerlerini doğru yansıtmadığı ve intrakraniyal operasyonlarda kapnograf ile  $P_{ET}CO_2$  takibinin yanısıra aralıklı olarak arteriyel kan gazı analizleri yapılmasının daha doğru ve güvenilir olacağı kanısına vardık.

## SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı 'nda yaptığımız çalışmada, beyin cerrahisi kliniği tarafından kraniyotomi operasyonu yapılan olgularda, supin (n:20) ve prone (n:20) pozisyonlardaki  $P_{ET}CO_2$  ile  $P_aCO_2$  basınçları arasındaki negatif gradienti, bu değerlerin beyin ödemi üzerine ve modifiye aldret derlenme skorlaması kullanılarak postoperatif derlenme üzerine olan etkilerini karşılaştırmayı amaçladık ve aşağıdaki sonuçlara ulaştık;

1- Gruplar arasında demografik veriler ile cerrahi süresi arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

2- Gruplar arasında anestezi bitiş- ekstübasyon zamanına ve anestezi bitiş- göz açma zamanına kadar geçen süreler arasında farklılık saptanmadı.

3- Gruplar arasında toplam verilen kristaloid ve kolloid, toplam çıkarılan idrar miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

4- Gruplar arasında cerraha sorularak değerlendirilen beyin ödemi şikayeti ile postoperatif derlenme sürecinde olguların yaşamsal aktivitelerinin göstergesi olan modifiye aldret derlenme skorlaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

5- Gruplar arasında, induksiyon öncesi, operasyonun 1.saati, 2.saati, 3.saati ve operasyon bitiminde bakılan SAB, DAB ve OAB değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak her iki grupta grup içi değerlere bakıldığında; induksiyon öncesi değerlerin diğer ölçüm dönemlerinde bakılan değerlerden anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. Yine her iki grupta grup içi değerlere bakıldığında; operasyon bitimindeki değerlerin operasyon sırasında farklı zamanlarda ölçülen değerlerden anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü.

6- Gruplar arasında SpO<sub>2</sub> ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı. Grup II'de grup I'e göre daha yüksek bulundu.

7- Grup I ve grup II'de; induksiyon sonrası, operasyonun 1. saati, 2. saati, 3. saati ve operasyon bitiminde eş zamanlı olarak yapılan P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Gruplar arasında operasyonun 3. saatinde yapılan ölçümlerde P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ve 1. gruptaki değerler daha yüksek bulundu. 3. saat dışında yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

8- Grup I ve grup II'de grup içi P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> değerleri hiçbir ölçüm zamanında anlamlı farklılık göstermedi.

9- Grup I'de tüm ölçüm dönemlerinde bakılan P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı. Operasyon sonuna doğru P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değerleri anlamlı olarak giderek arttı ve operasyon sonunda en yüksek değerlere ulaştı.

10- Grup II'de anestezi induksiyonu sonrası bakılan P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> ölçümü değerleri ile, operasyonun 1. saatinde , operasyonun 2. saatinde ve operasyonun 3. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Bu ölçümler dışında bakılan diğer tüm ölçümler arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı. Operasyon sonuna doğru P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> değerleri anlamlı olarak arttı ve operasyon sonunda en yüksek değerlere ulaştı.

11- P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub> değerlerinin gruplararası karşılaştırılmasında operasyonun 3. saatinde yapılan ölçümlerde iki grup arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı ve 1. gruptaki değerler daha yüksek bulundu. 3. saat dışında yapılan tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

12- Grup I'de anestezi induksiyonu sonrası bakılan P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub> ölçümü değerleri ile, operasyonun 1. saatinde bakılan değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Bu ölçümler dışında bakılan diğer tüm ölçümler arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık saptandı. Operasyon sonuna doğru P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub> değerleri anlamlı olarak arttı ve operasyon sonunda fark en yüksek değere ulaştı.

13- P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub> değeri supine pozisyonda opere olan olgularda ortalama  $3.78 \pm 0.97$ , prone pozisyonda opere olan olgularda ortalama  $3.78 \pm 1.07$  olarak bulundu. P<sub>a-ET</sub>CO<sub>2</sub> , ilk ölçümde supin ve prone pozisonda sırasıyla  $2.65 \pm 1.52$ ,  $2.87 \pm 0.83$  iken son ölçümde sırasıyla  $6.47 \pm 1.44$ ,  $5.82 \pm 1.56$  olarak bulundu. Ortalama değerler normal sınırlarda olmasına karşın aradaki negatif gradient operasyon sonuna doğru anlamlı olarak arttı.

Bütün bu veriler ışığında, prone pozisyonunda belirlenen SpO<sub>2</sub> ölçümlerinin daha yüksek olduğu, operasyon süresi uzadıkça P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> değerlerinin sabit tutulmasına rağmen P<sub>a</sub>-ETCO<sub>2</sub> değerlerinin giderek yükseldiği, bu nedenle kapnograf takibi yapılan olgularda ölçümlerin kan gazı takibi ile birlikte değerlendirilmesinin daha doğru ve güvenli olacağı kanısına varıldı.

## ÖZET

Ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonu (end-tidal karbondioksit) , solunum sonu ekspire edilen karbondioksit basıncını yansıtır. End-tidal karbondioksit kapnograf ölçümlerinden elde edilir, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı değerini tahmin etmede kullanılabilir. Normal şartlarda parsiyel end tidal karbondioksit basıncı ile parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı arasında bir ilişki vardır ve sağlıklı kişilerde parsiyel end tidal karbondioksit basıncı parsiyel arteriyel karbondioksit basıncından 4-6 mmHg daha yüksektir.

Pozisyonun ve genel anestezinin arter kan gazı üzerine olan etkileri önemlidir. Prone pozisyonunda pozisyona bağlı olarak pulmoner kan akımı ve gaz dağılımı supine pozisyonuna göre farklılık gösterir.

Çalışmamızda, kraniotomilerde prone ve supin pozisyonlardaki parsiyel end tidal karbondioksit basıncı ile parsiyel arteriyel karbondioksit basınçları arasındaki negatif gradienti ve parsiyel end tidal karbondioksit basıncı takibinin parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı değeri ile uyumluluk ve yeterliliğini araştırdık.

Çalışmamıza Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesinde Beyin Cerrahisi bölümünde kraniotomi operasyonu yapılan 18-80 yaş arası, Amerikan Anesteziyoloji Derneği I ve II fizyolojik skoruna sahip olan 20'si prone pozisyonda ve 20'si supine pozisyonda olmak üzere 40 hasta dahil edildi. Olgular, grup I (n=20) supine pozisyonda opere olanlar, grup II (n=20) prone pozisyonda opere olanlar olmak üzere iki gruba ayrıldılar. Kapnograf ile parsiyel end tidal karbondioksit basıncı değerleri takip edildi. Endotrakeal entübasyon sonrasında end-tidal karbondioksit 24-26 mmHg ve parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı değeri 30-35 mmHg olacak şekilde uygun tidal volüm (8-10 mL/kg), solunum sayısı (10-

16/dk) ve yaklaşık 6L/dk taze gaz ile kontrollü ventilasyon uygulandı. Kan gazı örnekleri sol radial artere yerleştirilmiş olan kanülden indüksiyondan 15 dk sonra ve takiben operasyonun 1., 2., 3. saatlerinde ve operasyon bitiminde alındı. Bununla eş zamanlı olarak parsiyel end tidal karbondioksit basıncı, periferik oksijen saturasyonu, ortalama arter basıncı kaydedildi.

Grup I ve grup II'de hiçbir dönemde parsiyel end tidal karbondioksit basıncı değerleri bakımından fark bulunmadı. Ancak operasyonun 3. saatinde Grup I'de, parsiyel end tidal karbondioksit basıncı ile parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı farkını ve parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı değerlerini daha yüksek bulduk. Diğer zamanlardaki ölçümlerde fark tespit etmedik. Sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve ortalama arter basıncı ölçümlerinde gruplar arasında fark bulunmazken periferik oksijen saturasyonu değerlerinin prone pozisyonda daha yüksek olduğunu belirledik.

Grup I ve grup II'de grup içi parsiyel end tidal karbondioksit basıncı değerlerine baktığımızda; hiçbir ölçüm arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Parsiyel end tidal karbondioksit basıncı ile parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı farkı supine pozisyonda opere olan hastalarda ortalama  $3.78 \pm 0.97$ , prone pozisyonda opere olan hastalarda ortalama  $3.78 \pm 1.07$  olarak bulundu. Parsiyel end tidal karbondioksit basıncı ile parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı farkı, ilk ölçümde supine ve prone pozisyonda sırasıyla  $2.65 \pm 1.52$ ,  $2.87 \pm 0.83$  iken son ölçümde sırasıyla  $6.47 \pm 1.44$ ,  $5.82 \pm 1.56$  olarak bulundu. Ortalama değerler normal sınırlarda olmasına karşın aradaki negatif gradient operasyon sonuna doğru anlamlı olarak arttı. Parsiyel end tidal karbondioksit basıncında operasyon süresince anlamlı olarak artma olmadı ve fark parsiyel arteriyel karbondioksit basıncının yükselmesi sonucu arttı.

Sonuç olarak; hastaya iyi bir prone pozisyon sağlandığında oksijenizasyonun supine pozisyonuna göre daha iyi olabileceği, hem supine hem prone pozisyonunda yapılan kraniyotomilerde parsiyel end tidal karbondioksit basıncı değerlerinin her zaman parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı değerlerini doğru yansıtmadığı ve kapnograf ile parsiyel end tidal karbondioksit basıncı takiplerinin aralıklı arteriyel kan gazı ölçümleri ile desteklenmesinin daha doğru ve güvenli olacağı kanısına vardık.

**Anahtar kelimeler:** Kraniyotomi, end-tidal karbondioksit, prone pozisyon.

# **ENDTIDAL AND ARTERIAL CARBONDIOXIDE PRESSURE VALUE CHANGES AT CRANIOTOMY OPERATIONS COMPARING SUPINE AND PRONE POSITIONS**

## **SUMMARY**

The concentration of expiration carbon dioxide (end-tidal carbon dioxide), reflects the pressure of carbon dioxide at final of expiration. End-tidal carbon dioxide is gained from capnography measurements, it can be used for the value of partial arterial carbon dioxide pressure. At normal circumstances, there is a relationship between partial end tidal carbon dioxide pressure and partial arterial carbon dioxide pressure, partial end tidal carbon dioxide pressure is 4-6 mmHg higher than, partial arterial carbon dioxide pressure at healthy people.

The effects of position and general anesthesia on the arterial blood gases is important. Prone position shows discrepancy pulmonary blood flow and gas distribution against the position supine.

At our study, we seek the difference of partial end tidal carbon dioxide pressure and partial arterial carbon dioxide pressures between negative gradients supine and prone positions at craniotomy operations and, partial end tidal carbon dioxide pressure change is whether compatible and adequate for the value of partial arterial carbon dioxide pressure.

At our study, we included 40 patients between 18 and 80 years old who had craniotomy operation at Trakya University Medicine Faculty neurosurgery department. 20 of them supine and 20 of them prone position who had American society of anesthesiologists I and II. All

the patients, departed to 2 groups which group I (n=20) supine position and group II (n=20) prone position. Partial end tidal carbondioxide pressure values are followed up with capnography.

After the endotracheal entubation, end-tidal carbondioxide 24-26 mmHg and partial arterial carbondioxide pressure value is 30-35 mmHg at proper tidal volume (8-10 mL/kg), number of respiration (10-16/min), and approximately 6L/min fresh gas ventilation. Arterial blood gas samples are taken from a canula located to radial arter at 15 th minute and then 1.,2.,3. hours during the operation. Partial end tidal carbondioxide pressure, spo2 and median arterial pressure are anlisted at the same times.

Group I and II are not detected different partial end tidal carbondioxide pressure values at any time of operation. But,at third hour of operation partial arterial carbondioxide pressure and difference with between partial arterial carbondioxide pressure and Partial end tidal carbondioxide pressure values are found higher at group I. There was no difference at other samples. systolic, diastolic and median arterial pressures had no differece between two groups, peripheral saturation values are found higher at prone position.

Group I and group II partial end tidal carbondioxide pressure values had no significant difference at group rate.

Difference with between partial arterial carbondioxide pressure and partial end tidal carbondioxide pressure values found at supine position operated patients had mean 6L/dk  $3.78 \pm 0.97$ , prone positon operated patients had mean  $3.78 \pm 1.07$ . Difference with between partial arterial carbondioxide pressure and partial end tidal carbondioxide pressure at first sample prone and supine positions are found  $2.65 \pm 1.52$ ,  $2.87 \pm 0.83$ , and at the last sample  $6.47 \pm 1.44$ ,  $5.82 \pm 1.56$ . Although mean valus are found normal bound, negative gradient increased significantly during the final of operation. Partial end tidal carbondioxide pressure values never increased during the operation and diffrence of partial arterial carbondioxide pressure increased.

Consequently, saturations are higher if the patients had a good prone position against the supine position, both supine and prone position craniotomy operations partial end tidal carbondioxide pressure values do not reflect the right partial arterial carbondioxide pressure. values and we are in the opinion of capnography partial end tidal carbondioxide pressure keep taps are more correct and accredited within sided arterial blood gas samples.

**Key words:** Craniotomy, End-tidal carbondioxide, prone position.

## KAYNAKLAR

1. Miller R.D. Neuroprotection, S:290-1,1796-7.
2. Maurice S.A. Neuroanesthesia,1997,Chapter 2,3.
3. Russel GB, Graybeal JM. The arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients during craniotomy, Anesth analg 1995;81:806-10.
4. Russel GB, Graybeal JM. Reliability of the arterial to end-tidal carbon dioxide gradient in mechanically ventilated patients with multisystem trauma. J Trauma 1994;36:317-22.
5. Drummond JC, Patel PM. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques. In. Miller RD ed. Anesthesia 5th ed. Churchill- Livingstone, Inc. Philedelphia 2000,695-733.
6. Black S, Cucchiara RF. Tumor Surgery In. Cuchiara RF, Black S, Michenfelder JD, eds. Clinical Neuroanesthesia 2 nd ed. Churchill Livingstone, Inc. New York, 1998;343-65.
7. Johannigman J. Prone Positioning and Inhaled Nitric Oxide: Synergistic Therapies for Acute Respiratory Distress Syndrome. J Trauma ,2001;5:589-96.
8. Mure M, Domino KB, Robertson HT, Hlastala MP, Glenn RW. Pulmonary Blood Flow Does Not Redistribute in Dogs with Reposition from Supine to Left Lateral Position. Anesthesiology 1998;89:483-92.
9. Morgan GE. Mikhail MS. Neurophysiology&Anesthesia S:477-49,477-90.
10. Keçik Y. Ünal N. Nöroanestezi. 1.Baskı. Ankara, Atlas Kitapçılık, 2000:1-33.
11. Dietrich W.D. Cerebral Blood Metabolism, 1993 Neurochir Suppl 1999;72:27.
12. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP, Jr. Klinik anesteziyoloji. 3.Baskı. Ankara, Güneş Kitabevi, 2004:552-82.
13. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı İstanbul. Logos Yayıncılık, 1997:639-51,246-69.

14. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell MT. Principles of Neuronal Science. New York: McGraw Hill, 2000,67-296.
15. Black S., Michenfelder JD. Cerebral blood flow and metabolism. In: Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD(eds). Clinical Neuroanesthesia. New York:Churchill Livingstone, 1998:1-40.
16. Edvards N. Principles and Practice of Neuroanaesthesia(1st ed). Chapman and Hall medical,1991:1-63.
17. Mori K, Maeda M, Miyazaki M, Iwase H. Effects of mild and moderate hypothermia on cerebral metabolism and glutamate in an experimental head injury. Acta Neurochir Suppl 1998;71:222-4.
18. Bernd W, Reinhard B, Gernot K, Harald F. Coupling of cerebral blood flow and oxygen metabolism in infant pigs during selective brain hypothermia. J Cereb Blood Flow Metab 2000;20:1215-24.
19. Bruder N, Cohen B, Pellissier D, Francois G. The effect of hemodilution on cerebral blood flow velocity in anaesthetised patient. Anesth. Analg. 1998,86:320-4
20. Güneş. Nöroanestezi ve yeni ilaçlar.Türk Nöroşirurji Dergisi 2005; 15(1):45-55.
21. Belkıs T: Serebral metabolizma, serebral kan akımı ve anesteziğin etkisi. In: Keçik Y, Ünal N: Nöroanestezi, 1. Baskı, Atlas Kitapçılık, Ankara, 2000,1-41.
22. Stone DJ. Process-based pharmacology in neuroanesthesia. Curr Opin Anaesthesiol 2000;13:509-16.
23. Morgan GE, Mikhail MS: Clinical Anesthesiology, 2<sup>nd</sup> Ed, Appleton & Lange, 1996,128-48.
24. Hemmings HC: Pharmacology of nonopioid intravenous anesthetics. In: Weinberg GL. (Ed). Basic Science Review of Anesthesiology, 1<sup>st</sup> Ed, The McGraw-Hill Companies, USA, 1997,16-27.
25. Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE. Anesthesia for neurosurgery. In: Barash PG (Ed). 3<sup>th</sup> edition. Clinical anesthesia. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996;699-745.
26. Cucchiara RF, Mahla ME. Anesthesia for patients with increased intracranial pressure. ASA Refresher Course Lectures 1993;21:177-88.
27. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative Changes in Functional Residual Capacity in Morbidly Obese Patients. Br J Anaesth 1988;60:574-8.
28. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P et al. Prone Position Improves Pulmonary Function in Obese Patients During General Anesthesia. Anesth Analg 1996;83:578-83.
29. Stranberg A, Tokics L, Brismar B. Constitutional Factors Promoting Development of Atelectasis During Anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:21-4.

30. Lynch S, Brand L, Levy A. Changes in Lung-Thorax Compliance During Orthopedic Surgery. *Anesthesiology* 1959;20:278-82.
31. Safar P, Agosto-Escaraga L. Compliance apacic anesthetized adults. *Anesthesiology* 1959;20:283-9.
32. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vicardi P, Gattinoni L. The Prone Position During General Anesthesia Minimally Affects Respiratory Mechanics While Improving Functional Residual Capacity and Increasing Oxygen Tension. *Anesth Analg* 1995;80:955-60.
33. Smith RH. One solution to the problem of the prone pozition for surgycal procedures. *Anesth. Analg* 1974;53:211-24.
34. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist J. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422-8.
35. Hedenstierna G, Tockics L, Lundkuist H. Correlation of gas-exchance impairment to development of atelectasis during aneshesia and muscle paralysis. *Acta Anesthesiol Scand* 1986;30:183-91.
36. Glenn RW, Lamm WJE, Albert RK, Robertson HT. Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution. *J Appl Physiol* 1991;71:620-9.
37. Kraye S, Rehder K, Vetterman J. Position andmotion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesology* 1989;70:891-8.
38. Nishikawa T. Letters to the Editor: Prone Position and Oxygenation. *Anesth Analg* 1996;82:885-96.
39. Mure M, Lindahl SGE. Prone Position Improves Gas Exchange – but How? *Acta Anesth. Scand.* 2001;45 (2) :150-9.
40. Porter JM, Pitgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *BJA* 1999;1:117-28.
41. Leonard IE, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery-not yet obselete! *BJA* 2002;88:1–3.
42. Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. A simple guide to blood gas anaysis. *BMJ publishing group.* London 1997.
43. Saryal S. Arter kan gazları. Numanoğlu N (editör). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları.* Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antıp A.Ş. Yayınları, 1997:201-17.
44. Pilbeam SP. *Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar*, Logos Yayıncılık, İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998;27-41;140-72.
45. Bhavani-Shankar K, Steinbrook RA, Brooks DC, Data S: Arterial to End-tidal Carbon Dioxide Pressure Difference During Laparoscopc Surgery in Pregnancy. *Anesth* 2000; 93:370-3.

46. Pittet JF. Monitoring in the operating room. In, ed: Parsons PE, Critical Care Secrets Wiener-Kronish JP. Philadelphia 1992:378-9.
47. Sharma SK, McGuire GP, Cruise CJ. Can J Anaesth. 1995;42(6):498-503.
48. Wahba RW, Tessler MJ. Can J Anaesth. 1996;43(8):862-6.
49. Yuan HB, Lui PW, Lee TY. Factors affecting the difference between arterial and peak end-expired carbon dioxide pressure during neuroanesthesia. Anesthesiology 1998;89:334.
50. Stranberg A, Tokics L, Brismar B. Constitutional Factors Promoting Development of Atelectasis During Anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:21-4
51. Wahba RWM, Tessler MJ, Kardash KJ. Carbon Dioxide Tensions During Anesthesia in the Prone Position. Anesth Analg 1999;86:668-9.
52. Casati A, Salvo I, Torri G, Calderini E. Arterial to end-tidal carbon dioxide gradient and physiological dead space monitoring during general anaesthesia: effects of patients position. Minerva Anaesthesiol 1997;63:177-82.
53. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:387-93.
54. Besler MP, Orhon ZN, Bilginer N, Meydan B, Çelik M. The effects of supine positioning on PaCO<sub>2</sub>, PETCO<sub>2</sub>, PAW values and Pa-ETCO<sub>2</sub> gradient during general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2000;19:132.
55. Magi E, Multari G, Recine C. Difference between arterial and end tidal carbondioxide tension during surgery of lomber herniated disk in general anesthesthesia. Minerva Anesthesiol 1994 Jul-Aug;60(7-8):381-6.
56. Manikandan S, Umamaheswara Rao GS. Effect of Surgical Position on Pulmonary Gas Exchange in Neurosurgical Patients. Indian J Anaesth. 2002;46(5):356-9.
57. Çorman P. 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulamasının modifiye prone pozisyonundaki hastalarda arteriyel oksijenizasyon ve solunum mekaniği üzerine olan etkileri. Tez Çalışması İstanbul 2006.
58. Soro M, Garcia-Perez ML, Belda FJ. Effects Of Prone Position On Alveolar Dead Space And Gas Exchange During General Anaesthesia In Surgery Of Long Duration. Eur J Anaesthesiol 2007;24:431-7.
59. Karaali Ö. Percutan nefrolitotripsi cerrahisinde genel anestezi özellikleri ve prone pozisyonunun solunum mekaniklerine etkisi. Tez Çalışması, Cerrahpaşa 2003.

## **EKLER**

## Ek 1

T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
YEREL ETİK KURULU Edirne, Türkiye  
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTFEK 2008 /107
	PROTOKOL ADI	Kraniyotomi Operasyonlarında Intraoperatif Supine ve Prone Pozisyonları ile Operasyon Süresinin (a-ET CO2 Gradienti Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması)
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI/ADI	Prof. Dr. Işıl GÜNDAY
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji Anabilim Dalı
	BAŞVURULAN ETİK KURUL	TÜTF Yerel Etik Kurulu
	DESTEKLEYİCİ FIRMA	Araştırmacıların kendileri
	FAZİ	
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<input checked="" type="checkbox"/> Tek Merkez <input type="checkbox"/> Çok Merkez <input checked="" type="checkbox"/> Ulusal <input type="checkbox"/> Uluslar arası	

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Değişiklik No.su	Dil
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	04.07.2008		<input checked="" type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce
	ARAŞTIRICI BROŞÜRÜ			<input type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ	04.07.2008		<input checked="" type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce
	OLGU RAPOR FORMU			<input type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 15 / 16	Tarih: 24. 07. 2008
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Işıl GÜNDAY'ın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Zeynep Aras'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İlaç Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF Etik Kurul Yönergesi					
ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Dikmen DÖKMECİ Başkan	Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	K	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ümit N. BAŞARAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi A.D.	E	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Betül Biner ORHANER Üye	Çocuk Sağ. ve Hst.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst. A.D.	K	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ Üye	Anesteziyoloji	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İznil
Doç. Dr. Ömer Nuri PAMUK Üye	Romatoloji	T.Ü.T.F. İç Hst. A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İznil
Yrd. Doç. Dr. Hakan ERBAŞ Üye	Biyokimya	T.Ü.T.F. Biyokimya A.D.	E	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Üye	Deontoloji ve Tıp Tarihi	T.Ü.T.F. Deontoloji ve Tıp Tarihi A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İznil
Ecz. Emine SAKMAN Üye	Eczacı	T.Ü.T.F. Başhekimliği	K	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Avukat Barış DEMİREL Üye	Hukuk	T.Ü. Rektörlüğü	E	E <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

\* Araştırma ile İlişki  
\*\* Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU  
Dekan V.

## Ek 2

### BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU (ÖRNEK)

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı prone ve supine pozisyonlarda yapılan kraniotomilerde arteriyel ve end-tidal karbondioksit basıncı değişikliklerinin karşılaştırılması'dır.

Beyin cerrahisinin kraniotomi operasyonlarında intraoperatif beyin ödemi oluşması hastanın hemodinamisini negatif yönde etkilediği gibi cerrahada rahat bir görüş ve çalışma olanağı sunmadığı için istenmemektedir. PCO<sub>2</sub> değeri yüksek olan hastalarda beyin ödemi oluşabileceğinden kraniotomi vakalarında cerrahi öncesi ve operasyon süresince rutin olarak arteriel kan gazı bakılmaktadır. Çalışmamızda bizde buna ek olarak anestezi altında rutinde monitorize ettiğimiz ET CO<sub>2</sub> ölçümü yaparak aradaki negatif gradienti ve bu değerinin hastanın postoperatif derlenmesine olan etkilerine bakmayı amaçladık.

Bu çalışmada yer almanız öngörülen süre operasyon süresi olup, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 40 'dır.

Bu çalışmada sizin için rutinde mevcut olan cerrahi ve anestezi riski dışında risk ve rahatsızlık söz konusu değildir.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0545 520 3048 no.lu telefondan Dr .Zeynep Aras'a başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır ,ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı olduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada çalışmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi çalışmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

#### **Çalışmaya Katılma Onayı:**

Yukarıda yer alan ve çalışmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında,bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu çalışmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

**Gönüllünün,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Açıklamaları yapan araştırmacının,**

Adı-Soyadı:Zeynep Aras

Görevi:Araştırma Görevlisi

Adresi:Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ABD EDİRNE

Tel.-Faks:0 545 520 3048

Tarih ve İmza:

**Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,**

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Ek 3**