

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE TURNİKE
UYGULAMASININ OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI VE SEREBRAL
OKSİJENİZASYON ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. BAHAR SAY
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğretim Üyesi RAHŞAN DİLEK OKYAY

ZONGULDAK
2021

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE TURNİKE
UYGULAMASININ OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI VE SEREBRAL
OKSİJENİZASYON ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Bahar SAY
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğretim Üyesi RAHŞAN DİLEK OKYAY

ZONGULDAK
2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübesiyle desteğini esirgemeyen anabilim dalı başkanımız saygıdeğer hocam sayın Prof. Dr. Hilal AYOĞLU'na,

Mesleki ve hayat tecrübelerinden faydalandığım, tezimin belirlenmesi ve tamamlanması süresince emek, yardım, hoşgörü ve desteğini benden esirgemeyen değerli tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Rahşan Dilek OKYAY'a,

Eğitimim süresince ve tez dönemimin her aşamasında benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan, desteklerini her zaman hissettiğim değerli hocalarım Doç. Dr. Özcan PİŞKİN, Doç. Dr. Bengü Gülhan AYDIN, Dr. Öğr. Üyesi Gamze KÜÇÜKOSMAN, Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş BAYTAR ve Dr. Öğr. Üyesi Keziban BOLLUCUOĞLU'na

Tezimin istatistiklerinin hazırlanması sırasında bilgi ve zamanını bizimle paylaşan sayın hocam Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan AÇIKGÖZ'e,

Zorlu uzmanlık eğitimi sürecinde gece gündüz demeden hep yan yana olduğumuz, her biri ile birbirinden değerli anılar biriktirdiğim, nev-i şahsına münhasır tüm asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathane ve yoğun bakımda birlikte çalıştığım işlerini özveriyle yapan ekip olmaktan mutluluk duyduğum ve çalışmaktan keyif aldığım tüm tekniker, teknisyen, hemşire, sekreter ve personele,

Tez vakalarımnda yardımlarından dolayı hastanemiz Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı hocalarına ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Hayatımın iyi kötü her anında yanımda olduğu gibi bu süreçte de yanımda olan kardeşim gibi sevdiğim değerli arkadaşım Necla GÜLÇEK'e,

Hayattaki durumu ve başarılarıyla hep gurur duyduğum, küçük annesi olduğum için kendimi sevgi dolu ve şanslı hissettiğim biricik kardeşim Burcu ALKAN'a,

Beni her zaman koruyup kollayan, bugünlere gelmemi sağlayan, desteğini, ilgisini, sevgisini, şefkatini her zaman hissettiğim canım babam Dursun AKTAŞ'a,

Her konuda örnek aldığım, en kötü zamanları birlikte atlattığım, iyi kötü her anında kendinden çok kızlarını düşünen, altın kalpli, tatlı dilli, başımın tacı, kanatsız meleğim annem Bahire AKTAŞ' a,

Bu zorlu süreçte olduğu gibi her zaman yanımda olan, destek ve ilgisini eksik etmeyip olağanüstü sabır, anlayış, sevgi, saygı ve hoşgörüsüyle hayatımı paylaştığım meslektaşım sevgili eşim Mehmet Ali SAY ve ailesine

En içten sevgi, saygı ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

Zonguldak- 2021

Dr. Bahar SAY



ÖZET

Bahar SAY, Alt Ekstremitte Cerrahisinde Turnike Uygulamasının Optik Sinir Kılıfı Çapı ve Serebral Oksijenizasyon Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Zonguldak, 2021.

Amaç: Çalışmamızda alt ekstremitte cerrahisinde turnike uygulamasının optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ve serebral oksijenizasyon üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Genel anestezi altında turnike uygulanarak alt ekstremitte cerrahisi geçirecek 18 yaş üzeri, ASA I-II risk grubu 43 hasta çalışmaya dahil edildi. Rutin hemodinamik monitörizasyona ilaveten near infrared spektroskopisi monitörizasyonu ile serebral oksijen saturasyonları (rSO₂) ölçüldü. Bilateral bazal OSKÇ'leri ultrasonografi ile ölçüldü. Rutin anestezi indüksiyonu sonrası idame sevofluran ve remifentanil ile sağlandı. Cerrahiye başlamadan önce turnike 300 mmHg basınçta şişirildi. İntraoperatif monitörize edilen parametreler ve OSKÇ ölçümleri düzenli aralıklarla kaydedildi. Turnike süresi kaydedildi. Tüm hastaların monitörize edilen verileri zaman aralıklarına göre değerlendirildi. Hastalara ayrıca pre ve postoperatif standardize mini mental test (SMMT) uygulandı. Hastalar OSKÇ'lerine göre (≥ 5 mm ve < 5 mm) ve öykülerinde hipertansiyon (HT) olup olmamasına göre gruplara ayrılarak rSO₂, end-tidal karbon dioksit (EtCO₂), turnike süresi, SMMT skorları açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların tüm zamanlarda kalp atım hızı ve ortalama arteriyel basınç (OAB) değerleri indüksiyon öncesine göre düşük bulundu ($p < 0,001$). Turnike şişirildikten sonra ölçülen OAB değerleri, turnike uygulaması öncesine göre yüksek saptandı ($p < 0,05$). Turnike indirilmesini takiben OAB değerlerinde düşüş görüldü ($p < 0,001$). Turnike indirildikten 5 ve 15 dk sonra ölçülen EtCO₂ ve OSKÇ değerlerinin, indirilmeden önceki değerlerine göre yüksek olduğu saptandı ($p < 0,001$). Hastaların intraoperatif tüm OSKÇ değerleri indüksiyon öncesi değerlere göre yüksek bulundu ($p < 0,001$). Turnike indirildikten sonraki bilateral rSO₂ değerlerinin; indüksiyon öncesi, turnike şişirilmeden ve indirilmeden önceki değerlerine göre yüksek olduğu saptandı ($p < 0,05$). Turnike indirildikten 5 dk. sonra (T9) OSKÇ ≥ 5 mm olan grupta OSKÇ < 5 mm gruba göre EtCO₂ değerleri ve turnike

süresi yüksek bulundu ($p<0,05$). OSKÇ <5 mm olan grubun postoperatif 1. ay SMMT skorunun preoperatif ve postoperatif 1.günden yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$). Hipertansiyonu olan hastaların HT'si olmayanlara göre bazal OAB değerleri yüksek; T9'da sağ rSO₂ ve OAB değerleri düşük, OSKÇ değerleri ise yüksek bulundu ($p<0,05$). T9'da EtCO₂ ile hem OSKÇ hem de sağ/sol rSO₂ değerleri arasında orta düzeyde, pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p<0,05$) T9'daki OSKÇ ve turnike süresi arasında orta düzeyde, pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p:0,038$).

Sonuç: Alt ekstremitte cerrahisinde turnike uygulamasının OSKÇ ve serebral oksijenizasyon üzerine etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda turnike indirilmesi ile OSKÇ ve rSO₂ değerlerinde anlamlı artış olduğu, bu artışların EtCO₂ değeri ve turnike süresinin uzunluğu ile ilişkili olduğu gözlemlendi. Turnike indirilmesini takiben HT öyküsü olan hastalarda OAB ve rSO₂ değerlerinin daha düşük ve OSKÇ değerlerinin ise daha yüksek olduğu saptandı. Turnike uygulamasına bağlı kognitif disfonksiyon düşündürecek SMMT skor düşüşü saptanmadı. Turnike kullanılan cerrahilerde turnike süresinin kısa tutulması, turnike indirildikten sonra EtCO₂ yükselmesinin önlenmesi, serebral oksijenizasyon ve OSKÇ takibi ile gelişebilecek olası komplikasyonların önüne geçilebileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: *Turnike, Optik Sinir Kılıf Çapı, Serebral Oksijenizasyon*

SUMMARY

Bahar SAY, The Effect of Tourniquet Application on Optic Nerve Sheath Diameter and Cerebral Oxygenation During Lower Extremity Surgery, Zonguldak Bülent Ecevit Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Medical Specialization Thesis, Zonguldak, 2021

Aim: This study aimed to investigate the effect of tourniquet application on optic nerve sheath diameter (ONSD) and cerebral oxygenation during lower extremity surgery.

Materials and Methods: Forty-three ASA I-II patients aged >18 years scheduled for lower extremity surgery using tourniquet application under general anesthesia were included in the study. Cerebral oxygen saturation (rSO₂) was measured using near-infrared spectroscopy in addition to routine hemodynamic monitoring. Bilateral basal ONSDs were measured by ultrasonography. Anesthesia was maintained using sevoflurane and remifentanyl after routine anesthesia induction. Before initiating the surgery, the tourniquet was inflated to a pressure of 300 mmHg. Intraoperatively monitored parameters and ONSD measurements were recorded at regular intervals. Tourniquet application time was recorded. All the monitored data of the patients were evaluated according to the time intervals. Standardized mini-mental state examination (MMSE) was also applied pre-and postoperatively to the patients. Patients were divided into groups according to ONSD values (≥ 5 mm and < 5 mm) and medical history of hypertension (HT). These groups were then compared in terms of rSO₂, end-tidal carbon dioxide (EtCO₂), tourniquet duration, and MMSE scores.

Results: The heart rate and mean arterial pressure (MAP) values of the patients at all time intervals were found to be lower than those before anesthesia induction ($p < 0.001$). The MAP values, which were measured after tourniquet inflation, were higher than those before tourniquet application ($p < 0.05$). However, a decrease in the MAP values was observed after the tourniquet deflation ($p < 0.001$). It was found that the EtCO₂ and ONSD values, which were measured 5 and 15 minutes after tourniquet deflation, were higher than those before tourniquet deflation ($p < 0.001$). All intraoperative ONSD values of the patients were higher than the pre-induction values ($p < 0.001$). The bilateral rSO₂ values after tourniquet deflation were higher than those before anesthesia induction and before tourniquet inflation and deflation ($p < 0.05$). At

5 minutes after tourniquet deflation (T9), EtCO₂ values and tourniquet time were higher in the ONSD ≥ 5 mm group compared with the ONSD < 5 mm group ($p < 0.05$). In the ONSD < 5 mm group, the postoperative MMSE score at 1. month was higher than that on preoperative and postoperative days 1 ($p < 0.05$). Basal MAP values of the patients with HT were higher than those of the patients without HT. Additionally, right sided rSO₂ and MAP values at T9 were low, and ONSD values at T9 were high ($p < 0.05$). There was a moderate, positive, and significant relationship between EtCO₂ value at T9 and both ONSD and right/left rScO₂ values at T9 ($p < 0.05$). A moderate, positive, and significant relationship was also found between ONSD and tourniquet duration at T9 ($p = 0.038$).

Conclusion: This study evaluated the effect of tourniquet application on ONSD and cerebral oxygenation during lower extremity surgery. It was observed that there was a significant increase in ONSD and rSO₂ values with tourniquet deflation, and this increase was associated with the EtCO₂ value and the length of tourniquet duration. MAP and rSO₂ values following tourniquet removal in patients with a history of HT were lower, but ONSD values were higher. There was no decrease in MMSE score suggesting cognitive dysfunction due to tourniquet application. We believe that possible complications in surgeries using tourniquet can be prevented by keeping the tourniquet usage time short, preventing an increase in EtCO₂ after tourniquet deflation, and providing sufficient monitoring for cerebral oxygenation and ONSD.

Key Words: *Tourniquet, Optic Nerve Sheath Diameter, Cerebral Oxygenation*

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	v
SUMMARY	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
TABLolar DİZİNİ	xiii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ortopedik Alt Ekstremitte Cerrahisi	3
2.2. Pnömatik Turnikeler	3
2.3. İntrakranial Basınç	5
2.3.1. Beyin Anatomisi ve Fizyolojisi	5
2.3.2. İntrakranial Basınç Artışı	6
2.3.3. İntrakranial Basınç Artışının Kliniği	8
2.3.4. İntrakranial Basınç Monitörizasyonu	8
2.3.4.1. İnvaziv İntrakranial Basınç Monitörizasyonu	8
2.3.4.2. Non-invaziv İntrakranial Basınç Monitörizasyonu	9
2.4. Oküler Sonografi	12
2.4.1. Optik Sinir Anatomisi	12
2.4.2. Optik Sinir Kılıfı Çapı Sonografik Ölçümü	13
2.5. Serebral Oksimetre (NIRS: Near-İnfrared Spektroskopi)	15
2.5.1. Near-İnfrared Spektroskopi Tarihçesi	15
2.5.2. Near-İnfrared Spektroskopi Çalışma Prensibi	16
2.5.3. Near-İnfrared Spektroskopi Klinik Kullanımı	17
2.6. Postoperatif Kognitif Disfonksiyon	17
2.6.1. Standardize Mini Mental Test	19
2.7. Pleth Variability İndex (PVI)	22

3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. İstatistiksel Yöntem	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR	56
7. KAYNAKLAR	57
8. EKLER	73
Ek 1: Etik Kurul Onayı	73



SİMGELER VE KISALTMALAR

Simge/Kısaltma	Açıklamalar
AC	Alternatif Akım (Alternative Current)
ASA	American Society of Anesthesiology
ATP	Adenozin Trifosfat
AUC	Area Under Curve
BIS	Bispectral Index
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CMR	Serebral Metabolizma Hızı (Cerebral Metabolic Rate)
CMRO ₂	Serebral Oksijen Metabolizma Hızı (Cerebral Metabolic Rate Of Oxygen)
DC	Direkt Akım (Direct Current)
DM	Diyabetes Mellitus
EKG	Elektrokardiyografi
EtCO ₂	End-Tidal Karbondioksit
EVD	Eksternal Ventriküler Dren
FDA	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (Food And Drug Administration)
HT	Hipertansiyon
İKB	İntrakranial Basınç
KAH	Kalp Atım Hızı
MR	Manyetik Rezonans
NIRS	Near-Infrared Spektroskopi
OAB	Ortalama Arteriyel Basınç
OSK	Optik Sinir Kılıfı
OSKÇ	Optik Sinir Kılıfı Çapı
PaCO ₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PASS	Power Analysis & Sample Size
PEEP	Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınç

PI	Perfüzyon İndeksi (Perfusion Index)
POKD	Postoperatif Kognitif Disfonksiyon
PVI	Pleth Variability Index
rSO ₂	Rejyonal Serebral Oksijen Satürasyonu
SKA	Serebral Kan Akımı
SMMT	Standardize Mini Mental Test
SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SVR	Sistemik Vasküler Rezistans
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo numarası	Tablonun başlığı	Sayfa no
1	Çalışmaya dahil edilme, edilmeme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri	24
2	Hastaların demografik verileri, ASA risk sınıfları, sigara kullanımları ve yandaş hastalıkları	29
3	Ameliyat bilgilerine ait tanımlayıcı klinik karakteristikler	30
4	Hastaların kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)	30
5	Hastaların ortalama arteriyel basınç değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)	32
6	Hastaların EtCO ₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)	33
7	Hastaların optik sinir kılıfı çapı değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)	34
8	Hastaların sağ rSO ₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)	36
9	Hastaların sol rSO ₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)	37
10	OSKÇ < 5 mm ve OSKÇ ≥ 5 mm gruplarının yaş, cinsiyet, VKİ, ASA risk sınıfı, sigara kullanımı, turnike süresi, T9’da ölçülen ortalama arteriyel basınç, EtCO ₂ , rSO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	39
11	OSKÇ < 5 mm ve OSKÇ ≥ 5 mm gruplarının SMMT skorlarının karşılaştırılması	39
12	Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların ortalama arteriyel basınçlarının karşılaştırılması (mmHg)	40
13	Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların optik sinir kılıfı çaplarının karşılaştırılması	42
14	HT olan ve olmayan hastaların ortalama rSO ₂ ve EtCO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	43
15	HT olan ve olmayan gruplarının SMMT skorlarının karşılaştırılması	44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil Numarası	Şeklin Başlığı	Sayfa No
1	Kitle Etkisi	7
2	İntrakranial Hacim-Basınç İlişkisi	7
3	Ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçümü	14
4	Optik sinir kılıfı çapı ultrasonografi görüntüsü	14
5	Çeşitli serebral oksijen perfüzyon cihazları	15
6	Standardize mini mental test	21
7	Kalp atım hızı değerlerinin zamana bağlı değişimi	31
8	Ortalama arteriyel basınç değerlerinin zamana bağlı değişimi	32
9	EtCO ₂ değerlerinin zamana bağlı değişimi	33
10	Optik sinir kılıfı çapı değerlerinin zamana bağlı değişimi	35
11	Sağ rSO ₂ değerlerinin zamana bağlı değişimi	36
12	Sol rSO ₂ değerlerinin zamana bağlı değişimi	38
13	Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların ortalama arteriyel basınçlarının zamana bağlı değişimi	41
14	Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların optik sinir kılıfı çaplarının zamana bağlı değişimi	42
15	T9 zamanında EtCO ₂ ve optik sinir kılıfı çapı korelasyon grafiği	45
16	T9 zamanında EtCO ₂ ve sağ rSO ₂ korelasyon grafiği	46
17	T9 zamanında EtCO ₂ ve sol rSO ₂ korelasyon grafiği	47
18	Optik sinir kılıfı çapı (T9) ve turnike süresi korelasyon grafiği	48

1.GİRİŞ

Ortopedik ekstremite cerrahilerinde pnömatik turnikeler temiz bir cerrahi alan sağladığı ve kan kaybını azalttığı için çok sık kullanılmaktadır. Turnike kullanımının avantajlarına rağmen turnikenin şişirilme ve indirilme fazları sırasında birçok kardiyovasküler, metabolik, serebral ve hemodinamik değişiklikler meydana gelmektedir (1). Turnikenin indirilmesi ile kalp atım hızı (KAH) genellikle artar; ortalama arteriyel basınç (OAB) ve santral venöz basınç düşer; parsiyel karbondioksit basıncı (P_aCO_2), end-tidal karbondioksit ($EtCO_2$) düzeyleri artar (2). Güçlü vazoaaktif özelliği ile P_aCO_2 serebral vazomotor tonusun düzenlenmesinde önemli bir role sahiptir. Parsiyel karbondioksit basıncı artışı ile serebral vazodilatasyon gelişirken intrakranial basınçta (İKB) artma görülür (3). İntraventriküler cihazlar İKB monitörizasyonu için altın standart olsa da bu teknikler pahalıdır, her zaman uygulayabilecek beyin cerrahına ulaşamayabileceği için kullanışlı değildir. Enfeksiyon ve kanama gibi komplikasyonları vardır. Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ultrasonografisi ile noninvaziv olarak intrakranial basınç ölçülebilir. Optik sinir, merkezi sinir sisteminin bir parçasıdır ve beyin omurilik sıvısı ile çevrilidir. İntrakranial basınçtaki değişiklikler subaraknoid alana ve özellikle de retrobulber alana yansır. Basınç artışı OSKÇ’de artışa neden olur. Bu nedenle OSKÇ ölçümü intrakranial basınç artışını saptamada etkili bir yöntemdir (4).

Turnike indirilmesini takiben meydana gelen hipotansiyona sekonder serebral hipoperfüzyon postoperatif bilişsel disfonksiyona neden olabilir (5). Near-infrared spektroskopi (NIRS), serebral dokulardaki oksijenize ve deoksijenize hemoglobin arasındaki yüzdeyi ifade ederek serebral dengeyi yansıtan noninvaziv, sürekli bir monitörizasyon aracıdır. Bu yönü ile NIRS anestezi altındaki hastalarda serebral hipoperfüzyon gibi istenmeyen nörolojik durumlardan kaçınmak için kullanılabilecek bir trend monitörüdür (6, 7).

Çalışmamızda turnike şişirilmesi ve indirilmesi sonrası rejyonal serebral oksijen saturasyonu (rSO_2) ve optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinde meydana gelebilecek değişimleri gösterirken bu değişkenler arasındaki olası korelasyonu saptamayı amaçladık. Turnike indirilmesini takiben artan $EtCO_2$ düzeyi ile orantılı olarak OSKÇ ve rSO_2 değerlerinde bir artış olacağını ve bunlardaki değişimlerin postoperatif

kognitif fonksiyonlara da etki edebileceğini düşünerek bu parametrelerdeki değişimlerin postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini araştırmayı da ikincil bir hedef olarak belirledik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ortopedik Alt Ekstremitte Cerrahisi

Ortopedik cerrahiler acil ve elektif endikasyonlarla oldukça yaygın bir şekilde gerçekleştirilir. Alt ekstremitte cerrahilerinde genel veya rejyonal anestezi güvenle tercih edilebilir. Cerrahi girişimin yeri, süresi, pozisyonu ve operasyon sonrası pozisyona bağlı gelişebilecek olası komplikasyonlar göz önüne alınarak hangi yöntemin tercih edileceğine karar verilir (2).

2.2. Pnömatik Turnikeler

Ortopedik girişimlerde pnömatik turnike sık kullanılan bir enstrumandır. Turnike kafının altında kalan dokulara basınç uygulanarak distale olan kan akımı durdurulur. Kansız bir cerrahi alan sağlayarak işlemin daha kolay, kısa sürede yapılması ve ameliyat süresinin kısılması, kan kaybının azalması ile transfüzyon ihtiyacının sınırlanması turnike uygulamasının sık tercih edilmesini sağlayan avantajlarıdır (2). Uygun manşon boyutu seçilmesi ve turnike uygulanan ekstremiteye ped uygulamaları ile lokal doku hasarının azaltılması sağlanabilir. Maksimum turnike süresi tam olarak tanımlanmamakla birlikte genellikle 2 saat güvenli bir süre olarak kabul edilir. Şişirme basıncı, üst ekstremitede sistolik basınçtan maksimum 100 mmHg, alt ekstremitede ise maksimum 150 mmHg daha yüksek olabilir (8).

Turnike uygulanması sırasında ve sonrasında bu basınca bağlı olarak ağrı, hemodinamik değişiklikler, metabolik değişiklikler, tromboemboli, pulmoner emboli gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (2).

Alt ekstremitte cerrahilerinde turnike uygulaması ile yaklaşık 500 ile 1000 ml'lik kan sistemik dolaşıma katılır ve bu durum kan basıncının yükselmesine neden olur, buna turnikenin indüklediği hipertansiyon denir (2, 9). Sistemik dolaşıma katılan bu kan miktarı sol ventriküler disfonksiyonu olan hastalarda iyi tolere edilemeyen santral venöz basınç ve arteriyel kan basıncı artışına yol açabilir. Turnikenin indirilmesi ile santral venöz basınç ve sistemik arteriyel basınçta azalma meydana gelir

(2). OAB’deki azalmanın nedenlerinin postiskemik reaktif vazodilatasyon ve iskemik alandan sistemik dolaşıma katılan metabolitler olduğu belirtilmiştir (10).

Turnike sonrası gelişen ağrı, ödem, zayıflık, sertlik ve dizesteziyle seyreden klinik tablo ‘post-turnike sendromu’ olarak bilinmektedir (11).

Pnömatik turnike uygulamasına bağlı meydana gelen nöromusküler hasar, basınç artışı ve dokunun geçirgenliğinin bozulmasının yanı sıra iskemi-reperfüzyon hasarı ile de yakından ilişkilidir (12). İskemi-reperfüzyon hasarından sitotoksik özellikleri ile serbest oksijen radikalleri sorumludur. İskemi ile birlikte anaerob metabolizma meydana gelir ve adenozintrifosfatın (ATP) yıkımı hipoksantin birikmesine neden olur. Hipoksantin oksijenlenme olmadığı müddetçe ksantine dönüşemez ve kas hücreleri oksidatif fosforilasyondan anaerobik glikolize geçer. Glikoz ve pirüvat azalırken laktik asit üretimi artar. Oksijenasyonun sağlanmasıyla oluşan ksantin oksidaz enzimi, hipoksantini ksantine dönüştürür fakat bu değişim esnasında çok sayıda serbest oksijen radikalinin ortama salınmasına neden olur. Ortaya çıkan bu serbest oksijen radikalleri nötrofil infiltrasyonuna ve endotelial hasara neden olarak, kapiller düzeyde kan akımının bozulmasına neden olur. Dolayısıyla oksijenasyon tekrar sağlansa dahi hücre düzeyinde beslenme bozulur (13).

Alt ekstremitte cerrahisinde daha fazla olmak üzere kullanılan turnikelere bağlı olarak küçük ve büyük venöz emboliler tespit edilmiştir (14). Total diz artroplastisi sırasında turnike şişirilmesi veya indirilmesi ardından nadir masif pulmoner embolizm atakları geliştiği bildirilmiştir (2).

Turnikenin indirilmesini takip eden sürede geçici olarak EtCO₂ değerinde artış meydana gelebilir. İskemik alandaki venöz kanın sistemik dolaşıma dönüşü bu yükselmeden sorumludur. Turnike indirildikten sonra EtCO₂ artışı nedeniyle kısa süreli serebral arter kan akımında artış olduğu belirtilmiştir. EtCO₂’deki bu yükselme beyin kan volümünü arttırarak İKB’de artış meydana getirebilir ve bu durum sekonder beyin hasarına neden olabilir (15). İntrakranial patolojisi olan hastalarda sistemik kan basıncındaki düşüş serebral perfüzyon basıncını azaltarak iskemiye sekonder geçici veya kalıcı nörolojik hasara yol açabilir (16).

2.3. İntrakranial Basınç

2.3.1. Beyin Anatomisi ve Fizyolojisi

Erişkin beyni yaklaşık olarak 1400 gr ağırlığında olup kafatasının yaklaşık %80'ini kaplar. Beynin 3 ana yapısı serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapıdır. Tentoryum serebrum ile beyin sapını birbirinden ayırır. Herniyasyonun en sık meydana geldiği alan da burasıdır (17). Beyin birçok anatomik yapı ve potansiyel boşluklarla çevrilidir. En dışta bulunan zar dura materdir ve kafatası kemiklerinin birleşim yerlerine sıkıca yapışmıştır. Dura mater altında gevşek bir tabaka olan araknoid mater vardır. Araknoid mater durayı venöz sinüslerden deler ve bu noktalar beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kanın beyine açıldığı yerlerdir. Araknoid mater potansiyel subaraknoid materi oluşturan pia matere gevşek bağlıdır. Subaraknoid aralıkta BOS dolaşır ve erişkinlerde ortalama 150 ml kadardır. Günlük yaklaşık 500 ml kadar BOS koroid pleksuslar aracılığıyla üretilir. Beynin dolaşımını sağlayan damarlar ön, arka dolaşımı meydana getirir ve atardamar, toplardamar sistemi olmak üzere ikiye ayrılır (17).

Beyin, toplam vücut oksijenin %20'sini tüketir. Serebral metabolizma hızı (cerebral metabolic rate: CMR), genellikle serebral oksijen metabolizma hızı (CMRO₂) deyimini ile ifade edilir ve erişkinlerde yaklaşık 3-3.8 mL/100 g/dk (50 mL/dk)'dır. CMRO₂, serebral korteksin gri cevherinde en fazladır ve genellikle kortikal elektriksel aktivite ile paraleldir. Nöronal hücreler, primer enerji kaynağı olarak normalde glukozu kullanır. Beyinde glukoz tüketimi yaklaşık 5 mg/100 g/dk olup, %90'dan fazlası aerobik olarak metabolize olur. Bu nedenle CMRO₂ normalde glukoz tüketimi ile paralellik gösterir (18).

Serebral kan akımı (SKA) metabolik aktivite ile değişir. Erişkinlerde toplam SKA ortalaması 750 mL/dk'dır (kalp debisinin %15-20'si). Serebral kan akımını ölçmek için çeşitli yöntemler mevcuttur. Bu yöntemler pozitron emisyon tomografi, xenon zenginleştirilmiş bilgisayarlı tomografi, tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi ve bilgisayarlı tomografi perfüzyon taramasıdır. Bu yöntemler SKA'nın yatak başı izlenmesine elverişli değildir. İndirekt ölçümler SKA'nın yeterliliğini ve beyin dokusuna oksijen sunumunu klinik ortamlarda tahmin etmek için kullanılır. Bu

yöntemler: transkranyal doppler ile ölçüm, intraserebral mikrodializ, beyin dokusu oksimetrisi ve esas olarak serebral venöz oksijen saturasyonunu yansıtan NIRS'tır (18).

Serebral perfüzyon basıncı (SPB), OAB ile İKB veya santral venöz basınç (hangisi daha yüksek ise) arasındaki farktır. Ortalama arter basıncındaki 60-160 mmHg arasındaki geniş dalgalanmalara rağmen sabit bir serebral kan akımı serebral otoregülasyondan dolayı sağlanır. Bu limitlerin altında veya üstündeki değerlerde, SKA serebral damarlardaki vazodilatasyon veya vazokonstriksiyona göre basınca bağımlı hale gelir. SKA kontrolünde OAB'ın yanısıra başka parametrelerde rol oynar ki PaCO₂ bu değişkenlerin en önemlisidir. Bundan dolayı hiper-hipoventilasyon SKA'daki azalma artışta kritik rol oynar. Vücut ısısı da SKA'yı etkileyen bir diğer parametredir. Vücut ısısındaki her 1 °C'lik düşüş SKA'da %6-7'lik düşüşe sebep olur (19).

2.3.2. İntrakranial Basınç Artışı

İntrakranial basınç dinamikleri Monro-Kellie doktrini ile açıklanır. Beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kafatası içinde sabit bir toplam hacim meydana getirir. Bunlardan herhangi birindeki artış, diğerlerindeki azalma ile dengelenmelidir. V hacim olarak kabul edildiğinde aşağıdaki eşitlik Monro-Kellie doktrinini açıklar (17).

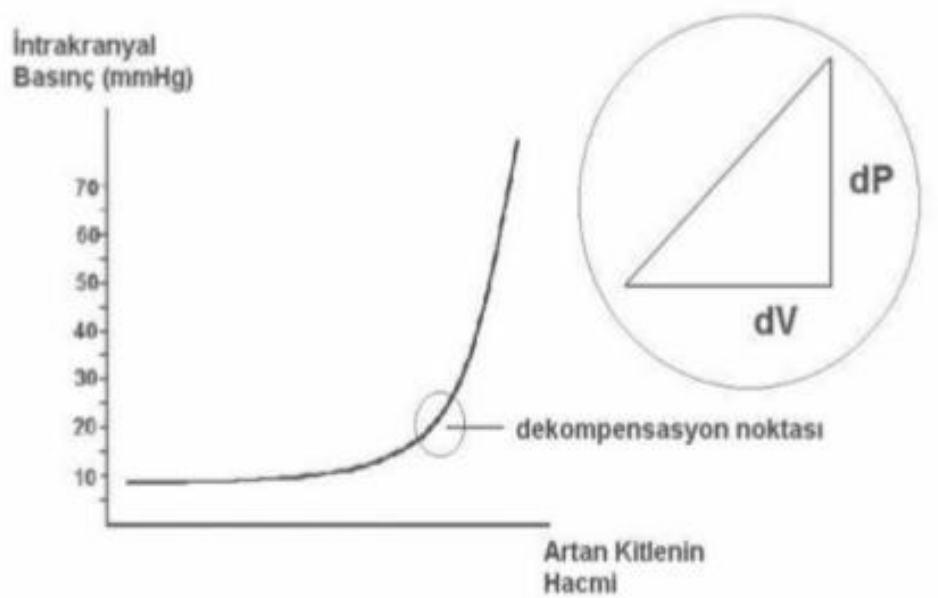
$$VBeyin + VBOS + VKan = Sabit$$

İntrakranial boşluğun hacim olarak % 80'ini beyin, % 8-12'sini BOS % 6-8'ini venöz kan, %2-4'ünü arteriyel kan oluşturur (20). İntrakranial yer kaplayıcı bir kitle oluştuğunda önce ventrikül ve sisternalardaki BOS spinal boşluğa doğru kayar. Bunun ardından öncelikle venöz kan kranium dışına gönderilir. Bu şekilde gelişen kitleye alan kazandırılır ve intrakranial basınç artmaz. Kitle büyümeye devam ettiğinde kompanseuar olarak yer değiştirebilecek hacim kalmadığı için İKB artar (20) (Şekil 1). Ancak bir noktadan sonra küçük hacim artışları, giderek artan oranlarda basınç artışına sebep olur (21) (Şekil 2).

Şekil 1. Kitle Etkisi



Şekil 2. İntrakranial Hacim-Basınç İlişkisi



Horizontal pozisyonda erişkinde İKB'nin normal değeri 5-15 mmHg iken küçük çocuklar için 3-7 mmHg, term infantlar için 1,5-6 mmHg'dır (20). Genel olarak İKB'nin 20 mmHg üzerinde olması intrakranial hipertansiyon olarak tanımlanır.

İKB'nin 20-30 mmHg arası hafif, 30-40 mmHg arası orta, >40 mmHg olması ciddi hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (21, 22).

2.3.3. İntrakranial Basınç Artışının Kliniği

İKB artışı durumunda serebral kan damarları ve duramaterin gerilmesine bağlı olarak hastalar baş ağrısı tariflemektedirler. Bu ağrı genelde venöz basıncın yükselmesine neden olan valsalva manevralarıyla (ıkmama, öksürme gibi hareketlerle) ve ani postür değişiklikleriyle artmaktadır. Beyin sapındaki kusma merkezinin etkilenmesi sonucunda bulantı ve kusma meydana gelir. Optik sinir kılıfı kafa içindeki subaraknoid aralığa uzandığı için artmış intrakranial basınç papilödeme neden olmaktadır. Papilödem yokluğu İKB artışını ekarte ettirmez; ancak varlığında mutlaka akla gelmelidir. İKB artışı ilerledikçe bilinç bozukluğu meydana gelir (23).

2.3.4. İntrakranial Basınç Monitörizasyonu

İnvaziv İKB ölçüm yöntemleri ile sürekli, gerçek zamanlı izlem sağlansa da bu yöntemlerin kanama, enfeksiyon, yanlış bölgeye yerleştirilme gibi birçok komplikasyonu bulunmaktadır (24). Noninvaziv İKB monitörizasyonu intrakranial bir cihazın yerleştirilmesi ihtiyacını ortadan kaldırmakta ve invaziv tekniklerin doğurabileceği komplikasyonlardan kaçınmayı sağlamaktadır. Çoğu noninvaziv teknik, İKB'nin kalitatif tahminlerini sağlayabilir, ancak nicel değerden yoksundur (25, 26).

2.3.4.1. İnvaziv İntrakranial Basınç Monitörizasyonu

İnvaziv İKB izleme cihazları, yerleştirildikleri anatomik bölmeye veya serebrospinal sıvı vasıtası ile ölçüm yapma ya da yapmama ilkesine göre sınıflandırılabilir. Eksternal ventriküler dren (EVD) yerleştirilmesi ve BOS basıncının ölçülmesi esasına dayanan intraventriküler yöntem İKB'nin izlenmesinde hala "altın standart" teknik olarak kabul edilmektedir (27, 28). Sürekli basınç izlemi sağlaması yanında İKB yüksekliği durumunda BOS drenajına izin vermesi bu yöntemin tanısall

ve terapötik amaçla kullanılmasını sağlar. Sıvı dolu bir sistem olarak, ventriküldeki kan veya kalıntı drende tıkanmaya neden olabilir. Eksternal ventriküler dren yerleştirme ile ilişkili ana riskler enfeksiyon ve kanamadır. Enfeksiyon riski dren yerleştirildikten 5 gün sonra artmaya başlar ve %1-11 arasında rapor edilmektedir (24, 29, 30).

İntrakraniyal basıncı izlemek için intraparakimal, fiber optik, mikrotransdüser problemlerin kullanımı önemli ölçüde artmıştır (28, 31-34). Bu problemler yerleştirilmeden önce havada veya suda kalibre edilmelidir. İntraparakimal yöntemler EVD yerleştirilmesine göre daha düşük enfeksiyon ve kanama oranına sahiptir (24, 35, 36). İnvaziv, intraparakimal ölçümlerin kullanımı genellikle nörokritik bakım veya yüksek bakım üniteleriyle sınırlıdır. Mikrotransdüser problemlerin subdural boşluğa yerleştirilmesi ile de İKB monitörizasyonu sağlanabilir. Endikasyonları intraparakimal yaklaşıma benzer, ancak potansiyel olarak daha düşük intraparakimal kanama riski taşır (28). İnvaziv İKB monitörü olarak ektradural yerleşimli problemlerle de ölçüm yapılabilir. Bu yöntemin çoğunlukla tercih edilmeme sebebi zayıf güvenilirlikte olmasındandır (28). İKB izlenmesi için yerleştirilen bir kataterin; kafatasının dışındaki bir deri cebine implante edilen telemetri ünitesine bağlanması ile uzun süreli İKB monitörizasyonu sağlanabilir. Bu teknik, İKB patenleri hakkında sürekli veri sağlama avantajına sahip olduğu için özellikle tekrarlayan basınç ölçümlerinin gerekli olabileceği hastalarda artan bir ilgi ile kullanılmaktadır (37, 38). Lomber spinal İKB monitörizasyonu nöroloji yoğun bakım ünitelerinde düşük oranda kullanılmaktadır. Bu tekniğin kullanım alanını belirli hidrosefali formları ve intrakranial hipertansiyon oluşturmaktadır. Açılış basıncı genellikle bir BOS manometresi ile ölçülür; endikasyona bağlı olarak bir spinal dren takılabilir. Lomber ponksiyondan önce yer kaplayan lezyonu veya radyolojik kontrendikasyonu ekarte etmek için nörogörüntüleme yapılması zorunludur (39).

2.3.4.2. Non-invaziv İntrakranial Basınç Monitörizasyonu

İntrakraniyal basıncı değerlendirmek için cerrahi gerektirmeyen, enfeksiyon ve kanama riski taşımayan bir yöntem kesinlikle caziptir. İdeal teknik, nispeten ucuz, tekrarlanabilir, taşınabilir, radyasyonsuz, kullanıcı dostu olmalı ve sürekli izlemeye

izin vermelidir (25). Non-invaziv İKB izleme yöntemleri genellikle İKB'deki artıştan etkilenen fizyolojik veya anatomik özelliklerin değerlendirilmesini içerir. İntrakraniyal basıncı noninvaziv bir şekilde değerlendirmek için hem klinik hem de teknolojik, kalitatif ve kantitatif çeşitli teknikler vardır. Bu tekniklerin doğruluğu önemli ölçüde değişir (26, 40).

Klinik nörolojik değerlendirme, en önemli ilk tanı ve izleme aracı olmaya devam etmektedir. Modern çağda noninvaziv izlemedeki kayda değer ilerlemelere rağmen, devam eden klinik değerlendirme, artmış İKB'yi izlemenin temel prensibi olarak kalmalıdır. Dikkatli öykü alma, yükselen İKB tanısını koymada paha biçilmez bir araçtır. Artmış İKB'yi düşündüren semptomlar şunlardır:

- Baş ağrısı
- Bilinç düzeyinde bozulma
- Görme bozukluğu
- Mide bulantısı ve kusma
- Gelişimsel gecikme (küçük çocuklarda)
- Açık ön fontaneli olan çocuklarda, artan baş çevresi ve şişkin fontanel, ebeveynlerin sıklıkla kendilerinin fark edeceği semptomlardır.

Bu semptomlar her zaman yüksek İKB şüphesini uyandırmalıdır; ancak özgüllükten yoksundurlar ve tek başlarına yorumlandıklarında genellikle tedavi eden klinisyen için yanıltıcı olabilir. Bu nedenle, bu bulguları uygun klinik bağlamda yorumlamak önemlidir (41).

Fundoskopide papilödem bulmak, artmış İKB'nin güvenilir bir göstergesi olmakla birlikte özellikle optik sinir atrofi varlığında güvenilir değildir (42). Fundoskopik muayene, İKB artışının sebep olduğu papilödem, hemoraji, spontan venöz nabız kaybı ve optik atrofiyi saptayabilir. Papilödem genellikle iki taraflıdır ve İKB artışından ortalama 5 gün içinde gelişir (43, 44).

Kranial sinir felçleri, genellikle üçüncü ve altıncı kranial sinirler ve bakış anormallikleri (çoğunlukla yukarı doğru bakış felci) artmış İKB'nin işareti olabilir. Anormal solunumla birlikte bradikardi ve hipertansiyon (Cushing'in yanıtı) serebral herniasyon sendromlarına eşlik edebilir ve genellikle acil tedavi gerektiren kritik derecede yükselmiş İKB'nin sinyalini veren özelliklerdir (41).

İntrakranial basıncı değerlendirmek için kraniumda kullanılabilecek en erişilebilir anatomik pencereler; transorbital yaklaşım, işitme kanalından yapılan ölçümler ve bebeklerde ön fontaneldir. Ultrasonografik OSKÇ ölçümü, intraoküler basınç ölçümü, kızılötesi pupillometri, optik koherens tomografi, otoakustik emisyon ve retinal yüzeyin lazer tomografi ile taranması bu yaklaşımlara örnek olarak verilebilir (45-48).

Transkranyal doppler sonografi, serebral iskemiye tespit etme yeteneği, göreceli maliyet etkinliği ve yaygın bulunabilirliği nedeniyle invaziv İKB monitörizasyon yöntemlerine iyi bir alternatif olmaya devam etmektedir. Başlıca dezavantajları, ölçümleri gerçekleştirmek ve yorumlamak için eğitilmiş ve yetenekli bir klinisyen gerektirmesi ve mutlak İKB'yi tahmin etmek için sınırlı doğruluğunun olmasıdır (49).

Radyolojik görüntüleme yöntemleri tarihsel olarak artan İKB tanısının konulmasında temel bir araç olmuştur. Artmış İKB'nin klinik bulguları ile uyumlu bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme özellikleri iyi tanımlanmıştır (50-52). Bilgisayarlı tomografi taraması, akut İKB artışı olan hastaları değerlendirirken hala en yaygın kullanılan tanısal görüntüleme yöntemi olmaya devam etmektedir. Bilgisayarlı tomografideki çeşitli bulgular, altta yatan etiyolojiye bağlı olarak İKB artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu bulgular şunlardır:

- Bazal sisterna ve / veya ventriküllerin yokluğu / sıkışması
- Orta hat kayması
- Genişlemiş ventriküller (hidrosefali)
- Transepandimal sıvı kayması
- Hematom / yer kaplayan lezyon varlığı
- Subaraknoid boşlukta kan
- Sulkusların boyutu
- Gri / beyaz cevherde farklılaşma

Bu BT bulgularından hangisinin ve İKB'nin yükselmesi ile en iyi korelasyonunun olduğu ile ilgili tartışma hala devam etmektedir (25, 26, 53). Artmış İKB'nin akut teşhisinde BT taramaları değerli bir tamamlayıcı tanı metodu olmaya devam ederken, 'normal' bir BT taramasının İKB yükselmesini dışlamadığı unutulmamalıdır.

Beynin üstün kaliteli görüntülerini sağlasa da MR birinci basamak tanı yöntemi olarak zaman alıcı ve maliyetli olabilir. Spesifik MR sekansları, hem akut İKB yüksekliğini saptamak hem de hidrosefali gibi diğer durumlarda İKB'nin değerlendirilmesi için umut verici görünmektedir (54). Manyetik rezonans görüntüleme optik sinir kılıfı çapını artmış İKB için bir belirteç olarak değerlendirmek için de kullanılmıştır (55). Optik siniri çevreleyen BOS dolu subaraknoid boşluğu değerlendirmede MR ultrasonografiden daha net sonuçlar sağlamaktadır (56).

2.4. Oküler Sonografi

Oküler sonografi; son dönemde kullanımı yaygınlaşan birçok göz acilinin tanınmasında ve dışlanmasında kullanılan bir tanı yöntemidir. Esas olarak posterior kamara ve orbita değerlendirilmesi için kullanılmıştır. Oküler sonografi retina dekolmanı, intraoküler yabancı cisimler, vitröz hemoraji, glob rüptürü için tanısal değerlendirmede yerini almıştır. Yakın geçmişte İKB hakkında bilgi veren optik sinir kılıfı çapı ölçümleri de yapılmaya başlanmıştır (4, 57-60). Birçok çalışma OSKÇ genişlemesi ile İKB artışı arasında güçlü bir ilişki tanımlamıştır (45, 61, 62). Oküler ultrasonografi için 7,5-15 MHz yüksek frekanslı lineer problar kullanılır. Hastanın gözü kapatılır, tüm periorbital boşluk jel ile doldurulur ardından sagittal ve transvers planlarda görüntüleme yapılır. Uygulama sırasında göze basınç uygulanmaktan kaçınılmalıdır (63).

2.4.1. Optik Sinir Anatomisi

Optik sinirin uzunluğu yaklaşık 40-50 mm ve ortalama çapı yaklaşık 4 mm'dir. Bu sinir, diensefalondan kaynaklanan merkezi sinir sistemi beyaz cevherinin bir uzantısıdır. Anterior ve laterale doğru optik kanal boyunca ilerler ve ardından orbitaya girer. Optik sinirin kendisi subaraknoid boşluk içinde BOS ile çevrilidir ve intrakranial dura materin devamı olan optik sinir kılıfı (OSK) ile çevrelenmiştir. Kalınlığı 0,4 mm olan OSK'nın subaraknoid bölme genişliği 0,1 - 0,2 mm olarak tahmin edilmektedir. Optik siniri çevreleyen subaraknoid boşluk, yaklaşık 0,1 ml BOS içeren heterojen, kör uçlu (cul de sac) bir boşluktur (64-66).

2.4.2. Optik Sinir Kılıfı Çapı Sonografik Ölçümü

Optik sinirin subaraknoid alanı ile beynin kiazmal sisterni arasında doğrudan bir bağlantı vardır. Bu bağlantı sayesinde BOS iki alan arasında serbestçe dolaşır. İKB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfta genişlemeye neden olur ve OSKÇ’de artış görülür. Genişlemeden genellikle optik globun 3 mm uzağındaki dural kılıfın ön kısmı etkilenir. Bu kısımda subaraknoid boşluk trabeküler bir ağ içerir. Bu trabeküller, leptomeningeal hücrelerden ve hassas kollajenöz fibrillerden oluşur; bazen bir veya iki kan damarı içerirler. Bu özellikleri ile artan basıncı yansıtma kapasitesi en iyi olan alandır. Arka kısımda belirgin genişleme olmaz (45, 64, 66, 67).

OSKÇ ölçümü için güncel protokollere göre 7.5-10 MHz aralığındaki yüksek frekanslı lineer probalar kullanılır. Ultrason cihazı üzerindeki derinlik 4-5 cm olarak ayarlanır. Bu ayarlama ile retrobulber alana odaklama yapıldığında OSK ile periorbital yağ dokusu arasında optimum kontrast sağlanmış olur. Hasta supin pozisyonda yatırılır ve bilinci açıksa gözleri nötral pozisyonda kalacak şekilde, göz kapaklarını kapatması istenir. Göz kapaklarına ince bir tabaka jel uygulanır. Transduser, basınç uygulamamaya özen gösterilerek göz kapaklarına yerleştirilir. Her optik sinir için 2 ölçüm yapılmalıdır: Biri; probun vertikal yerleştirildiği sagittal plan, diğeri probun horizontal yerleştirildiği transvers plandır. Sonuç OSKÇ bu 4 ölçümün ortalamasıdır. Optik diskin posteriorundan longitudinal aksa 3 mm uzaklaşarak bu aksa dik olan optik sinir kılıf çapı ölçülür (63) (Şekil 3-4).

Şekil 3. Ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçümü



Şekil 4. Optik sinir kılıfı çapı ultrasonografi görüntüsü



Literatürde OSKÇ ölçümü için belirli bir cut-off değeri tam saptanamamış olmasına rağmen 5 mm sınır alınmıştır (68-71). Kimberly ve ark. yaptıkları bir çalışmada 5mm eşik değerin 20 mmHg üstünde İKB'yi yansıttığını sistematik olarak doğrulamışlardır (72). Yine yapılan bir başka çalışma ile İKB> 20 mmHg saptanması için OSKÇ optimal sınırı %94 duyarlılık, %98 özgüllük ve 0.99 (%95 CI 0.97– 1.00) area under curve (AUC) ile ≥ 5.0 mm bulunmuştur. Bu 5.0 mm OSKÇ eşik değeri ile sadece 1 yanlış negatif ölçüm tespit edilmiştir. İKB 20 mmHg iken OSKÇ sadece 4.7 mm ölçülmüştür. Yanlış pozitif ölçümler gözlenmemiştir (71).

2.5. Serebral Oksimetre (NIRS: Near-İnfrared Spektroskopi)

2.5.1. Near-İnfrared Spektroskopi Tarihçesi

Near-infrared spektroskopi monitörizasyonu 1970 yıllarında kullanıma girmeye başlamıştır. İlk defa 1977 yılında Jobsis kalp kası hücrelerinin ve beynin oksijenlenme oranını birbirine benzeyen bir metot ile ölçebilmiştir (73). Ferrari ve ark (74) 1985 yılında NIRS kullanarak ilk defa insanlarda serebral oksijenasyon değerini ölçmüşlerdir. Amerikan gıda ve ilaç dairesinin (FDA) 1993 yılında onay vermesiyle birçok marka ve modelde NIRS cihazı klinik kullanıma sunulmuştur (Şekil 5).

Şekil 5. Çeşitli serebral oksijen perfüzyon cihazları



2.5.2. Near-Infrared Spektroskopi Çalışma Prensipleri

Bu monitörizasyon tekniği temelde ışığın iletim, dağılma, yansıma ve absorpsiyon etkilerinin kombinasyonuna bağlıdır. Cihazın kullandığı kızılötesi ışık dalga boyu (700-1100 nm), doku oksijenizasyonunu ölçen pulse oksimetre ile benzerdir. Ancak pulse oksimetri monitörizasyonu için pulsatile bir kan akımının varlığı gerekmektedir ve sadece kalpten çıkan arteriyel kandaki oksihemoglobin miktarını ölçmektedir. Yeterli kan akışının olup olmadığı hakkında bilgi veremediği için doku hipoksisi tanısı konulması için yeterli bir monitörizasyon aracı değildir (75).

Her hemoglobin durumu için absorpsiyon spektrumları farklıdır. Near-infrared spektroskopi oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin farklı absorpsiyon spektrumlarına göre dokuların kullandıkları oksijen miktarını belirlemektedir. Spektral ölçekte rakamsal olarak görüntülenmesi amacıyla modifiye Lambert-Beer yasası kullanılmaktadır (76). Near-infrared spektroskopinin ölçüm yaptığı hemoglobin kaynağı %75-85 venöz, %15-25 arteriyeldir (75).

Near-infrared spektroskopi ile serebral monitörizasyon için fronto-temporal bölgelere, saçlı deriden yaklaşık 2 cm aşağıya, cilt üzerine birer prob yerleştirilmektedir. Her prob üzerinde bir adet ışık kaynağı, iki adet ışık sensörü bulunmaktadır ve 3-4 cm'lik bir derinlikte ışık penetrasyonu sağlar. Üç cm uzaklıktaki sensör ile ekstrakranial (cilt ve kemik) dokulardan veri alınırken; 4 cm uzaklıktaki sensör hem ekstrakranial hem de beyin dokusundan veri alır. İki sensör kullanımının amacı serebral oksimetrenin en büyük limitasyonlarından olan ekstrakranial dokulardan kaynaklanan sinyaller nedeniyle ölçümlerin direkt beyin oksijen saturasyonunu gösterememesidir. İki sensör ile ölçüm hatası en aza indirilmeye çalışılmıştır. Kas oksijenasyonunun tahmini için ışığın sadece 2-3 mm kalınlığında tahmin edilen cilt ve cilt altı dokuları geçmesi gerekir ancak subkütan doku obez hastalarda daha kalındır. Işığın beyin dokusuna erişmesi için geçmesi gereken kalınlık emisyon-dedektör mesafesiyle orantılıdır (77). Sensörler aracılığı ile yansıyan fotonların miktarının ve dalga boylarının ölçülmesiyle dokuda absorbe olan ortalama oksijenizasyon hesaplanmaktadır ve rakamsal bir değer elde edilmektedir (75, 78-80).

2.5.3. Near-Infrared Spektroskopi Klinik Kullanımı

Near-infrared spektroskopi monitörizasyonu ile hastaların rutin bakımı engellenmeden yatak başı ölçüm yapılarak vücudun değişik dokularının (serebral, karaciğer, böbrek gibi) bölgesel oksijenlenmesi noninvaziv yöntemle sürekli olarak ölçülebilir. Bu ölçümlerle serebral, intestinal ve renal organ sistemlerinin doku perfüzyonları sürekli olarak monitörize edilir ve potansiyel iskemi periyotları tanımlanabilir. Bu cihaz ile somatik organların oksijenizasyonlarını ölçmek amacıyla, probalar mezenter ölçüm için abdomene, renal ölçüm için ise sırtın alt tarafına yerleştirilmektedir. Hemodinamik stabilite süresince vücudun farklı organlarında doku oksijenizasyonları farklı olmaktadır. Somatik değerler genellikle serebral değerlerden %15 civarında yüksek ölçülmektedir. Bunun sebebi serebral metabolizmanın yüksek olmasından dolayı, serebral oksijen tüketiminin fazla olmasıdır. Böbrek ve dalak gibi organların metabolik hızları, beyne göre daha az olduğu için oksijen tüketimi nispeten beyne göre daha az olmaktadır (75).

Son yıllarda yapılan çalışmalar ile serebral fonksiyonların korunması açısından serebral oksimetrenin faydaları bilinmektedir (81, 82). Oksihemoglobinin total hemoglobine oranı ile rejyonal serebral oksijen saturasyonu (rSO_2) hesaplanmaktadır. Normal rSO_2 değerinin %60 ya da daha yüksek olduğu bilinmektedir. Hemoglobin, $PaCO_2$ ve/veya kalp debisinin artırılması ile serebral kan akımı artırılarak rSO_2 değeri artırılabilir (83). Aynı zamanda sıcaklığın düşürülmesi serebral metabolik hızı düşürerek oksijen tüketiminin düşmesine sebep olmaktadır. Bu ise rSO_2 değerini artırmaktadır (84). Yapılan klinik çalışmalarda serebral desaturasyon rSO_2 değerlerinin %50 altına düşmesi ya da bazal değerden %20'den fazla azalması şeklinde ifade edilmiştir ve hipoksik iskemik nöral hasarla ilişkili bulunmuştur (83-86).

2.6. Postoperatif Kognitif Disfonksiyon

Kognitif fonksiyonlar; bilinç, öğrenme, dikkat, hafıza, algılama, oryantasyon, zeka, eylem, duygu, sorun çözme, karar verme, okuma, yazma, konuşma ve hesaplama gibi yüksek beyin faaliyetlerini kapsar. Bu işlevlerden bir veya daha fazlasında meydana gelen bozulma ise “kognitif fonksiyon bozukluğu” olarak ifade edilmektedir

(87). Cerrahi müdahaleler sonrasında hastalarda nöropsikolojik testlerle saptanan, hafıza ve konsantrasyon bozukluğu ile karakterize durum postoperatif kognitif disfonksiyon (POKD) olarak adlandırılır (87, 88).

Her yaşta görülebilmesine rağmen POKD özellikle yaşlı hastalarda daha yüksek oranda karşımıza çıkmaktadır. Bu konuda anestezi ve cerrahinin türü, uzunluğu, değerlendirme yöntemleri ve tanımlamalara bağlı olarak değişik oranlar bildirilmekle birlikte %25-80 arasında değişen bir sıklık bildirilmektedir (89). Altmış yaş üzerindeki hastalarda daha uzun sürebildiği ve günlük yaşamı etkilediği gösterilmiştir. Cerrahiden sonraki 2-10 günde hastaların %25'inde, 3 ayda %10'unda, 6 ayda %5'inde, 1 yılda %1'inde POKD görüldüğü bildirilmektedir (88, 90).

Postoperatif kognitif bozukluğun etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte yapılan çalışmalar multifaktöriyel olduğunu göstermektedir. Günümüzdeki popüler görüşler POKD oluşumunun patogenezinde ameliyat sırasında yaşanan stres yanıtı, cerrahi tipi ve anestezinin ortak etkisi ile tetiklenen sistemik inflamatuvar cevabın rol aldığı yönündedir. En çok kabul edilen görüşlerden biri de, nörotransmitter (asetilkolin ve serotonin) sistemindeki perioperatif dengesizliktir (91). Özellikle yaşlı hastalarda nörofizyolojik rezervin azalmış olması da POKD gelişmesine katkıda bulunur (92).

İleri yaş, POKD meydana gelmesinde risk faktörlerinin başında gelmektedir. Yaşlı hastada beyin kan akımı ve beyin kütlesi azalır, nöronal kayıp ve nörotransmitter konsantrasyonlarındaki değişiklikler yaşlı hastalarda POKD görülme sıklığını yükseltmektedir (91). Kognitif bozukluk için ciddi risk faktörü olan diyabetes mellitus (DM), böbrek yetersizliği, ateroskleroz, geçirilmiş serebrovasküler olay gibi eşlik eden yandaş hastalıkların da yaşlı popülasyonda daha sık görülüyor olması, özellikle riskli cerrahilerde POKD gelişme sıklığını artırmakta ayrıca bozukluğun süresini uzatmaktadır (93-95). Cerrahi stres ile artan kortizol düzeyleri özellikle yaşlı hastalarda kognitif bozuklukla ilişkilendirilmiştir. Yaşlılarda beyin kütlesi azalır, bununla birlikte hipotalamik hücre kaybı meydana gelir. Artmış kortizol sekresyonunu düşüren normal mekanizmaların bozulmuş olduğu kabul edilmektedir. Bu nedenle cerrahi stres ile artan kortizol seviyesi düşürülemez (96, 97).

Anestezik ilaçların hedef organı beyindir. Beyindeki nöronal hasarın en erken belirtisi de yüksek kortikal ve kognitif fonksiyonlarda azalmadır. Anestezi derinliği ile POKD arasında korelasyon saptanmıştır. Serebral damarlarda oklüzyon olmadan, beyin

kan akımındaki geçici azalmalar bilişsel disfonksiyona neden olabilir. Postoperatif ilk bir hafta içinde reoperasyon POKD riskini arttırmaktadır. Postoperatif dönemde ciddi ağrı olması da POKD insidansını arttırdığı düşünülmektedir (91, 98, 99).

Genel anestezi ve rejyonal anestezi arasında POKD açısından fark olmadığını savunan birçok çalışma olsa da genel anestezi uygulamalarından sonra erken dönemde POKD daha çok sıklıkta karşımıza çıkmaktadır. Bunun sebebinin ise henüz tamamlanmamış ilaç klirensi ve postoperatif ağrı ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (91, 100, 101).

ASA skoru yükseldikçe POKD görülme sıklığı artırmaktadır (93). Cerrahi girişim tipi de POKD riski için önemli bir faktördür. Kalp cerrahisi, kardiyopulmoner bypass ameliyatları, torasik veya aortik anevrizma ameliyatları, ortopedik cerrahi yapılan hasta grupları POKD için yüksek risk taşımaktadırlar. Hipotansiyon, hipoksi, düşük hematokrit düzeyi, elektrolit dengesizliği, postoperatif enfeksiyonların varlığı da POKD gelişimi için önemli risk faktörleridir (90, 91, 102).

Erken ve geç kognitif fonksiyonları değerlendirmek için birçok test kullanılmaktadır. Her biri farklı parametre ve uygulama biçimi içeren bu nöropsikolojik testlerin sonuçları; cerrahi girişime, uygulanan hasta grubuna, yaş gruplarına, uygulandığı zamana ve zaman aralıklarına göre farklılık göstermektedir. Bazı mini testlerle hem operasyon öncesi kognitif fonksiyonlar değerlendirilebilir, hem de POKD gelişme olasılığı belirlenebilir. Buna rağmen bu mental hastalıkla cerrahi arasındaki ilişkiyi değerlendirecek ve tanı koyduracak kesinleşmiş bir test bulunmamaktadır. Ayrıca POKD tanısı koyduracak uluslararası kabul edilmiş ideal bir test de henüz geliştirilmemiştir. POKD'yi saptamada kullanılan yöntemler; birebir görüşme, anket, mental durum değerlendirme testleri ve nöropsikolojik testleri kapsamaktadır. Standardize Mini Mental Test (SMMT), postoperatif kognitif bozuklukların tanısında sık kullanılan testlerden biridir (103, 104).

2.6.1. Standardize Mini Mental Test

İlk olarak depresyonu demanstan ayırmak için geliştirilmiş olan bu testin kognitif fonksiyon bozukluğunun ağırlık ve zaman içinde değişikliklerinin nicel bir ölçütü olarak kullanılabileceği bildirilmiştir (105). Cerrahpaşa Geriatrik Psikiyatri

ekibi tarafından Türkçe standardizasyonu da yapılmış olup aynı ekip tarafından önerilen okur-yazar olmayanlar için de bir modifikasyonu mevcuttur (106). On dakika gibi kısa bir sürede poliklinik koşulları ya da yatak başında uygulanabilir. Oryantasyon, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere 5 ana başlık altında toplanmış olup 30 puan üzerinden değerlendirilmektedir (Şekil 6). 30-24 arası normal, 23-18 arası hafif kognitif bozukluk, 17 puan ve altı şiddetli kognitif bozukluk olarak değerlendirilir. 23 veya daha az skorlar kognitif yetersizliğin göstergesidir. Standardize mini mental test skorlarında 2 veya daha fazla puan düşmesi kognitif fonksiyondaki düşüşü ifade etmektedir (107).

Ni ve ark. (108) total diz artroplastisi uygulanan yaşlı hastalarda perioperatif rSO₂ ve POKD arasındaki ilişkiyi SMMT kullanarak değerlendirmişlerdir. POKD gelişen grupta rSO₂ değerlerinde ve SMMT skorlarındaki düşüşün POKD olmayan gruba göre daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Wall ve ark. (109) total diz protezi cerrahilerinde turnikelerin güvenlik ve fizibilite değerlendirmesi için yaptıkları çalışmalarında SMMT' nin ameliyat sonrası bilişsel bozuklukları ölçmek için yaygın olarak kullanıldığını belirtmişlerdir.

Şekil 6. Standardize mini mental test

STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST

YÖNELİM (Toplam puan 10)

- Hangi yıl içindeyiz ()
- Hangi mevsimdeyiz ()
- Hangi aydayız ()
- Bu gün ayın kaçı ()
- Hangi gündeiz ()
- Hangi ülkede yaşıyoruz ()
- Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız ()
- Şu an bulunduğunuz semt neresidir ()
- Şu an bulunduğunuz bina neresidir ()
- Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız ()

KAYIT HARZASI (Toplam puan 3)

- Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın
(Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır) Her doğru isim 1 puan ()

DİKKAT VE HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

- 100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin.
Her doğru işlem 1 puan. (100, 93, 86, 79, 72, 65) ()

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

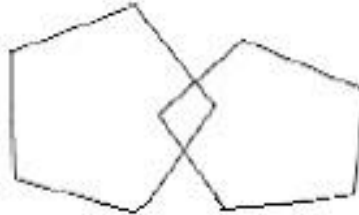
- Yukanda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.
(Masa, Bayrak, Elbise). ()

LİSAN (Toplam puan 9)

- a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut) ()
- b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin.
"Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) 1 puan ()
- c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın.
"Masada duran kâğıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ıkiye katlayın ve yere bırakın lütfen"
Toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem 1 puan ()
- d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan)

"GÖZLERİNİZİ KAPATIN" (arka sayfada) ()

- e) Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın. (1 puan). ()
- f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (arka sayfada) (1 puan) ()



2.7. Pleth Variability Index (PVI)

Nabız oksimetre vital parametrelerin monitörizasyonu için en sık kullanılan tekniklerden biridir ve fotopletismografi tekniğine dayanmaktadır (110). 1940’larda nabız oksimetrenin kullandığı kızıl ve kızıl ötesi ışınların dokulardan geçişinin saturasyonla değiştiği anlaşılmıştır (110). Cilt, venöz kan ve diğer dokular sabit miktarda ışığı absorbe ederler; buna direkt akım (DC) denir. Pulsatil arteriyel akımın absorbe ettiği değişken miktara da alternatif akım (AC) denilmektedir (111). Arteriyel saturasyon ise kızıl ve kızılötesi ışıktaki iki farklı dalga boyunda AC/DC oranına bakılarak hesaplanmaktadır. 1970’lerde ilk olarak bir Japon mühendis bunu hesaplamıştır ve 1980’lerde nabız oksimetre dünya çapında kullanılmaya başlanmıştır (110). Solunum ve dolaşım birbiriyle yakından ilişkilidir. İnspirasyon sırasında venöz basınç düşer, venöz dönüş artar ve sağ ventrikül atım hacmi artar. Kan akciğerde göllenir ve sol ventrikül atım hacmi ve sistolik kan basıncı düşer. Ekspirasyonla kalbin soluna kan akışı artar sol ventrikül atım hacmi ve kan basıncı artar. Pozitif basınçlı ventilasyon esnasında ise tam tersi dolaşım etkileri oluşur (110). Mekanik ventilatöre bağlı hastalarda kardiyopulmoner etkileşime dayanan kardiyak indeks, atım hacmi indeksi gibi dinamik belirteçlerin sıvı yanıtılığının iyi bir göstergesi olduğu defalarca gösterilmiştir (111). Bu dinamik belirteçleri saptamak için arteriyel kanülasyon, santral ven katateri ve pulmoner arter katateri gibi invaziv girişimlerin yapılması gerekmektedir ve klinisyen bağımlı olmak, yaygın olarak kullanılabilir olmamak gibi bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Nabız oksimetre pletismografik dalga boyu yüksekliğindeki solunumsal değişimlerin ameliyathane veya yoğun bakımda mekanik ventilatöre bağlı hastalarda sıvı yanıtılığını öngörebildiği gösterilmiştir (111). Perfüzyon indeksi (PI) ve PVI pletismografik dalga formu analizi ile noninvaziv olarak sürekli ölçülebilen parametrelerdir. Perfüzyon indeksi kızılötesi ışınların pulsatil kısmının pulsatil olmayana yüzdesini ifade eder ve formülü şu şekildedir:

$$PI: (AC/DC) \times 100 \% .$$

Pleth variability index ise solunum döngüsü esnasında PI’de oluşan dinamik değişikliklerin otomatik ve sürekli ölçümüdür ve formülü;

$$PVI: ((PI_{max}-PI_{min})/PI_{max}) \times 100 \text{ şeklindedir (111).}$$

PVI'n hedefi, sürekli olarak pulse oksimetre pletismografik dalga boyu büyüklüğündeki solunumsal değişikliklerin değerini saptamak ve klinisyene numerik bir değer sağlamaktır. Çalışmalarda PVI için birden çok eşik değer bulunmuştur. Yapılan bir metanalizde PVI için eşik değer % 8 - 20 arasında değiştiği gösterilmiştir (112). Cannesson ve ark. (111) hedefe yönelik sıvı tedavisinde PVI kullanımında %14 eşik değerinin %81 sensitivite ve %100 spesifiteye sahip olduğunu saptanmışlardır. Pleth variability index sıvı yanıtılığını gösteren invaziv parametreler ile de korelasyon göstermektedir (113). Standart sıvı tedavileri ile karşılaştırıldığında PVI kullanımının doku perfüzyonunu iyileştirdiği gösterilmiştir (114). Pleth variability index kullanımını kısıtlayan durumlar; aritmi, sağ kalp yetmezliği, spontan solunum aktivitesi ve düşük tidal hacmi (<8ml/kg) olan hastalardır (115, 116). Genel anestezi altında, normal sinüs ritmindeki hastalarda PVI daha kesin veriler vermektedir.

Şen ve ark. (117) genel anestezi altında yapılan total kalça artroplastisi operasyonlarında, invaziv standart monitörizasyon ile non-invaziv PVI monitörizasyon tekniklerinin hemodinamik parametrelerdeki farklılıklar, sıvı ve kan transfüzyonu üzerine etkilerini kıyaslamışlardır. Verilen toplam mayi açısından PVI monitörizasyonu yapılan grupta daha az mayi replasmanı yapıldığını bulmuşlardır. PVI monitörizasyonun, standart monitörizasyonla kıyaslandığında hastanın hemodinamik stabilitesinin sağlanmasında ve mayi rejiminin takibinde daha pratik, komplikasyonsuz ve kullanımının kolay olduğunu belirtmişlerdir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı (03.04.2019, toplantı karar no:2019/05) (ek-1) ve yazılı hasta onamları alınarak 01.05.2019–01.03.2020 tarihleri arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı ameliyathane ünitesinde gerçekleştirildi. Çalışmaya genel anestezi altında elektif alt ekstremitte cerrahisi planlanan 18 yaş ve üzeri American Society of Anesthesiology (ASA) I-II risk grubu 43 hasta dahil edildi. Hastaların çalışmaya dahil edilme, edilmeme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri Tablo 1’de gösterildiği gösterilmiştir.

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilme, edilmeme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri

Çalışmaya dahil olma kriterleri: ✓ 18 yaş üzeri ASA I-II risk grubu ✓ Genel anestezi altında operasyon planlanan ✓ Turnike ile alt ekstremitte cerrahisi yapılan ✓ Bilgilendirilmiş onam formu ile araştırmaya gönüllü olmayı kabul eden
Çalışmaya dahil olmama kriterleri: ✓ Acil cerrahi girişimler ✓ Bilinen nörolojik hastalık, karotis hastalığı ✓ Geçirilmiş intrakranial veya oküler cerrahi ✓ Nörolojik semptom olması ✓ Bilinen serebral ödem, yüksek İKB ✓ Glokom varlığı ✓ Vücut kitle indeksi (VKİ) > 35 ✓ Kontrolsüz hipertansiyon ✓ Diyabetik retinopati ✓ Anemi varlığı ✓ Koroner arter hastalığı olanlar ✓ Periferik arter hastalığı olanlar
Çalışmadan çıkarılma kriterleri: ✓ Hemodinamik stabilizasyonu sağlanamayan, ✓ Pulmoner ve/veya cerrahi komplikasyon gelişen, ✓ Turnike süresi <60, >120 dakika olan hastalar ✓ SMMT değerlendirilmesi postoperatif dönemde tamamlanamayan hastalar

Tüm hastaların cinsiyet, yaş, VKİ değerleri, ASA skorları, sigara kullanımları, yandaş hastalıkları ve operasyon türü kayıt edildi. Premedikasyon uygulanmadan operasyon odasına alınan tüm hastaların damar yolu, 18-20 gauge (G)'luk branül ile açıldı ve kristalloid infüzyonuna başlandı. Hastalar rutin anestezi monitörizasyonuna [elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv kan basıncı, pulsoksimetri, EtCO₂] ek olarak bispectral index (BIS) (proksimal elektrot alın ortasına, distal elektrot sağ göz hizasında temporal alana, diğer 2 elektrot her ikisinin ortasında alına yapıştırıldı), bilateral NIRS (problar frontal bölgeye saçlı deriden 1-2 cm aşağıya aynı hizada yerleştirildi) ve PVI (tansiyon manşonunun olmadığı üst ekstremitedeki dördüncü parmağa yerleştirildi) ile monitörize edildi. Bazal değerler ve OSKÇ bazal değeri kayıt edildi. Hastalara 3 dk süreyle, yüz maskesi ile %100 O₂ verilerek preoksijenizasyon sağlandı. Anestezi indüksiyonu için 1 mg/kg lidokain (Jetmonal® %2, Osel ilaç, İstanbul, Türkiye), 1 mcg/kg fentanil sitrat (Talinat®, Vem ilaç, Ankara, Türkiye), 2mg/kg propofol (Propofol® %1 Fresenius Kabi AG Hamburg, Almanya) ve 0,6 mg/kg rokuronyum bromür (Esmeron® MSD ilaç, Hameln, Almanya) i.v uygulandı. Anestezi idamesi için BIS 40-60 arasında olacak şekilde 0.05-0.2mcg/kg/dk remifentanil hidroklorür (Ultiva® Glaxo Smith Kline Manufacturing S.p.A, İtalya) infüzyonu ve 0,8-1,2 minimal alveolar konsantrasyonda sevofluran (Sevorane®, Abbvie, Queenborough, İngiltere) 4 litre %50 oksijen/hava karışımı içinde kullanıldı. Hastalar 8 ml/kg tidal volüm, 1:2 inspirasyon/ekspirasyon oranı, 12-14/dk frekans ve 5 cm H₂O ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) ayarlarında volüm kontrol modunda ventile edildi. EtCO₂ > 45 mmHg olursa solunum sayısı artırılması planlandı. Opere edilecek ekstremiteler eleve edilip venöz dönüş sağlandıktan sonra 300 mmHg basınçta turnike uygulandı.

Ortalama arter basınç değerleri kontrol değerine göre % 20'den fazla arttığında gliseril trinitrat (Perlinganit®, Adeka, Samsun, Türkiye) 0,1 mg iv, %20'den fazla düştüğünde ise 5-10 mg i.v efedrin (Efedrin Hidroklorür 0,05g/ml, Osel İlaç, İstanbul), KAH değeri 50 atım/dk altına indiğinde ise atropin (Atropin sülfat ampul®, Galen, Türkiye) 0,5 mg iv verilmesi planlandı. Uygulanan atropin, efedrin ve gliseril trinitrat miktarları kayıt edildi.

Kanama ve sıvı takibi yapılarak kristalloid sıvılar PVI değerleri < 14 olacak şekilde replase edildi. Hastalar sıcak hava üflemeli gövde üstü ısıtma battaniyesi kullanılarak ısıtıldı ve vücut ısıları anestezi indüksiyonundan 1 saat sonra temassız infrared termometre ile ölçüldü. Oda ısıları 22 °C olarak ayarlandı. Operasyon bitiminde rezidüel blok iv 0,05 mg/kg neostigmin (Neostigmin ampul®, Adeka, Türkiye) ve 0,02 mg/kg atropin (Atropin sülfat ampul®, Galen, Türkiye) uygulanarak antagonize edildikten sonra ekstübasyon gerçekleştirildi.

Tüm hastalara postoperatif ağrı kontrolü için operasyon bitiminden 15 dk önce 1 mg/kg i.v tramadol (Madol®, Koçak Farma, İstanbul, Türkiye) ve 10mg/kg i.v parasetamol infüzyonu (Parol®, Mefar ilaç, İstanbul, Türkiye) ile bulantı-kusma profilaksisi için 10 mg i.v metoklopramid (Metpamid®, Sifar ilaç, İstanbul, Türkiye) uygulandı. Postoperatif analjezi 8 saat aralıklarla parasetamol, 12 saat ara ile non-steroid antiinflamatuvar ve lüzum halinde petidin uygulanarak sağlandı. Aynı kişi tarafından sessiz bir ortamda operasyon öncesi, postoperatif 1. gün servislerinde ve 1.ayda kontrole geldiklerinde poliklikte tüm hastalara SMMT yapıldı.

Hastaların operasyon boyunca belirlenen zaman aralıklarında [anestezi indüksiyonu öncesi (T0), indüksiyondan 5 dk sonra (T1), turnike uygulamasından hemen önce (T2), turnike uygulamasından 5 dk (T3), 15 dk (T4), 30 dk (T5), 60 dk (T6), 90 dk (T7) sonra, turnike indirilmeden hemen önce (T8), turnike indirildikten 5 dk (T9), 15 dk (T10), 30 dk sonra T11)] aşağıda belirtilen parametreler kayıt edildi.

- Kalp atım hızı
- Periferik oksijen saturasyonu
- Ortalama arteriyel basınç
- OSKÇ
- NIRS
- EtCO₂

Ayrıca verilen sıvıların miktarı, idrar miktarı, total kanama miktarları, verilen kan ürünleri ve miktarları, turnike süresi, cerrahi süre, anestezi süresi, preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri ile preoperatif, postoperatif 1. gün ve 1. ayda uygulanan SMMT skorları kayıt altına alındı.

Ultrason ile optik sinir kılıf çapının lm çalışmayı yürüten ve 25’den fazla OSKÇ ultrason incelemesi deneyimine sahip anestezi asistanı tarafından yapıldı. Hasta supin pozisyonunda gözleri kapalı iken ince bir tabaka ultrason jeli uygulandıktan sonra lineer 7,5 MHz ultrason probu st göz kapağına baskı yapılmadan dikkatlice yerleştirildi. Retrobulbar ekojenik yağı dokusu ile vertikal hipoeoik bant arasındaki en uygun görüntü yakalandıktan sonra 2 boyutlu modda, OSKÇ elektronik kaliper kullanılarak papillanın 3 mm arkasından ölçüldü. Her göz için sagittal ve transvers planlarda olmak üzere 2 ölçüm yapıldıktan sonra elde edilen 4 değerin ortalaması o ölçüm zamanının OSKÇ değeri olarak kayıt edildi. $OSK \geq 5$ mm olması intrakranial basıncı artışı olarak kabul edildi.

Hastaların kayıt altına alınan verileri belirlenen zaman aralıklarında karşılaştırıldı. Hastalar turnike indirildikten sonra yapılan ölçüm ile OSKÇ değerlerine göre intrakranial basıncı artanlar ($OSK \geq 5$ mm) ve artmayanlar ($OSK < 5$ mm) olarak iki gruba ayrıldı. Her iki grubun yaş, cinsiyet, ASA, VKİ, sigara, OAB, EtCO₂, rSO₂, turnike süreleri ve SMMT skorları karşılaştırıldı. Ayrıca hipertansiyonu olan hastalarda serebral otoregülasyon bozulabileceği ve bu durumun OSKÇ ölçümlerini etkileyebileceği göz önünde bulundurularak hastalar HT olan ve olmayanlar olarak hastalar iki gruba ayrıldı ve OAB, EtCO₂, rSO₂ ve SMMT skorları karşılaştırıldı. Ayrıca tüm hastalarda EtCO₂, OSKÇ, rSO₂ ve turnike süresi arasındaki korelasyon incelendi.

Rejyonal serebral oksijen satürasyonu değerlerinin %50 altına düşmesi ya da bazal değerden %20’den fazla azalması serebral desatürasyon olarak kabul edildi. Peroperatif dönemde serebral desatürasyon görülmesi durumunda prob yerinin kontrolü, hipotansiyon, hipokapni veya hiperkapni varsa düzeltilmesi, O₂ oranının arttırılması, hemoglobin değerlerinin düzeltilmesi gibi önlemler planlandı. Standardize mini mental test skoru 24 altında olması kognitif yetersizlik olarak tanımlanırken SMMT skorlarında 2 veya daha fazla puan düşmesi kognitif fonksiyondaki düşme olarak kabul edildi.

3.1. İstatistiksel Yöntem

Örneklem büyüklüğü PASS-11 Power Analysis & Sample Size programı ile Beşir ve Tuğcugil'in (118) çalışması referans alınarak %95 güven aralığı ve %80 güç için 35 olarak hesaplandı. Hesaplanan en düşük örnekleme sayısına %20 ekleme yapılarak çalışmaya 43 kişi dahil edildi.

Araştırma verisi SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizi; tanımlayıcı istatistikler için sayısal değişkenlerde ortalama, ortanca, standart sapma, en küçük ve en büyük değerler, kategorik değişkenlerde ise sayı ve yüzde değerleri olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Grup içi tekrarlanan ölçümlerin değerlendirilmesinde Paired sample t testi ve Wilcoxon testi uygulandı. İki grup arasında fark olup olmadığını belirlemede parametrik test varsayımları sağlandığı durumda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, parametrik test varsayımları sağlanmadığı durumda ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin arasında fark olup olmadığını araştırmada ki kare testi (Yates corrected) kullanıldı. Normal dağılan nicel değişkenler arasındaki ilişkileri ölçmek için Pearson korelasyon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan hastalardan biri turnike süresinin 60 dakikadan kısa olması, diğeri ise postoperatif 1. aydaki SMMT değerlerinin elde edilememesi nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamız 20-84 yaş arasında %46,3'ü (n=19) kadın, %53,7'si (n=22) erkek toplam 41 hasta ile tamamlandı. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, ASA risk sınıfları, sigara kullanımı ve yandaş hastalıkları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastaların demografik verileri, ASA risk sınıfları, sigara kullanımları ve yandaş hastalıkları

	n=41 (%)	Min-Maks
Cinsiyet (K/E)	19/22	
Yaş (yıl)	47,70 ± 17,16	20-84
VKİ (kg/m ²)	27,94 ± 3,54	19,20-33,90
ASA (I/II)	10/31	
Sigara (evet/hayır)	16/25	
Yandaş hastalık		
HT	8 (%19,5)	
DM	1 (%2,4)	
Hipotroidi	2 (%4,9)	
HT + DM	3 (%7,3)	
HT + Hipotiroidi	2 (%4,9)	
Fibromyalji	1 (%2,4)	
Hipotiroidi+hiperlipoproteinemi	1 (%2,4)	

K:Kadın E:Erkek VKİ: Vücut kitle indeksi ASA: American Society of Anesthesiology
HT: Hipertansiyon DM: Diyabetes mellitus

Çalışmaya katılan hastaların cerrahi tipleri 3 grup altında toplanmıştır. Artroskopik diz cerrahisi %46,3 (n=19), total diz protezi %36,6 (n=15), alt ekstremitte fraktürü %17,1 (n=7) sıklıkta uygulandığı görülmüştür.

Peroperatif dönem boyunca hiçbir hastaya efedrin, perlinganit uygulanmamıştır.

Çalışmaya katılan hastaların ortalama anestezi, cerrahi ve turnike süreleri, 1. saat vücut ısısı, preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri, kanama miktarları, verilen total sıvı miktarı ve total idrar miktarı Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Ameliyat bilgilerine ait tanımlayıcı klinik karakteristikler

	Ort ± SS	Min - Maks
Anestezi süresi (dk)	183,14±21,60	148-233
Cerrahi süre (dk)	171,65±21,57	138-222
Turnike süresi (dk)	112,80±6,73	98-120
1.saat vücut ısısı (°C)	35,98±0,43	34,9-36,9
Preoperatif hemoglobin (g/dL)	13,04±1,60	10,20-16,20
Postoperatif hemoglobin (g/dL)	12,32±1,82	9,10-15,80
Kanama miktarı (ml)	125,00±116,21	20-650
Verilen total sıvı (ml)	2410,97±479,91	1200-3300
Total idrar miktarı (ml)	295,12±124,58	110-650

Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Peroperatif dönem boyunca hastaların periferik oksijen saturasyonları %96-100 arasında seyretmiştir. Hiçbir hastanın SpO₂ değeri %96 altında saptanmamıştır. Turnike uygulamasını takiben KAH değerlerinin indüksiyon öncesi dönemden düşük olduğu (p<0,01), turnike indirildikten 15 dk sonraki KAH değerlerinin ise turnike indirilmeden önceki KAH değerlerinden düşük olduğu gözlemlendi (p<0,05) (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

		p ¹	p ²	p ³
T0	77,78±13,74	-	-	-
T1	79,90±11,69	0,281	-	-
T2	67,82±11,29	<0,001	-	-
T3	68,85±12,54	<0,001	0,491	-
T4	66,36±12,24	<0,001	0,337	-
T5	65,58±11,21	<0,001	0,187	-
T6	65,85±10,47	<0,001	0,268	-
T7	67,51±10,16	<0,001	0,849	-
T8	68,04±10,32	<0,001	0,901	-
T9	67,19±10,10	<0,001	0,737	0,413
T10	65,80±9,54	<0,001	0,212	0,026
T11	66,58±8,59	<0,001	0,422	0,226

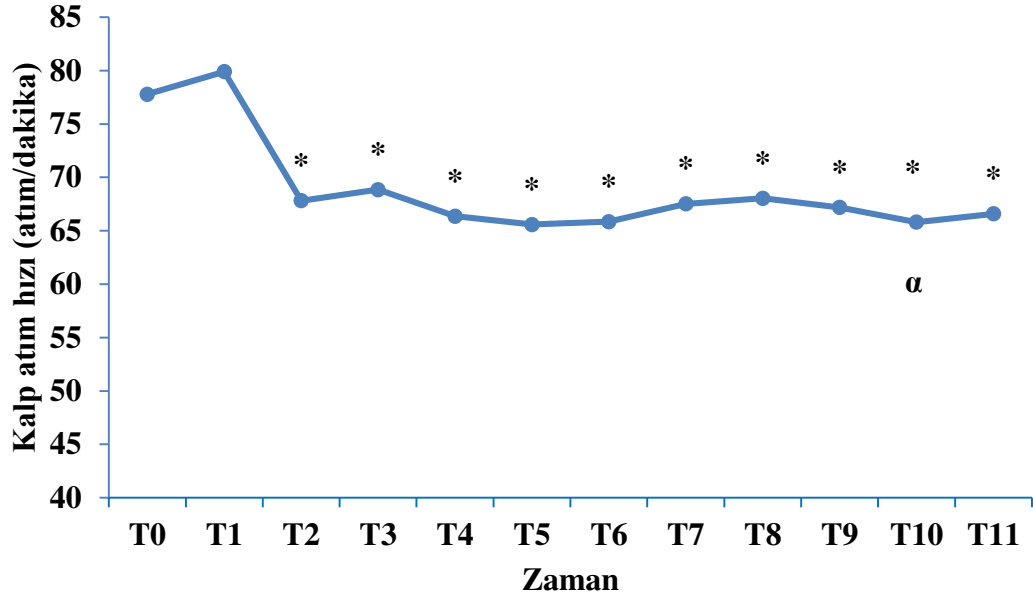
T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra

p¹: T0 değeri ile karşılaştırıldığında

p²: T2 değeri ile karşılaştırıldığında

p³: T8 değeri ile karşılaştırıldığında

Şekil 7: Kalp atım hızı değerlerinin zamana bağlı değişimi



*: T0 değeri ile karşılaştırıldığında $p < 0,05$

α : T8 değeri karşılaştırıldığında $p < 0,05$

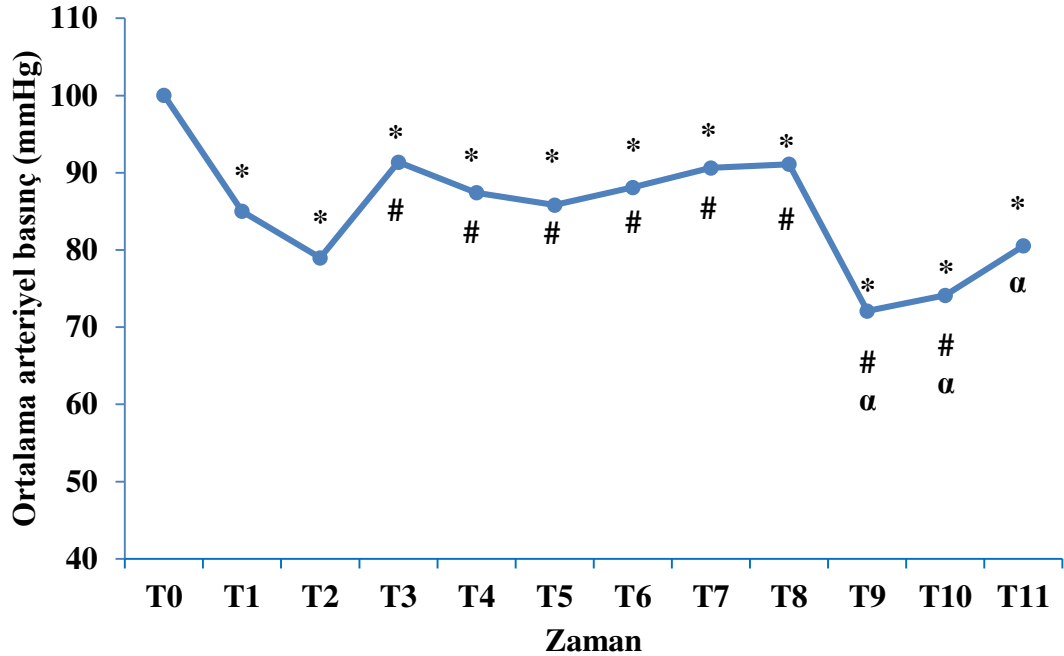
Ortalama arteriyel basınç değerleri tüm zamanlarda indüksiyon öncesi değerlerine göre anlamlı düşük bulundu ($p < 0,001$). Turnike şişirildikten sonra ölçülen değerler ise turnike şişirilmeden hemen önceki OAB değerleri ile karşılaştırıldığında yüksek saptandı ($p < 0,05$). Turnike indirilmesini takiben OAB değerlerinde düşüş görüldü ($p < 0,001$) (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların ortalama arteriyel basınç değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

		p ¹	p ²	p ³
T0	100,04±12,33	-	-	-
T1	85±12,54	<0,001	-	-
T2	78,97±10,44	<0,001	-	-
T3	91,36±13,33	<0,001	<0,001	-
T4	87,41±11,65	<0,001	0,001	-
T5	85,82±9,28	<0,001	0,008	-
T6	88,09±10,43	<0,001	<0,001	-
T7	90,63±9,48	<0,001	<0,001	-
T8	91,09±10,19	<0,001	<0,001	-
T9	72,09±7,16	<0,001	0,001	<0,001
T10	74,12±8,36	<0,001	0,013	<0,001
T11	80,53±9,50	<0,001	0,363	<0,001

T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra
p¹: T0 değeri ile karşılaştırıldığında
p²: T2 değeri ile karşılaştırıldığında
p³: T8 değeri ile karşılaştırıldığında

Şekil 8. Ortalama arteriyel basınç değerlerinin zamana bağlı değişimi



*: T0 değeri ile karşılaştırıldığında p<0,05

#: T2 değeri karşılaştırıldığında p<0,05

α: T8 değeri ile karşılaştırıldığında p<0,05

Hastaların EtCO₂ değerleri incelendiğinde turnike indirilmesi ile saptanan değerlerin, turnike şişirilmeden önceki değerlere göre yüksek olduğu gözlemlendi (p<0,001). Turnike indirildikten 5 ve 15 dk sonra ölçülen EtCO₂ değerlerinin turnike indirilmeden önceki ölçüm değerine göre yüksek olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların EtCO₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

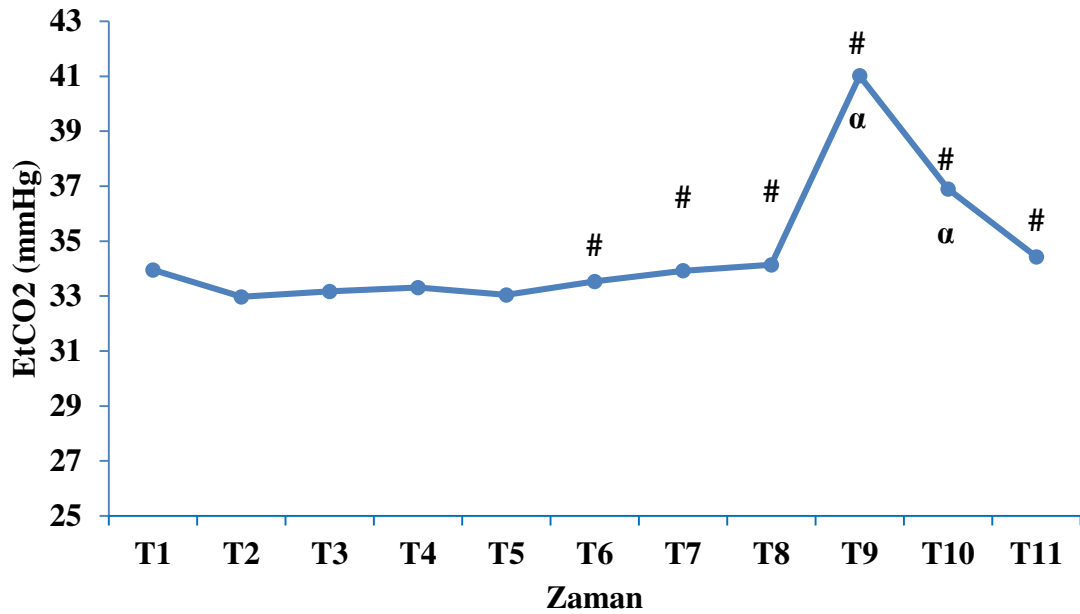
		p ¹	p ²
T1	33,95±2,14	-	-
T2	32,97±2,36	-	-
T3	33,17±2,35	0,210	-
T4	33,31±2,33	0,095	-
T5	33,04±2,12	0,746	-
T6	33,53±2,27	0,021	-
T7	33,92±2,34	<0,001	-
T8	34,14±2,31	<0,001	-
T9	41,02±2,61	<0,001	<0,001
T10	36,90±2,39	<0,001	<0,001
T11	34,43±1,87	<0,001	0,239

T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra

P¹: T2 değeri ile karşılaştırıldığında

P²: T8 değeri ile karşılaştırıldığında

Şekil 9. EtCO₂ değerlerinin zamana bağlı değişimi



#: T2 değeri karşılaştırıldığında p<0,05

α: T8 değeri ile karşılaştırıldığında p<0,05

Hastaların intraoperatif tüm OSKÇ değerleri indüksiyon öncesi değerlere göre yüksek saptandı ($p<0,001$). T5 zamanından itibaren tüm zamanlarda ölçülen OSKÇ değerleri turnike şişirilmeden önceki değerlere göre yüksek bulundu ($p<0,05$). Turnike indirildikten 5 ve 15 dk sonra saptanan OSKÇ değerleri turnike indirilmeden öncekilere göre yüksek bulundu ($p<0,001$) (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların optik sinir kılıfı çapı değerlerinin karşılaştırılması (ort $\pm$ SS)

		Min-Maks	p ¹	p ²	p ³
T0	3,71 $\pm$ 0,18	3,40-4,10	-	-	-
T1	3,92 $\pm$ 0,21	3,10-4,30	<0,001	-	-
T2	3,84 $\pm$ 0,22	3,25-4,55	<0,001	-	-
T3	3,87 $\pm$ 0,20	3,35-4,55	<0,001	0,315	-
T4	3,87 $\pm$ 0,20	3,55-4,40	<0,001	0,251	-
T5	3,91 $\pm$ 0,18	3,60-4,40	<0,001	0,037	-
T6	3,93 $\pm$ 0,18	3,55-4,37	<0,001	0,013	-
T7	4,00 $\pm$ 0,19	3,47-4,55	<0,001	<0,001	-
T8	4,01 $\pm$ 0,16	3,65-4,32	<0,001	<0,001	-
T9	4,95 $\pm$ 0,21	4,45-5,35	<0,001	<0,001	<0,001
T10	4,23 $\pm$ 0,23	3,80-4,65	<0,001	<0,001	<0,001
T11	3,97 $\pm$ 0,19	3,45-4,40	<0,001	<0,001	0,094

T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra

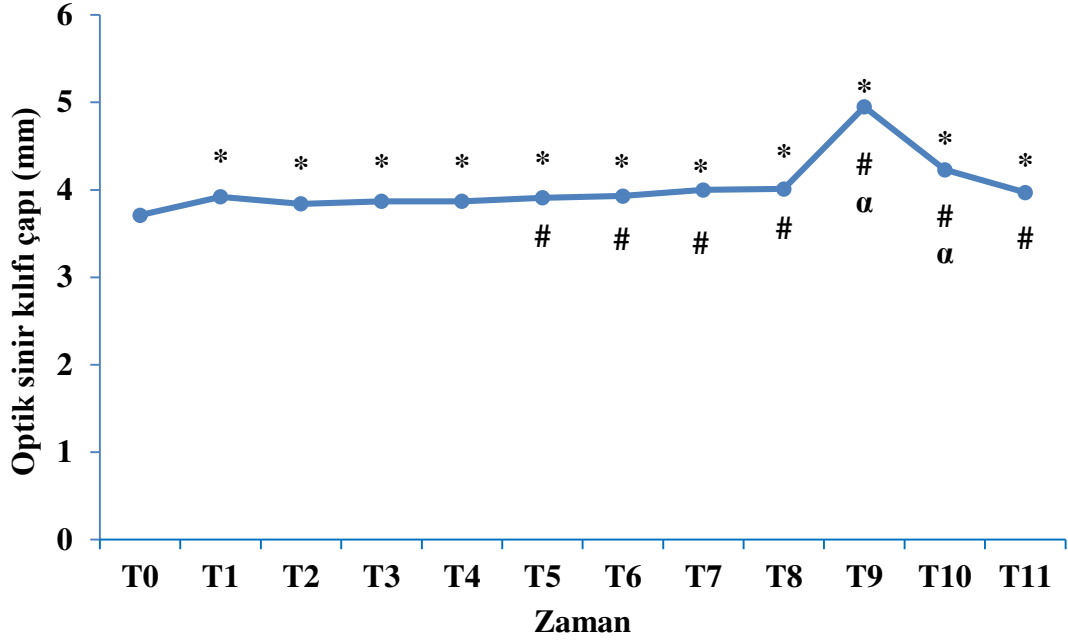
Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum

p¹: T0 değeri ile karşılaştırıldığında

p²: T2 değeri ile karşılaştırıldığında

p³: T8 değeri ile karşılaştırıldığında

Şekil 10. Optik sinir kılıfı çapı değerlerinin zamana bağlı değişimi



*: T0 değeri ile karşılaştırıldığında $p < 0,05$

#: T2 değeri karşılaştırıldığında $p < 0,05$

α: T8 değeri ile karşılaştırıldığında $p < 0,05$

Perioperatif dönemde hiçbir hastanın rSO_2 değerleri %50'nin altına düşmemiştir. Hastaların sağ rSO_2 değerleri incelendiğinde entübasyon sonrası ve turnike şişirilmeden önceki değerler indüksiyon öncesi değere göre yüksek bulundu ($p < 0,05$). Turnike indirildikten sonraki sağ rSO_2 değerleri indüksiyon öncesi değerlere göre yüksek bulundu ($p < 0,001$). Turnike indirilmesini takiben ölçülen sağ rSO_2 değerleri turnike şişirilmeden önceki ve turnike indirilmeden önceki rSO_2 değerlerine göre yüksek saptandı ($p < 0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların sağ rSO₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

		p ¹	p ²	p ³
T0	65,53±5,01	-	-	-
T1	69,78±6,49	<0,001	-	-
T2	67,43±6,14	0,012	-	-
T3	66,97±6,02	0,061	0,231	-
T4	66,34±5,56	0,316	0,033	-
T5	66,17±6,45	0,415	0,015	-
T6	66,60±6,71	0,193	0,143	-
T7	67,70±6,81	0,011	0,661	-
T8	68,04±6,34	0,002	0,280	-
T9	69,41±7,49	<0,001	0,009	0,019
T10	70,17±6,68	<0,001	<0,001	0,001
T11	69,19±5,60	<0,001	0,003	0,021

T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra

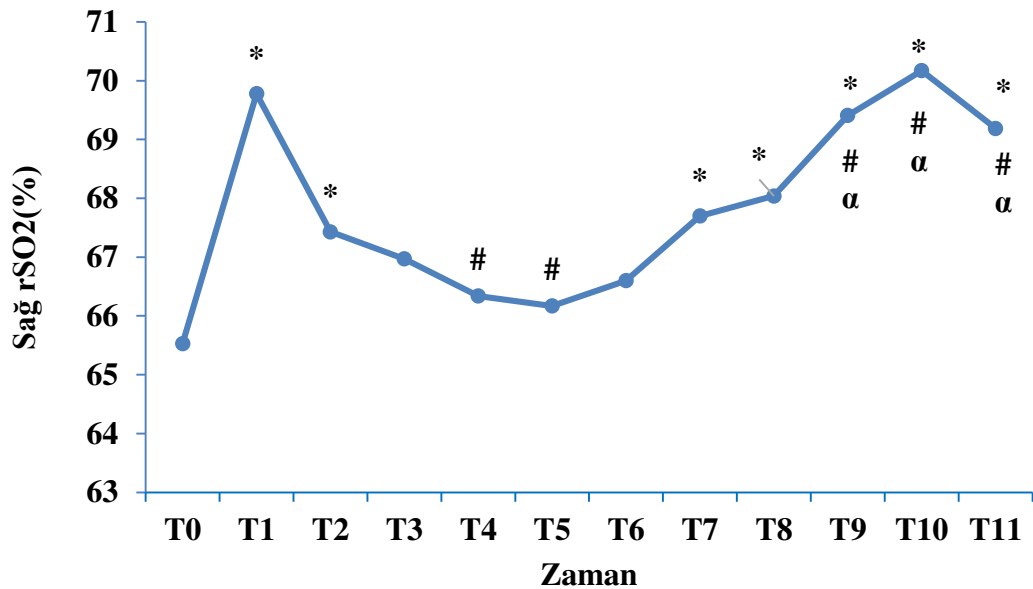
Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma

p¹: T0 değeri ile karşılaştırıldığında

p²: T2 değeri ile karşılaştırıldığında

p³: T8 değeri ile karşılaştırıldığında

Şekil 11. Sağ rSO₂ değerlerinin zamana bağlı değişimi



*: T0 değeri ile karşılaştırıldığında p<0,05

#: T2 değeri karşılaştırıldığında p<0,05

α: T8 değeri ile karşılaştırıldığında p<0,05

Hastaların sol rSO₂ değerleri incelendiğinde entübasyon sonrası rSO₂ değerleri indüksiyon öncesi değerlere göre yüksek bulundu (p<0,001). Turnike indirildikten sonraki rSO₂ değerleri indüksiyon öncesi, turnike şişirilmeden önceki ve turnike indirilmeden önceki rSO₂ değerlerine göre anlamlı yüksek saptandı(p<0.05) (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların sol rSO₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

		p ¹	p ²	p ³
T0	65,17±5,43	-	-	-
T1	69,21±6,52	<0,001	-	-
T2	65,82±6,71	0,398	-	-
T3	65,73±7,06	0,487	0,783	-
T4	65,90±7,33	0,379	0,871	-
T5	65,65±7,26	0,571	0,724	-
T6	66,00±7,55	0,336	0,729	-
T7	66,80±7,42	0,058	0,053	-
T8	66,78±7,43	0,064	0,051	-
T9	68,19±7,93	0,004	0,001	0,012
T10	69,17±6,90	<0,001	<0,001	<0,001
T11	68,14±6,09	0,001	<0,001	0,014

T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra

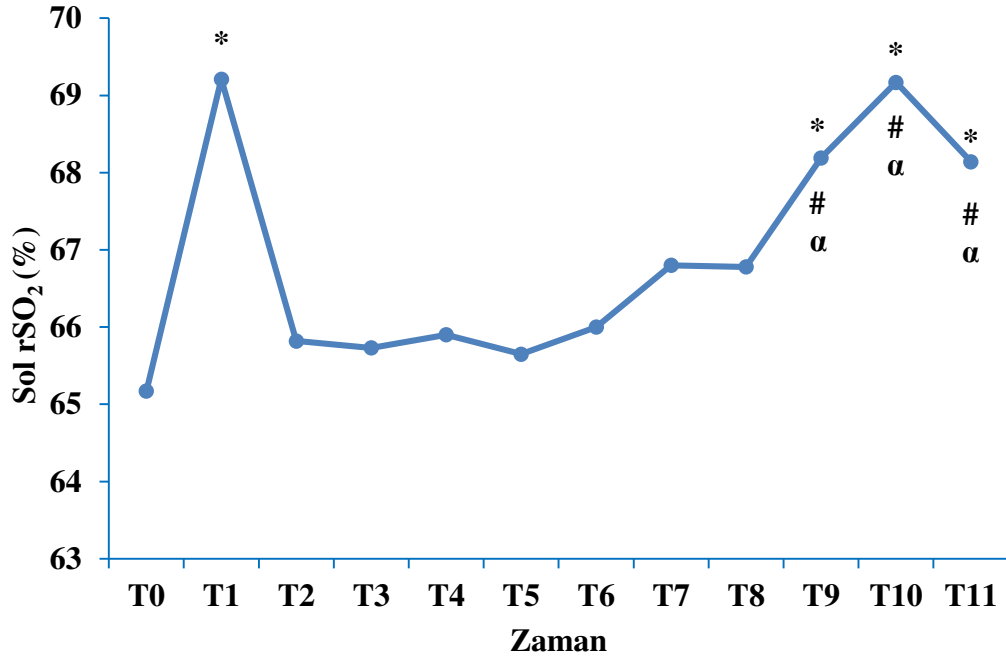
Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma

p¹: T0 değeri ile karşılaştırıldığında

p²: T2 değeri ile karşılaştırıldığında

p³: T8 değeri ile karşılaştırıldığında

Şekil 12. Sol rSO₂ değerlerinin zamana bağlı değişimi



*: T0 değeri ile karşılaştırıldığında $p < 0,05$

#: T2 değeri karşılaştırıldığında $p < 0,05$

α: T8 değeri ile karşılaştırıldığında $p < 0,05$

Çalışmamızda sadece turnike indirildikten 5 dk sonra (T9) OSKÇ değerlerinin 5 mm cut-off değerlerini geçtiği görüldü. T9 zamanında OSKÇ'ına göre OSKÇ <5 mm ölçülenler (n=20) ve OSKÇ ≥ 5 mm ölçülenler (n=21) olarak hastalar 2 grupta incelendi. Bu iki grup arasında hastaların yaş, cinsiyet, VKİ, ASA risk sınıfı, sigara kullanımı, OAB ve rSO₂ değerleri arasında fark saptanmadı ($p > 0,05$). OSKÇ ≥ 5 mm olan grupta EtCO₂ değerleri ve turnike süresi yüksek bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. OSKÇ< 5 mm ve OSKÇ≥ 5 mm gruplarının yaş, cinsiyet, VKİ, ASA risk sınıfı, sigara kullanımı, turnike süresi, T9’da ölçülen ortalama arteriyel basınç, EtCO₂, rSO₂ değerlerinin karşılaştırılması

	OSKÇ<5 mm (n=21)	OSKÇ≥5 mm (n=20)	p
Yaş (yıl)	42,71±13,56	52,95±19,23	0,055
Cinsiyet (K/E)	10/11	9/11	0,884
VKİ (kg/m ²)	27,37±3,55	28,55±3,50	0,289
ASA (I/II)	5/16	5/15	0,783
Sigara (Evet/Hayır)	11/10	5/15	0,140
Turnike süresi (dk)	110,42±6,69	115,30±5,97	0,019
OAB (mmHg)	72,14±6,55	72,05±7,93	0,968
EtCO ₂ (mmHg)	40,23±2,16	41,85±2,83	0,047
Sağ rSO ₂ (%)	70,04±6,40	68,75±8,60	0,586
Sol rSO ₂ (%)	67,95±7,29	68,45±8,73	0,844

K:Kadın E:Erkek VKİ: Vücut kitle indeksi ASA: American Society of Anesthesiology
p: Gruplar arası karşılaştırma

OSKÇ <5 mm (n=20) ve OSKÇ≥ 5 mm (n=21) gruplarının SMMT skorları incelendiğinde OSKÇ< 5 mm olan grubun postoperatif 1. ay SMMT skorunun preoperatif ve postoperatif 1.gün SMMT skorundan yüksek olduğu görüldü (p<0,05). Gruplar arası SMMT skorları incelendiğinde ise fark olmadığı görüldü (p>0,05) (Tablo 11).

Tablo 11. OSKÇ< 5 mm ve OSKÇ≥ 5 mm gruplarının SMMT skorlarının karşılaştırılması

	OSKÇ<5 mm (n=21)			OSKÇ≥5 mm (n=20)			
	p ¹	p ²		p ¹	p ²	p ³	
Preoperatif SMMT	28,14±1,68	-	-	27,45±1,90	-	-	0,224
Postoperatif 1. Gün SMMT	28,00±1,61	0,505	-	27,65±1,87	0,408	-	0,524
Postoperatif 1. Ay SMMT	28,47±1,61	0,049	0,038	27,70±2,02	0,204	0,815	0,180

p¹:Preoperatif SMMT skoru ile karşılaştırıldığında

p²: Postoperatif 1. gün SMMT skoru ile karşılaştırıldığında

p³:Gruplar arası karşılaştırma

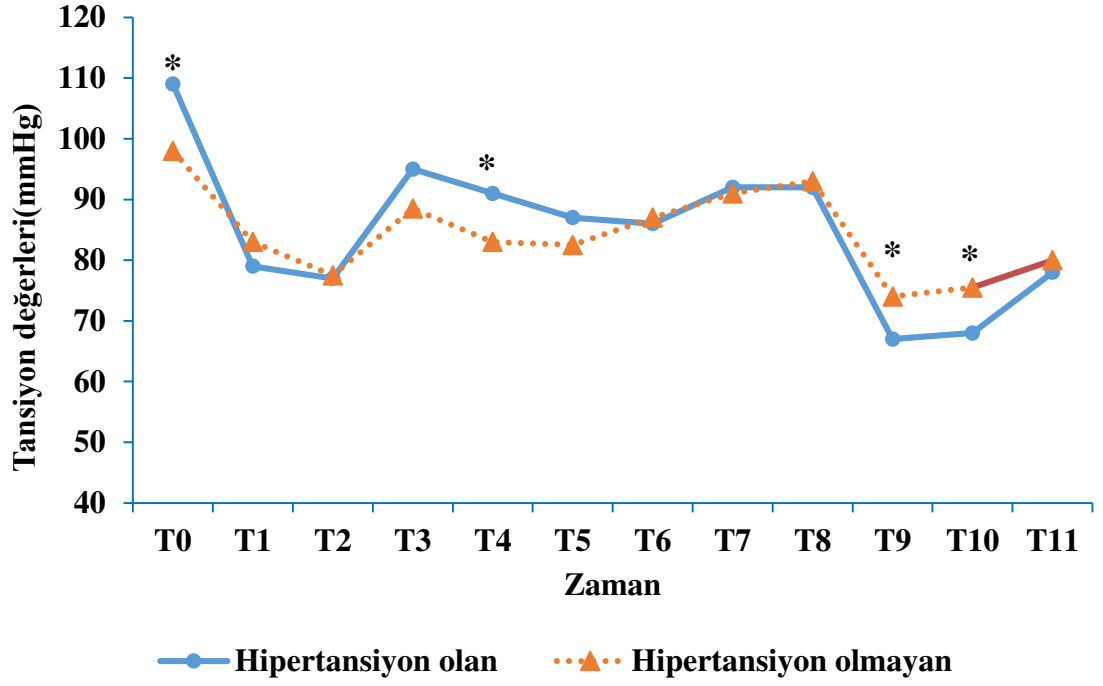
HT olan (n=13) ve HT olmayan (n=28) hastaların tüm zamanlarda OAB'leri karşılaştırılmıştır. HT olan hastaların T0 ve T4 zamanlarında OAB değerleri HT olmayanlardan yüksek bulunurken T9 ve T10 zamanlarında düşük bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 12).

Tablo 12. Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların ortalama arteriyel basınçlarının karşılaştırılması (mmHg)

	HT olan (n=13)			HT olmayan (n=28)			p
	Ortanca	Ort	Min-maks	Ortanca	Ort	Min-maks	
T0	109	107,76	81-139	98	96,96	81-115	0,008
T1	79	84,61	63-115	83	85,89	63-107	0,313
T2	77	75,84	59-94	77,50	80,42	62-107	0,299
T3	95	95,84	68-116	88,50	89,28	71-118	0,134
T4	91	93,46	70-126	83	84,60	69-101	0,048
T5	87	87,15	71-118	82,50	83,75	71-104	0,340
T6	86	90,23	76-114	87	87,10	70-105	0,654
T7	92	92,76	81-109	91	86,64	72-108	0,333
T8	92	91,92	76-104	93	90,71	66-112	0,768
T9	67	67,69	59-79	74	74,14	59-91	0,005
T10	68	68,84	60-81	75,50	76,57	58-100	0,001
T11	78	78,53	68-97	80	81,46	69-107	0,292

T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra
Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum
p: Gruplar arası karşılaştırma

Şekil 13. Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların ortalama arteriyel basınçlarının zamana bağlı değişimi



*: Gruplar arası karşılaştırıldığında $p < 0,05$

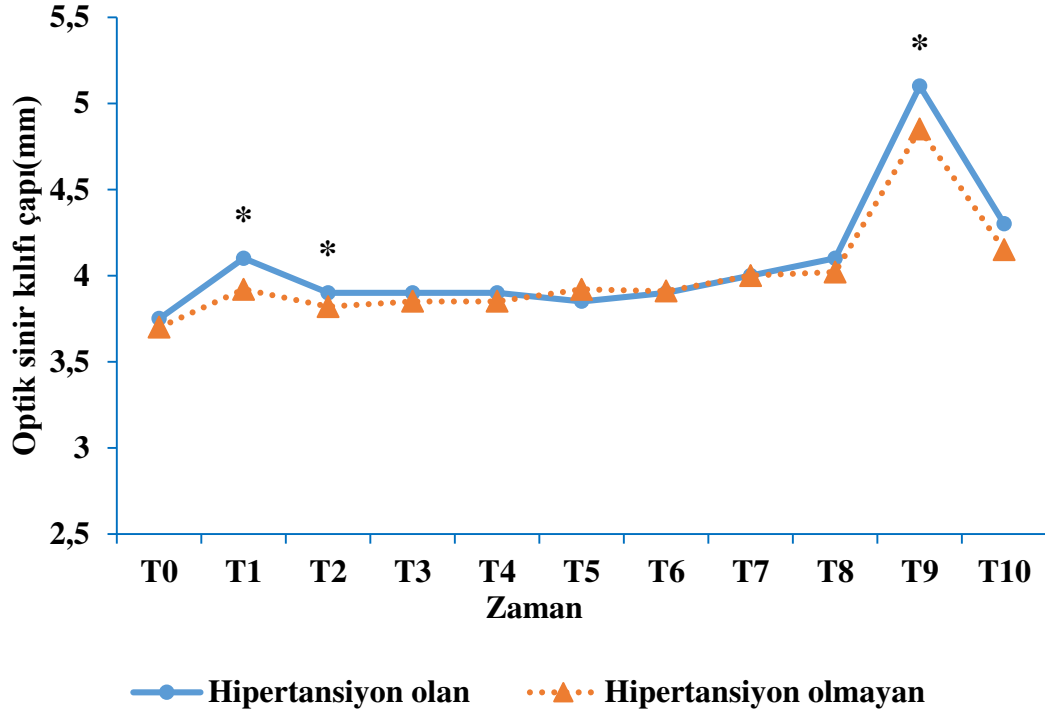
HT olan (n=13) ve HT olmayan (n=28) hastaların OSKÇ değerleri karşılaştırıldığında HT olan hastaların T1, T2 ve T9 zamanlarında OSKÇ değerleri yüksek bulunmuştur. ($p < 0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların optik sinir kılıfı çaplarının karşılaştırılması

	HT olan (n=13)			HT olmayan (n=28)			p
	Ortanca	Ort	Min-maks	Ortanca	Ort	Min-maks	
T0	3,75	3,78	3,55-4,05	3,70	3,78	3,30-4,10	0,109
T1	4,1	4,02	3,60-4,30	3,92	3,87	3,40-4,27	0,040
T2	3,90	3,95	3,50-4,55	3,82	3,79	3,25-4,30	0,027
T3	3,90	3,97	3,60-4,55	3,85	3,82	3,35-4,27	0,055
T4	3,90	3,94	3,60-4,40	3,85	3,84	3,55-4,37	0,271
T5	3,85	3,94	3,75-4,40	3,92	3,90	3,60-4,35	0,977
T6	3,90	3,94	3,65-4,30	3,91	3,92	3,55-4,37	0,910
T7	4,00	4,03	3,77-4,55	4,00	3,99	3,47-4,40	0,693
T8	4,1	4,05	3,72-4,27	4,02	3,99	3,65-4,32	0,220
T9	5,10	5,09	4,95-5,25	4,85	4,88	4,45-5,35	0,005
T10	4,30	4,31	4,00-4,65	4,15	4,20	3,80-4,65	0,106
T11	4,00	4,03	3,80-4,40	3,91	3,94	3,45-4,35	0,112

T0: anestezi indüksiyonu öncesi, T1: indüksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra
Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum
p: Gruplar arası karşılaştırma

Şekil 14. Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların optik sinir kılıfı çaplarının zamana bağlı değişimi



*: Gruplar arası karşılaştırıldığında p<0,05

HT olan (n=13) ve HT olmayan (n=28) hastaların preoperatif rSO₂ ve EtCO₂ değerleri karşılaştırıldı. T9 zamanında ölçülen sağ rSO₂ değeri HT olan grupta HT olmayan gruba göre daha düşük bulunurken diğer ölçüm zamanlarında fark görülmedi. HT olan ve olmayan grupların tüm zamanlardaki EtCO₂ değerleri arasında fark görülmedi (p>0,05) (Tablo 14).

Tablo 14. HT olan ve olmayan hastaların ortalama rSO₂ ve EtCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

	HT olan (n=13)			HT olmayan (n=28)			p
	Ortanca	Ort	Min-maks	Ortanca	Ort	Min-maks	
Sağ rSO ₂ (T0)	65	65,69	59-84	65	65,46	57-74	0,652
Sol rSO ₂ (T0)	66	67,07	61-79	63	64,28	52-74	0,116
Sağ rSO ₂ (T1)	69	69,15	59-84	69	70,07	59-82	0,989
Sol rSO ₂ (T1)	70	70,7	65-79	68	68,50	55-83	0,148
EtCO ₂ (T1)	34	33,92	30-38	34	33,96	30-38	0,887
Sağ rSO ₂ (T2)	65	66,15	57-84	67	68,03	60-80	0,312
Sol rSO ₂ (T2)	66	65,46	57-80	64,50	66	50-82	0,877
EtCO ₂ (T2)	31	32,69	30-38	33	33,10	30-38	0,515
Sağ rSO ₂ (T3)	65	66,69	57-82	66,50	67,10	58-79	0,768
Sol rSO ₂ (T3)	67	66,30	56-80	64,50	65,46	50-83	0,465
EtCO ₂ (T3)	33	32,84	30-39	33,50	33,32	29-37	0,342
Sağ rSO ₂ (T4)	65	65,53	55-82	65,50	66,71	58-81	0,603
Sol rSO ₂ (T4)	67	66,53	57-80	64,50	65,60	50-80	0,440
EtCO ₂ (T4)	33	33,23	30-39	33	33,35	30-39	0,571
Sağ rSO ₂ (T5)	65	65,53	52-82	65	66,46	56-79	0,768
Sol rSO ₂ (T5)	66	65,84	55-81	64	65,57	53-83	0,694
EtCO ₂ (T5)	33	32,76	29-36	33	33,17	30-38	0,671
Sağ rSO ₂ (T6)	66	66,07	54-82	65,50	66,85	55-82	0,736
Sol rSO ₂ (T6)	66	66,46	56-82	64	65,78	52-84	0,653
EtCO ₂ (T6)	34	33,38	30-38	33,50	33,60	29-38	0,713
Sağ rSO ₂ (T7)	67	66,84	56-86	67	68,10	55-80	0,432
Sol rSO ₂ (T7)	65	66,61	57-85	65	66,89	52-84	0,885
EtCO ₂ (T7)	34	33,53	30-38	34	34,10	30-40	0,552
Sağ rSO ₂ (T8)	66	66,76	57-85	68	68,64	58-79	0,233
Sol rSO ₂ (T8)	68	66,46	57-84	66	66,92	50-83	0,790
EtCO ₂ (T8)	34	33,76	30-38	34,50	34,32	30-40	0,488
Sağ rSO ₂ (T9)	64	65,76	56-87	70,5	71,10	60-85	0,018
Sol rSO ₂ (T9)	66	66,15	56-87	68	69,14	51-84	0,187
EtCO ₂ (T9)	40	40,53	38-44	41,5	41,25	37-48	0,516
Sağ rSO ₂ (T10)	67	67,30	58-85	70	71,50	61-84	0,052
Sol rSO ₂ (T10)	67	67,61	61-84	69,50	69,89	52-86	0,119
EtCO ₂ (T10)	37	36,53	33-42	36,50	37,07	32-41	0,445
Sağ rSO ₂ (T11)	69	67,61	57-82	69,50	69,92	59-79	0,243
Sol rSO ₂ (T11)	67	67,53	60-80	66,50	68,42	52-84	0,509
EtCO ₂ (T11)	35	34,53	31-37	34	34,39	31-38	0,754

T0: anestezi induksiyonu öncesi, T1: induksiyondan 5 dakika sonra, T2: turnike uygulamasından hemen önce, T3: turnike uygulamasından 5 dakika sonra, T4: turnike uygulamasından 15 dakika sonra, T5: turnike uygulamasından 30 dakika sonra, T6: turnike uygulamasından 60 dakika sonra, T7: turnike uygulamasından 90 dakika sonra, T8: turnike indirilmeden hemen önce, T9: turnike indirildikten 5 dakika sonra, T10: turnike indirildikten 15 dakika sonra, T11: turnike indirildikten 30 dakika sonra
HT: Hipertansiyon, Ort: Aritmetik ortalama, Min: Minimum, Maks: Maksimum

HT olan ve olmayan gruplarının SMMT skorları incelendiğinde HT olmayan grubun postoperatif 30. gün SMMT skorunun preoperatif ve postoperatif 1.gün SMMT skorundan yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$). Gruplar arası SMMT skorları incelendiğinde HT olmayan grubun postoperatif 30.gün SMMT skorunun yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. HT olan ve olmayan gruplarının SMMT skorlarının karşılaştırılması

	HT olan (n=13)			HT olmayan (n=28)			p^3
	p^1	p^2		p^1	p^2		
Preoperatif SMMT	27,07±1,49	-	-	28,14±1,86	-	-	0,068
Postoporatif 1. Gün SMMT	27,23±1,36	0,627	-	28,10±1,83	0,856	-	0,075
Postoperatif 1. Ay SMMT	27,30±1,49	0,366	0,803	28,46±1,89	0,029	0,048	0,037

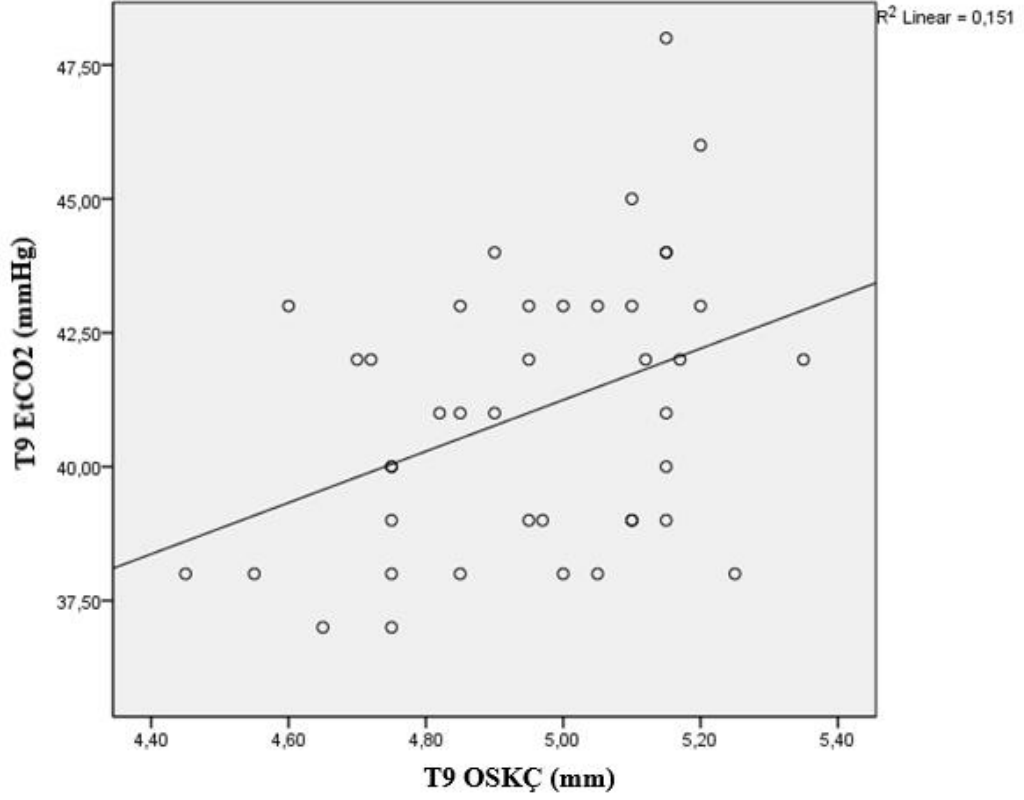
p^1 :Preoperatif SMMT skoru ile karşılaştırıldığında

p^2 : Postoperatif 1. gün SMMT skoru ile karşılaştırıldığında

p^3 :Gruplar arası karşılaştırma

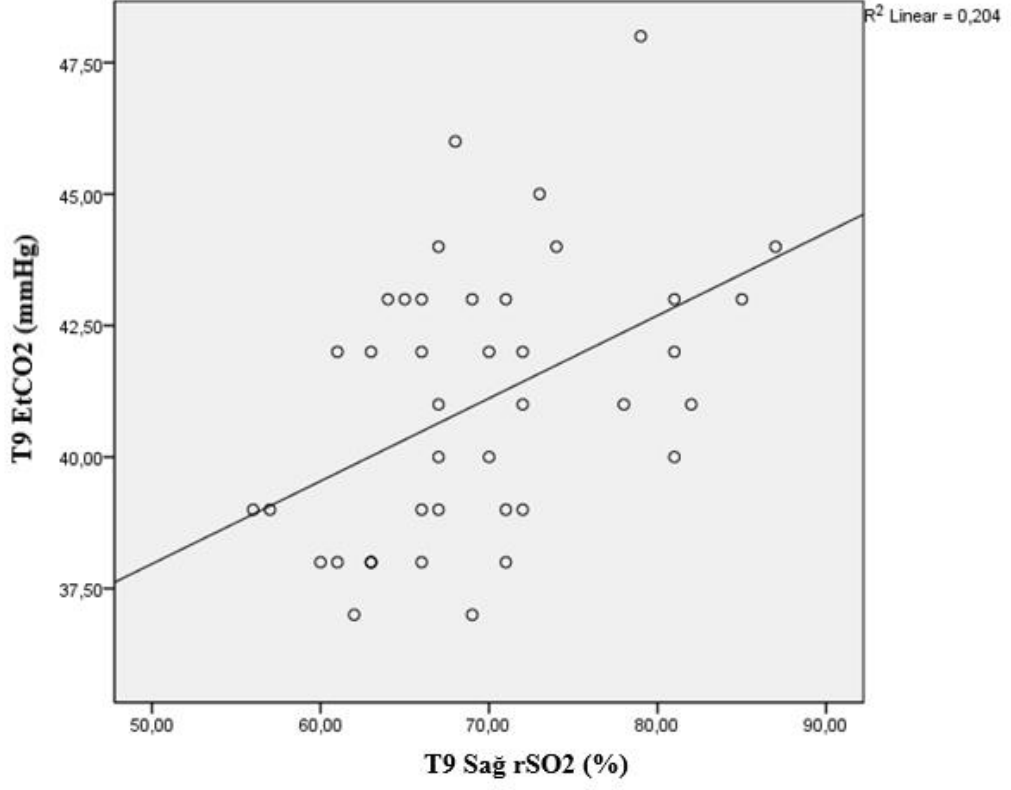
Hastaların T9 zamanındaki EtCO₂ ve OSKÇ değerleri arasında korelasyon şekil 15’te gösterilmiştir. EtCO₂ ve OSKÇ değerleri arasında orta düzeyde, pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu saptandı (r:0,389) (p:0,012).

Şekil 15. T9 zamanında EtCO₂ ve optik sinir kılıfı çapı korelasyon grafiği



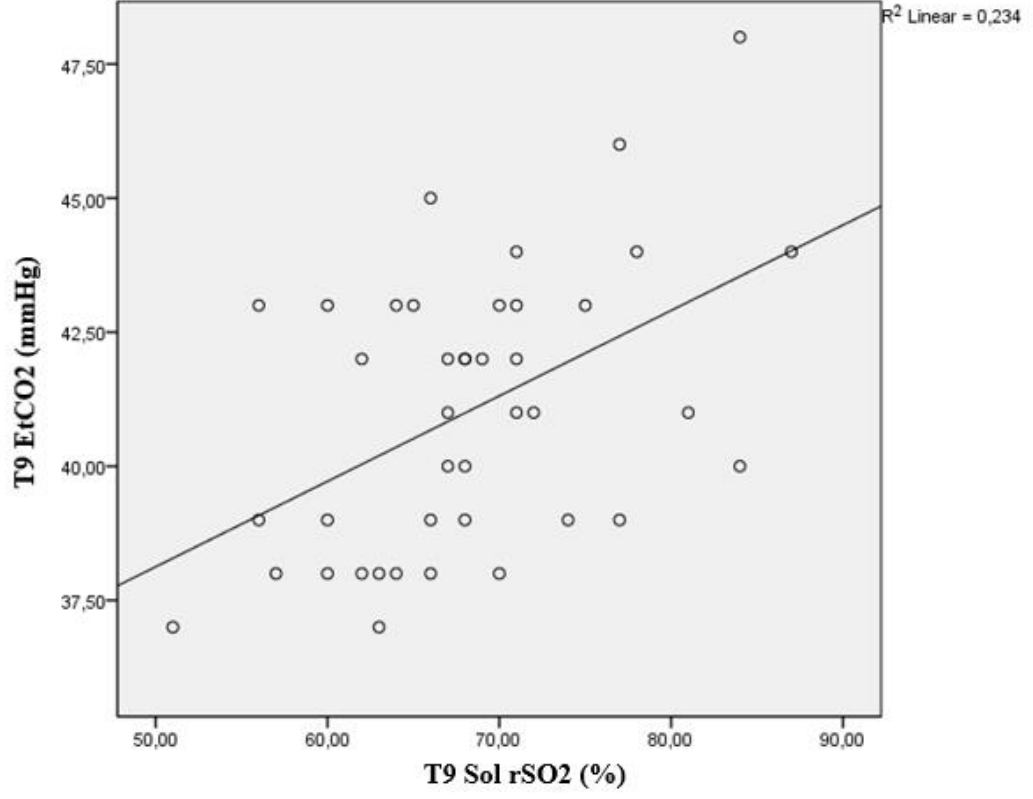
T9 zamanında ölçülen EtCO₂ ve sağ rSO₂ değerleri arasında orta düzeyde, pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($r:0,452$) ($p:0,003$) (Şekil 16).

Şekil 16. T9 zamanında EtCO₂ ve sağ rSO₂ korelasyon grafiği



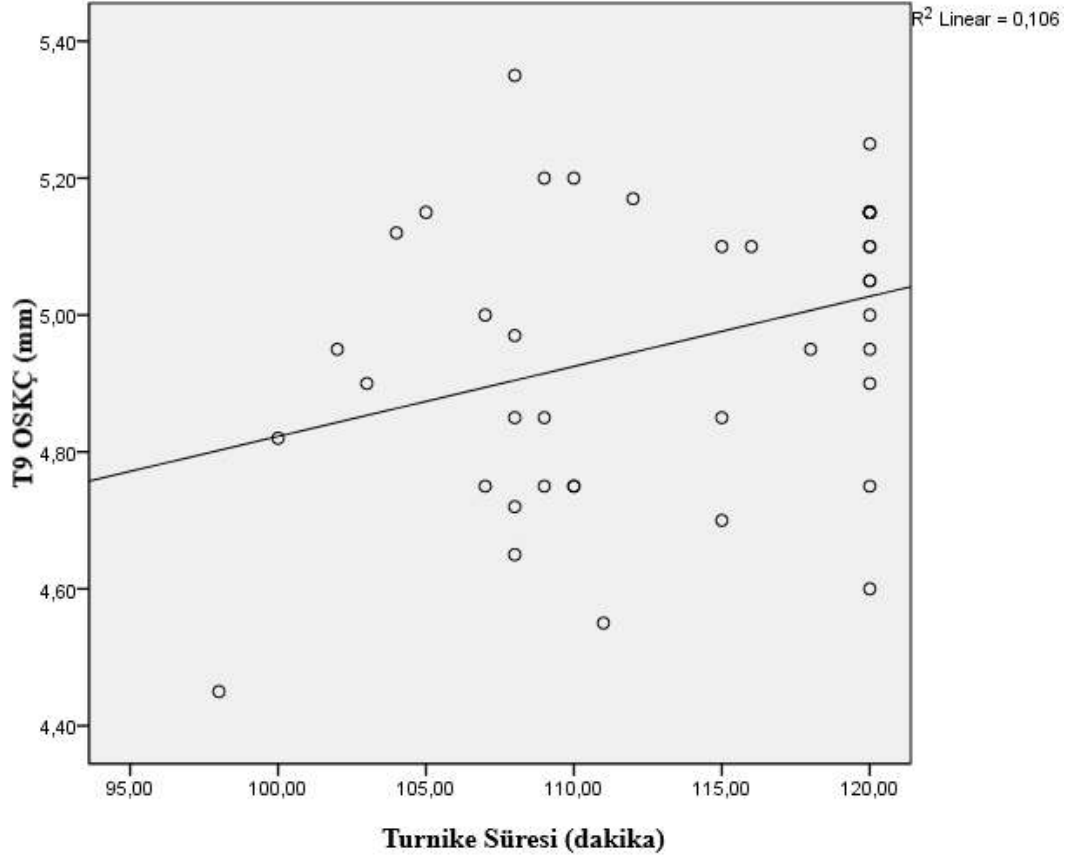
T9 zamanında ölçülen EtCO₂ ve sol rSO₂ değerleri arasında orta düzeyde, pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($r:0,484$) ($p:0,001$) (Şekil 17).

Şekil 17. T9 zamanında EtCO₂ ve sol rSO₂ korelasyon grafiği



T9 zamanında ölçülen OSKÇ ve turnike süresi arasında orta düzeyde, pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($r:0,325$) ($p:0,038$) (Şekil 18).

Şekil 18. Optik sinir kılıfı çapı (T9) ve turnike süresi korelasyon grafiği



5. TARTIŞMA

Alt ekstremitte cerrahisinde turnike uygulamasının OSKÇ ve serebral oksijenizasyon üzerine etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda turnike indirilmesi ile OSKÇ ve rSO_2 değerlerinde anlamlı artış olduğu, bu artışların $EtCO_2$ değeri ve turnike süresinin uzunluğu ile ilişkili olduğu gözlemlendi. Turnike indirilmesini takiben HT öyküsü olan hastalarda OAB ve rSO_2 değerlerinin daha düşük ve OSKÇ değerlerinin ise daha yüksek olduğu saptandı. Turnike uygulamasına bağlı kognitif disfonksiyon düşündürecek SMMT skor düşüşü saptanmadı.

Alt ekstremitte cerrahisi ortopedik cerrahinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır ve genellikle turnike uygulanarak gerçekleştirilmektedir (2). Turnike uygulanmasının kansız bir cerrahi alan sağlaması, kan kaybını azaltarak transfüzyon ihtiyacını sınırlaması gibi avantajlarının yanında; ağrı, emboli, hemodinamik ve metabolik komplikasyonlar gibi dezavantajları da bulunmaktadır (1, 2). Turnike kullanılan cerrahilerde bu komplikasyonları en aza indirme çabaları anestezi uzmanları için kritik öneme sahiptir. Turnike uygulaması sırasında ve turnike indirilmesini takip eden süreçte meydana gelen değişiklikler çeşitli yönleri ile araştırılmış ve araştırılmaya devam edilmektedir.

Parsiyel karbondioksit basıncı artışı turnike uygulamalarında turnike indirilmesini takiben görülen bir komplikasyondur. Güçlü bir vazodilatasyon meydana gelmekte, serebral kan hacmi artmaktadır. Meydana gelen bu artışlar İKB'yi arttırmaktadır (3). $PaCO_2$ değerlerinin $EtCO_2$ ile korele olduğu bilinmektedir (119). Literatürde multitravma hastalarında özellikle intrakranial travması olanlarda alt ekstremitte cerrahisinde turnike indirilmesini takiben $EtCO_2$ artışı ile korele olarak intrakranial basıncın yükseldiğini gösteren yayınlar mevcuttur (120, 121). Ancak bu yayınlarda kullanılan yöntemler invaziv yöntemlerdir, uygulaması zordur ve ek maliyet getirmektedir. Non invaziv bir yöntem olan OSKÇ ile İKB ölçümü son yıllarda gittikçe sık kullanılmaktadır. Hem çocuk hem erişkinlerde OSKÇ ve İKB arasındaki korelasyonu gösteren birçok klinik çalışma yapılmıştır (45, 61, 62). Ohle ve ark. (122) OSKÇ ultrasonografisi ile BT'yi karşılaştırdıkları sistematik derleme ve meta analizlerinde OSKÇ'nin artmış intrakranial basıncı tespit etmekte % 95,6 duyarlılık ve % 92,3 özgüllük ile son derece

iyi performans gösterdiğini saptamışlardır. Maissan ve ark. (71) travmatik beyin hasarı tanısı ile yoğun bakımda takip edilen hastaların İKB'yi arttırdığı bilinen trakeal aspirasyon öncesinde, sırasında ve sonrasında invaziv İKB ölçümleri ile ultrasonografik OSKÇ ölçümlerini karşılaştırmışlar ve OSKÇ ölçümlerinin intrakranial ölçümlerle korele olduğunu belirtmişlerdir.

Tayal ve ark. (69) akut kafa travması olan hastalarda kranial BT'de görülen artmış İKB bulgularını OSKÇ ölçümü ile doğru değerlendirebilmek için yatak başı ultrasonografi deneyimi olan hekimler için 3 anormal tarama sonucu olan yaklaşık 10 taramanın, ultrasonografi deneyimi olmayan hekimler için ise 25 tarama yapılmasının gerekli olduğu belirtmişlerdir. Ballantyne ve ark. (123) OSKÇ ultrasonografik ölçümlerinde ortalama gözlemciler arası değişimin $\pm 0,2$ mm olduğunu, bu ölçümün, kolay öğrenilen, tekrarlanabilir bir teknik olduğunu ve inceleme tekniğinin standardizasyonunun önemli olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da standardizasyonun sağlanması için tüm ölçümler 25'ten fazla OSKÇ ölçümü yapmış aynı hekim tarafından yapılmıştır.

Kimberly ve ark.(72) OSKÇ ve İKB arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yaptıkları çalışmalarında OSKÇ>5 mm cut-off değerinin %88 duyarlılık ve %93 özgüllük ile 20 cmH₂O'dan yüksek İKB değerini saptamada iyi performans gösterdiğini belirtmişlerdir. Benzer şekilde bizde çalışmamızda artmış İKB'yi değerlendirmek için ultrasonografik OSKÇ ölçümlerinde 5 mm değerini cut-off değer olarak aldık.

Bostankolu ve ark. (124) genel anestezi altında diz cerrahisi geçiren hastalarda deksmedetomidinin iskemi reperfüzyon hasarına etkisini araştırdıkları çalışmalarında hem kontrol hem deksmedetomidin grubunda KAH değerlerinde turnike süresince bazal değerlere göre bir değişiklik olmadığını, turnike indirilmesini takiben sistolik ve diyastolik arter basıncının bazal değerlere göre düştüğünü göstermişlerdir. Girardis ve ark. (10) da genel anestezi altında diz cerrahisi geçiren hastalarda turnike kullanımının hemodinamik ve metabolik etkilerini araştırdıkları çalışmalarında turnike şişirilmesinden indirilmesine kadar geçen sürede KAH değerlerinin değişmediğini, OAB değerlerinin arttığını göstermişlerdir. Turnike indirilmesini takiben OAB değerlerinin düştüğünü ve turnike indirilmesinden 5 dk sonra kardiyak indeksin yükseldiğini, sistemik vasküler rezistansın (SVR) düştüğünü, PaCO₂ ve laktat

değerlerinin anlamlı bir şekilde arttığını göstermişlerdir. Turnike şişirilme ve indirilme sırasında meydana gelen bu değişimleri kardiyak output ve SVR’de meydana gelen değişimlere bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda da KAH turnike şişirilmesinden önceki dönemden itibaren tüm ameliyat boyunca bazal değerlerine göre düşük seyretmiş ve Giardis ve ark. (10)’nın çalışmasına benzer şekilde turnike şişirilmesinden hemen önceki dönemden turnike indirildiği döneme kadar olan sürede KAH değerlerinde bir değişiklik saptanmamıştır. Tüm zamanlarda KAH değerlerinin bazal değere göre düşük olmasının genel anestezinin etkisine bağlı olabileceğini düşündük.

Beşir ve Tuğcugil(118) turnike kullanımının OSKÇ üzerine olan etkilerini araştırdıkları çalışmalarında turnike indirilmesini takiben OAB değerlerinin bazal değerlerinin de altına düştüğünü, 10 dk sonra ise turnike indirilmeden önceki değerlerine geri döndüğünü belirtmişlerdir. EtCO₂ ve OSKÇ değerlerinin ise turnike indirilmesini takiben belirgin olarak arttığını ve 5 mm cut-off değerini geçtiğini, 15 dk sonra ise sadece bazal değerinden yüksek olduğunu belirtmişlerdir. OSKÇ değerlerinin turnike indirilmesinden sonraki EtCO₂ değerleri ile korele olduğunu ve OSKÇ değerlerindeki artışın EtCO₂ değerlerindeki artışa bağlı olduğunu belirtmişlerdir.

Kim ve ark.(125) genel anestezi altında hiperventilasyon uygulaması ile meydana gelen EtCO₂ değişikliklerine paralel olarak OSKÇ ölçümlerinin dinamik olarak değiştiğini göstermişler ve OSKÇ ölçümlerinin CO₂ değişikliği ile giden durumlarda İKB’yi yakın takipte yararlı olabileceğini belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda da OAB değerleri tüm ameliyat boyunca bazal değerlerine göre düşüktü. Çalışmamızda hastalarımıza premedikasyon uygulamadık. Bazal değerlerdeki OAB yüksekliğinin preoperatif anksiyeteye bağlı artmış olabileceğini de düşünmekteyiz. Çalışmamızda OAB değerleri turnike şişirilmesini takiben belirgin olarak arttı, indirilmesini takiben ise düştü ve 30. dk’da şişirilmeden önceki değerlerine döndü. Zalunardo ve ark.(126) çalışmalarında turnikeye bağlı ortaya çıkan hipertansiyonun sempatik sinir sistem aktivitesine bağlı artmış katekolamin salınımı nedeni ile ortaya çıktığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda EtCO₂ değerlerinin turnike şişirilmesinden 60 dk sonra artmaya başladığı, turnike indirilmesini takiben 5. dk'da en yüksek değerine ulaştığı ve 30. dk'da indirilmeden önceki değerlerine geri döndüğü gözlemlenmiştir. OSKÇ değerlerinin ise tüm ameliyat boyunca bazal değerlerinden yüksek olduğu, turnike şişirilmesini takiben 30. dk'dan itibaren daha da arttığı ve turnike indirildikten 5 dk sonra ise en yüksek değerde olduğu görülmüştür. Turnike indirildikten 5 dk sonra OSKÇ değerleri hastaların % 48'inde 5 mm cut-off değerini geçmiştir. Turnike indirilmesinden 30 dk sonra ise indirilmeden hemen önceki değerlerine döndüğü gözlemlenmiştir. Çalışmamızda EtCO₂ ve OSKÇ değerlerinin birbirine korele şekilde hareket ettiği görülmüş ve OSKÇ değerlerinin EtCO₂ değerlerinin yükselmesine bağlı olarak arttığı tespit edilmiştir. Optik sinir kılıfı çapı değerlerinin 5 mm cut-off değerinden daha yüksek olanlarda turnike indirildikten 5 dk sonra yapılan ölçümlerde hem EtCO₂ değerlerinin daha yüksek olduğu hem de turnike süresinin daha uzun olduğu görülmüştür.

Turnike kullanım süresinin uzunluğuna bağlı olarak bir çok komplikasyon gelişebilmektedir. Turnike distalinde, venöz kanda zamana bağlı progresif bir asidoz gelişebileceği gösterilmiştir. Bu nedenle turnike süresinin sağlıklı hastalarda üst sınır 2 saat olmak üzere, mümkün olan en kısa sürede tamamlanması önerilmektedir (1).

Beşir ve Tuğcugil (127) turnike indirildikten sonra intrakranial basınçta meydana gelen değişikliklere turnike süresi veya turnike basıncının etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, turnike süresi ile OSKÇ arasında anlamlı pozitif korelasyon saptamışlardır. Standart kriter olarak OSKÇ ≥ 5 mm alındığında, optimal turnike süresi için güvenli cut-off değeri $< 67,5$ dk (duyarlılık %87 ve özgüllük %59,5) olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da OSKÇ ≥ 5 mm olan grupta ortalama turnike süresi $115,30 \pm 5,97$ dk olarak OSKÇ < 5 mm olan gruptan uzun bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki turnike süreleri Beşir ve Tuğcugil'in çalışmasındaki cut-off değerinden uzundur. Çalışmamızda OSKÇ değerlerindeki artışın uzun turnike süresi sonrası turnike indirilmesini takiben artan PaCO₂ ve laktata bağlı asidoz sonucu meydana gelmiş olabileceğini düşünmekteyiz.

Near-infrared spektroskopisi, rSO₂'yi non-invaziv ve sürekli olarak tahmin etmek için tasarlanmış bir monitörizasyon yöntemidir. Hipoksemi, hipokapni, hiperkapni ve hipotansiyon sırasında rSO₂ monitörizasyonu serebral oksijenasyonu mükemmel şekilde yansıtır. Bu özelliği ile özellikle hipotansif seyreden cerrahi ve anestezi uygulamaları sırasında merkezi sinir sistemi monitörizasyonunda önemli bir yere sahiptir (128). Özellikle turnikenin indirilmesi ile ortaya çıkan hipotansiyon, cerrahi kanama ile birlikte serebral hipoperfüzyona sebep olabilir (129). Near-infrared spektroskopinin beyin iskemisi için etkili bir monitörizasyon sağlayarak serebral hipoperfüzyonu saptamada etkili olabileceği belirtilmiştir (6).

Song ve ark. (5) genel anestezi altında total diz protezi uygulanan yaşlı hastalarda turnike indirilmesinin hemodinami ve serebral oksijenizasyon üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında turnike indirilmesi ile birlikte anlamlı hemodinamik ve metabolik değişiklikler gözlemlediklerini, rSO₂ değerlerinde azalma olsa da bunun anlamlı olmadığını ve rSO₂ değerlerindeki düşüşün OAB'nin düşmesi ile korele olmadığını belirtmişlerdir.

Kim ve ark. (130) genel anestezi altında şezlong pozisyonunda EtCO₂ değerlerinin serebral oksijen saturasyonu üzerine olan etkilerini araştırdıkları çalışmalarında EtCO₂ değerleri ile rSO₂ değerleri arasında lineer bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir.

Ay ve ark. (131) jinekolojik laparoskopi uygulanan hastaların serebral oksijenasyon takiplerini retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında rSO₂ değerlerinin intraoperatif dönemde arttığını, bu artışın CO₂ insuflasyonu sonucu gelişen EtCO₂ değerlerindeki artıştan kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda turnike indirilmesini takiben sağ ve sol rSO₂ değerlerinde belirgin yükseklik saptanmıştır. Aynı dönemde OAB belirgin şekilde düşmüş, EtCO₂ değerleri ise belirgin derecede artmıştır. rSO₂ değerleri ile EtCO₂ değerlerinin korele yükseldiği gözlemlenmiş, rSO₂ değerlerinde meydana gelen artışın EtCO₂ değerlerindeki artıştan kaynaklandığı düşünülmüştür.

Hipertansiyonun serebral otonöregülasyonu bozduğu bilinmektedir (132). Literatürde HT tanılı hastaların turnike sonrası OSKÇ değerlerinin incelendiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Roque ve ark.(133) hipertansif hastalarda OSKÇ ölçümü ile intrakranial basınç artışını saptamayı hedefledikleri çalışmalarında. OSKÇ $\geq$ 5 mm

olarak tespit edilen hastalar için cut-off kan basıncı değerini 166/82 mm Hg (sistolik/diastolik) olarak saptanmışlardır. Singh ve Bhatia (134) preeklampitik gebelerde OSKÇ ölçümünün, intrakranial basınç artışını tespit etmede hızlı ve kolay erişilebilen bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir. Li ve ark. (135) majör abdominal cerrahi geçiren hipertansif hastalarda serebral desatürasyonun sık olduğunu, desatürasyon riskinin HT süresi, kontrolü ile ilişkili olduğunu ve OAB düşüşü ile rSO₂ değerlerindeki düşüşün korele olduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda yandaş hastalık olarak HT tanısı olan hastaların indüksiyon öncesi ve turnike uygulamasından 15 dk sonra OAB değerlerinin HT tanısı olmayanlara göre daha yüksek olduğu, turnike indirildikten 5 ve 15 dk sonra ise HT tanısı olmayanlara göre daha düşük olduğu gözlemlenmiştir. OSKÇ değerlerinin indüksiyon öncesinde her iki hasta grubunda benzer olduğu ancak hipertansif grupta daha yüksek seyrettiği görüldü. OSKÇ değerlerinin indüksiyondan 5 dk sonra, turnike uygulamasında önce ve turnike indirilmesinden 5 dk sonra HT tanılı hastalarda daha yüksek olduğu saptandı. HT tanısı olmayan hastaların turnike indirildikten 5 dk sonraki sağ rSO₂ ve OAB değerleri HT olan hastalardan daha yüksek bulunmuştur. HT tanılı hastaların kan basıncındaki değişiklikleri iyi kompanse edemediği bilinmektedir (136). Bizim hastalarımızda da turnike indirildikten sonra HT olan hastalarda OAB daha düşük saptandı. Sağ ve sol rSO₂ değerlerinde görülen bu uyumsuzluğun hastalarımıza preoperatif dönemde karotis doppler ultrason incelemesi yapılmaması sebebi ile farkedilemeyen karotis lezyonuna sekonder meydana gelmiş olabileceği düşüncesindeyiz.

Postoperatif kognitif disfonksiyon alt ekstremitte cerrahilerini takiben sık gelişebilmektedir (103). Rodriguez ve ark.(137) total diz artroplastisini takiben POKD gelişme prevalansını, postoperatif 7.günde %41, postoperatif 3.ayda %18 olarak bulmuşlardır ve bu duruma transkranyal doppler ultrasonografi ile saptadıkları serebral embolilerin sebep olabileceğini belirtmişlerdir. Kalça ve diz cerrahilerini takiben gelişen POKD'nin nedeni tam olarak anlaşılamasa da serebral emboli, sistemik emboli, postoperatif komplikasyonlar ve seçilen anestezi yöntemi bu duruma neden olabilmektedir(103). Total diz cerrahilerini takiben gelişen emboliden pnömatik turnikeler sorumlu tutulmuştur. Turnike indirilmesini takiben pıhtının sistemik ve

oradan da pulmoner dolaşıma geçmesi ile hastada geçici hipoksi ve hipotansiyon gelişebilmekte ve kognitif fonksiyonlar etkilenebilmektedir (138).

Li ve ark.(135) abdominal cerrahi sırasında serebral desatürasyon meydana gelen hipertansif hastalarda intraoperatif OAB'nin azalmasına bağlı gelişen rSO₂ düşüklüğünün postoperatif 4. günde görülen kognitif fonksiyon bozukluğunun sebebi olabileceğini belirtmişlerdir. Casatti ve ark.(139) major abdominal cerrahi uygulanan yaşlı hastalarda serebral rSO₂ monitörizasyonu ile anestezi idamesinin sağlanmasının beyni potansiyel hipoksiden koruduğunu kognitif fonksiyonlar üzerine olumlu etkiyle postoperatif derlenme ve hastanede kalış süresinin kısalmasını sağladığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda da ölçüm yaptığımız bütün dönemlerde bazal değere göre serebral rSO₂ düzeylerimiz artmıştı ve hiçbir hastamızda serebral desatürasyon ve kognitif disfonksiyon gelişmedi. OSKÇ<5 mm olan hastalarda postoperatif 1. ayda ve postoperatif 1. Günde SMMT skorları yükselirken, OSKÇ≥5 mm olan hastalarda anlamlı artış saptanmadı. Çalışmamızda kognitif disfonksiyon görülmemesini intraoperatif serebral desaturasyon görülmemesine, SMMT skorlarının artmasını ise çalışmaya katılan hastaların yaş ortalamasının düşük olması sebebiyle tekrarlanan test sorularını ezberlemiş olmalarına bağlı olabileceğini düşündük.

Turnikenin postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisin değerlendirildiği çalışmalarda SMMT'nin 3-6. aylarda yapıldığı belirtiliyor (137, 138). Çalışmamızda daha ileri dönem kognitif fonksiyonları değerlendirmedik. Bunun çalışmamızın bir limitasyonu olduğunu düşünmekteyiz.

Alt ekstemite cerrahisinde turnike uygulamasının OSKÇ değerleri ve rSO₂ üzerine etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda serebral kan akımının önemli bir belirleyicisi olan PaCO₂ değeri ölçülmemiştir. Çalışmamızın en önemli limitasyonu olarak PaCO₂ değerlerinin hastalarımıza arteriyel kanülasyon rutin olarak uygulanmadığı için EtCO₂ üzerinden değerlendirilmesi gösterilebilir. Serebral oksijenasyon için global serebral kan akışının değerlendirilmemesi çalışmamızın üçüncü limitasyonu olarak düşünülebilir.

6. SONUÇLAR

Alt ekstremitte cerrahisinde turnike uygulamasının optik sinir kılıfı çapı ve serebral oksijenizasyon üzerine etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda turnike indirilmesi ile OSKÇ ve rSO₂ değerlerinde anlamlı artış olduğu, bu artışların EtCO₂ değeri ve turnike süresinin uzunluğu ile ilişkili olduğu gözlemlendi. Turnike indirilmesini takiben HT öyküsü olan hastalarda OAB ve rSO₂ değerlerinin daha düşük ve OSKÇ değerlerinin ise daha yüksek olduğu saptandı. Hastaların hiçbirinde turnike uygulamasına bağlı kognitif disfonksiyon düşündürecek SMMT skor düşüşü saptanmadı. Turnike kullanılan cerrahilerde turnike süresinin kısa tutulması, turnike indirildikten sonra EtCO₂ yükselmesinin önlenmesi, serebral oksijenizasyon ve OSKÇ takibi ile gelişebilecek olası komplikasyonların önüne geçilebileceğini düşünüyoruz. Turnike uygulanması yapılan durumlarda OSKÇ ve rSO₂ ölçümünün klinik uygulamalardaki yararları konusunda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Literatürde hipertansif hastalarda turnike kullanımı ile meydana gelen İKB değişikliklerinin incelendiği bir çalışma bulunamamıştır. Çalışmamızın bu konular üzerine yoğunlaşacak çalışmalara da öncülük edeceği kanaatindeyiz.

7.KAYNAKLAR

1. Kam P, Kavanaugh R, Yoong F. The arterial tourniquet: pathophysiological consequences and anaesthetic implications. *Anaesthesia*. 2001;56(6):534-45.
2. Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. *Ortopedik Cerrahide Anestezi*. Morgan-Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5 ed: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015. p. 789-804.
3. Dinsmore M, Han J, Fisher J, Chan V, Venkatraghavan L. Effects of acute controlled changes in end-tidal carbon dioxide on the diameter of the optic nerve sheath: a transorbital ultrasonographic study in healthy volunteers. *Anaesthesia*. 2017;72(5):618-23.
4. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2011;37(7):1059-68.
5. Song I, Kim DY, Kim YJ. The effect of tourniquet deflation on hemodynamics and regional cerebral oxygen saturation in aged patients undergoing total knee replacement surgery. *Korean journal of anesthesiology*. 2012;63(5):425.
6. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *British journal of anaesthesia*. 2009;103(suppl_1):i3-i13.
7. Casati A, Spreafico E, Putzu M, Fanelli G. New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oximetry. *Minerva anesthesiologica*. 2006;72(7-8):605.
8. Ivashkov Y, Dagal A. Omurga Cerrahisinde Anestezi ve Ortopedik Anestezi. In: Barash PG, editor. *Klinik Anestezi Temelleri*: Güneş Tıp Kitabevleri 2017. p. 489-505.
9. Bulut N, Karaaslan K, Ozturan K, Cakici H, Kocoglu H. The effects of tourniquet on intraocular pressure during knee surgery. *Middle East journal of anaesthesiology*. 2011;21(1):93-8.

10. Girardis M, Milesi S, Donato S, Raffaelli M, Spasiano A, Antonutto G, et al. The hemodynamic and metabolic effects of tourniquet application during knee surgery. *Anesthesia and analgesia*. 2000;91(3):727-31.
11. Duffy P. The arterial tourniquet. Department of Anaesthesia, Ottawa General Hospital. 2000:1-19.
12. Yağmurdur H, Başar H. Ekstremitte Cerrahisinde Turnike Uygulamasına Bağlı İskemi-Reperfüzyon Hasarı ve Anestezik Yaklaşım. *TOTBİD Dergisi*. 2007;6:1-2.
13. Sarban S, Şatana T, Işıkan UE, Atik OŞ. Turnikeye bağlı nöromusküler hasarın patofizyolojisi. *Journal Of Arthroplasty & Arthroscopic Surgery* 2003;14:235-40.
14. Berman AT, Parmet JL, Harding SP, Israelite CL, Chandrasekaran K, Horrow JC, et al. Emboli observed with use of transesophageal echocardiography immediately after tourniquet release during total knee arthroplasty with cement. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1998;80(3):389-96.
15. Eldridge P, Williams S. Effect of limb tourniquet on cerebral perfusion pressure in a head-injured patient. *Anaesthesia*. 1989;44(12):973-4.
16. Estebe JP, Davies JM, Richebe P. The pneumatic tourniquet: mechanical, ischaemia-reperfusion and systemic effects. *European journal of anaesthesiology*. 2011;28(6):404-11.
17. Zweifel C, Hutchinson P, Czosnyka M. Intracranial pressure. In: Matta BF, Menon DK, Smith M, editors. *Core Topics in Neuroanesthesia and Neurointensive Care*. 1 ed: Cambridge University Press; 2011. p. 45-62.
18. JF. Butterworth DM, JD. Wasnick. Nörofizyoloji ve Anestezi. *Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji Güneş Tıp Kitabevleri* 2015. p. 575-92.
19. Bebawy JF, Koht A. Nöroanestezi. In: Barash PG, editor. *Klinik Anestezi Temelleri Güneş Tıp Kitabevleri* 2017. p. 557-75.

20. Jameson LC, Mongan PD, Janik DJ, Sloan TB. The “tight brain”: Cerebral herniation syndrome. *Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care*: Springer; 2012. p. 167-74.
21. Brambrink AM, Kirsch JR. *Essentials of neurosurgical anesthesia & critical care: strategies for prevention, early detection, and successful management of perioperative complications*: Springer Nature; 2019.
22. Thongrong C, Kong N, Govindarajan B, Allen D, Mendel E, Bergese SD. Current purpose and practice of hypertonic saline in neurosurgery: a review of the literature. *World neurosurgery*. 2014;82(6):1307-18.
23. Timofeev I. The intracranial compartment and intracranial pressure. *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*: Elsevier; 2008. p. 26-31.
24. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New horizons*. 1995;3(3):395-9.
25. Rosenberg JB, Shiloh AL, Savel RH, Eisen LA. Non-invasive methods of estimating intracranial pressure. *Neurocritical care*. 2011;15(3):599-608.
26. Kristiansson H, Nissborg E, Bartek J, Jr., Andresen M, Reinstrup P, Romner B. Measuring elevated intracranial pressure through noninvasive methods: a review of the literature. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2013;25(4):372-85.
27. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta psychiatrica Scandinavica Supplementum*. 1960;36(149):1-193.
28. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2004;75(6):813-21.
29. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES, Jr. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery*. 2002;51(1):170-82.

30. Paramore CG, Turner DA. Relative risks of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta neurochirurgica*. 1994;127(1-2):79-84.
31. Rickert K, Sinson G. Intracranial pressure monitoring. *Operative Techniques in General Surgery*. 2003;3(5):170-5.
32. Koskinen LO, Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. *Neurosurgery*. 2005;56(4):693-8.
33. Poca MA, Sahuquillo J, Arribas M, Báguena M, Amorós S, Rubio E. Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the Camino V420 monitor: reflections on our experience in 163 severely head-injured patients. *Journal of neurotrauma*. 2002;19(4):439-48.
34. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
35. Eddy VA, Vitsky JL, Rutherford EJ, Morris JA, Jr. Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patient care. *The American surgeon*. 1995;61(1):24-9.
36. Münch E, Weigel R, Schmiedek P, Schürer L. The Camino intracranial pressure device in clinical practice: reliability, handling characteristics and complications. *Acta neurochirurgica*. 1998;140(11):1113-9; discussion 9-20.
37. Zhong J, Dujovny M, Park HK, Perez E, Perlin AR, Diaz FG. Advances in ICP monitoring techniques. *Neurological research*. 2003;25(4):339-50.
38. Lilja A, Andresen M, Hadi A, Christoffersen D, Juhler M. Clinical experience with telemetric intracranial pressure monitoring in a Danish neurosurgical center. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2014;120:36-40.

39. Lenfeldt N, Koskinen LO, Bergenheim AT, Malm J, Eklund A. CSF pressure assessed by lumbar puncture agrees with intracranial pressure. *Neurology*. 2007;68(2):155-8.
40. Wiegand C, Richards P. Measurement of intracranial pressure in children: a critical review of current methods. *Developmental medicine and child neurology*. 2007;49(12):935-41.
41. Aylward SC, Way AL. Pediatric Intracranial Hypertension: a Current Literature Review. *Current pain and headache reports*. 2018;22(2):14.
42. Sajjadi SA, Harirchian MH, Sheikhabaei N, Mohebbi MR, Malekmadani MH, Saberi H. The relation between intracranial and intraocular pressures: study of 50 patients. *Annals of neurology*. 2006;59(5):867-70.
43. Hedges TR, Zaren HA. The relationship of optic nerve tissue pressure to intracranial and systemic arterial pressure. *American journal of ophthalmology*. 1973;75(1):90-8.
44. Hedges TR. Papilledema: its recognition and relation to increased intracranial pressure. *Survey of ophthalmology*. 1975;19(4):201-23.
45. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*. 1996;18(4):323-8.
46. Lashutka MK, Chandra A, Murray HN, Phillips GS, Hiestand BC. The relationship of intraocular pressure to intracranial pressure. *Annals of emergency medicine*. 2004;43(5):585-91.
47. Taylor WR, Chen JW, Meltzer H, Gennarelli TA, Kelbch C, Knowlton S, et al. Quantitative pupillometry, a new technology: normative data and preliminary observations in patients with acute head injury. Technical note. *Journal of neurosurgery*. 2003;98(1):205-13.

48. Voss SE, Horton NJ, Tabucchi TH, Folowosele FO, Shera CA. Posture-induced changes in distortion-product otoacoustic emissions and the potential for noninvasive monitoring of changes in intracranial pressure. *Neurocritical care*. 2006;4(3):251-7.
49. Figaji AA, Zwane E, Fieggen AG, Siesjo P, Peter JC. Transcranial Doppler pulsatility index is not a reliable indicator of intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury. *Surgical neurology*. 2009;72(4):389-94.
50. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery*. 2006;104(5):731-7.
51. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *The Journal of trauma*. 2004;56(5):967-72.
52. Eide PK. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography. *Acta neurochirurgica*. 2003;145(3):171-9.
53. Mizutani T, Manaka S, Tsutsumi H. Estimation of intracranial pressure using computed tomography scan findings in patients with severe head injury. *Surgical neurology*. 1990;33(3):178-84.
54. Raksin PB, Alperin N, Sivaramakrishnan A, Surapaneni S, Lichtor T. Noninvasive intracranial compliance and pressure based on dynamic magnetic resonance imaging of blood flow and cerebrospinal fluid flow: review of principles, implementation, and other noninvasive approaches. *Neurosurgical focus*. 2003;14(4):e4.
55. Gass A, Barker GJ, Riordan-Eva P, MacManus D, Sanders M, Tofts PS, et al. MRI of the optic nerve in benign intracranial hypertension. *Neuroradiology*. 1996;38(8):769-73.

56. Lagrèze WA, Lazzaro A, Weigel M, Hansen HC, Hennig J, Bley TA. Morphometry of the retrobulbar human optic nerve: comparison between conventional sonography and ultrafast magnetic resonance sequences. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2007;48(5):1913-7.
57. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive care medicine*. 2008;34(11):2062-7.
58. Moretti R, Pizzi B. Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2009;21(1):16-20.
59. Whiteley JR, Taylor J, Henry M, Epperson TI, Hand WR. Detection of elevated intracranial pressure in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy using ultrasonography of optic nerve sheath diameter. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2015;27(2):155-9.
60. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocritical care*. 2011;15(3):506-15.
61. Geeraerts T, Duranteau J, Benhamou D. Ocular sonography in patients with raised intracranial pressure: the papilloedema revisited. *Critical care (London, England)*. 2008;12(3):150.
62. Rajajee V, Fletcher JJ, Rochlen LR, Jacobs TL. Comparison of accuracy of optic nerve ultrasound for the detection of intracranial hypertension in the setting of acutely fluctuating vs stable intracranial pressure: post-hoc analysis of data from a prospective, blinded single center study. *Critical care (London, England)*. 2012;16(3):R79.
63. Blaivas M. Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2000;7(8):947-50.

64. Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *American journal of ophthalmology*. 1993;116(5):548-56.
65. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber AR, Mironov A. Cerebrospinal fluid dynamics between the intracranial and the subarachnoid space of the optic nerve. Is it always bidirectional? *Brain : a journal of neurology*. 2007;130(Pt 2):514-20.
66. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, Groscurth P. Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *The British journal of ophthalmology*. 2003;87(6):777-81.
67. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *The British journal of ophthalmology*. 2002;86(10):1109-13.
68. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008;39(5):519-24.
69. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Annals of emergency medicine*. 2007;49(4):508-14.
70. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive care medicine*. 2007;33(10):1704-11.

71. Maissan IM, Dirven PJ, Haitsma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *Journal of neurosurgery*. 2015;123(3):743-7.
72. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2008;15(2):201-4.
73. Jöbsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science (New York, NY)*. 1977;198(4323):1264-7.
74. Ferrari M, De Marchis C, Giannini I, Di Nicola A, Agostino R, Nodari S, et al. Cerebral blood volume and hemoglobin oxygen saturation monitoring in neonatal brain by near IR spectroscopy. *Advances in experimental medicine and biology*. 1986;200:203-11.
75. Marin T, Moore J. Understanding near-infrared spectroscopy. *Advances in neonatal care : official journal of the National Association of Neonatal Nurses*. 2011;11(6):382-8.
76. Brazy JE, Lewis DV, Mitnick MH, Jöbsis vander Vliet FF. Noninvasive monitoring of cerebral oxygenation in preterm infants: preliminary observations. *Pediatrics*. 1985;75(2):217-25.
77. Germon TJ, Evans PD, Barnett NJ, Wall P, Manara AR, Nelson RJ. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *British journal of anaesthesia*. 1999;82(6):831-7.
78. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2007;11(4):274-81.

79. Murkin JM. Perioperative detection of brain oxygenation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2004;8(1):13-4.
80. Saidi N, Murkin JM. Applied neuromonitoring in cardiac surgery: patient specific management. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2005;9(1):17-23.
81. Tosh W, Patteril M. Cerebral oximetry. *BJA Education*. 2016;16(12):417-21.
82. Steppan J, Hogue CW, Jr. Cerebral and tissue oximetry. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2014;28(4):429-39.
83. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesthesia and analgesia*. 2012;115(6):1373-83.
84. Blas M, Sulek C, Martin T, Lobato E. Use of near-infrared spectroscopy to monitor cerebral oxygenation during coronary artery bypass surgery in a patient with bilateral internal carotid artery occlusion. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 1999;13(6):732-5.
85. Guarracino F. Cerebral monitoring during cardiovascular surgery. *Current opinion in anaesthesiology*. 2008;21(1):50-4.
86. Amigoni A, Mozzo E, Brugnaro L, Tiberio I, Pittarello D, Stellin G, et al. Four-side near-infrared spectroscopy measured in a paediatric population during surgery for congenital heart disease. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2011;12(5):707-12.
87. Hanning CD. Postoperative cognitive dysfunction. *British journal of anaesthesia*. 2005;95(1):82-7.
88. Abildstrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, Hanning CD, Rasmussen H, Kristensen PA, et al. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. ISPOCD group. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2000;44(10):1246-51.

89. Funder KS, Steinmetz J, Rasmussen LS. Cognitive dysfunction after cardiovascular surgery. *Minerva anesthesiologica*. 2009;75(5):329-32.
90. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, Dede DE, van der Aa MT, Heilman KM, et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108(1):18-30.
91. Gao L, Taha R, Gauvin D, Othmen LB, Wang Y, Blaise G. Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128(5):3664-70.
92. Dodds C, Allison J. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. *British journal of anaesthesia*. 1998;81(3):449-62.
93. Sauër AM, Kalkman C, van Dijk D. Postoperative cognitive decline. *Journal of anesthesia*. 2009;23(2):256-9.
94. Jensen BO, Hughes P, Rasmussen LS, Pedersen PU, Steinbrüchel DA. Cognitive outcomes in elderly high-risk patients after off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting: a randomized trial. *Circulation*. 2006;113(24):2790-5.
95. Hermanides J, Qeva E, Preckel B, Bilotta F. Perioperative hyperglycemia and neurocognitive outcome after surgery: a systematic review. *Minerva anesthesiologica*. 2018;84(10):1178-88.
96. Rasmussen LS. Postoperative cognitive dysfunction: incidence and prevention. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2006;20(2):315-30.
97. Rasmussen LS, O'Brien JT, Silverstein JH, Johnson TW, Siersma VD, Canet J, et al. Is peri-operative cortisol secretion related to post-operative cognitive dysfunction? *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2005;49(9):1225-31.
98. Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, Arnold R, Hodges JR. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *International journal of geriatric psychiatry*. 2006;21(11):1078-85.

99. Fong HK, Sands LP, Leung JM. The role of postoperative analgesia in delirium and cognitive decline in elderly patients: a systematic review. *Anesthesia and analgesia*. 2006;102(4):1255-66.
100. Mason SE, Noel-Storr A, Ritchie CW. The impact of general and regional anesthesia on the incidence of post-operative cognitive dysfunction and post-operative delirium: a systematic review with meta-analysis. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2010;22 Suppl 3:67-79.
101. Guay J. General anaesthesia does not contribute to long-term post-operative cognitive dysfunction in adults: A meta-analysis. *Indian journal of anaesthesia*. 2011;55(4):358-63.
102. Bryson GL, Wyand A, Wozny D, Rees L, Taljaard M, Nathan H. A prospective cohort study evaluating associations among delirium, postoperative cognitive dysfunction, and apolipoprotein E genotype following open aortic repair. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2011;58(3):246-55.
103. Rundshagen I. Postoperative cognitive dysfunction. *Deutsches Arzteblatt international*. 2014;111(8):119-25.
104. Rudolph JL, Schreiber KA, Culley DJ, McGlinchey RE, Crosby G, Levitsky S, et al. Measurement of post-operative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2010;54(6):663-77.
105. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*. 1975;12(3):189-98.
106. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2002;13(4):273-81.
107. Vertesi A, Lever JA, Molloy DW, Sanderson B, Tuttle I, Pokoradi L, et al. Standardized Mini-Mental State Examination. Use and interpretation. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*. 2001;47:2018-23.

108. Ni C, Xu T, Li N, Tian Y, Han Y, Xue Q, et al. Cerebral oxygen saturation after multiple perioperative influential factors predicts the occurrence of postoperative cognitive dysfunction. *BMC anesthesiology*. 2015;15:156.
109. Wall PD, Ahmed I, Metcalfe A, Price AJ, Seers K, Hutchinson CE, et al. Safety and feasibility evaluation of tourniquets for total knee replacement (SAFE-TKR): study protocol. *BMJ open*. 2018;8(4):e022067.
110. Nilsson LM. Respiration signals from photoplethysmography. *Anesthesia and analgesia*. 2013;117(4):859-65.
111. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *British journal of anaesthesia*. 2008;101(2):200-6.
112. Chu H, Wang Y, Sun Y, Wang G. Accuracy of pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2016;30(3):265-74.
113. Wu CY, Cheng YJ, Liu YJ, Wu TT, Chien CT, Chan KC. Predicting stroke volume and arterial pressure fluid responsiveness in liver cirrhosis patients using dynamic preload variables: A prospective study of diagnostic accuracy. *European journal of anaesthesiology*. 2016;33(9):645-52.
114. Forget P, Lois F, de Kock M. Goal-directed fluid management based on the pulse oximeter-derived pleth variability index reduces lactate levels and improves fluid management. *Anesthesia and analgesia*. 2010;111(4):910-4.
115. Maguire S, Rinehart J, Vakharia S, Cannesson M. Technical communication: respiratory variation in pulse pressure and plethysmographic waveforms: intraoperative applicability in a North American academic center. *Anesthesia and analgesia*. 2011;112(1):94-6.

116. Monnet X, Guérin L, Jozwiak M, Bataille A, Julien F, Richard C, et al. Pleth variability index is a weak predictor of fluid responsiveness in patients receiving norepinephrine. *British journal of anaesthesia*. 2013;110(2):207-13.
117. Şen G, Düger C, Avcı O, Gürsoy S, Kaygusuz K, Özdemir Kol İ, et al. Total Kalça Cerrahisi Operasyonunda Noninvaziv PVI (Pleth Variability İndeks) Monitörizasyonunun Sıvı ve Kan Transfüzyonuna, İntraoperatif Hemodinami Üzerine Etkinliğinin Değerlendirilmesi. *Van Medical Journal* 2018;25(2):138-45.
118. Beşir A, Tuğcugil E. Effects of tourniquet usage in lower extremity surgery on optic nerve sheath diameter. *Turkish journal of medical sciences*. 2018;48(5):980-4.
119. Patel AJ, Choi CS, Giuffrida JG. Changes in end tidal CO₂ and arterial blood gas levels after release of tourniquet. *Southern medical journal*. 1987;80(2):213-6.
120. Sparling RJ, Murray AW, Choksey M. Raised intracranial pressure associated with hypercarbia after tourniquet release. *British journal of neurosurgery*. 1993;7(1):75-7.
121. Conaty KR, Klemm MS. Severe increase of intracranial pressure after deflation of a pneumatic tourniquet. *Anesthesiology*. 1989;71(2):294-5.
122. Ohle R, McIsaac SM, Woo MY, Perry JJ. Sonography of the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2015;34(7):1285-94.
123. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *European journal of ultrasound : official journal of the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology*. 2002;15(3):145-9.
124. Bostankolu E, Ayoglu H, Yurtlu S, Okyay RD, Erdogan G, Deniz Y, et al. Dexmedetomidine did not reduce the effects of tourniquet-induced ischemia-reperfusion injury during general anesthesia. *The Kaohsiung journal of medical sciences*. 2013;29(2):75-81.

125. Kim JY, Min HG, Ha SI, Jeong HW, Seo H, Kim JU. Dynamic optic nerve sheath diameter responses to short-term hyperventilation measured with sonography in patients under general anesthesia. *Korean journal of anesthesiology*. 2014;67(4):240-5.
126. Zalunardo MP, Serafino D, Szelloe P, Weisser F, Zollinger A, Seifert B, et al. Preoperative clonidine blunts hyperadrenergic and hyperdynamic responses to prolonged tourniquet pressure during general anesthesia. *Anesth Analgesia*. 2002;94(3):615-8.
127. Besir A, Tugcugil E. Does Tourniquet Time or Pressure Contribute to Intracranial Pressure Increase following Tourniquet Application? *Medical principles and practice : international journal of the Kuwait University, Health Science Centre*. 2019;28(1):16-22.
128. Williams IM, Mortimer AJ, McCollum CN. Recent developments in cerebral monitoring--near-infrared light spectroscopy. An overview. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 1996;12(3):263-71.
129. Oh HJ, Choi YW, Sung CH, Moon SH, Kim SN, Chung WH. The Changes of Metabolic and Acid - base Status and Respiratory Gases Elicited by Pneumatic Tourniquet for Lower Extremity Surgery. *Korean journal of anesthesiology*. 1991;24(3):628-34.
130. Kim SY, Chae DW, Chun YM, Jeong KH, Park K, Han DW. Modelling of the Effect of End-Tidal Carbon Dioxide on Cerebral Oxygen Saturation in Beach Chair Position under General Anaesthesia. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*. 2016;119(1):85-92.
131. AY N, Şahin AS, Sargın A, Salihoğlu Z, Derbent A. Jinekolojik laparoskopik uygulanan hastaların serebral oksijenasyon takiplerinin retrospektif olarak incelenmesi. *Ege Tıp Dergisi / Ege Journal of Medicine*. 2019;58(3):239-45.

- 132.Meissner A. Hypertension and the Brain: A Risk Factor for More Than Heart Disease. *Cerebrovascular diseases* (Basel, Switzerland). 2016;42(3-4):255-62.
- 133.Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, Lovecchio F, et al. Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient. *The American journal of emergency medicine*. 2012;30(8):1357-63.
- 134.Singh SK, Bhatia K. Ultrasonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate Measure of Raised Intracranial Pressure in Severe Pregnancy-induced Hypertension Patients. *Anesthesia, essays and researches*. 2018;12(1):42-6.
- 135.Li H, Fu Q, Wu Z, Sun J, Manyande A, Yang H, et al. Cerebral oxygen desaturation occurs frequently in patients with hypertension undergoing major abdominal surgery. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2018;32(2):285-93.
- 136.Manolio TA, Olson J, Longstreth WT. Hypertension and cognitive function: pathophysiologic effects of hypertension on the brain. *Current hypertension reports*. 2003;5(3):255-61.
- 137.Rodriguez RA, Tellier A, Grabowski J, Fazekas A, Turek M, Miller D, et al. Cognitive dysfunction after total knee arthroplasty: effects of intraoperative cerebral embolization and postoperative complications. *The Journal of arthroplasty*. 2005;20(6):763-71.
- 138.Deo H, West G, Butcher C, Lewis P. The prevalence of cognitive dysfunction after conventional and computer-assisted total knee replacement. *The Knee*. 2011;18(2):117-20.
- 139.Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Tufano R, Danelli G, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesthesia and analgesia*. 2005;101(3):740-7.

8.EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 03/04/2019
TOPLANTI NO : 2019/05

KARARLAR :

- 17- Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 2019-58-03/04 Protokol no'lu "Alt Ekstremité Cerrahisinde Turnike Uygulamasının Optik Sinir Kılıfı Çapı ve Serebral Oksijenizasyon Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi" konulu çalışmasının Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Prof. Dr. Günnur ÖZBAKIŞ DENGİZ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı