



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

**LOMBER CERRAHİ UYGULANAN
HİPERTANSİF HASTALARDA GENEL ANESTEZİNİN
SEREBRAL PERFÜZYONA ETKİSİNİN NONİNVAZİV
YÖNTEMLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ela ATMACA KAPLAN

Antalya, 2021



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

**LOMBER CERRAHİ UYGULANAN
HİPERTANSİF HASTALARDA GENEL ANESTEZİNİN
SEREBRAL PERFÜZYONA ETKİSİNİN NONİNVAZİV
YÖNTEMLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ela ATMACA KAPLAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Neval BOZTUĞ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2021

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında bana yol gösteren, desteğini ve güvenini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Neval BOZTUĞ'a,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı başkanı Sayın Prof. Dr. Necmiye HADİMİOĞLU şahsında tüm öğretim üyelerine,

Uzmanlık eğitimim boyunca tüm sıkıntıları ve sevinçleri birlikte yaşadığım, beraber çalışmaktan gurur ve mutluluk duyduğum, başta elini her daim üzerimde hissettiğim sevgili Dr. Gülcan HAYIRLIOĞLU ve Dr. Ahmet Emin AY olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Bizim için canla başla çalışan, kliniğimizin çok değerli sekreterleri Saime ÖZCAN ve Ayşegül AYCAN'a,

Hayatım boyunca yanımda oldukları, bugüne kadar benim için yaptıkları her şey ve varlıkları için her gün dua ettiğim canım aileme

Sonsuz teşekkürü borç bilirim...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	vii
Tablolar Dizini	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hipertansiyon	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Hipertansiyonun Sınıflandırılması	4
2.1.4. Kan Basıncı Ölçümü	4
2.1.5. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon	5
2.1.6. Hipertansiyon Komplikasyonları	5
2.2. İntrakranial Serebral Arterler ve Kollateral Sistemler	7
2.2.1. Internal Carotid Arter (ICA)	8
2.2.2. Willis Poligonu	9
2.2.3. Vertebrobasiler Sistem	9
2.2.4. Kollateral Sistemler	10
2.3. Arteriyel Anastomozlar	10
2.4. Beyin Kan Akımının Düzenlenmesi	11
2.4.1. Beyin Perfüzyon Basıncı	11
2.4.2. Otoresülasyon	11
2.4.3. Ekstrensek Mekanizmalar	12
2.4.4. Hipertansiyon Serebral Kan Damarlarına Etkisi	14
2.4.5. Büyük Damar Rezistansı	15
2.4.6. Endotel Aracılı Vazodilatasyon	16
2.4.7. Kollateral Dolaşım	16
2.4.8. Hipertansif Hastalarda Serebral Otoresülasyon	17
2.4.9. Antihipertansif Tedavi ve SKA (Serebral Kan Akımı)	18

2.4.10. Prone Pozisyonunun Serebral Kan Akımına Etkisi	19
2.4.11. Anestezik Ajanların Serebral Fizyoloji Üzerine Etkileri	20
2.4.12. İnhalasyon Ajanları	20
2.4.13. İntravenöz Anestezikler	21
2.4.14. Serebral Kan Akımını Görüntüleme Yöntemleri	23
2.4.15. TKD Damar Yapıları	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	30
3.2. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri	30
3.3. Çalışma Yöntem ve Detayları	30
3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi	32
4. BULGULAR	34
5. TARTIŞMA VE SONUÇLAR	58
6. ÖZET	68
7. ABSTRACT	70
8. KAYNAKLAR	72
9. EKLER	88
Ek 1. Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	88
Ek 2. Transkraniyal Doppler Takip Formu	91

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

APC	Anterior Perforan Cisim
ASA	American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anesteziyologlar Birliği)
ASA	Anterior Serebral Arter
BAK	Beyin Kan Akımı
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BPB	Beyin Perfüzyon Basıncı
ACC	Carotis Communis Arter
CMRO₂	Serebral O ₂ Tüketimi
DM	Diabetes Mellitus
EKA	Eksternal Karotid Arter
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
EtCO₂	End-Tidal Karbondioksit Düzeyi
HT	Hipertansiyon
İKA	Internal Karotid Arter
KBB	Kan Beyin Bariyeri
KİB	Kafa İçi Basıncı
LED	Light Limited Diyod
LVH	Sol Ventrikül Hipertrofisi
NIRS	Near- Infrared Spectrometry
OA	Oftalmik Arter
OAB	Ortalama Arter Basıncı

OKBÖ	Ofis Kan Basıncı Ölçümü
OSA	Orta Serebral Arter
PET	Positron Emisyon Tomografi
PI	Pulsatil İndeks
PKoA	Posterior Kominikan Arter
PSA	Posterior Serebral Arter
PVD	Periferik Vasküler Direnç
RI	Resistans İndeks
SKA	Serebral Kan Akımı
SOR	Süper Oksit Radikali
TCD	Transcranial Doppler
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TKD	Transkraniyal Doppler
VA	Vertebral Arter
VBS	Vertebrobaziler Sistem
Vd	Diastolik Akım Hızı
Vs	Sistolik Akım Hızı

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. İnternal karotid arter	8
2.2. Willis poligonu	9
2.3. Hipertansif hastalarda serebral otoresülasyon	17
2.4. Transkranyal doppler pencereleri	28
4.1. Hastaların alışma gruplarına göre orta arter basıncındaki zamana göre değişim	38
4.2. Hastaların alışma gruplarına göre sol taraftan ölçülen NIRS değerlerinin zamana göre değişimi	41
4.3. Hastaların alışma gruplarına göre RI değerlerinin zamana göre değişimi	50

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. 2017 ACC/AHA Hipertansiyon Kılavuzu Sınıflaması	4
2.2. Nörojenik faktörler	13
4.1. Hastaların çalışma gruplarına göre genel özellikleri	34
4.2. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre kan basıncı değerleri	37
4.3. Çalışma gruplarının preoperatif kan basıncı ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	39
4.4. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre PVI ve peak değerleri	40
4.5. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre NIRS ölçüm değerleri	41
4.6. Çalışma gruplarının preoperatif NIRS ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	42
4.7. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre satürasyon, EtCO ₂ ve nabız ölçümleri	43
4.8. Çalışma gruplarının preoperatif satürasyon ve nabız ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	44
4.9. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre pH, PO ₂ , PCO ₂ , BE, laktat ve bikarbonat değerleri	45
4.10. Çalışma gruplarının preoperatif pH, PO ₂ , PCO ₂ , BE, laktat ve HCO ₃ ⁻ ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	47
4.11. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre Hgb ölçümleri	48
4.12. Çalışma gruplarının preoperatif Hgb ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	48
4.13. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre Vmean, PI ve RI değerleri	49

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
4.14. Çalışma gruplarının preoperatif Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	50
4.15. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki kan basıncı ölçümleri	51
4.16. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre preoperatif kan basıncı ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	52
4.17. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki SİS, DİS, Vmean, PI ve RI değerleri	54
4.18. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre preoperatif SİS, DİS, Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	55
4.19. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki NIRS ölçümleri	56
4.20. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre preoperatif NIRS ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması	57

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, hem görülme sıklığı hem de komplikasyonları nedeniyle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde en sık görülen toplum sağlığı problemlerinden biridir. Normal değerlerin üzerinde kan basıncı değerleri, kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler hastalıklar için ana risk faktörü olmakla birlikte, dünya çapında ölüm ve engelliliğin de ana nedenidir (1).

İskemik inme, hipertansif ensefalopati, intraserebral kanama hipertansiyonun neden olduğu önemli serebrovasküler komplikasyonların başında gelmektedir. Serebral vasküler yatakta meydana getirdiği değişiklikler bu hasta grubunda otoregülasyon eğrisini de değiştirmektedir. Anestezi uygulamalarında kullanılan anestezik ajanların da etkisiyle hipertansif hastalarda serebral kan akımı değişmektedir. Serebral kan akımına etki eden birçok faktörün yanında bu intraoperatif serebral kan akımı değişikliklerinin postoperatif mortalite ve morbidite üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir (29-34).

Transkraniyal Doppler (TKD); beyin bazal arterlerinde kan akım hızını dolayısıyla hemodinamiyi inceleyen noninvaziv, hasta başında uygulanabilen, tekrarlanabilir ve ucuz bir tetkiktir. İlk kez 1982 yılında Aaslid, transkraniyal Doppler ultrasonografiyi intrakraniyal serebral arterlerin kan akım hızlarını değerlendirmek kullanmıştır. Günümüze değin bu teknikte gelişen ilerlemeler sayesinde TKD hem klinik hem de araştırma amacıyla kullanılan bir yöntem haline gelmiştir. TKD'in kullanıma girmesiyle intrakraniyal kan akım hızlarının doğrudan ve noninvazif olarak kaydedilmesi ve böylece serebral hemodinaminin incelenmesi ve serebrovasküler hastalığın değerlendirilmesi mümkün olmuştur. İntraoperatif TKD, anestezi altında serebral kan akımının (SKA) ve otoregülasyonun ayrıntılı değerlendirilmesine de olanak sağlamıştır (87,88).

Bu çalışmada; hipertansiyonu olan hastalarda lomber cerrahi sırasında serebral kan akımı değişikliklerini ve postoperatif etkilerini incelemeyi amaçladık. Bu amaçla yola çıkarak;

1. Tanılı, tanısız hipertansif ve normotansif hastalarda anestezi indüksiyonu sonrası serebral kan akımının nasıl değiştiğini, serebral otoregülasyonun 3 hasta grubunda intraoperatif nasıl seyrettiğini araştırdık.

2. İnteroperatif kan basıncı değışikliklerinin serebral kan akımını ve serebral oksijenizasyonu nasıl değıştirdiğini, kan akımı ve oksijenizasyonun değışiminin korele olup olmadığını görmek istedik. Kan akımı veya oksijenizasyon değışimi yaşanan hasta grubunda postoperatif deliryum veya nörokognitif bozukluk gelişip gelişmediğı değerdendirdik.
3. Lomber cerrahi sırasında hastalara verilen prone pozisyonunun serebral kan akımına etkisinin olup olmadığı araştırmak planlandı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon

2.1.1. Tanım

Arteriyel kan basıncının normal sınırların üstüne çıkmasına hipertansiyon denir (2). Dünya da en sık görülen sağlık problemlerinden biridir. Normal değerlerin üzerinde kan basıncı değerleri, kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler hastalıklar için ana risk faktörü olmakla birlikte dünya çapında ölüm ve engelliliğin de ana nedenidir (1). Normal yetişkin kan basıncı sistolik 120 mmHg, diyastolik 80 mmHg olarak tanımlanır. Sistolik kan basıncı 140 mmHg'ye eşit veya üstünde olduğunda ve/veya diyastolik kan basıncı 90 mmHg'ye eşit veya üstünde olduğunda, kan basıncının yükselmiş veya yüksek olduğu kabul edilir (3).

2.1.2. Epidemiyoloji

Toplam hastalık yükü içerisinde, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkede hipertansiyon %4,5'lik bir paya sahiptir (4). Yaş arttıkça hipertansiyon sıklığında artış görülmekte ayrıca diyabet, fiziksel aktivite, besin tüketimi ve obezite gibi risk faktörlerinin hipertansiyon gelişmesiyle bağlantılı olduğu ifade edilmektedir. Yaş ilerledikçe hipertansiyon komplikasyonları ve buna bağlı ölüm oranları artış göstermektedir. Hipertansiyonlu birey sayısı dünyada 40 yıl öncesine göre %90 artarak 2015 yılında 1.13 milyara yükselmiştir. Artan sayı, nüfus artışı ve ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlıdır (5,6). Türkiye'de ise yaklaşık olarak 15-16 milyon hipertansiyon hastasının olduğu öngörülmektedir. Ulusal çapta yapılmış üç büyük çalışmadan; Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre HT prevalansı %33,7, Türkiye Hipertansiyon Prevalans Çalışmasına (PatenT 2 çalışması) göre HT prevalansı %30,3, TURDEP-2 çalışmasında HT prevalansı %31,4 olarak raporlanmıştır. Tüm çalışmalarda geçerliliği olmak üzere, tüm yaşlar için kadınlarda erkeklere göre hipertansiyon prevalansı daha yüksektir. Yaşam süresinin artmasıyla birlikte ülkemizde giderek artan geriatrik nüfusun hipertansiyon prevalansı ise %75,1'dir (7-13).

2.1.3. Hipertansiyonun Sınıflandırılması

1) Kan basıncına göre sınıflandırma

2017 yılında yayınlanan ACC/AHA hipertansiyon kılavuzuna göre sınıflama tabloda verilmiştir (14).

Tablo 2.1. 2017 ACC/AHA Hipertansiyon Kılavuzu Sınıflaması

Kan Basıncı	Sistolik kan basıncı	Diastolik kan basıncı
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Yüksek	120-129 mmHg	<80 mmHg
Evre 1	130-139 mmHg	80-89 mmHg
Evre 2	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Evre 3	≥160	≥99

2) Etiyolojiye göre sınıflandırma

HT tanısı almış hastaların %95'i primer (esansiyel) HT olup, %5'inde ise HT, parankimal renal hastalık, renal arter stenozu, aşırı aldosteron salınımı, feokromasitoma veya uyku apnesi gibi bir nedene bağlı olarak gelişmiştir (15).

2.1.4. Kan Basıncı Ölçümü

Hipertansiyon tanı ve tedavisinde kan basıncının doğru ölçümü çok önemlidir. Kan basıncı gün içinde değişiklik göstermekle birlikte aydan aya veya mevsimlerle de değişkenlik gösterebilmektedir (16,17,18). Ölçümün doğru yapılması hastayı gereksiz ilaç kullanımından korur. Bu nedenle tansiyon ölçümü standartlara uygun yapılmalıdır. Hipertansiyon tanısı için tansiyon değerlerinin kayıt altına alınması gerekmektedir. İdeal ölçüm günde iki kez sabah ve akşam yapılır. İlk gün yapılan ölçümler dikkate alınmaz ve tanıda kaydedilen tüm ölçümlerin ortalaması kullanılır (19). Evde yapılan ölçümler; klinikten uzakta yapılmakta ve bu da hastalara rahat bir ortamda ölçüm imkanı sunmaktadır. Ayrıca evde ölçüm kliniğe göre daha fazla yapılabilmekte, bu da klinik kan basıncı ölçümlerine göre gerçek kan basıncı değerlerini elde etmede daha güvenilir bilgi sağlamaktadır (20). Klinikte yapılan ölçümler ise, klinik dışında yapılanlara göre genelde yüksektir. Evde ölçüm yapılacaksa 5-7 gün süreyle ölçüm yapılmalıdır. Ambulatuvar ölçüm ise 24 saat boyunca takılan bir alet ile günlük işler ve uyku

sırasında kan basıncı ölçümlerinin alınmasına olanak sağlar. Hipertansiyon tanı ve takibi için idealdir (21). Ölçülen kan basıncı değeri evre 1 düzeyinde ise 2-4 hafta, evre 2 düzeyinde ise en geç 1-2 hafta sonra hasta ikinci muayeneye gelmelidir. Evre 3 düzeyindeki kan basıncı değeri olan veya hedef organ hasarına ait bulguları olan hastalarda hemen tedaviye başlanmalıdır. Hasta ikinci muayeneye gelemeyecek veya evde ölçümlerini yapamayacak ise istenen tetkiklerinin sonucu ile birlikte 1-2 gün sonra da kontrole gelebilir ve ikinci kan basıncı ölçümleri yapılabilir (21).

2.1.5. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon

Ofis kan basıncı ölçümü (OKBÖ) çoğu zaman ofis dışı KB ölçümüne göre daha yüksektir. Buna ‘beyaz önlük etkisi’ denir. ‘Beyaz önlük’ ya da ‘izole ofis’ hipertansiyonu KB’nin tekrarlayan vizitlerde ofiste yüksek iken, ofis dışında gerek ambulatuvar kan basıncı ölçümü gerekse evde kan basıncı ölçümü ile normal olması durumunu ifade eder. Bunun aksine, KB ofiste normal olup, tıbbi ortam dışında anormal düzeyde yüksek olabilir. Bu durum “maskeli” veya “izole ambulatuvar hipertansiyon” olarak adlandırılır. Bu tanımların yalnızca tedavi görmemiş kişilerde kullanılması önerilmektedir (22). Beyaz önlük hipertansiyonunun genel görülme sıklığı %13 (%9-16) olmasına rağmen yapılan çalışmalarda hipertansif kişilerde %32’ye (%25-46) çıktığı gösterilmiştir (23). Normotansif kişilerle karşılaştırıldığında beyaz önlük hipertansiyonu bulunan kişilerde ofis dışı KB daha yüksektir (23,24). Beyaz önlük hipertansiyonu olan hastaların tekrarlayan OKBÖ ile takip edilmesi gerekmektedir (24). Yapılan çalışmalarda maskeli hipertansiyon görülme sıklığı %13 (%10-17) bulunmuştur (23). Bir çalışmada; maskeli hipertansiyonu olan kişilerde kardiyovasküler yan etki insidansı normotansiyonlu kişilere kıyasla iki kat daha fazla ve uzun süreli hipertansiyona benzer olduğunu gösterilmiştir (25).

2.1.6. Hipertansiyon Komplikasyonları

i. Kardiyak komplikasyonlar: Hipertansiyonun kardiyovasküler hasar oluşturma riski büyüktür. Sol ventrikül hipertrofisi (LVH), kalp yetmezliği (hem sistolik hem diyastolik), miyokard enfarktüsü ve iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon ile ilişkili kardiyak komplikasyonlardır (26).

ii. Büyük damar tutulumu: Yüksek kan basıncı; aort disseksiyonu (distalde daha fazla), abdominal aort anevrizması, periferik vasküler hastalık için majör risk faktörüdür ve bu hastalığa sahip bireylerin çoğunda hipertansiyon görülür.

iii. Böbrek tutulumu: Yüksek kan basıncı değerleri intraglomerüler basıncı arttırarak böbrek glomerüllerinde nefroskleroza neden olur ve nefroskleroz gelişimi glomerüllerin yapısını bozarak mikroalbuminüriye yol açar. Mikroalbuminüri ise hipertansif hastalarda karotis arter hastalığı ve sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkilidir (27). Hipertansiyona bağlı nefroskleroz ilerledikçe plazma kreatin seviyesi artmaya başlar ve kronik ve son dönem böbrek yetersizliği gelişimi kaçınılmaz olur. Hipertansif hastalarda böbrek hastalığı varlığı, dramatik bir şekilde kardiyovasküler olay riskini arttırır ve kronik böbrek hastalığı olan hipertansif hastaların çoğu kronik hemodiyaliz ihtiyacı gelişmeden, serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylardan dolayı hayatını kaybeder (28).

Göz tutulumu: Yüksek kan basıncı değerleri fundusta vazokonstriksiyon, arterioskleroz ve kapiller permeabilite artışına bağlı göllenme gibi önemli değişikliklere sebep olur. Hipertansiyonda fundusta görülebilen ilk bulgu vazokonstriksiyon sonucunda diffüz arteriolar daralmasıdır (evre 1-2). Yüksek kan basıncı değerleri kapiller permeabilite artışı sonucu hemorajilerin, papilla ödemin ve eksüdaların (evre 3-4) oluşumuna neden olur.

iv. Serebrovasküler tutulum

İskemik inme

Hipertansiyon iskemik inme için en önemli risk faktörü olup, tüm inmelerin %80-90'nı oluşturur. İskemik inmelerin oluşumunda, ileri yaş (>65), yüksek sistolik kan basıncı, düşük HDL, sigara kullanımı, diabetes mellitus (DM), geçici iskemik ataklar önemli risk faktörlerini oluşturmaktadırlar (29-33). SHEP çalışmasının verilerine göre antihipertansif tedavi ile iskemik inme insidansı %36 oranında azalmaktadır (29). Hipertansiyon aterosklerotik süreci hızlandırır, beyinde damar hastalıklarına (karotis, vertebrobaziler arterlerde) yol açar. Hipertansif bir hastada iskemik inme geliştiğinde, otoregülasyon iskemik alanda bozulur. İskemik alandan normal alanlara doğru kan akımı artar (çalma fenomeni). Bu nedenle, kan

basıncının hızla düşürülmesi iskemiye arttırır ve nörolojik defisit artmasına neden olabilir (34).

İntraserebral kanamalar

İntraserebral kanamaların en sık nedeni hipertansiyondur (31,32). İntraserebral kanamada, kanama alanının çevresindeki beyin dokusunda otoregülasyon bozulur ve bu bölgenin kan ile beslenmesi, direkt olarak kan basıncına bağlı hale gelir. Kan basıncında aşırı bir düşüş perfüzyon basıncında anlamlı bir düşüşe yol açar ve doku iskemisi oluşabilir. Böyle bir olasılıktan kaçınmak için de kan basıncını düşürme çalışmaları aşırılıktan uzak olmalıdır (34).

Hipertansif ansefalopati

Hipertansif ansefalopati, beyinde yüksek kan basıncı sonucunda ortaya çıkan geçici değişikliklere verilen klinik tablonun adıdır. Son yıllarda etkin hipertansif tedaviden dolayı ender rastlanır hale gelmiştir (35). Hipertansif ansefalopati sendromunda kan basıncının yükselmesi için özel tek bir neden yoktur. Bu tablonun, serebral otoregülasyonun bozulmasıyla damarların aşırı yük altına girmesi sonucunda kan beyin bariyerinin bütünlüğünün bozulması nedeniyle olduğu kabul edilmektedir. Sonuçta, fokal veya jeneralize beyin ödemi ve beyinde oligodendrositlerde şişme, nöronlarda iskemik değişiklikler meydana gelir (34).

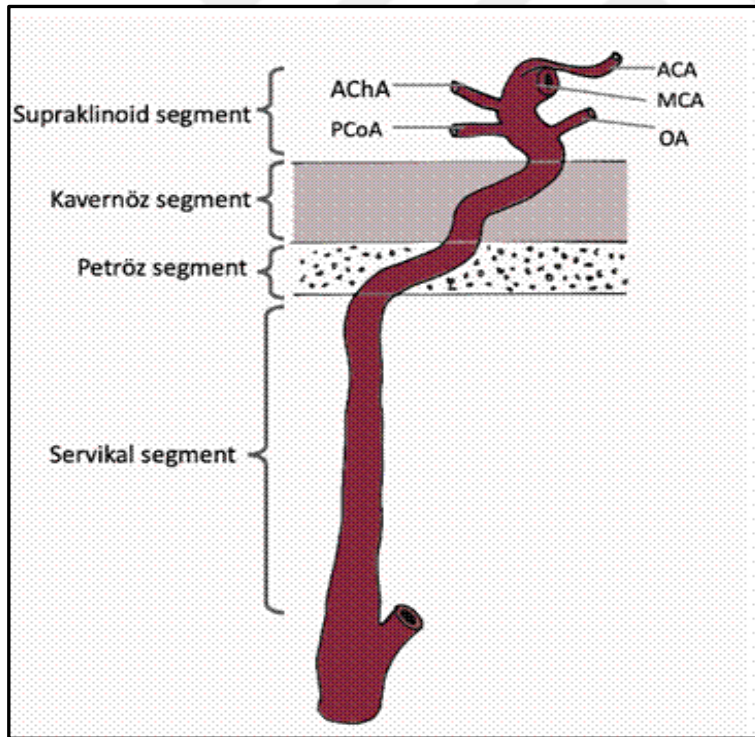
2.2. İntrakranial Serebral Arterler ve Kollateral Sistemler

Beyin arcus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentoryel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Supratentoryel bölgeyi besleyen a.karotis interna (IKA), a.karotis kommunis'in (AKK) dalıdır. A.karotis kommunis solda doğrudan arcus aorta'nın dalı olarak çıkar. Sağda ise a.anonyma'nın bir dalıdır.

2.2.1. Internal Carotid Arter (ICA)

Karotik foramenden beyne girer ve 4 bölümde incelenir:

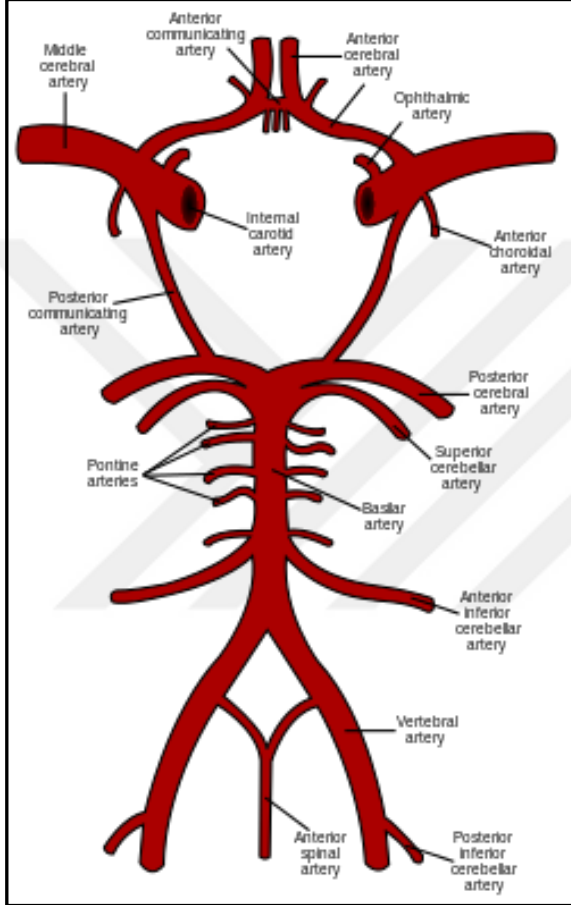
- C1 (servikal bölüm) IKA'nın karotis kommünisle birleşim yerinden karotis kanalın eksternal orifisine kadar uzanır;
- C2 (petröz bölüm) karotis kanalın içinde seyrederek ve arterin kavernöz sinüse girdiği yerde sonlanır;
- C3 (kavernöz bölüm) arterin kavernöz sinüse girdiği yerden başlar, kavernöz sinüs içinde seyrederek ve intrakranial kaviteye ulaşmak için girdiği yerde sonlanır;
- C4 (supraklinoid bölüm) arterin subaraknoid mesafeye girdiği yer olan anterior klinoid prosesin medialinden başlar ve sylvian fissürün medial ucunda, anterior perforan cismin (APC) altında anterior serebral arter (ASA) ve orta serebral arter (OSA) bifurkasyonunda sonlanır.



Şekil 2.1. İnternal karotid arter (Pars servikalıs: Dal vermez, Pars petroza: A.canalis pterygoidea, A.karokotympanica, Pars cavernoza: A.hypophysialis inferior, Pars klinoid: Küçük bir segmenttir dal vermez, Supraklinoid: A. ophtalmica, A.choroidea anterior, A.hypophysialis superior, A.communican posterior, A. cerebri anterior ve media)

2.2.2. Willis Poligonu

A. karotis interna (IKA) ile vertebrobaziller sistem arasında önemli bir anastomoz halkasıdır. Willis poligonu, beyinde basıncı dengeleyen sistem olarak bilinir. Gelişiminde birçok varyasyon gösterir. Willis poligonunun kollateralleri iyi geliştiğinde tek bi arter bile tüm serebral kan akımını sağlayabilir.



Şekil 2.2. Willis poligonu

2.2.3. Vertebrobaziler Sistem

Vertebrobaziler sistem (VBS) beyin sapı, omurilik, serebellum ve serebrumun arka bölümlerinin beslenmesini sağlayan önemli bir yapıdır. Vertebral arter (VA) subklavian arterden çıkar C6 seviyesinde foramen transversum dan girer ve bu kanal içerisinde yukarı uzanır. C1 hizasında foramen magnumdan kafatasının içine girer. Ponsun kaudal kenarında karşı VA ile birleşir. VA'ın ilk büyük dalı posterior inferior serebellar arterdir. Vertebral arterler birleştikten sonra baziler

arteri oluşturur. Baziler arter beyin sapını besleyen temel yapılardan biridir. Ayrıca Willis poligonunun arka kısmına bağlanarak beynin diğer bölgelerinin beslenmesine de katkıda bulunur. Baziller arter, anterior inferior serebellar arter, süperior serebellar arter dallarını verdikten sonra, posterior serebral artere (PSA) ayrılarak sonlanır. Proksimal prekommünikan arter, Posterior kominikan artere (PKoA) anterolateral olarak ilerler ve sonra serebral pedinkül etrafında lateral ve posterior olarak sarmal yapar.

2.2.4. Kollateral Sistemler

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

2.3. Arteriyel Anastomozlar

Beyinde arteriyel dolaşımda anastomozlar mevcuttur. Willis poligonu ve diğer anastomotik bağlantılarla bir arterde stenoz ya da oklüzyon oluşması durumunda o arterin sulama alanında sabit kan akımı sağlanabilir.

Beyinde başlıca 3 grup bağlantı vardır:

1- İntrakraniyal anastomozlar

Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde serebellumda superior, anterior-inferior ve posterior-inferior serebellar arterler arasında oluşur.

2- Ekstrakraniyal - intrakraniyal anastomozlar

İki gruptur.

- **Birinci grup eksternal karotid arter ile oftalmik arter arasında:**
Oftalmik arter (OA), normalde IKA'den beslenir ve terminal dalları ipsilateral ve kontrlateral EKA ile anastomoz yapar. Bir taraftaki IKA ve EKA (eksternal karotid arter) lümeninde ileri derecede daralma durumunda, kontrlateral EKA dalları, uygun orbital arterler yoluyla retrograd akımı arttırabilir.

- **İkinci grup:** Eksternal karotid arterin (EKA) meningeal ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningeal dalları arasındadır.

3- Ekstrakraniyal anastomozlar

Servikalde vertebral ve oksipital arterin inen dalları arasındadır. Oksipital arterin inen dalları ve VA'nın V3 segmentinin musküler dalları arasındaki anastomozlar karotik sistem ve VBS arasındaki ana ekstrakraniyal ilişkiyi oluşturur. VA'nın proksimal obstrüksiyonunda, oksipito-vertebral anastomozlar distal bölümün perfüzyonunu sağlar.

2.4. Beyin Kan Akımının Düzenlenmesi

2.4.1. Beyin Perfüzyon Basıncı

Beyin perfüzyon basıncı (BPB), dış kulak seviyesinden ölçülen ortalama arter basıncı (OAB) ile kafa içi basıncı (KİB) arasındaki farktır. BPB normalde 80-100 mmHg arasındadır. Ayrıca KİB normalde 10 mmHg'dan az olduğu için BPB primer olarak OAB'na bağımlıdır. KİB'nda orta ile şiddetli derecede artışlar (>30 mmHg), OAB normal olsa dahi, BPB ve beyin kan akımında (BKA) belirgin bozulmaya neden olur. Perfüzyon basıncının 25 mmHg'dan az olması geri dönüşlü olmayan beyin hasarı ile sonuçlanır (36).

2.4.2. Otoregülasyon

BPB 50 ile 150 mmHg arası da değişirken beyin kan akımının sabit kalmasına otoregülasyon denir. Otoregülasyonun alt ve üst limitleri vardır ve bu limitlerin altında ve üstünde serebral kan akımı doğrudan serebral perfüzyon basıncıyla ilişkilidir. Alt otoregülasyon limiti serebral kan akımının azalmaya başladığı ortalama arteriyel basınçtır. Serebral iskemi otoregülasyon alt limitinin %60 altına düştüğünde görülür. Otoregülasyon üst limitinin üstünde yüksek serebral perfüzyon basıncı ise serebral arterleri vazodilatasyona zorlamakta ve bunun sonucunda da intrakranial basınç artışı, kan beyin bariyerinde bozulma, serebral ödem ve hemoraji gelişmektedir (37). Otoregülasyona cevap akım-metabolizma ilişkisinin aksine yavaştır (5-60 sn). Serebrovasküler direnç değişiklikleri damarlardaki myojenik refleksler ve nörojenik mekanizmalar sonucu ortaya çıkmaktadır.

2.4.3. Ekstresek Mekanizmalar

a) Arteriyel karbondioksit basıncı

Serebral kan akımı ve arteriyel CO₂ basıncı arasında doğrusal bir ilişkisi vardır. PaCO₂ 20-80mmHg arasında ki basınçlarda beyin akımı ile doğru orantılıdır. PaCO₂ 20 mmHg iken maksimum vazokonstriksiyon sonucunda doku hipoksisi ve reflex vazodilatasyon olurken, 80 mmHg üzerinde maksimum vazodilatasyon olmaktadır. Her 7,5 mmHg PaCO₂ değişiklikleri serebral kan akımında 15 ml\100gr\dk değişime neden olmaktadır. Hiperventilasyon esnasında dikkatli olunmalıdır çünkü düşük intrakranial kompliyansı olan hastalarda hiperventilasyon düşük serebral kan akımına neden olmakta, bu da serebral iskemi ile sonuçlanmaktadır. Sağlıklı bireylerde bile belirgin hiperventilasyonun beyin fonksiyonlarını etkilediğine dair EEG bulguları vardır (38). CO₂'nin beyin kan akımı üzerine etkisi 4 ila 8 saat sonra BOS pH normale geldiğinde ortadan kalmaktadır.

b) Arteriyel oksijen basıncı

PaO₂ 300-60 arasında iken beyin kan akımı çok az etkilenir. PaO₂ 60 mmHg altına düşünce beyin kan akımı belirgin olarak artmaktadır (39). 30 mmHg olduğu zaman ise 2 katına çıkmaktadır. Hipoksemi tarafından indüklenen vazodilatasyon, zamanla küçük adaptasyonlar gösterse de, serebral kan akımı büyük ölçüde PaCO₂ seviyesiyle ayarlanmaktadır. 1 atm basınçtaki hiperoksida beyin kan akımı %10-15 azalırken, hiperbarik oksijenizasyonda bu azalma daha belirgindir. Ciddi hipoksemide beyin kan akımını belirgin artırmaktadır (40).

c) Isı

Diğer durumlar (otoregülasyon, akım, CO₂ reaktivitesi) stabilse, her 1 °C sıcaklık artışı serebral kan akımını %5-7 değiştirir. Hipotermi metabolizmayı yavaşlatarak beyin kan akımını azaltırken hipertermi bu durumu tersine çevirir. Hipertermi O₂ kullanımını artırır ve bu nedenle serebral kan akımı artmaktadır.

d) Viskozite

Beyin kan akımını belirleyen bağımsız bir parametredir (41). Kan viskozitesinin en önemli belirleyicisi hematokrittir. Kan viskozitenin azalması sıvı akışını artırdığından düşük hemotokrit düzeyleri kan akımını artırabilir; ancak

hematokritte azalma aynı zamanda O₂ taşıma kapasitesini de azalttığı için O₂ sunumunu bozabilir. En uygun hemotokrit değeri %30-33'tür. Belirgin polisitemi durumunda olduğu gibi hematokrit artışı ile kan viskozitesi artar ve bu da beyin kan akımını azaltır.

e) Bölgesel kontrolde etkili faktörler

Fonksiyonel hiperemi

Serebral kan akımı bölgesel heterojen dağılım gösterir ve farklı beyin bölgelerinin farklı enerji ihtiyaçları vardır. Bir beyin bölgesi aktive edildiğinde o bölgedeki serebral kan akımının artmasına fonksiyonel hiperemi denir. Yapılan çalışmalarda nöronların astrositlerin ve vasküler hücrelerin, nöronal aktivite sırasında lokal arteriyollerde vazodilatasyon sağlamak için çok sayıda vazoaaktif ajan salgıladığı görülmüştür. Bu ajanların başında NO, CO, Prostaglandinler, sit p450 metabolitleri, adenosin ve potasyum iyonları gelir (42).

Metabolik faktörler

Lokal metabolik faktörler vasküler tonusun düzenlenmesinde önemlidir. Damar içi basınç yükseldiğinde myojenik yanıt meydana gelir. Meydana gelen bu yanıtta intravasküler basınç artışı ile arteriyel myositler depolarize olur. Bu depolarizasyon sonucunda Ca⁺ akışı ve vazokonstriksiyon meydana gelir. Ca⁺ akışına ek olarak düz kas hücrelerinde protein kinaz C ve RHO kinaz yoluyla Ca duyarlılığında da artışa neden olur.

Nörojenik faktörler

Daha zayıf olsa da serebral otoregülasyonda rol oynamaktadırlar. Asetilkolin, NO, Serotonin, Dopamin, Suptance P ve Nöropeptid Y sinir lifleri aracılığıyla salınmaktadırlar.

Tablo 2.2. Nörojenik faktörler

Vazokonstriktörler	Vazodilatatörler
A adrenerjik stimülasyon Tromboksan a ₂ Endotelin Ca ⁺ (serbest)	NO PGE ₂ PGI ₂ K ⁺ (Perivasküler) Adenosin

f) Diğer etkiler

Sempatik tonus, B adrenerjik stimulasyonun neden olduğu vazodilatasyon, a₂ adrenerjik stimulasyonun neden olduğu vazokonstriksiyon, artmış santral venöz basınçta intraserebral vasküler tonusu etkiler. Artmış santral venöz basınç intrakranial basıncı da artırarak serebral perfüzyon basıncının azalmasına neden olur. Yoğun sempatik uyarı damarlarda belirgin vazokonstriksiyona neden olur.

2.4.4. Hipertansiyon Serebral Kan Damarlarına Etkisi

Hipertansiyon, hipertrofik ve ötrofik remodeling olarak bilinen sistemik ve serebral arterlerde adaptif değişikliklere neden olmaktadır. **Hipertrofik remodelingte**, düz kas hücreleri hipertrofi veya hiperplaziye uğrar ve arter duvarı lümenin içine doğru büyür. Bu olay duvar kalınlığını artırır ancak damar lümenini azaltır. **Ötrofik remodellingte** ise düz kas hücreleri, toplam vasküler kütle veya duvar kalınlığında değişiklik olmaksızın damar lümeninde bir azalmaya yol açar. Hipertansiyon ayrıca damar duvarının kollajen içeriğini artırarak vasküler sertleşmeye yol açar (40).

Serebral arterlerdeki ve arteriollerdeki hipertrofiye çeşitli faktörler katkıda bulunur. Serebrovasküler hipertrofi gelişimi için vasküler duvarda trofik etki gösteren sempatik perivasküler innervasyon gereklidir. Ayrıca, yüksek intravasküler basıncın vasküler duvar üzerindeki mekanik etkilerine büyüme faktörleri, oksidatif stres ve NO eşlik eder (42,43).

Hipertrofi ve remodelling, damar duvarındaki stresi azaltmayı ve aşağı akışta arteriollerin artan basıncın etkisinden korumayı amaçlayan düzenlemelerdir. Bu koruyucu mekanizmanın başarısızlığı kan beyin bariyeri (KBB) değişikliklerine, serebral ödem ve serebrovasküler patolojilere yol açar (43,44).

Arteriyel duvarda sertleşme zararlıdır çünkü nabız basıncındaki artışlar, inmeye ve bilişsel işlevlerde bozukluklara yol açar. Sertleşme, hipertrofi ve remodeling arasındaki ilişkiler tam olarak anlaşılamamıştır. Hipertrofi veya remodeling geçiren serebral arteriyollerde damar duvarındaki sertleşme hipertansiyonunun erken dönemlerinde hemen ortaya çıkmaz. Hipertansiyonun devam etmesi halinde vasküler duvar değişikliklerine, gerileyebilirliğin azalmasına ve sertleşmeye neden olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle, hipertansiyonun neden

olduğu vasküler duvar değişikliğinde; kan basıncı yükselmesinin süresi, büyüklüğü ve damarın boyutu önemli belirleyicileridir (45,46).

Kronik hipertansiyon sırasında, daha büyük arterlerde basınç, serebral arteriyollere göre daha fazla yükselir. Ayrıca arter duvarının bileşimi damar boyutuna göre değişiklik gösterir. Bu nedenle, kronik hipertansiyonun serebral damarların yapısı ve dolayısıyla vasküler mekanik üzerindeki etkileri, büyük arterler ve arteriyollerle aynı değildir. Örneğin, büyük serebral arterler, serebral arteriyollerden orantılı olarak yaklaşık dört kat daha fazla kolajen içerir. Bu nedenle kronik hipertansiyon, beyindeki büyük arterlerin ve arteriyollerin mekanik ve yapısal özellikleri üzerinde farklı etkilere neden olabilir (47,48).

Serebral arteriyollerdeki hipertrofi, arteriolar distensibilitede bir azalmaya yol açmaz. Böylelikle serebral arteriyoller, mekanik özelliklerde minimum bozulma ile hipertansiyona uyum sağlayabilir. Hipertrofinin etkileri iki yönlüdür. Birincisi, hipertrofi intravasküler basınçtaki artışlara eşlik eden duvar gerilimindeki artışı azaltır. İkinci olarak, hipertrofi serebral damarların lümenine zarar verebilir (49,50,51). Hipertrofinin potansiyel bir dezavantajı, serebral damarların maksimum dilatör kapasitesini bozmasıdır. Maksimal dilatasyonun bozulması, şiddetli hipotansiyon sırasında otoregülasyon dilatasyonu gibi, dilatatör uyaranlara serebral vasküler yanıtların etkinliğini azaltacaktır. Özetle, hipertansiyonun serebral kan damarlarının yapısı üzerinde derin etkileri vardır (50-53).

2.4.5. Büyük Damar Rezistansı

Ani tansiyon yükselmeleri serebral dolaşımda hasara neden olmaktadır. Akut şiddetli hipertansiyon; Süper oksit radikali (SOR) oluşum, endotel kaynaklı vazodilatatör yanıtın bozulması ve kan beyin bariyerinin bozulması gibi etkilere neden olur (53,54,55). Kronik hipertansiyonda serebral vazodilatasyon ve otoregülasyon kırılmasına neden olan arteriyel basınç seviyesi yüksektir. Kronik Hipertansiyonu mevcut hastalarda KBB, tansiyon artışı kaynaklı bozulmaya daha dirençlidir (56,57). Kronik hipertansiyon sırasında serebral damarları koruyan güçlü mekanizmalar vardır.

Büyük serebral arterler, kronik hipertansiyon sırasında serebral arteriollerin korunmasında önemli bir rol oynar (58,59,60). Normal sistemik arter basınç

seviyelerinde, büyük arterler toplam serebral vasküler direncin yaklaşık %40'ını oluşturur. Bu nedenle büyük serebral arterler önemli direnç damarlarıdır. Büyük arterlerin serebral vasküler dirence katkısı, kronik hipertansiyon sırasında daha da artar. Kronik hipertansiyon sırasında büyük arter direnci artar, böylece serebral arteriollerdeki basınçtaki artışları azaltır ve serebral arterioller sistemik hipertansiyonun zararlı etkilerinden korunmuş olur (57-61).

Hipertansiyon sırasında büyük serebral arterlerin direncinin artmasına katkıda bulunabilecek diğer bir faktör, sempatik nöral yanıt ile güçlendirilen otoregülasyondur (58,61,62). Arteriyel basınçtaki orta dereceli artışlar sırasında, büyük serebral arterler otoregüle olur ve daralır. Şiddetli basınç artışları sırasında, serebral damarların otoregülasyon kapasitesi aşılar ve büyük serebral arterler genişler. Akut, şiddetli hipertansiyonun zararlı etkileri ise sempatik sinirler tarafından önlenabilir. Akut hipertansiyon sırasında sempatik sinirlerin uyarılması, otoregülasyonun üst sınırını genişletir, büyük serebral arterlerin genişlemesini önler ve kan-beyin bariyerinin bozulmasını azaltır. Kronik hipertansiyon sırasında, sempatik sinirler serebral damarlara trofik bir uyarı sağlar ve serebrovasküler hipertrofiyi teşvik eder. Damar duvarının hipertrofisi vasküler lümen üzerine zarar verir ancak aşağı akıştaki mikrodamarlarda basınç artışını azaltır (63,64).

2.4.6. Endotel Aracılı Vazodilatasyon

Kronik hipertansiyon, serebral kan damarlarının çeşitli vazodilatatör uyarılara cevabını bozar. Serebral kan damarları hipertansif hastalarda hiperkapni, hipotansiyon ve nöbet sırasında normotansif hastalara göre daha az genişler. Damar lümenini aşan büyük arterlerin hipertrofisi, muhtemelen minimal serebral vasküler dirençteki artışı açıklar. Kronik hipertansiyonda dilatasyon yanıtların bozulmasının mekanizması net değildir (65).

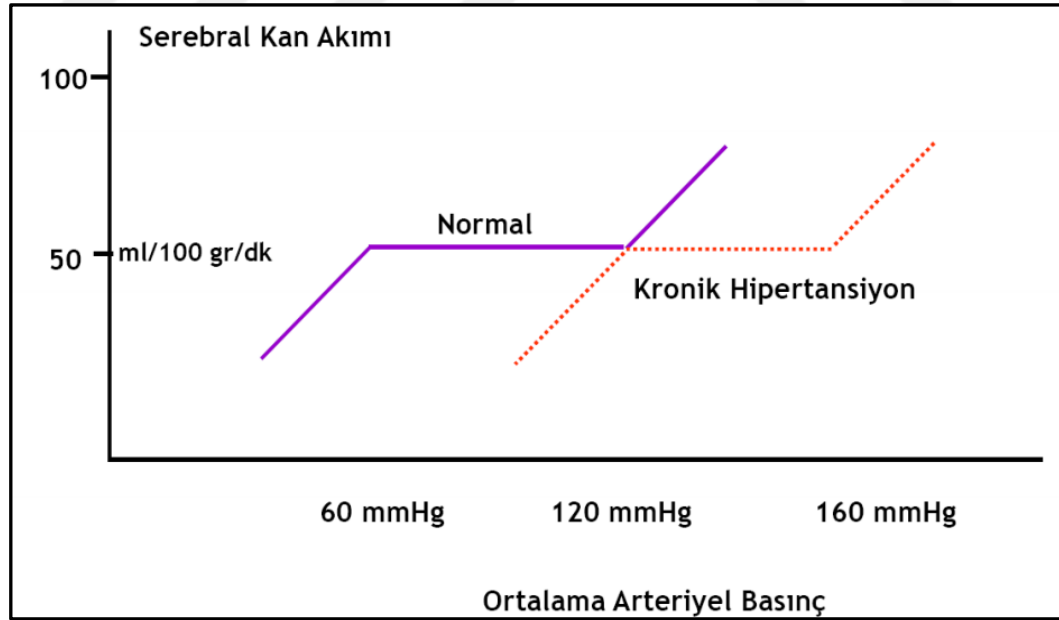
2.4.7. Kollateral Dolaşım

Coyle ve Jokelainen, kronik hipertansiyonun orta serebral arterin (OSA) tıkanmasını takiben serebral enfarktüs gelişimine yatkınlık oluşturduğunu göstermiştir. Hipertansif sıçanlarda OSA tıkanması normotansif sıçanlara göre serebral enfarktüse daha fazla yatkınlık oluşturur. Üç ana serebral arterin

anastomozuyla oluşan kollaterallerin serebral arter tıkanıklığında çapları artar. OSA tıkanıklığı sonrası bu çap artışı ve kan akışındaki artış normotansif sıçanlarda daha fazladır. Bu bulgular, kronik hipertansiyonun serebrumdaki kollateral kan damarlarının dilatör kapasitesini azalttığını düşündürmektedir. Kronik hipertansiyon sırasında kollaterallerdeki kan akımı azalması, vasküler bir oklüzyon varlığında dokunun hayatta kalması için gereken kan akımını sağlayamadığından serebral enfarkta neden olduğu düşünülmektedir (66,67).

2.4.8. Hipertansif Hastalarda Serebral Otoregülasyon

Hipertansiyon, serebral arter ve arteriollerde aterosklerotik plak oluşumuna neden olarak arteriyel iskemi ve nörolojik hasara neden olabilir. Nörolojik defisiti olmayan kronik hipertansif hastalarda, serebral kan akımı sağlıklı normotansif insanlarla aynıdır (68). Nörolojik defisit gelişen hipertansif hastalarda hem alt hem üst otoregülasyon sınırları yukarı doğru kaymıştır. Hipertansiyon serebrovasküler otoregülasyonu değiştirerek basınç akış eğrisini sağa kaydırır, ancak bunun hangi tansiyon aralığında ve ne sürede meydana geldiği bireysel olarak belirlenebilir.



Şekil 2.3. Hipertansif hastalarda serebral otoregülasyon (69)

Hipertansif hastalarda serebral otoregülasyon üst sınırının daha yüksek bir basınca kaydığı bilinmektedir. Alt otoregülasyon sınırındaki kayma normotansif hastalara göre daha azdır. Direnç değişiklikleri yüksek basınca toleransı artırsa da hipotansiyona toleransı bozmaktadır. Bu nedenle otoregülasyon alt limiti hipertansiyon ciddiyetiyle ilişkili olarak yukarı kayar. Bunun klinik sonucu hipertansif hasta normotansif seviyelere düşerse serebral iskemi yaratacak şekilde serebral kan akımı düşebilir. Bu nedenle kan basıncının farmakolojik ajanlarla ciddi olarak düşürülmesi eleştirilmiştir. İnsanlarda ve deneysel modellerde SKA otoregülasyonunun hipertansif adaptasyonunun gösterilmesi, klinik kan basıncının düşürülmesine karşı bir uyarı olarak yorumlanmamalıdır. Kontrolsüz hipertansiyonu olanlar için bozulmuş otoregülasyon ve akut kan basıncı düşürülmesi ile meydana gelen yan etkiler, yaşlılarda, derin beyaz cevher iskemik hastalığı olanlarda ve bilişsel bozukluğu olanlarda açıkça gösterilmiştir. Çünkü beyin modern antihipertansif tedaviden tartışmasız en çok yararlanan organdır. Böyle bir tedavinin nadiren de olsa serebral iskemiye neden olması olasıdır (70,71, 72).

2.4.9. Antihipertansif Tedavi ve SKA (Serebral Kan Akımı)

Hipertansiyon yaratılan genç sıçanlarda SKA'nın hipertansiyona adaptasyonu birkaç aylık antihipertansif tedaviyle geri dönmüştür. Etkili bir antihipertansif tedaviyle serebral kan akımının yeniden düzenlenebildiği gösterilmiştir (72,73). Ancak bu etkinin genç hipertansiflerde olduğu, yaşlı hastalarda geri dönüşümsüz vasküler değişiklikler nedeniyle antihipertansif tedavi ile kan basıncı düşürüldüğünde vasküler yapının adaptasyonu söz konusu olmadığı için serebral kan akımının düzenlenemediği görülmüştür. Yaşlı hastalarda antihipertansif tedavi hedeflenirken riskler ve faydalar beraber değerlendirilmelidir. İki prospektif çalışmada, düşük başlangıç kan basıncı, özellikle antihipertansif ilaç kullanan kişilerde 2 yıl sonra daha yüksek demans riskine neden olduğu gösterilmiştir. Bu durum, kan basıncındaki düşüşün SKA düşüşüne neden olmasıyla ilişkili olabileceğini düşündürmüştür. Yaşlılarda antihipertansif tedavinin neden olduğu düşük kan basıncı serebral iskemi, hipoksi ve serebral hipoperfüzyona neden olabileceği öne sürülmüştür. Ancak 2015 yılında yayınlanan

bir çalışmada antihipertansif kullanımının ve düşük kan basıncının düşük SKA ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir (73,74). Avrupa'daki Sistolik Hipertansiyon (SystEur) çalışmasından elde edilen veriler, ≥ 60 yaşındaki kişilerde demansın önlenmesinde antihipertansif tedavinin faydasını göstermiştir.

2.4.10. Prone Pozisyonunun Serebral Kan Akımına Etkisi

Bu pozisyon genel olarak spinal ve posterior fossa cerrahilerinde tercih edilen bir yöntemdir. Hasta prone pozisyonuna alındığında intraabdominal basınç artışı ve alt ekstremitelerde kan göllenmesi sonucu kardiyak debi de azalmaktadır. Buna engel olmak ve diyafragma hareketini rahatlatmak amacıyla jel peddler yerleştirilmektedir. Bu pozisyonda batın hareketleri dışa bası ile kısıtlanmadığı sürece göğüs duvarı ve akciğer kompliyansı değişmez, PO_2 ve rezidüel kapasite de artış görülür. Pulmoner kan akımı bağımlı Akciğer bölgelerini tercih ettiği için V/P oranında artış beklenir. Kalp debisinde meydana gelen azalma, taşikardi ve PVR artışı gibi mekanizmalarla önlenmeye çalışılır. Vena kava basısı ve intratorasik basınç artışı azaltmak, Peep titrasyonu V/P dengesini iyi ayarlamak kabin ön yükü için çok önemlidir. Başın rotasyonu internal karotis arter, vertebral arter, spinal damarlarda tıkanma ve venöz kompresyon sonucu serebral kan akımında azalmaya, intrakranial basınçta artmaya neden olur. Prone pozisyonunda spinal cerrahiden sonra korkulan komplikasyonlardan biri nadiren de olsa görülen postoperatif görme kaybıdır. Postoperatif görme kaybının nedenleri birincil olarak retinal vasküler tıkanma ve iskemik optik nöropatidir ve bunların her ikisi de serebral perfüzyondaki azalmayla ilişkilendirilmiştir. Prone pozisyonu sırasında bozulmuş serebral perfüzyonun iki ana mekanizmayla tanımlanmıştır:

1. Sistemik hemodinamik değişiklikler, arteriyel kan basıncında ve CO'da azalma,
2. İntratorasik basınçtaki artıştan kaynaklanan santral venöz basınçtaki artışa bağlı kafa içi basınçtaki artış.

Her iki faktör de serebral perfüzyonda düşmeye neden olmaktadır (75,76).

2.4.11. Anestezik Ajanların Serebral Fizyoloji Üzerine Etkileri

Genel olarak çoğu genel anestezikler elektriksel aktiviteyi azaltarak santral sinir sistemi üzerine olumlu etki yapar. Spesifik ajanların etkilerinin saptanması aynı anda kullanılan diğer ilaçlar, cerrahi uyarı, intrakranial kompliyans, kan basıncı ve CO₂ basıncına bağlı olarak değişir.

2.4.12. İnhalasyon Ajanları

Volatile anestezikler serebral metabolik hızı yavaşlatır ve dilatatör etki yaparlar. Serebral O₂ tüketiminde (CMRO₂) doz bağımlı düşüşe neden olurlar.

Genel olarak tüm inhalasyon ajanları vazodilatasyon etkisi nedeni ile serebral kan akımını artırır. Bu etki en fazla azot protoksitte görülmektedir. Hayvan modellerinde serebral kan akışı artışının zaman bağımlı olduğu gösterilmiştir (Albrecht). Benzer MAC değerlerinde SKA halotan ile en fazla iken izofluranla en azdır. Bunun nedeni ise aynı MAC dozlarında oksijen tüketiminin ve SKA'nın fizyolojik sınırlarının farklı olmasıdır.

Tüm inhalasyon ajanları doz bağımlı olarak serebral metabolizmayı azaltır. 2 MAC üzerinde izofluran izoelektrit hatta neden olur. Enfluranla EEG'de sivri dalga aktivitesi ortaya çıkar ve epileptik aktivite görülür. Halotan ise myokard depresyonuna bağlı serebral perfüzyon basıncının azaltır (neigh).

Vazodilatasyon, serebral kan hacmini artırır intraakranial basıncı artışına neden olur. Bu durum yer kaplayan lezyon ve beyin ödemi olan hastalarda düşündürücüdür. PaCO₂ ye verilen vasküler cevap korunmuştur ve hipokapni ilaçla indüklenen vazodilatasyonu baskılayabilir.

Otoregülasyon

İnhalasyon anesteziklerinin klinik kullanım dozlarında uygulanması serebral otoregülasyonu etkilese de bozmaz. Kontrollü hipotansiyon amacı ile yüksek dozda izofluran uygulanan hastalarda hipotansiyon süresinden bağımsız olarak otoregülasyonda bozulma olduğu görülmüştür. Doz bağımlı olarak ilerleyici olarak otoregülasyon bozulur. Otoregülasyon ortadan kalktığında kan akımı pasif olarak kan basıncını takip eder bu da iskemi, ödem veya kanamayı olası hale getirir. Kafa travmaları, intrakranial yer kaplayan lezyonlar ve cerrahi girişimler otoregülasyonu bölgesel olarak etkilemektedir. İnhalasyon anestezisinin uygulanmasına bağlı

olarak sağlam beyin alanlarında ortaya çıkan vazodilatasyon ile ‘çalma etkisi’ ortaya çıkar. Ancak bunun klinik önemi bilinmemektedir.

Nitröz oksit

Serebral oksijen tüketimi ve serebral kan akımında artışa neden olur. Diğer volatil ajanlarla kullanıldığında serebral kan akımını artırıcı sinerjik etki gösterir. Kafa içi basınç yüksekliği olan hastalarda böyle kombinasyonlar kullanılmamalıdır. Otoregülasyon üzerine etkisi yoktur.

İzofluran

Düşük dozda serebral oksijen tüketimini düşürür. 1.1 MAC üzerinde serebral kan akımını %20 oranında artırır ve 1 MAC üzerinde otoregülasyonu bozar. Doz bağımlı vazodilatasyon yapar ve 2 MAC’da EEG izoelektriktir.

Desfluran

SKA, serebral oksijen tüketimi ve otoregülasyon açısından izoflurana benzer. 1 MAC üzerine otoregülasyon kaybolur. Serebrospinal sıvının üretimini artıran tek gazdır.

Sevofluran

Diğer anestezi ajanlara göre daha az vazoaktif. 1-1.5 MAC değerine kadar serebral kan akımı ve otoregülasyonda değişikliğe neden olmaz.

2.4.13. İntravenöz Anestezikler

Barbitüratlar (Tiopental)

Bu ajanın nöroprotektif etkisi olduğu bilinmektedir. Serebral kan akımında serebral oksijen tüketimiyle beraber düşüşe neden olmaktadır. Dolayısıyla intrakranial basıncı da azaltmaktadırlar. Barbitürat uygulamalarında otoregülasyon ve SKA korunur.

Etomidat

Serebral O₂ tüketimini azaltır. Myokard depresan etkisi çok azdır. SKA’nı vazokonstriksiyon etkisi ile düşürür. Etomidat uygulanması ile ortaya çıkan

myoclonus ve tek dozla bile görülebilen kortizol sentezinin inhibe olması istenmeyen yan etkileridir.

Propofol

Serebral oksijen tüketimini, SKA ve KIB azaltır. Serebral otoregölasyon ve CO₂ cevabını korur. Aynı zaman da serebral perfüzyon basıncını ve kalp dakika volümünü azaltır.

Benzodiazepinler

Serebral kan akımı ve oksijen tüketiminde hafif düşüşe neden olurlar.CO₂ cevabı ve serebral otoregölasyonu korurlar. Nöbet eşiğini yükseltirler.

Ketamine

Serebral damarlarda vazodilatasyon etkisi nedeni ile SKA artışa neden olurlar. İlk kullanıma girdiği günden beri KIB arttırdığı bilinmekteydi ancak son yayınlarda normokapnik ventilasyon ile KIB artışı olmadığı gösterilmiştir. Bu ajanın NMDA antagonist etkisinin gösterilmesi ile nöroanestezi de kullanımı yeniden gündeme gelmiştir.

Opioid

Fentanyl, afentanyl ve sufentanyl'in serebrovazokonstriktör etkileri ön planda olup ve SKA'nı azaltırlar. Serebral oksijen tüketimi üzerine etkisi intravenöz anesteziyelere benzer ancak daha azdır.

Kas gevşeticiler

Kompetitif nöromusküler blokerlerin serebral oksijen tüketimi, serebral kan akımı ve KIB üzerine etkisi yoktur. Depolarizan kas gevşeticiler ise kas aksiyon potansiyelini süksinil koline bağlı olarak indirek stimüle ederler. Süksinil kolinin uygulanması ile hayvan modellerinde SKA artışı gösterilmiştir.

2.4.14. Serebral Kan Akımını Görüntüleme Yöntemleri

Lazer doppler akım ölçer

Lokal akım hızının devamlı, gerçek zamanlı olarak ölçülmesini sağlar. 0.5-1 mm çaplı fiberoptik lazer probu beyin dokusuyla ilişkili veya ilişkisiz olarak yerleştirilir ve akımölçer sensörüne bağlı fotodedektöre geri yansıyan ışığı iletir. Sinyal, kan akımını vermek üzere işlenir. Lazer doppler bölgesel serebral kan akımını devamlı ve gerçek zamanlı ölçümünde ve serebral kan akımının rölatif değişikliklerinin değerlendirilmesinde kusursuz bir yöntemdir. Ancak invaziv olması hasta hareketi ile yer değiştirmesi dezavantajlarıdır.

Termal difüzyon akım ölçer

Serebral kortikal dokunun termal iletkenliği serebral kan akımı ile orantılı olarak değişir ve kortikal yüzeyde termal difüzyon ölçümü serebral kan akımının belirleyicisi olarak kullanılabilir. Monitör, biri sıcak 2 küçük termistörden oluşur. Termal difüzyon probunun beynin yüzeyine yerleştirilmesi ile plaklar arası ısı oluşan farkından serebral kan akımının hesaplanmasına olanak sağlar. İnvaziv olması ve klinik deneyim gerektirmesi dezavantajlarıdır (75).

Dinamik BT

Iv kontrast madde veya xenon enjeksiyonu sonrası bölgesel kan akımını ölçer (75).

PET (pozitron emisyon tomografi)

PET, radyoaktif izotoplar kullanılarak beynin fonksiyonel durumu hakkında bilgi vermekte, özellikle travma sonrası mikroskobik düzeyde olan diffüz yaralanmaların tanısında kullanılmaktadır. Serebral kan hacmi, oksijenin serebral metabolik hızı hakkında bilgi verir. Ekipmanları pahalıdır ve teknik destek gerektirir.

Serebral oksimetre

Devamlı ve invaziv olmayan bir monitorizasyon ile bölgesel oksijen satürasyonunun ölçümünde kullanılan bir tekniktir. Ayrıca serebral oksijen varlığı ve kullanımı arasındaki dengenin ölçümünde de yardımcı olur. Nabız ve akım

gerektirmez, kapiller dolumu göstererek hedef organın oksijenasyonu hakkında bilgi verir (77). Serebral oksimetre, hipokseminin yol açtığı serebral oksijenasyon değişikliklerini ölçen ve intraoperatif süreçte oluşan fizyolojik değişiklikler varlığında (hipoksemi, hipokapni, hiperkapni ve arteriyel hipotansiyon) serebral oksijen saturasyonunu gösteren güvenilir bir yöntemdir (78). Serebral oksijenasyon saturasyon değerinin alt sınırı hastadan hastaya değişiklik göstermekte ve normal sağlıklı bir bireyde bu değer %58-82 arasında yer almaktadır (79).

Serebral oksimetre cihazının çalışma yöntemi

Dokulardaki oksihemoglobin ve deoksihemoglobin konsantrasyonları arasındaki farkı sürekli ve noninvaziv olarak monitörize eden bir metoddur (80). Üç ana bölümden oluşur; birinci bölümde dedektör, ikinci bölüm kontrol devresi ve üçüncü bölüm ise monitorizasyon cihazı olan kısımdır. Hastanın alın bölgesine uygulanan birinci bölümde light limited diyod (LED) adı verilen ışık kaynağı ve ayrıca gelen ışınları tespit eden fototektör (ler) bulunmaktadır. Kontrol devresi de denilen ikinci bölüm, dedektör ile üçüncü bölüm arasındaki bağlantıdır. Monitorizasyon cihazı denilen üçüncü bölüm; uygun dalga boyundaki elektromanyetik ışımayı alır, detektöre yansıyan ışınları bilgi haline getirir, gelen veriyi filtreler, gerekirse çoğaltır. Böylelikle doğru bilgi alışverişi sağlanır. Üçüncü bölüm aynı zamanda verilerin digital olarak bilgiye dönüştüğü yerdir (81,82,83).

NIRS (Near- Infrared Spectrometry), Beer Lambert yasası ile çalışır. Beer Lambert yasası, renkli bir çözelti içerisinde geçen ışığın yoğunluğunun, ışık çözelti tarafından absorbe edildiği için azaldığını vurgular. Işık 450-700 nm dalga boyları arasındadır ve yalnızca kısa mesafedeki dokuya penetre olabilir. NIRS’de fotonlar 700-1100 nm dalga boyları arasındadır ve daha derin (15 mm) penetrasyon yapabilir, hatta kemiği bile penetre edebilir. NIRS yönteminin gönderilen infrared ışığın 1-1,5 cm derinlikte, 1/3 arter, 2/3 ven kanı karışımından oluşan, “water sheed zone” denilen bölgenin saturasyonunu gösterdiği bilinmektedir (84). Ayrıca kemik yapılardan geçebilme özelliği olması sayesinde transkraniyal-serebral değerlerin ölçümleri konusunda yardımcı olmaktadır. Soma sensöriyel vasıtasıyla LED’nin; zararsız olan, kızılötesine yakın ışık saçan, saçlı deriden ve kafatası kemiklerinden geçen ve bundan sonra da beyin dokusuna ulaşan bir yapısının olduğu bilinmektedir. Yansıyan veya dağılan bu ışınlar sensörün de yardımıyla

spetrostropi cihazına ulaşır. Frontal kortekste yer alan parankim içi yapıları ve bu yapılarıdaki mikro dolaşımda gözlenen oksijenasyon hakkında bilgi vermektedir (85). Kullanımı son derece basit olan, alın bölgesine yerleştirilen iki dedektörü bulunan bu cihaz ile serebral oksijenasyon takibinde olan hastada serebral akım değeriinde düşme olması sonucunda serebral oksijenasyonda da düşme olduğunu göstermektedir (86).

Transkranyal doppler (TKD)

1982 yılında Aaslid ve arkadaşları (87,88) intrakraniyal damarları görüntülemeyi başararak klinik pratiğe girmesini sağlamıştır. Bu gelişmeyle beraber serebral dolaşımın monitorizasyonunda yeni bir çağ başlamıştır. Böylece tamamen noninvaziv bir yöntem ile intrakraniyal damarların fizyopatolojik durumları konusunda bilgi edinilmeye başlanmıştır.

Serebral kan akımı hakkında bilgi veren, noninvaziv, gerçek zamanlı, yatak başı uygulanabilen, girişimsel olmayan, ucuz ve istenilen sıklıkta kullanılabilen bir görüntüleme yöntemidir. Willis poligonu ve vertebrobasiller arter sisteminin kan akımını görüntülemeye yardımcı olur. Yapılan bir TKD çalışmasında akım hızlarının ölçülmesinde hata payının %6'dan az olduğu, bunun ise damar kesit alanı ve açıdan kaynaklandığı ve tekrarlayan ölçümlerle hata payının kabul edilebilir düzeye indirilebileceği bildirilmiştir (89).

Doppler ultrasonografinin probunun yaydığı ultrason dalgalarının, hareket halindeki kan sütunundan yansıyarak yine proba geri dönmesidir. Tüm ultrason cihazları, transduserlerinde piezoelektrik kristallere sahiptir. Ultrasonik ses dalgası Piezoelektrik kristaller aracılığıyla üretilir. Kristaller elektrik enerjisi uygulandığında daralıp genişleyerek elektrik enerjisini ses dalgalarına dönüştürürler. Ultrason probu, hem dönüştürücü hem de alıcı görevi yapmaktadır. Eğer eritrositler proba doğru yaklaşmakta ise kaydedilen frekans gönderilen frekanstan yüksek, probdan uzaklaşmakta ise kaydedilen frekans 19 gönderilen frekanstan daha düşük olacaktır. Gönderilen ve kaydedilen frekans arasındaki farka Doppler frekansı adı verilir (90). Buna dayanarak damar içinde akan kanın hızı tespit edilmektedir. Doppler ile akım eritrositlerin yüzeyinden yansıyan ses dalgalarının frekans değişiminden yararlanılarak oluşturulur (91).

Doppler frekansı, prob ile damar aksı arasındaki açı, dalganın hızı ve gönderilen frekansa bağlı olarak değişir. İnsonasyon açısı, prob ile kan akım yönü arasındaki açıdır. Kan akım hızı ölçümü için elverişli durum, akım ile probun paralelleşmesi şeklinde olur. Bu yüzden akım transdusere doğru yönlendirilmeye çalışılmalıdır. Araştırılan kan damarı, ultrason dalgasına paralele yakın seyrederse bu açı “0” dereceye ve kosinüs “1”e yakın olacaktır. Bu açı arttıkça, frekans değişimi azalacağından Doppler sinyali zayıflar. Orta serebral arterin ilk kısmı anatomik olarak sabit olup tek tip açı oluşturduğundan dolayı hesaplanan hız daha gerçekçi olarak alınabilir. Damarın gerçek zamanlı görüntülenmesi (B-mode) ve Doppler ultrasonografinin bileşimi “duplex ultrasonografi” olarak tanımlanır. Burada, ultrasonografi damar duvarı hakkında, Doppler ise kan akımının türbülansı ve varsa damardaki darlığın derecesi hakkında bilgi sağlar.

Farklı çaplardaki yerlerde hız ve basınca göre akımı belirlemeye Bernuolli kuralı denir. Kan dar çaplı bir damardan geniş çaplı bir damara hareket ederken, dar alanda aynı hacmi elde edebilmek için kan akım hızı artırılmalıdır.

Spektral Doppler dalga formu, kan damarının belirli bir alanındaki kan akım hızlarının kardiyak siklus boyunca olan hız-zaman eğrisinin görsel halidir. Dalga formunun doppler eğrisinin eğiminin dikliği, sistolik (peak) ve end-diyastolik hızlar Doppler spektrumunu oluşturmaktadır. Analizi için üç kalp siklusu değerlendirilmelidir. Spektral dalganın sistolik akım hızı (Vs) ve diyastolik akım hızı (Vd) ölçülebilir. Spectral dalgada en üstteki nokta Vmax alttaki nokta ise Vmin'dir. Maksimum hız genellikle damarın merkezindeki akım hızını, minimum hız ise damar duvarına yakın hızı yansıtmaktadır. Bu değerler kullanılarak ortalama akım hızı hesaplanabilir. $V_m = \text{Sistolik hız (Vs)} + [\text{Diyastolik hız (Vd)} \times 2] / 3$ formülü ile hesaplanabilir.

Pulsatil index

Pulsatile Indeks periferik vasküler direncin (PVD) bir ölçüsü olarak kullanılmakta olup kardiyak siklus boyunca kan akım hızı değişikliğini ifade eder. PVD ile PI arasında pozitif bir korelasyon bulunmaktadır. Gosling denklemiyle hesaplanmaktadır (92). Siklus sırasında sistol ve diyastoldeki akımın farkını değerlendirmek için kullanılan bir ölçüdür.

$$PI = \text{Sistolik hız (Vs)} - \text{diyastolik hız (Vd)} / \text{ortalama hız (Vm)}$$

Normal pulsatile indeksi değeri 0,6 ile 1,1 arasındadır (93). Pulsatilitenin azalması, azalmış kardiyak output, bradikardi gibi durumlarda, ekstrakraniyal arterlerde stenoz sonrası akımın düşmesine bağlı veya arteriovenöz malformasyonu besleyen arterde periferik rezistansta azalmaya bağlı olarak görülebilir. Pulsatile indeksi artması ise yüksek intrakranial basınç veya hipokapni gibi nedenlere bağlı serebral dokunun periferik rezistansında artış veya küçük damar hastalığında görülebilir (94,95,96). Pİ belli bir oranı gösterdiği için insonasyon açısından etkilenmez. Pulsatile index damar direncine etki eden başka faktörler (damarların duvar değişiklikleri, kalp atım hızı, kan hacmi gibi) de olduğu için direnci göstermede tek başına yetersiz kalır.

Rezistivite index

Bir organa doğru olan kan akımına karşı olan direncin ölçümüdür. Pourcelot'un (97) tariflediği RI, damar direncinin açıdan bağımsız bir ölçümüdür.

$$RI = \text{Sistolik hız (Vs)} - \text{diyastolik hız (Vd)} / \text{sistolik hız (Vs)}$$

denklemi ile hesaplanır. Direnç arttıkça diyastol sırasındaki kan akımı azalır. Normal değeri 0,75'in altındadır.

Ultrasonografik pencereler

Transkraniyal Doppler USG ile Willis poligonu ve vertebrobaziler sistemdeki kan akım hızları 2-mHz ultrasonografi probu ile ölçülür. B mode ve renkli doppler ile görüntülenir. Supin pozisyonda yatabilen herkese uygulanabilir. Hekim hastanın başucunda ya da sağ tarafındadır.

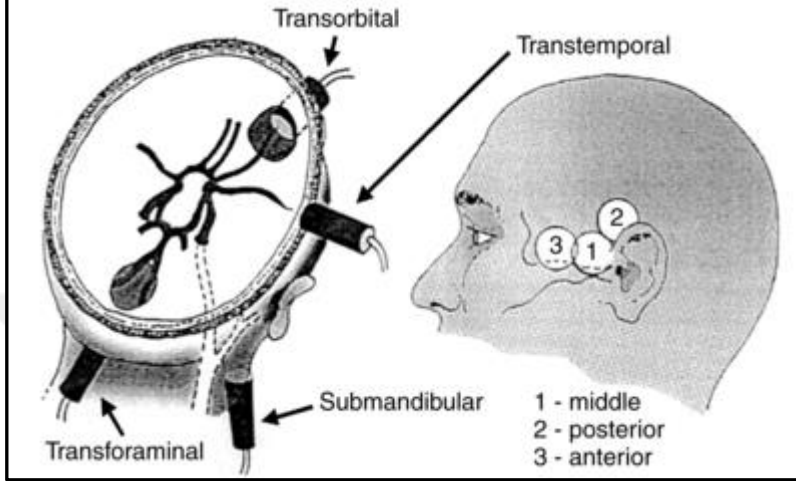
Kafatasından yüksek frekanslı ses dalgalarının geçişine olanak tanıyan 4 kranial alan tanımlanmıştır: transtemporal, transorbital, transforaminal ve submandibular pencere. Kapanmış fontanel ve burrhole defektleri de kullanılabilir.

1. Transtemporal Pencere: Temporal kemik zigomatik parçasının kalınlığına göre 3 tane pencere tanımlanmıştır. Rutin olarak OSA, PKA, ASA, AKoA, PKoA ve İKA'nın intrakranial parçasının değerlendirilmesini sağlar.

Posterior transtemporal pencere: Zigomatik arkın üzerinde external akustik kanalın anterioru tragusun yanında yerleşir. Tek başına en çok bilgi edinilen yerdir.

Medial transtemporal pencere: Posterior transtemporal pencerenin 1.5 cm anteriorunda yerleşir.

Anterior transtemporal pencere: Medial transtemporal pencerenin 1.5 cm antero-inferiorunda yerleşir.



Şekil 2.4. Transkranial doppler pencereleri (98)

2. Transorbital pencere: Frontal kemiğin orbital parçasının ince olması nedeniyle oftalmik arter ve internal karotid sifon kısmının iyi incelenebildiği bölgelerdir. Prob gözün üzerine yerleştirilir.

3. Transforaminal pencere: Oturur pozisyonda baş hafif anteflexion yapmış durumda baziller arter ve vertebral arterlerin intrakranial pencereleri incelenir.

4. Submandibular pencere: IKA'nın extradural parçası angulus mandibularise koyarak görüntü elde edilir.

2.4.15. TKD Damar Yapıları

1. Alanın derinliği,
2. Transdüsere kan akımının yönü,
3. Damar akım hızı,
4. Prob pozisyonu,
5. Ultrasonik akımın yönü,
6. Damarın izlenebilirliği,
7. Dalga formunun özellikleri.

TKD ile ölçümler, araştırmacılar arasında ufak farklılıklar göstermektedir (99,100). OSA ve ASA en yüksek hıza sahip arterlerdir. Hız, büyük damarlarda daha yavaş, ufak damarlarda daha hızlıdır. Yaşlandıkça hız tüm arterlerde azalmaktadır. 70 yaş üstü ile 30 yaş altındaki erişkinler arasındaki hız farkı %33'ü bulmaktadır (101,102). Yaş artışıyla birlikte kafatası kemiklerindeki hiperostoz nedeniyle TKD ile sinyal alınamayabileceğini akılda tutmak gereklidir. 60 yaş üzeri olgularda %10-15'lere varan başarısızlık oranları görülmektedir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan (08.5.2019 tarih ve 438 sayılı karar) izin alınarak çalışmaya başlandı. Çalışmaya katılacak hastalar bilgilendirilerek onamları alındı (Ek-1).

3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Beyin ve Sinir Cerrahisi tarafından genel anestezi altında lomber cerrahi planlanan, ASA (Amerikan Anesteziyologlar Birliği) sınıflamasına göre Sınıf I, II ve III olan, 18- 85 yaş arası 105 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bu araştırmada örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında G*Power 3.1.9 programı kullanıldı. Bombardieri ve arkadaşları (2019) tarafından yapılan çalışma bulguları temel alınarak etki büyüklüğü $d_z=0,51$ olarak belirlendi. %80 istatistiksel güç ve 0,05 hata payı için çalışmaya dahil edilmesi gereken minimum örneklem sayısı normotansif 26, tanısız hipertansif 26 ve tanılı hipertansif 26 olmak üzere toplam 78 olarak hesaplandı.

3.2. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

Gebeler, mental retardasyonu olanlar, beyin tümörü, kafa travması, serebral anevrizma, serebrovasküler olay öyküsü ile demans, şizofreni vb. psikiyatrik hastalık öyküsü olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Karotis doppler de darlık saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3. Çalışma Yöntem ve Detayları

Hastalar preoperatif dönemde serviste ziyaret edildi. Minimental test yapıldı. Karotis Doppler USG ile bilateral karotis sistemde anlamlı darlık ve akım hızlanması olup olmadığı değerlendirildi. Preoperatif bakı yapıp tansiyon ölçümlerine göre dahil olacakları gruba karar verildi. Temporal pencerelerinin görüntüleme için uygun olup olmadığı değerlendirildi.

Ameliyat odasına alınan tüm hastaların rutin monitorizasyona (EKG, puls oksimetre, idrar takibi, EtCO₂ takibi) ilaveten near infrared spektrofotometri, invaziv arteriyel monitorizasyon (radial arteriyel line takıldı) ve PVI monitorizasyonu yapıldı. Hasta masaya alındıktan sonra transkranyal doppler ile ilk ölçümleri yapıldı. Damar yolu açılmasını takiben fentanil 2 mcg/kg, pentotal 5-7 mg/kg, roküronyum 0,6-0,9 mg/kg ile anestezi indüksiyonu sağlandı. Endotrakeal entübasyon sonrası tüm hastalar 6-8 ml/kg tidal volüm ile volüm kontrollü modda ventile edildi. Ventilasyon frekansı, end-tidal karbondioksit düzeyi (EtCO₂) 30-45 mmHg arasında tutulacak şekilde ayarlandı. Anestezi idamesi %40 oksijen, %60 hava karışımı ve %1-1,5 konsantrasyonda sevofluran ve 0,25-0,5 mcg/kg/dk hızında remifentanil infüzyonu ile sağlandı. Anestezik gazların ve CO₂'in end-tidal konsantrasyonları (EtCO₂) ölçüldü. Hasta ısıısının, işlem boyunca bir ısı battaniyesi kullanılarak 36-37°C'de kalması sağlandı. Hastaların sıvı durumları açlık ve sıvı açığı hesaplanarak prone pozisyonu öncesi replase edildi. Prone pozisyonunda kollar omuzlardan ve dirseklerden 90° olacak şekilde boynun nötr durumda olmasına özen gösterilerek göğüs hizasından iliak krete kadar destek konularak pozisyon verildi.

Çalışma kapsamında hastaların ilk olarak, uyanık halde anestezi indüksiyonundan önce supin pozisyonunda, takibinde anestezi indüksiyonu sonrası entübasyondan sonra supin pozisyonunda, prone pozisyonundan sonra ve operasyonun 1. saatinde, postoperatif dönemde serviste transkranyal Doppler ultrasonografi yapılarak orta serebral arter (OSA) akım traseleri değerlendirildi. Yapılan ölçümlerde maksimum mean akım (Vm) ölçüldü ve resistans indeks (RI) ile pulsatil indeks (PI) cihaz tarafından hesaplandı. Bu ölçümler sırasında hastanın sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı değerleri, kardiyak nabızı, vücut ısısı, genel anestezi altında iken NIRS değerleri, PVI değerleri ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri, tepe inspiratuar basınç değerleri, NIRS ölçümleri ve alınan kan gazı değerleri kaydedildi.

Hastalar řu şekilde gruplara ayrıldı:

Grup 1: Tansiyon hastalığı olmayan masa da tansiyonu normal çıkan hastalar (Normotansif),

Grup 2: Preoperatif tansiyon tanısı olup tansiyon ilacı kullanan hastalar (tanılı hipertansif),

Grup 3: Preoperatif tansiyon tanısı olmayıp servis ölçümlerinde tansiyonu yüksek ölçülen hastalar (tanısız hipertansif).

Hastaların perioperatif 4 zaman diliminde ölçülen hemodinamik verileri ile TKD verileri kaydedilerek (Ek-2) değerlendirmeye alındı.

T1: Operasyon öncesi, hasta uyanık ve supin pozisyonda,

T2: Anestezi indüksiyonu ve trakeal entübasyon sonrası, supin pozisyonda,

T3: Prone pozisyonu verildikten 15 dakika sonra,

T4: Operasyonun 1. saatinde, prone pozisyonda,

T5: Postoperatif 24. saatte.

OSA akım hızları her üç grupta da operasyon odasına alınıp rutin monitorizasyon yapıldıktan sonra TKD ile sağ veya sol OSA değerlendirildi. Ölçümün en rahat alındığı yerden ölçüm alınmaya devam edildi. Vmean, Pİ, Rİ değerleri kaydedildi. Anestezi indüksiyonu ve entübasyon sonrası (T2) ölçümler tekrarlandı. Daha sonra hastaya prone pozisyon verildi ve prone sonrası 15. dakikada ölçüm alındı (T3). Cerrahi operasyon başladıktan 1 saat sonra (T4) ölçümler tekrar edildi. Son olarak postoperatif 24. saatte (T5) ölçümler yapıldı. Postoperatif dönemde 24. ve 48. saatte hastaya minimal test ve CAM testi uygulandı. Tüm hastalarda ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapıldı ve tekrarlayan ölçümler ilk ölçümün yapıldığı taraftan yapıldı. Pulsatilite indeksi (PI) ve resistans indeksi (RI) cihaz tarafından otomatik olarak formülasyona uygun şekilde hesaplandı.

3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Kategorik değişkenler n (%) ve sürekli değişkenler ortalama±standart sapma (SS) veya medyan (0,25-0,75 persentil) değerleri ile belirtildi. Normallik varsayımı Shapiro Wilk testi ile kontrol edildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Grupların sürekli

değişkenlerinin parametrik olmayan karşılaştırmasında Kruskal Wallis testi, anlamlı çıkan durumlar için post-hoc test olarak Bonferroni-Dunn testi kullanıldı. Normal dağılım varsayımı sağlandığı durumda üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında ANOVA testi ve ikili karşılaştırmalar için varyans homojenliği sağlandığında Tukey HSD testi sağlanmadığında Dunnett T3 testi kullanıldı. Hastaların takip parametrelerinin zamana göre değişimlerinin parametrik analizinde tekrarlı ölçümlerde ANOVA testi yapıldı ve ölçümler arasındaki farklar anlamlı çıktığında ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi yapıldı. Ölçümlerin normal dağılıma uymadığı durumda zamana göre değişimleri Friedman testi ile incelendi, anlamlı çıkan durumlar için post-hoc test olarak Bonferroni-Dunn testi kullanıldı. Tüm analizler IBM SPSS 23.0 paket programı (IBM Corp. Armonk, NY) ile yapıldı. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 54'ü erkek (%52,9), 48'i kadın (%47,1) ve yaş ortalaması 55,34±11,12 yıl olan 102 hasta dahil edildi. Hastaların 39'u normotansif, 34'ü tanılı HT ve 29'u tanısız HT'ti. Hastaların çalışma gruplarına göre cinsiyeti (p=0,106), preoperatif açlık süresi (p=0,386), cerrahi süresi (p=0,104) ve intraoperatif kan ürünü alma oranı (p=0,509) istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. ASA skoru 1 olan hasta yüzdesi tanılı HT grubunda daha düşükken, ASA skoru 2 olan hasta yüzdesi tanılı HT grubunda daha yüksek bulundu (p<0,001). Tanılı ve tanısız HT grubunda operasyon sonrası destek tedavi alma oranı normotansif hastalara göre daha yüksekti (p=0,024). Tanılı HT grubunda operasyon sonrası yoğun bakım ünitesine yatış oranının daha yüksek olduğu görülse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p=0,076). Tanılı ve tanısız HT hastalarının tansiyon sınıflandırma dağılımlarının istatistiksel olarak benzer olduğu tespit edildi (p=0,437). Tanılı HT grubundaki hastaların kullandıkları anti hipertansif ilaçların dağılımı incelendiğinde, en sık kullanılan ilacın %35,3 ile ACE-inh + diüretik kombinasyonu ve takiben %26,5 ile B-Bloker olduğu belirlendi. Tanılı HT hastalarının medyan hastalık süresi 6 (IQR: 4-11) yıldır.

Çalışma gruplarına göre hastaların genel özellikleri Tablo 4.1'de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.1. Hastaların çalışma gruplarına göre genel özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P
Yaş (yıl)	55,34±11,12	47,85±8,59 ^a	59,71±9,97 ^b	60,31±10,1 ^b	<0,001
Cinsiyet					
Erkek	54 (52,9)	24 (61,5)	13 (38,2)	17 (58,6)	0,106
Kadın	48 (47,1)	15 (38,5)	21 (61,8)	12 (41,4)	
ASA					
1	48 (47)	31 (79,5) ^a	0 (0) ^b	17 (58,6) ^a	<0,001
2	52 (51)	7 (17,9) ^a	33 (97,1) ^b	12 (41,4) ^a	
3	2 (2)	1 (2,6) ^a	1 (2,9) ^a	0 (0) ^a	
Tansiyon sınıfı (n:63)					
Evre 1	40 (63,5)	-	21 (61,8)	19 (65,5)	0,437
Evre 2	17 (27)	-	11 (32,4)	6 (20,7)	
Evre 3	6 (9,5)	-	2 (5,9)	4 (13,8)	

Tablo 4.1 (Devam). Hastaların çalışma gruplarına göre genel özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P
Anti HT ilacı kullanımı (n:34)					
Diüretik	1 (2,9)	-	1 (2,9)	-	-
Cacb	4 (11,8)	-	4 (11,8)	-	
Bblok	9 (26,5)	-	9 (26,5)	-	
Anj2	1 (2,9)	-	1 (2,9)	-	
Bblok+diüretik	3 (8,8)	-	3 (8,8)	-	
Acei+diüretik	12 (35,3)	-	12 (35,3)	-	
Diüretik+anj2	1 (2,9)	-	1 (2,9)	-	
Cacb+anj2	3 (8,8)	-	3 (8,8)	-	
Hipertansiyon süresi (yıl)	6 (4-11)	-	6 (4-11)	-	-
Preop açlık süresi (saat)	14 (10-16)	13 (11-15)	14 (12-17)	14 (10-16)	0,386
Cerrahi süre (saat)	3 (2-4)	3 (2-3,5)	3,05 (2-4)	2,5 (2-3)	0,104
İntraop kan ürünü					
Almadı	93 (91,2)	35 (89,7)	30 (88,2)	28 (96,6)	0,509
Aldı	9 (8,8)	4 (10,3)	4 (11,8)	1 (3,4)	
Destek tedavisi					
Almadı	88 (86,3)	38 (97,4) ^a	27 (79,4) ^b	23 (79,3) ^b	0,024
Aldı	14 (13,7)	1 (2,6) ^a	7 (20,6) ^b	6 (20,7) ^b	
Postop birim					
Uyandı	57 (55,9)	26 (66,7)	13 (38,2)	18 (62,1)	0,076
ASBU	21 (20,6)	6 (15,4)	8 (23,5)	7 (24,1)	
YB	24 (23,5)	7 (17,9)	13 (38,2)	4 (13,8)	

Bulgular ort±SS, median (0,25-0,75 persentil) veya n (%) ile gösterilmiştir. ANOVA, Kruskal-Wallis test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Çalışma gruplarına göre hastaların farklı zamanlarda ölçülen sistolik kan basıncı ortalamaları karşılaştırıldığında, preoperatif ve postoperatif sistolik kan basıncı ortalaması en düşük normotansif hastalarda ve en yüksek tanısız HT hastalarında izlendi ($p<0,001$). Tanısız HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası sistolik kan basıncı ortalaması tanılı HT grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,010$). Hastaların çalışma gruplarında zamana göre sistolik kan basıncı değerleri değerlendirildiğinde, normotansif grupta prone sonrası ve intraoperatif sistolik kan basıncı değerlerinde başlangıç ölçümlerine göre anlamlı bir azalma olduğu, tanılı ve tanısız HT grubunda ise başlangıç ölçümlerine göre

entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif ölçümlerde anlamlı bir düşüş olduğu belirlendi ($p<0,001$).

Çalışma gruplarına göre hastaların farklı zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı ortalamaları karşılaştırıldığında, preoperatif diyastolik kan basıncı ortalaması en düşük normotansif hastalarda ve en yüksek tanısız HT hastalarında gözlemlendi ($p<0,001$). Tanısız HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası diyastolik kan basıncı ortalaması tanımlı HT grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,003$). Hastaların çalışma gruplarında zamana göre diyastolik kan basıncı ölçümleri değerlendirildiğinde, normotansif grupta intraoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinin başlangıç ölçümlerine göre daha düşük olduğu, tanımlı ve tanısız HT grubunda ise başlangıç ölçümlerine göre prone sonrası ve intraoperatif ölçümlerde anlamlı bir azalma olduğu görüldü ($p<0,001$).

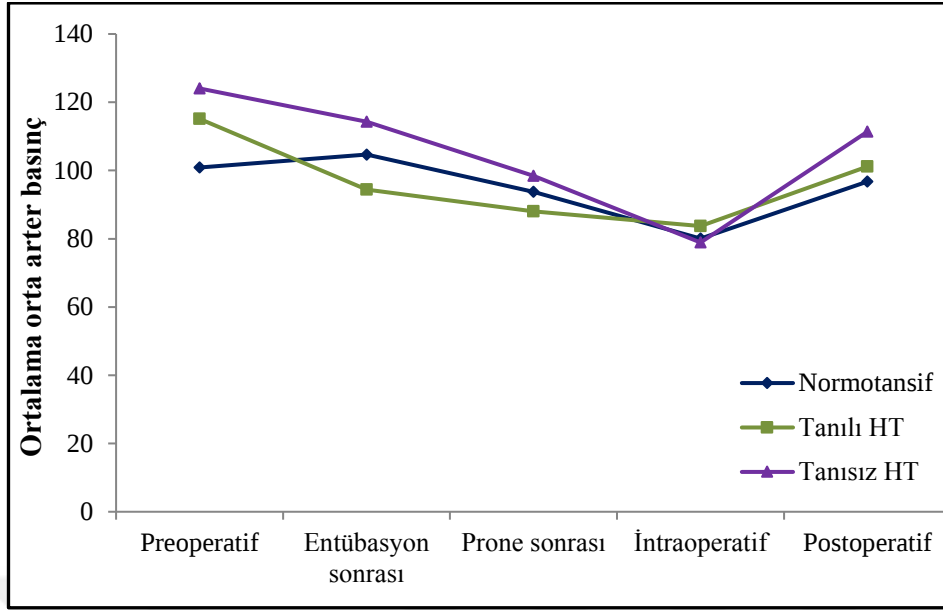
Çalışma gruplarına göre hastaların farklı zamanlarda ölçülen orta arter basınç ortalamaları karşılaştırıldığında, preoperatif orta arter basınç ortalaması en düşük normotansif hastalarda ve en yüksek tanısız HT hastalarında gözlemlendi ($p<0,001$). Tanısız HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası orta arter basınç ortalaması tanımlı HT grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p=0,003$). Tanısız HT grubundaki hastaların postoperatif orta arter basınç ortalaması normotansif hastalara göre daha yüksek izlendi ($p=0,022$). Hastaların çalışma gruplarında zamana göre orta arter basınç ölçümleri incelendiğinde, normotansif hastalarda intraoperatif orta arter basınç değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu, tanımlı HT grubunda başlangıç ölçümlerine göre entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif ölçümlerde anlamlı bir azalma olduğu ve tanısız HT grubunda prone sonrası ve intraoperatif ölçümlerde preoperatif ölçümlere göre anlamlı bir azalma olduğu görüldü ($p<0,001$) (Şekil 4.1).

Hastaların çalışma gruplarına göre kan basıncı ölçümleri Tablo 4.2’de verilmiştir.

Tablo 4.2. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre kan basıncı değerleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P ¹
Sistolik kan basıncı					
Preoperatif	146,78±21,05	132,13±12,98 ^a	150,94±21,27 ^b	161,62±17 ^c	<0,001
Entübasyon sonrası	130,28±27,11	131,23±23,6 ^{a,b}	120,26±28,86 ^a	140,76±26,03 ^b	0,010
Prone sonrası	122,31±28,09	120,05±17,25	118,59±27,36	129,72±38,46	0,240
İntraoperatif	107,16±17,37	103,13±12,43	111,35±20,49	107,66±18,43	0,128
Postoperatif	138,62±24,46	127,23±18,28 ^a	139,76±23,71 ^b	152,59±25,63 ^c	<0,001
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 3-4, 3-5, 4-5	
Diastolik kan basıncı					
Preoperatif	86,25±12,01	80,49±10,31 ^a	86,18±12,46 ^b	94,1±9,09 ^c	<0,001
Entübasyon sonrası	85,49±20,17	86,41±18,74 ^{a,b}	77,15±19,8 ^a	94,03±19,19 ^b	0,003
Prone sonrası	76,97±19,48	79,28±13,1	71,94±19,93	79,76±24,95	0,183
İntraoperatif	65,48±12,65	66,03±9,91	66,79±16,89	63,21±10	0,507
Postoperatif	82,11±15,69	79,69±14,29	80,15±15,56	87,66±16,76	0,078
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	1-4, 2-4, 3-4, 4-5	1-3, 1-4, 2-4, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	
Orta arter basınç					
Preoperatif	112,21±15,81	100,87±9,65 ^a	115,12±16,78 ^b	124,03±10,45 ^c	<0,001
Entübasyon sonrası	103,99±23,27	104,67±20,1 ^{a,b}	94,41±23,96 ^a	114,31±22,49 ^b	0,003
Prone sonrası	93,17±21,95	93,74±14,21	88,03±22,5	98,41±28,41	0,171
İntraoperatif	80,94±14,03	80,05±10,42	83,71±18,04	78,9±12,82	0,355
Postoperatif	102,37±21,96	96,77±20,61 ^a	101,12±20,23 ^{a,b}	111,38±23,47 ^b	0,022
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 4-5	1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 5, 4-5	1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	

Bulgular ort ± SS ile gösterilmiştir. ¹ANOVA, ²Tekrarlı ölçümlerde ANOVA. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.



Şekil 4.1. Hastaların çalışma gruplarına göre orta arter basıncındaki zamana göre değişim

Grupların başlangıç kan basıncı ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi değerlendirildiğinde, tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası ($p<0,001$) ve prone pozisyonuna alınma sonrası ($p=0,012$) ölçülen sistolik kan basıncı değerlerindeki düşüşün normotansif gruba göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu, intraoperatif zamandaki sistolik kan basıncındaki azalmanın ise en fazla tanısız HT grubundaki hastalarda olduğu saptanmıştır ($p=0,001$). Entübasyon sonrası ölçülen diyastolik kan basıncı değerlerindeki azalma yüzdesi en fazla tanılı HT grubunda gözlenmiştir ($p=0,002$). Prone pozisyonuna alınma sonrası ölçülen diyastolik kan basıncı değerlerindeki düşüş en fazla tanılı ve tanısız HT grubunda ($p=0,002$) gözlenmiş, intraoperatif zamandaki diyastolik kan basıncındaki azalma ise en fazla tanısız HT grubundaki hastalarda tespit edilmiştir ($p<0,001$). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası ($p<0,001$) ve prone pozisyonuna alınma sonrası ($p=0,001$) ölçülen orta arter basınç değerlerindeki düşüşün normotansif gruba göre istatistiksel olarak daha fazla olduğu, intraoperatif zamandaki orta arter basıncındaki azalmanın ise en fazla tanısız HT grubundaki hastalarda olduğu gözlenmiştir ($p<0,001$). Çalışma gruplarının preoperatif kan basıncı ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi Tablo 4.3'te karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.3. Çalışma gruplarının preoperatif kan basıncı ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanlı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P
Sistolik kan basıncı					
T2-T1 (%)	-0,1±0,2	0±0,18 ^a	-0,19±0,21 ^b	-0,12±0,17 ^b	<0,001
T3-T1 (%)	-0,16±0,2	-0,08±0,15 ^a	-0,2±0,19 ^b	-0,19±0,23 ^b	0,012
T4-T1 (%)	-0,26±0,14	-0,21±0,12 ^a	-0,25±0,15 ^a	-0,33±0,12 ^b	0,001
T5-T1 (%)	-0,05±0,16	-0,03±0,13	-0,06±0,17	-0,05±0,18	0,717
Diastolik kan basıncı					
T2-T1 (%)	0±0,22	0,08±0,21 ^a	-0,1±0,21 ^b	0±0,19 ^{a,b}	0,002
T3-T1 (%)	-0,1±0,22	0±0,19 ^a	-0,16±0,21 ^b	-0,16±0,24 ^b	0,002
T4-T1 (%)	-0,23±0,15	-0,17±0,13 ^a	-0,22±0,17 ^a	-0,32±0,11 ^b	<0,001
T5-T1 (%)	-0,04±0,18	0±0,19	-0,06±0,18	-0,07±0,15	0,181
Orta arter basıncı					
T2-T1 (%)	-0,06±0,22	0,04±0,21 ^a	-0,17±0,21 ^b	-0,08±0,17 ^b	<0,001
T3-T1 (%)	-0,16±0,2	-0,06±0,16 ^a	-0,23±0,2 ^b	-0,21±0,21 ^b	0,001
T4-T1 (%)	-0,27±0,15	-0,2±0,12 ^a	-0,26±0,16 ^a	-0,36±0,12 ^b	<0,001
T5-T1 (%)	-0,08±0,19	-0,04±0,2	-0,11±0,19	-0,1±0,18	0,222

Bulgular ort±SS ile gösterilmiştir. ANOVA. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Grupların farklı zamanlarda ölçülen PVI değerleri istatistiksel olarak benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Çalışma gruplarında hastaların zamana göre PVI ölçümlerindeki değişimin anlamlı olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$). Tanılı HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası ($p=0,046$), prone pozisyonuna alınma sonrası ($p=0,025$) ve intraoperatif ($p=0,037$) ölçülen peak değerlerinin normotansif hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Normotansif ve tanısız HT grubunda, prone pozisyonuna alınma sonrası ve intraoperatif ölçülen peak değerleri entübasyon sonrasına göre daha yüksek belirlenmiştir ($p<0,001$). Tanılı HT grubunda intraoperatif zamanda ölçülen peak değerlerinde entübasyon sonrası ölçülene göre anlamlı bir artış olduğu gözlenmiştir ($p=0,003$). Çalışma gruplarında hastaların farklı zamanlarda ölçülen PVI ve peak değerleri Tablo 4.4'te incelenmiştir.

Tablo 4.4. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre PVI ve peak değerleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanımlı HT (n:34)	Tanımsız HT (n:29)	p ¹
PVI					
Entübasyon sonrası	15 (11-19)	14 (11-17)	15,5 (11-20)	16 (11-19)	0,450
Prone sonrası	15 (12-19)	14 (12-18)	15 (12-21)	17 (12-20)	0,726
İntraoperatif	15 (11-19)	15 (11-18)	13 (11-19)	16 (11-21)	0,746
p²	0,723	0,532	0,645	0,463	
Anlamlı fark	-	-	-	-	
Peak					
Entübasyon sonrası	17 (15-20)	16 (14-18) ^a	19 (16-21) ^b	18 (14-21) ^{a,b}	0,046
Prone sonrası	18 (16-22)	17 (15-19) ^a	19 (18-22) ^b	20 (15-22) ^{a,b}	0,025
İntraoperatif	19 (17-22)	17 (16-22) ^a	20 (18-23) ^b	20 (18-22) ^{a,b}	0,037
p²	<0,001	<0,001	0,003	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 2-3	1-2, 1-3	1-3	1-2, 1-3	

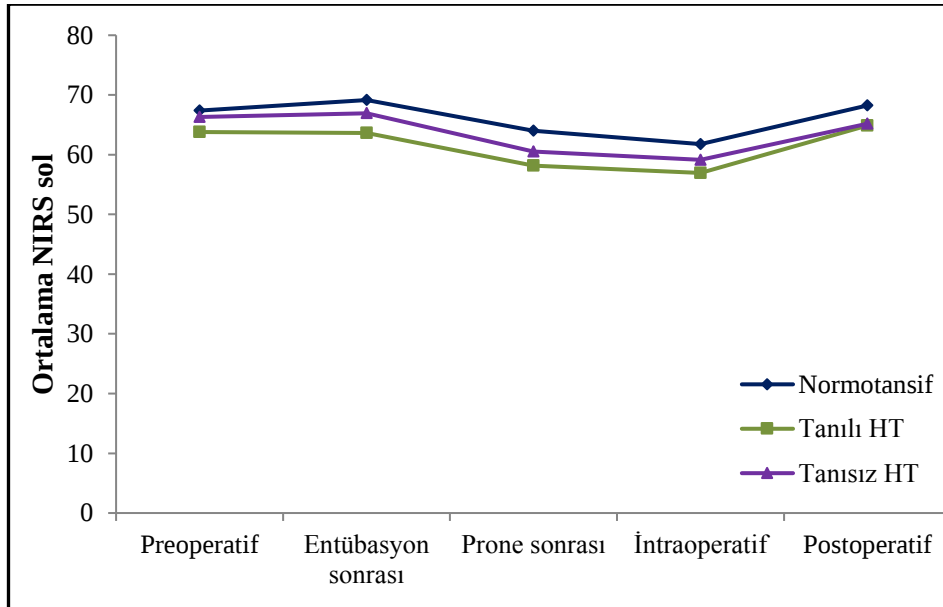
Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ¹Kruskal-Wallis test, ²Friedman test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Çalışma gruplarına göre hastaların farklı zamanlarda sağ taraftan ölçülen NIRS ortalamaları karşılaştırıldığında, tanımsız HT grubunun preoperatif (p=0,035) ve entübasyon sonrası (p=0,048) ölçüm ortalaması normotansif gruba göre daha düşük gözlenmiştir. Tanımlı ve tanımsız HT grubundaki hastaların prone pozisyonuna alınma sonrası sağ taraftan ölçülen NIRS değerleri normotansif hastalara göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur (p=0,004). Hastaların çalışma gruplarında zamana göre sağ taraftan ölçülen NIRS değerleri incelendiğinde, her bir grupta prone pozisyonuna alınma sonrası ve intraoperatif ölçüm değerlerinde preoperatif ölçümlere göre anlamlı bir düşüş olduğu tespit edilmiştir (p<0,001). Tanımlı HT grubunun sol taraftan ölçülen preoperatif NIRS değerleri daha düşük gözlenirse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,066). Tanımlı HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası (p=0,013), prone pozisyonuna alınma sonrası (p=0,001) ve intraoperatif (p=0,010) sol NIRS ölçüm ortalamasının normotansif gruba göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hastaların çalışma gruplarında zamana göre sol taraftan ölçülen NIRS değerleri incelendiğinde, her bir grupta prone pozisyonuna alınma sonrası ve intraoperatif ölçüm değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu gözlenmiştir (p<0,001, Şekil 4.2). Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlardaki NIRS ölçümleri Tablo 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.5. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre NIRS ölçüm değerleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanlı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	p ¹
NIRS sağ					
Preoperatif	65,51±6,38	67,56±6,89 ^a	64,44±5,41 ^{a,b}	64±6,2 ^b	0,035
Entübasyon sonrası	65,87±8,6	68,49±7,99 ^a	64,68±9,14 ^{a,b}	63,76±8,1 ^b	0,048
Prone sonrası	61,32±6,77	64,08±6,56 ^a	59,79±6,65 ^b	59,41±6,14 ^b	0,004
İntraoperatif	59,26±6,6	61,15±6,85	58,32±6,97	57,83±5,31	0,071
Postoperatif	64,97±6,88	66,67±7,71	64,35±5,56	63,41±6,82	0,127
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamli fark	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	
NIRS sol					
Preoperatif	65,88±6,69	67,38±6,07	63,79±7,95	66,31±5,31	0,066
Entübasyon sonrası	66,69±8,08	69,15±7,51 ^a	63,65±9,42 ^b	66,93±5,9 ^{a,b}	0,013
Prone sonrası	61,07±7,1	64,03±6,22 ^a	58,15±7,3 ^b	60,52±6,61 ^{a,b}	0,001
İntraoperatif	59,41±6,9	61,77±6,17 ^a	56,94±7,05 ^b	59,14±6,8 ^{a,b}	0,010
Postoperatif	66,25±7,04	68,26±7,99	64,88±7,2	65,17±4,71	0,076
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamli fark	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	

Bulgular ort±SS ile gösterilmiştir. ¹ANOVA, ²Tekrarlı ölçümlerde ANOVA. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

**Şekil 4.2.** Hastaların çalışma gruplarına göre sol taraftan ölçülen NIRS değerlerinin zamana göre değişimi

Grupların preoperatif NIRS ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi değerlendirildiğinde, hem sağ hem de sol taraftan ölçülen NIRS değerlerindeki değişim yüzdesin çalışma gruplarına göre anlamlı farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$). Çalışma gruplarının preoperatif NIRS ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi Tablo 4.6’da karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.6. Çalışma gruplarının preoperatif NIRS ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	p
NIRS sağ					
T2-T1 (%)	0,01±0,1	0,02±0,11	0±0,11	0±0,09	0,695
T3-T1 (%)	-0,06±0,08	-0,05±0,07	-0,07±0,08	-0,07±0,08	0,418
T4-T1 (%)	-0,09±0,09	-0,09±0,09	-0,09±0,1	-0,09±0,08	0,995
T5-T1 (%)	0±0,09	-0,01±0,1	0±0,07	0±0,11	0,910
NIRS sol					
T2-T1 (%)	0,02±0,12	0,03±0,12	0±0,13	0,01±0,09	0,607
T3-T1 (%)	-0,07±0,1	-0,05±0,11	-0,08±0,11	-0,09±0,09	0,194
T4-T1 (%)	-0,09±0,11	-0,08±0,1	-0,1±0,13	-0,11±0,1	0,588
T5-T1 (%)	0,01±0,1	0,02±0,1	0,02±0,11	-0,01±0,08	0,296

Bulgular $\text{ort} \pm \text{SS}$ ile gösterilmiştir. ANOVA

Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen satürasyon değerleri istatistiksel açıdan benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Hastaların her bir grupta preoperatif ölçülen satürasyon değerlerine göre entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif ölçülen değerlerde istatistiksel anlamlı bir artış olduğu görülmüştür ($p<0,001$).

Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen EtCO_2 ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$). Normotansif ($p<0,001$) ve tanısız HT ($p=0,010$) grubundaki hastaların intraoperatif ölçülen EtCO_2 değerlerinin entübasyon sonrası ölçülen değerlere göre daha düşük, tanılı HT grubundaki hastaların ise hem prone sonrası hem de intraoperatif ölçülen EtCO_2 değerlerinin entübasyon sonrası ölçülen değerlere göre daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$).

Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen nabız ortalamaları istatistiksel açıdan benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Normotansif ve tanılı HT grubundaki hastaların intraoperatif ölçülen nabız değerlerinin preoperatif ölçümlere

göre daha düşük, tanısız HT grubundaki hastaların ise hem prone sonrası hem de intraoperatif ölçülen nabız değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu izlenmiştir ($p<0,001$). Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen satürasyon, ETCO₂ ve nabız değerleri Tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre satürasyon, EtCO₂ ve nabız ölçümleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanlı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P ¹
Satürasyon					
Preoperatif	98 (96-100)	98 (96-100)	98 (96-99)	98 (96-100)	0,453
Entübasyon sonrası	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (100-100)	0,152
Prone sonrası	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (100-100)	0,221
İntraoperatif	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (99-100)	0,839
Postoperatif	99 (97-100)	100 (98-100)	98 (97-100)	99 (97-100)	0,067
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamli fark	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4	
EtCO₂					
Entübasyon sonrası	32,94±3,62	33,77±3,54	32,68±4,43	32,14±2,36	0,162
Prone sonrası	31,73±3,28	32,62±3,05	31±3,57	31,38±3,05	0,087
İntraoperatif	30,28±3,08	30,38±3,25	29,85±3,27	30,66±2,64	0,574
p²	<0,001	<0,001	<0,001	0,010	
Anlamli fark	1-2, 1-3, 2-3	1-3, 2-3	1-2, 1-3, 2-3	1-3	
Nabız					
Preoperatif	82,7±13,51	82,97±13,44	80,91±15,73	84,41±10,74	0,588
Entübasyon sonrası	86,79±16,37	88,56±15,65	84,24±18,34	87,41±15,02	0,519
Prone sonrası	76,24±15,47	78,15±14,23	74,88±19,5	75,24±11,48	0,617
İntraoperatif	61,3±9,12	62,36±9,27	60,21±9,46	61,17±8,64	0,605
Postoperatif	81,8±13	82,56±13,43	81±13,69	81,72±11,95	0,878
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamli fark	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5	1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 4-5	

Bulgular ort±SS veya medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ¹ANOVA, Kruskal-Wallis test, ²Tekrarlı ölçümlerde ANOVA, Friedman test

Çalışma gruplarının preoperatif satürasyon ve nabız ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi incelendiğinde, nabız ve satürasyon değerlerindeki değişim gruplara göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma gruplarının preoperatif satürasyon ve nabız ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi Tablo 4.8’de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.8. Çalışma gruplarının preoperatif satürasyon ve nabız ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P
Satürasyon					
T2-T1 (%)	0,02 (0-0,03)	0,01 (0-0,03)	0,02 (0-0,03)	0,02 (0-0,03)	0,304
T3-T1 (%)	0,02 (0-0,03)	0,01 (0-0,02)	0,02 (0-0,03)	0,02 (0-0,04)	0,192
T4-T1 (%)	0,01 (0-0,03)	0,01 (0-0,02)	0,02 (0,01-0,03)	0,02 (0-0,03)	0,363
T5-T1 (%)	0 (0-0,02)	0 (0-0,02)	0 (0-0,02)	0 (0-0,01)	0,928
Nabız					
T2-T1 (%)	0,06±0,19	0,09±0,2	0,05±0,19	0,04±0,17	0,604
T3-T1 (%)	-0,07±0,19	-0,05±0,17	-0,06±0,25	-0,1±0,13	0,459
T4-T1 (%)	-0,24±0,14	-0,23±0,14	-0,24±0,16	-0,27±0,11	0,531
T5-T1 (%)	0,01±0,2	0,02±0,2	0,03±0,24	-0,03±0,13	0,502

Bulgular ort±SS veya medyan (IQR) ile gösterilmiştir. Kruskal-Wallis test, ANOVA

Tanılı HT grubundaki hastaların postoperatif pH ortalaması normotansif hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,033$). Her üç gruptaki hastalarda postoperatif pH değerlerinin preoperatif değerlere göre daha düşük olduğu gözlenirken, tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların prone sonrası ölçülen pH değerlerinin preoperatif değerlere göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$).

Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen PO_2 değerleri istatistiksel açıdan benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Tüm gruplarda entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif ölçülen PO_2 değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,001$).

Çalışma gruplarının farklı zamanlarda ölçülen PCO_2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmemiştir ($p>0,05$). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların preoperatif PCO_2 değerlerinin prone sonrası ve intraoperatif ölçümlere göre daha yüksek olduğu, normotansif grubundaki hastaların ise preoperatif PCO_2 değerlerinin prone sonrası ve intraoperatif ölçümlere göre daha yüksek ve postoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,001$).

Çalışma gruplarının farklı zamanlarda ölçülen BE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). Her bir grupta zamana göre BE değerlerindeki değişim değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen laktat değerleri

istatistiksel olarak benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Normotansif ve tanıli HT grubundaki hastaların postoperatif laktat değerlerinin preoperatif değerlere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$).

Çalışma gruplarına göre hastaların farklı zamanlarda ölçülen HCO_3^- ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Normotansif hastaların HCO_3^- değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p=0,159$), tanıli ($p=0,033$) ve tanısız HT ($p=0,032$) grubundaki hastaların intraoperatif HCO_3^- değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen pH, PO_2 , PCO_2 , BE, laktat ve HCO_3^- değerleri Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.9. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre pH, PO_2 , PCO_2 , BE, laktat ve bikarbonat değerleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanıli HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	p ¹
pH					
Preoperatif	7,45±0,04	7,45±0,05	7,45±0,03	7,44±0,03	0,646
Entübasyon sonrası	7,46±0,04	7,45±0,04	7,47±0,05	7,46±0,04	0,237
Prone sonrası	7,47±0,04	7,46±0,04	7,47±0,05	7,48±0,05	0,404
İntraoperatif	7,47±0,05	7,47±0,04	7,47±0,05	7,46±0,05	0,689
Postoperatif	7,39±0,06	7,38±0,06 ^a	7,41±0,06 ^b	7,4±0,05 ^{a,b}	0,033
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-5, 3-5, 4-5	1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-3, 1-5, 2-5, 3-5, 4-5	1-3, 1-5, 2-5, 3-5, 4-5	
PO₂					
Preoperatif	82 (74-96)	89 (75-107)	80 (71-89)	81 (74-89)	0,093
Entübasyon sonrası	238 (156-324)	261 (153-347)	212 (156-321)	244 (160-311)	0,751
Prone sonrası	183 (149-222)	197 (132-273)	178 (157-201)	167 (138-210)	0,376
İntraoperatif	166 (138-205)	182 (139-216)	164 (139-200)	144 (123-190)	0,154
Postoperatif	85,5 (73-107)	88 (78-108)	83,5 (72-102)	79 (70-107)	0,341
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2- 5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2- 5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2- 5, 3-5, 4-5	
PCO₂					
Preoperatif	35,2±4,34	35,03±4,94	35,11±4,11	35,55±3,82	0,876
Entübasyon sonrası	33,82±4,44	34,26±4,44	33,58±5,12	33,52±3,62	0,740
Prone sonrası	32,48±4	32,23±3,52	32,75±4,81	32,48±3,66	0,860
İntraoperatif	31,79±4,08	31,72±4,81	31,64±3,43	32,07±3,83	0,909
Postoperatif	39,05±6,25	40,21±7,03	37,96±5,7	38,76±5,65	0,300
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2- 3, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	

Tablo 4.9 (Devam). Çalışma gruplarında hastaların zamana göre pH, PO₂, PCO₂, BE, laktat ve bikarbonat değerleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	p ¹
BE					
Preoperatif	1,35 (0,6-2,8)	1,2 (0,5-2,6)	1,3(0,6-2,7)	1,5(0,8-2,9)	0,759
Entübasyon sonrası	1,55 (0,8-2,9)	1,4 (0,7-2,8)	1,7(1,3-3,3)	1,3(0,6-2,6)	0,170
Prone sonrası	1,7 (0,9-2,5)	1,7 (0,6-2,8)	1,85(1-3,1)	1,6(0,9-1,9)	0,298
İntraoperatif	1,5 (0,7-2,8)	2 (0,8-3,9)	1,6(0,6-2,7)	1,2(0,7-1,8)	0,154
Postoperatif	1,8 (1-3)	1,7 (0,8-3,3)	1,6(1-2,4)	2,1(1,3-3)	0,743
p²	0,285	0,051	0,088	0,351	
Anlamlı fark	-	-	-	-	
Laktat					
Preoperatif	0,94 (0,76-1,2)	1 (0,77-1,2)	0,91 (0,7-1,1)	1,04 (0,78-1,37)	0,299
Entübasyon sonrası	0,96 (0,72-1,2)	1,03 (0,75-1,3)	0,91 (0,71-1,1)	0,97 (0,74-1,2)	0,503
Prone sonrası	0,93 (0,71-1,2)	0,95 (0,76-1,5)	0,92 (0,71-1,13)	0,93 (0,7-1,18)	0,435
İntraoperatif	0,92 (0,76-1,2)	0,97 (0,87-1,2)	0,93 (0,69-1,19)	0,89 (0,75-1,2)	0,499
Postoperatif	1,3 (0,91-1,8)	1,46 (1,06-1,8)	1,12 (0,91-1,9)	1,3 (0,9-1,6)	0,325
p²	<0,001	<0,001	<0,001	0,001	
Anlamlı fark	1-5, 2-5, 3-5, 4-5	1-5, 2-5, 3-5, 4-5	1-5, 2-5, 3-5, 4-5	2-5, 3-5, 4-5	
HCO₃⁻					
Preoperatif	23,78±2,28	23,36±2,05	24,26±2,48	23,79±2,29	0,242
Entübasyon sonrası	23,55±2,56	23,31±2,23	23,94±3,3	23,41±1,96	0,547
Prone sonrası	23,34±2,18	22,73±2,12	23,94±2,62	23,46±1,42	0,057
İntraoperatif	22,71±2,4	22,61±2,76	22,99±2,41	22,53±1,87	0,708
Postoperatif	23,22±2,36	22,92±2,29	23,43±2,57	23,38±2,23	0,595
p²	<0,001	0,159	0,033	0,032	
Anlamlı fark	1-4, 2-4, 3-4	-	1-4, 2-4, 3-4	1-4, 3-4	

Bulgular ort±SS veya medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ¹ANOVA, Kruskal-Wallis test, ²Tekrarlı ölçümlerde ANOVA, Friedman test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Çalışma gruplarının preoperatif pH, PO₂, PCO₂ ve HCO₃⁻ değerlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Tanısız HT grubundaki hastaların preoperatif ölçümlere göre intraoperatif BE değerlerinde düşüş, normotansif grupta ise artış olduğu gözlenmiştir (p=0,037). Tanılı HT grubunda entübasyon sonrası laktat değerlerinde bir artış olduğu gözlenirken tanısız HT hastalarında bir azalma olduğu saptanmıştır (p=0,041). Çalışma gruplarının preoperatif pH, PO₂, PCO₂, BE, laktat ve HCO₃⁻ ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi Tablo 4.10'da karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.10. Çalışma gruplarının preoperatif pH, PO₂, PCO₂, BE, laktat ve HCO₃⁻ ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanımlı HT (n:34)	Tanımsız HT (n:29)	P
pH					
T2-T1 (%)	0±0,01	0±0,01	0±0,01	0±0,01	0,289
T3-T1 (%)	0±0,01	0±0,01	0±0,01	0±0,01	0,287
T4-T1 (%)	0±0,01	0±0,01	0±0,01	0±0,01	0,972
T5-T1 (%)	-0,01±0,01	-0,01±0,01	-0,01±0,01	-0,01±0,01	0,060
PO₂					
T2-T1 (%)	1,64 (0,81-2,71)	1,63 (0,75-2,37)	1,7 (0,87-3,13)	1,58 (1,13-2,49)	0,849
T3-T1 (%)	1,2 (0,74-1,58)	1,05 (0,52-1,94)	1,2 (0,9-1,45)	1,19 (0,83-1,56)	0,900
T4-T1 (%)	0,91 (0,57-1,32)	0,9 (0,56-1,23)	0,9 (0,64-1,32)	0,92 (0,54-1,38)	0,923
T5-T1 (%)	-0,01 (-0,16-0,18)	-0,01 (-0,17-0,13)	0 (-0,13-0,2)	-0,01 (-0,16-0,42)	0,579
PCO₂					
T2-T1 (%)	-0,03±0,14	-0,01±0,15	-0,04±0,12	-0,05±0,14	0,451
T3-T1 (%)	-0,07±0,14	-0,06±0,15	-0,06±0,12	-0,08±0,14	0,926
T4-T1 (%)	-0,08±0,15	-0,08±0,18	-0,09±0,14	-0,09±0,14	0,955
T5-T1 (%)	0,12±0,19	0,16±0,19	0,09±0,18	0,1±0,2	0,282
BE					
T2-T1 (%)	0,08 (-0,36-1,02)	0,06 (-0,3-2)	0,31 (-0,22-0,8)	-0,15 (-0,59-0,94)	0,227
T3-T1 (%)	0,08 (-0,41-1,04)	0,2 (-0,36-1,07)	0,09 (-0,36-1,11)	-0,26 (-0,6-0,49)	0,359
T4-T1 (%)	0,04 (-0,53-1,65)	0,5 (-0,08-2,5) ^a	0,03 (-0,63-1,64) ^{a,b}	-0,26 (-0,55-0,34) ^b	0,037
T5-T1 (%)	0,15 (-0,44-1,78)	0,31 (-0,31-1,83)	0 (-0,53-1,37)	0,19 (-0,35-1,63)	0,694
Laktat					
T2-T1 (%)	-0,03 (-0,11-0,08)	0,02 (-0,09-0,08) ^{a,b}	0,01 (-0,09-0,18) ^a	-0,09 (-0,21-0) ^b	0,041
T3-T1 (%)	-0,01 (-0,15-0,11)	0 (-0,1-0,16)	0 (-0,14-0,15)	-0,11 (-0,18-0,01)	0,070
T4-T1 (%)	-0,03 (-0,18-0,22)	0,01 (-0,16-0,18)	0,07 (-0,18-0,44)	-0,11 (-0,23-0,15)	0,222
T5-T1 (%)	0,33 (0,04-0,86)	0,38 (0,12-0,95)	0,36 (0-1,11)	0,24 (-0,12-0,65)	0,447
HCO₃⁻					
T2-T1 (%)	-0,01±0,09	0±0,09	-0,01±0,08	-0,01±0,1	0,769
T3-T1 (%)	-0,01±0,08	-0,02±0,08	-0,01±0,07	-0,01±0,1	0,692
T4-T1 (%)	-0,04±0,09	-0,03±0,11	-0,05±0,09	-0,05±0,09	0,620
T5-T1 (%)	-0,02±0,1	-0,02±0,09	-0,03±0,12	-0,01±0,1	0,824

Bulgular ort±SS veya medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ANOVA, Kruskal-Wallis test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanımlı HT hastalarının prone pozisyonuna alınma sonrası (p=0,033) ve postoperatif (p=0,044) hemoglobin ortalamaları normotansif hastalara göre daha düşük bulunmuştur. Normotansif ve tanımlı HT hastalarının prone pozisyonuna alınma sonrası, intraoperatif ve postoperatif hemoglobin değerlerinin preoperatif değerlere göre daha düşük olduğu görülürken tanımsız HT grubundaki hastaların ek olarak entübasyon sonrası hemoglobin değerlerinin de preoperatif değerlere göre

daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen hemoglobin değerleri Tablo 4.11’de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre Hgb ölçümleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	p ¹
Hgb					
Preoperatif	13,23±1,95	13,31±1,84	12,94±2,08	13,48±1,95	0,520
Entübasyon sonrası	12,43±2,19	12,87±1,68	12,07±2,85	12,26±1,87	0,269
Prone sonrası	11,32±1,85	11,88±1,78 ^a	10,78±1,92 ^b	11,19±1,68 ^{a,b}	0,033
İntraoperatif	12,18±1,74	12,59±1,69	11,67±1,82	12,24±1,62	0,076
Postoperatif	11,69±1,99	12,26±1,94 ^a	11,1±1,83 ^b	11,63±2,09 ^{a,b}	0,044
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 1-5, 2- 3, 2-5, 3-4	1-3, 1-4, 1-5, 2- 3, 3-4	1-2, 1-3, 1-4, 1- 5, 2-3, 3-4	

Bulgular ort±SS ile gösterilmiştir. ¹ANOVA, ²Tekrarlı ölçümlerde ANOVA. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların preoperatif ölçümlere göre entübasyon sonrası ($p=0,008$) ve postoperatif ($p=0,019$) hemoglobin değerlerindeki azalma yüzdesinin normotansif hastalara göre daha fazla olduğu görülmektedir. Hastaların preoperatif ölçümlere göre diğer zamanlardaki hemoglobin değerlerindeki değişim yüzdesi Tablo 4.12’de verilmiştir.

Tablo 4.12. Çalışma gruplarının preoperatif Hgb ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	p
Hgb					
T2-T1 (%)	-0,06±0,14	-0,03±0,09	-0,06±0,21	-0,09±0,08	0,208
T3-T1 (%)	-0,14±0,1	-0,1±0,11 ^a	-0,16±0,1 ^b	-0,17±0,08 ^b	0,008
T4-T1 (%)	-0,07±0,09	-0,05±0,09	-0,09±0,1	-0,09±0,07	0,087
T5-T1 (%)	-0,11±0,11	-0,07±0,12 ^a	-0,14±0,1 ^b	-0,14±0,09 ^b	0,019

Bulgular ort±SS ile gösterilmiştir. ANOVA. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Normotansif hastaların preoperatif Vmean ortalaması daha yüksek görülsede bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,064$). Her üç gruptaki hastaların entübasyon sonrası, prone pozisyonuna alınma sonrası ve intraoperatif

zamanda ölçülen Vmean değerlerinin preoperatif değerlere göre daha düşük olduğu izlenmiştir ($p<0,001$).

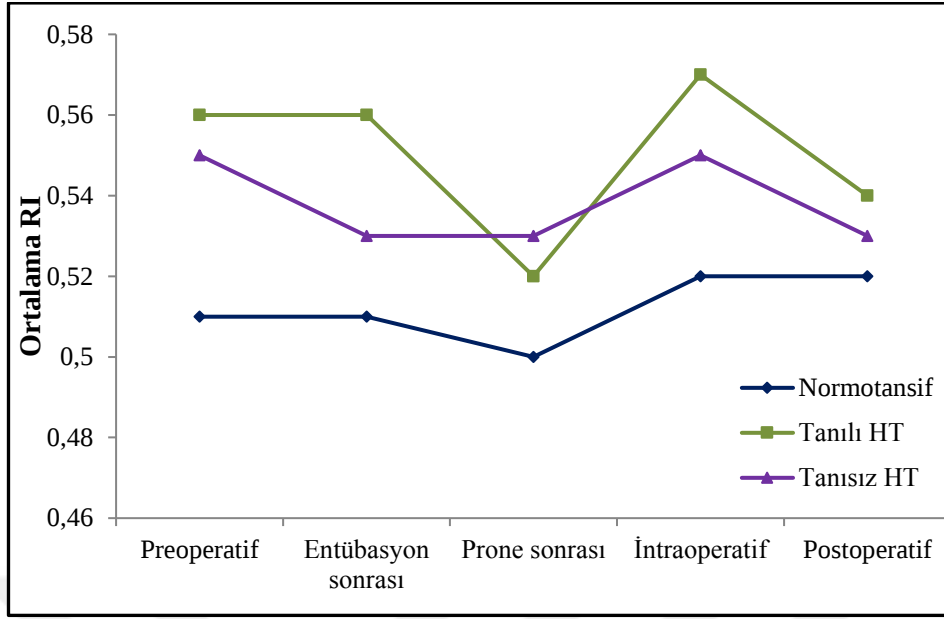
Tanılı HT hastalarının preoperatif ve entübasyon sonrası PI ortalamaları normotansif hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,041$). Tüm gruplarda, hastaların zamana göre PI değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tanılı HT hastalarının preoperatif RI ortalamalarının normotansif hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,023$). Tüm gruplarda, hastaların zamana göre RI değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$, Şekil 4.3). Hastaların çalışma gruplarına göre farklı zamanlarda ölçülen Vmean, PI ve RI değerleri Tablo 4.13'te verilmiştir.

Tablo 4.13. Çalışma gruplarında hastaların zamana göre Vmean, PI ve RI değerleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanımsız HT (n:29)	p ¹
Vmean					
Preoperatif	83,1±19,6	88,84±24,42	80,02±13,53	78,98±16,92	0,064
Entübasyon sonrası	67,81±19,93	72,52±21,12	63,41±16,27	66,64±21,43	0,140
Prone sonrası	65,25±17,88	69,48±17,61	63,15±19,77	62,04±15,18	0,167
İntraoperatif	59,94±13,91	61,73±12,75	59,76±16,82	57,76±11,62	0,509
Postoperatif	81,91±18,08	84,67±18,21	81,46±18,16	78,73±17,87	0,405
p²	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	
PI					
Preoperatif	0,81±0,2	0,74±0,2 ^a	0,86±0,18 ^b	0,83±0,22 ^{a,b}	0,041
Entübasyon sonrası	0,81±0,26	0,75±0,24 ^a	0,89±0,31 ^b	0,78±0,18 ^{a,b}	0,041
Prone sonrası	0,78±0,21	0,73±0,16	0,82±0,26	0,81±0,19	0,114
İntraoperatif	0,84±0,21	0,82±0,24	0,86±0,22	0,85±0,17	0,736
Postoperatif	0,81±0,17	0,78±0,15	0,83±0,17	0,81±0,18	0,522
p²	0,122	0,055	0,520	0,375	
Anlamlı fark	-	-	-	-	
RI					
Preoperatif	0,54±0,09	0,51±0,07 ^a	0,56±0,07 ^b	0,55±0,11 ^{a,b}	0,023
Entübasyon sonrası	0,53±0,11	0,51±0,12	0,56±0,12	0,53±0,08	0,109
Prone sonrası	0,52±0,08	0,5±0,07	0,52±0,1	0,53±0,08	0,212
İntraoperatif	0,54±0,09	0,52±0,1	0,57±0,1	0,55±0,07	0,175
Postoperatif	0,53±0,07	0,52±0,06	0,54±0,08	0,53±0,07	0,443
p²	0,095	0,412	0,181	0,531	
Anlamlı fark	-	-	-	-	

Bulgular ort±SS ile gösterilmiştir. ¹ANOVA, ²Tekrarlı ölçümlerde ANOVA. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.



Şekil 4.3. Hastaların çalışma gruplarına göre RI değerlerinin zamana göre değişimi

Çalışma gruplarının preoperatif Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi incelendiğinde, Vmean, PI ve RI değerlerindeki değişim gruplara göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma gruplarının preoperatif Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi Tablo 4.14'te karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.14. Çalışma gruplarının preoperatif Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n:102)	Normotansif (n:39)	Tanılı HT (n:34)	Tanısız HT (n:29)	P
Vmean					
T2-T1 (%)	-0,17±0,21	-0,16±0,23	-0,2±0,2	-0,15±0,19	0,632
T3-T1 (%)	-0,2±0,17	-0,2±0,17	-0,2±0,21	-0,21±0,13	0,956
T4-T1 (%)	-0,26±0,17	-0,28±0,17	-0,25±0,18	-0,25±0,15	0,727
T5-T1 (%)	0,01±0,21	-0,01±0,24	0,03±0,22	0,01±0,17	0,718
PI					
T2-T1 (%)	0,03±0,31	0,03±0,3	0,07±0,38	-0,02±0,23	0,541
T3-T1 (%)	0±0,25	0±0,19	-0,02±0,33	0,02±0,23	0,800
T4-T1 (%)	0,09±0,32	0,13±0,29	0,04±0,31	0,09±0,36	0,506
T5-T1 (%)	0,03±0,22	0,08±0,19	-0,01±0,23	0,01±0,24	0,191
RI					
T2-T1 (%)	0,01±0,2	0,02±0,22	0,02±0,22	-0,03±0,14	0,619
T3-T1 (%)	-0,02±0,17	-0,01±0,13	-0,05±0,22	-0,01±0,15	0,513
T4-T1 (%)	0,03±0,21	0,04±0,18	0,03±0,21	0,03±0,23	0,929
T5-T1 (%)	0±0,15	0,03±0,12	-0,02±0,16	0±0,17	0,236

Bulgular $\text{ort} \pm \text{SS}$ ile gösterilmiştir. ANOVA

Tanılı ve tanısız HT grubunda (n=63), tansiyon sınıflaması evre 2 ve 3 olan hastaların preoperatif sistolik kan basıncı ve orta arter basıncı ortalaması evre 1 hastalara göre daha yüksek gözlenmiştir ($p<0,001$). Evre 3 hastaların preoperatif diyastolik kan basıncı evre 1 hastalara daha yüksek bulunmuştur ($p=0,035$). Evre 1 ($p<0,001$) ve 3 ($p=0,015$) hastalarda, entübasyon sonrası, prone pozisyonuna alınma sonrası ve intraoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin preoperatif değerlere göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Evre 2 hastalarda entübasyon sonrası, prone pozisyonuna alınma sonrası, intraoperatif ve postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin preoperatif değerlere göre daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Evre 1 ve 2 hastaların prone sonrası ve intraoperatif diyastolik kan basıncı ve orta arter basınç değerleri preoperatif değerlere göre daha düşüktür ($p<0,001$). Ayrıca, evre 3 hastaların prone pozisyonuna alınma sonrası ve intraoperatif orta arter basınç değerleri de preoperatif değerlere göre daha düşük bulunmuştur ($p=0,036$). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda ölçülen kan basıncı değerleri Tablo 4.15'te değerlendirilmiştir.

Tablo 4.15. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki kan basıncı ölçümleri

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	p ¹
Sistolik kan basıncı				
Preoperatif	148,5 (140,5-152,5) ^a	173 (163-174) ^b	192 (181-203) ^b	<0,001
Entübasyon sonrası	126 (106,5-148,5)	132 (123-143)	157 (100-164)	0,568
Prone sonrası	112,5 (99,5-138,5)	123 (113-143)	115,5 (94-182)	0,477
İntraoperatif	104,5 (96,5-117)	103 (97-116)	118,5 (113-127)	0,191
Postoperatif	147 (124-155)	146 (130-165)	162,5 (148-170)	0,256
p ²	<0,001	<0,001	0,015	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4	
Diyastolik kan basıncı				
Preoperatif	88 (79-94,5) ^a	88 (85-99) ^{a,b}	99,5 (96-115) ^b	0,035
Entübasyon sonrası	84 (67,5-96,5)	86 (75-100)	94 (53-105)	0,889
Prone sonrası	71,5 (61,5-92)	73 (60-80)	65,5 (56-98)	0,899
İntraoperatif	64 (56-71)	62 (58-68)	66,5 (62-69)	0,772
Postoperatif	85 (73,5-98,5)	80 (70-90)	82,5 (75-92)	0,546
p ²	<0,001	<0,001	0,087	
Anlamlı fark	1-3, 1-4, 2-4, 3-4, 4-5	1-3, 1-4, 2-4, 4-5	-	

Tablo 4.15 (Devam). Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki kan basıncı ölçümleri

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	p ¹
Orta arter basınç				
Preoperatif	112,5 (105,5-119,5) ^a	126 (123-130) ^b	141,5 (130-151) ^b	<0,001
Entübasyon sonrası	99 (84,5-125,5)	107 (92-118)	124,5 (78-130)	0,641
Prone sonrası	87 (77-108,5)	91 (81-109)	84 (66-131)	0,840
Intraoperatif	80,5 (69-90)	79 (73-94)	81,5 (77-87)	0,811
Postoperatif	106 (90,5-116,5)	108 (85-118)	112,5 (99-128)	0,715
p²	<0,001	<0,001	0,036	
Anlamlı fark	1-3, 1-4, 2-4, 4-5	1-3, 1-4, 2-4, 4-5	1-3, 1-4	

Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ¹Kruskal-Wallis test, ²Friedman test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanılı ve tanısız HT hastalarında, evre 2 ve 3 olan hastaların preoperatif değerlere göre intraoperatif (p=0,006) ve postoperatif (p=0,001) zamanda sistolik kan basıncı değerlerinde gerçekleşen düşüş evre 1 hastalara göre daha fazladır. Evre 3 olan hastaların postoperatif zamanda sistolik kan basıncı değerlerinde preoperatif değerlere göre gerçekleşen azalma yüzdesi evre 1 hastalara göre daha yüksek bulunmuştur (p=0,019). Evre 3 hastaların preoperatif değerlere göre intraoperatif zamanda orta arter basıncı değerlerindeki azalmanın evre 1 hastalara göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir (p=0,037). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda ölçülen kan basıncı değerlerinin preoperatif değerlere göre değişim yüzdesi Tablo 4.16’da karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.16. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre preoperatif kan basıncı ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	p
Sistolik kan basıncı				
T2-T1 (%)	-0,1 (-0,26-0,03)	-0,19 (-0,28-(-0,14))	-0,21 (-0,46-(-0,15))	0,111
T3-T1 (%)	-0,19 (-0,3-(-0,03))	-0,27 (-0,33-(-0,18))	-0,39 (-0,49-(-0,15))	0,200
T4-T1 (%)	-0,27 (-0,34-(-0,17)) ^a	-0,4 (-0,43-(-0,28)) ^b	-0,41 (-0,44-(-0,3)) ^b	0,006
T5-T1 (%)	0 (-0,07-0,04) ^a	-0,16 (-0,22-(-0,05)) ^b	-0,21 (-0,27-(-0,09)) ^b	0,001
Diastolik kan basıncı				
T2-T1 (%)	-0,01 (-0,2-0,09)	-0,03 (-0,14-0,01)	-0,13 (-0,33-0,04)	0,603
T3-T1 (%)	-0,11 (-0,28-0)	-0,21 (-0,34-(-0,13))	-0,25 (-0,53-(-0,03))	0,332
T4-T1 (%)	-0,23 (-0,36-(-0,14))	-0,36 (-0,39-(-0,21))	-0,31 (-0,45-(-0,27))	0,164
T5-T1 (%)	-0,02 (-0,11-0,07) ^a	-0,09 (-0,32-0) ^{a,b}	-0,11 (-0,35-(-0,05)) ^b	0,019
Orta arter basınç				
T2-T1 (%)	-0,08 (-0,27-0,08)	-0,16 (-0,24-(-0,09))	-0,13 (-0,33-(-0,11))	0,368
T3-T1 (%)	-0,19 (-0,34-(-0,03))	-0,23 (-0,37-(-0,19))	-0,32 (-0,56-(-0,1))	0,343
T4-T1 (%)	-0,27 (-0,38-(-0,18)) ^a	-0,37 (-0,44-(-0,26)) ^{a,b}	-0,41 (-0,5-(-0,32)) ^b	0,037
T5-T1 (%)	-0,04 (-0,17-0,01)	-0,15 (-0,36-(-0,06))	-0,16 (-0,36-(-0,09))	0,062

Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. Kruskal-Wallis test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanılı ve tanısız HT hastalarının tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda ölçülen SİS değerleri istatistiksel olarak benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Evre 1 ve 2 hastaların entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif zamanda ölçülen SİS değerleri preoperatif ölçümlere göre daha düşüktür ($p<0,001$). Evre 3 hastaların prone sonrası ve intraoperatif zamanda ölçülen SİS değerleri preoperatif ölçümlere göre daha düşük gözlenmiştir ($p=0,004$).

Evre 2 hastaların entübasyon sonrası DİS değerleri evre 1 hastalara göre daha düşüktür ($p=0,039$). Evre 1 hastaların prone sonrası ve intraoperatif DİS değerleri, evre 2 hastaların ise entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif DİS değerleri preoperatif değerlere göre daha düşük izlenmiştir ($p<0,001$).

Evre 2 ve 3 olan hastaların entübasyon sonrası ölçülen Vmean değerleri evre 1 hastalara göre daha yüksek belirlenmiştir ($p=0,039$). Evre 1 ve 2 hastaların entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif zamanda ölçülen Vmean değerleri preoperatif ölçümlere göre daha düşüktür ($p<0,001$).

Evre 2 hastaların entübasyon sonrası PI değerleri evre 1 hastalara göre daha yüksektir ($p=0,012$). Tüm evrelerde hastaların preoperatif ölçümlere göre diğer zamanlarda ölçülen PI değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Evre 2 hastaların entübasyon sonrası ($p=0,004$) ve evre 3 hastaların prone sonrası ($p=0,026$) ölçülen RI değerleri evre 1 hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Tüm evrelerde hastaların preoperatif ölçümlere göre diğer zamanlarda ölçülen RI değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda ölçülen SİS, DİS, Vmean, PI ve RI değerleri Tablo 4.17’de incelenmiştir.

Tablo 4.17. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki SİS, DİS, Vmean, PI ve RI değerleri

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	p ¹
SİS				
Preoperatif	116,2 (106,2-136,25)	116,5(98,3-145,7)	115(98,9-118,4)	0,944
Entübasyon sonrası	101,7 (85,6-112,3)	95,3(74,7-102)	84,35(75,3-113,5)	0,203
Prone sonrası	95,3 (79,2-100,75)	84,5(80,1-108)	92,85(68,6-109,9)	0,901
İntraoperatif	88 (77,1-101,05)	81,9(76,4-101,4)	89,25(83,2-100,1)	0,771
Postoperatif	123,25 (106,5-138,4)	116,5(95,3-144)	129(109,9-159,6)	0,752
p²	<0,001	<0,001	0,004	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 3-5, 4-5	
DİS				
Preoperatif	51 (45,2-62,2)	52,2(43,7-57,7)	40,65(37,6-52,8)	0,398
Entübasyon sonrası	48,9 (39,75-55,2) ^a	40,7(30,9-43,7) ^b	40,65(31,6-51,6) ^{a,b}	0,009
Prone sonrası	44 (37-56,45)	39,5(34,6-47,3)	39,8(27,6-40,7)	0,289
İntraoperatif	41,6 (35,2-48,9)	38,2(34,6-44,3)	40,7(38,8-41,3)	0,384
Postoperatif	53,7 (49,9-69,8)	47,3(40,2-55)	52,9(45,5-75,3)	0,135
p²	<0,001	<0,001	0,095	
Anlamlı fark	1-3, 1-4, 2-4, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 4-5	-	
Vmean				
Preoperatif	81,35 (69,15-90,8)	80,5(67,5-88,2)	68,3(60,4-80,6)	0,508
Entübasyon sonrası	68,65 (54,2-75,5) ^a	58,9(47,1-67) ^b	46,45(41,1-67,3) ^b	0,039
Prone sonrası	60,8 (53,6-72,5)	64,4(51,5-69,8)	57,35(41,5-63,8)	0,619
İntraoperatif	56,55 (49,9-68,05)	56,9(50-63,9)	53,85(49,5-59,1)	0,601
Postoperatif	81,7 (71,35-93,55)	78,4(61,4-85)	79,4(71,8-109,2)	0,458
p²	<0,001	<0,001	0,005	
Anlamlı fark	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 3-5, 4-5	1-2, 1-3, 1-4, 2-5, 4-5	2-5, 3-5, 4-5	
PI				
Preoperatif	0,82(0,67-0,92)	0,87(0,73-1,03)	0,96(0,76-1,08)	0,140
Entübasyon sonrası	0,74(0,66-0,88) ^a	0,89(0,8-1,1) ^b	0,87(0,74-0,92) ^{a,b}	0,012
Prone sonrası	0,75(0,61-0,91)	0,86(0,71-1,09)	0,99(0,76-1,1)	0,058
İntraoperatif	0,83(0,69-0,94)	0,82(0,75-0,99)	0,97(0,93-1)	0,124
Postoperatif	0,77(0,68-0,91)	0,82(0,78-1,06)	0,8(0,77-1,03)	0,110
p²	0,554	0,922	0,317	
Anlamlı fark	-	-	-	
RI				
Preoperatif	0,55(0,48-0,59)	0,58(0,5-0,61)	0,61(0,54-0,64)	0,220
Entübasyon sonrası	0,51(0,46-0,55) ^a	0,59(0,54-0,71) ^b	0,53(0,5-0,55) ^{a,b}	0,004
Prone sonrası	0,5(0,45-0,56) ^a	0,54(0,5-0,59) ^{a,b}	0,61(0,52-0,63) ^b	0,026
İntraoperatif	0,54(0,48-0,58)	0,55(0,51-0,58)	0,58(0,54-0,6)	0,249
Postoperatif	0,52(0,47-0,59)	0,55(0,51-0,64)	0,54(0,51-0,62)	0,190
p²	0,201	0,810	0,170	
Anlamlı fark	-	-	-	

Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ¹Kruskal-Wallis test, ²Friedman test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların entübasyon sonrası ölçülen DİS değerlerindeki preoperatif ölçümlere göre gerçekleşen düşüş evre 2 hastalarda daha fazladır (p=0,029). Evre 2 hastaların preoperatif değerlere göre entübasyon sonrası ölçülen RI değerlerinde bir artış olduğu, evre 1 ve 3 hastalarda ise bir düşüş olduğu görülmektedir (p=0,031). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda ölçülen SİS, DİS, Vmean, PI ve RI değerlerinin preoperatif değerlere göre değişim yüzdesi Tablo 4.18’de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.18. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre preoperatif SİS, DİS, Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	P
SİS				
T2-T1 (%)	-0,16 (-0,26-(-0,04))	-0,27 (-0,33-(-0,1))	-0,21 (-0,26-(-0,04))	0,158
T3-T1 (%)	-0,2 (-0,33-(-0,1))	-0,23 (-0,29-(-0,14))	-0,19 (-0,29-(-0,1))	0,803
T4-T1 (%)	-0,24 (-0,36-(-0,15))	-0,3 (-0,36-(-0,1))	-0,18 (-0,28-(-0,12))	0,622
T5-T1 (%)	0 (-0,1-0,15)	-0,03 (-0,17-0,13)	0,07 (-0,05-0,4)	0,489
DİS				
T2-T1 (%)	-0,11 (-0,25-0,07) ^a	-0,28 (-0,37-(-0,14)) ^b	-0,03 (-0,31-0,16) ^{a,b}	0,029
T3-T1 (%)	-0,15 (-0,28-(-0,01))	-0,22 (-0,32-(-0,1))	-0,19 (-0,25-(-0,04))	0,662
T4-T1 (%)	-0,19 (-0,38-(-0,1))	-0,34 (-0,36-(-0,15))	-0,12 (-0,46-0,03)	0,593
T5-T1 (%)	0,02 (-0,12-0,32)	-0,07 (-0,15-0,21)	0,21 (0-0,43)	0,174
Vmean				
T2-T1 (%)	-0,13 (-0,25-(-0,07))	-0,28 (-0,32-(-0,17)) ⁹	-0,27 (-0,4-(-0,04))	0,159
T3-T1 (%)	-0,22 (-0,32-(-0,07))	-0,24 (-0,29-(-0,15))	-0,23 (-0,31-(-0,13))	0,958
T4-T1 (%)	-0,27 (-0,34-(-0,17))	-0,27 (-0,4-(-0,19))	-0,23 (-0,32-(-0,18))	0,869
T5-T1 (%)	-0,01 (-0,12-0,17)	-0,03 (-0,17-0,11)	0,14 (0,03-0,32)	0,263
PI				
T2-T1 (%)	-0,08 (-0,2-0,13)	-0,05 (-0,12-0,16)	-0,01 (-0,15-0,08)	0,391
T3-T1 (%)	-0,03 (-0,19-0,09)	-0,01 (-0,19-0,09)	0,04 (-0,12-0,33)	0,715
T4-T1 (%)	0,03 (-0,17-0,27)	0,06 (-0,13-0,14)	0,06 (-0,13-0,32)	0,920
T5-T1 (%)	0(-0,14-0,11)	-0,01 (-0,05-0,06)	-0,02 (-0,11-0,07)	0,909
RI				
T2-T1 (%)	-0,06(-0,14-0,06) ^a	0,06(-0,06-0,16) ^b	-0,07(-0,14-(-0,02)) ^{a,b}	0,031
T3-T1 (%)	-0,03(-0,15-0,04)	0(-0,13-0,1)	0,01(-0,03-0,13)	0,495
T4-T1 (%)	0(-0,11-0,15)	0,02(-0,05-0,08)	0,02(-0,08-0,13)	0,987
T5-T1 (%)	-0,02(-0,13-0,04)	-0,02(-0,08-0,06)	-0,02(-0,14-0,02)	0,791

Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. Kruskal-Wallis test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanılı ve tanısız HT hastaların tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda sağ taraftan ölçülen NIRS değerleri istatistiksel açıdan benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Evre 1 ve 2 hastaların prone sonrası ve intraoperatif zamanda sağ taraftan ölçülen NIRS değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Evre 3 hastaların prone sonrası sol taraftan ölçülen NIRS değerleri evre 2 hastalara göre daha yüksek gözlenmiştir ($p=0,014$). Evre 1 ve 2 hastaların prone sonrası ve intraoperatif zamanda sol taraftan ölçülen NIRS değerlerinin preoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$). Tanılı ve tanısız HT grubundaki hastaların tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlarda ölçülen NIRS değerleri Tablo 4.19’da verilmiştir.

Tablo 4.19. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre farklı zamanlardaki NIRS ölçümleri

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	p ¹
NIRS sağ				
Preoperatif	63 (61,5-68)	64 (60-68)	62,5 (58-67)	0,641
Entübasyon sonrası	67 (60,5-71)	63 (58-65)	58 (54-67)	0,119
Prone sonrası	61,5 (57-63,5)	59 (51-62)	61 (57-63)	0,393
İntraoperatif	58,5 (55,5-62)	55 (52-63)	59,5 (53-62)	0,574
Postoperatif	65 (62-68)	63 (56-71)	62 (59-63)	0,422
p²	<0,001	<0,001	0,309	
Anlamli fark	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	-	
NIRS sol				
Preoperatif	65 (61-67,5)	61 (58-72)	67 (64-69)	0,570
Entübasyon sonrası	68 (63,5-71)	59 (53-72)	66 (59-72)	0,159
Prone sonrası	60 (57-64) ^{a,b}	55 (51-62) ^a	63,5 (62-68) ^b	0,014
İntraoperatif	59 (55,5-64,5)	55 (49-62)	57,5 (55-60)	0,175
Postoperatif	65 (61,5-68,5)	61 (60-69)	63,5 (61-65)	0,557
p²	<0,001	<0,001	0,075	
Anlamli fark	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 4-5	-	

Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. ¹Kruskal-Wallis test, ²Friedman test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

Tanılı ve tanısız HT hastalarının preoperatif NIRS ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi tansiyon sınıflamasına göre incelendiğinde, NIRS ölçümlerindeki değişim yüzdesi gruplara göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Tanılı ve tanısız HT hastalarının preoperatif NIRS ölçümlerine göre diğer

zamanlardaki değişim yüzdesi tansiyon sınıflamasına göre Tablo 4.20’de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.20. Tanılı ve tanısız HT hastalarında tansiyon sınıflamasına göre preoperatif NIRS ölçümlerine göre değişim yüzdesinin karşılaştırılması

Değişkenler	Evre 1 (n:40)	Evre 2 (n:17)	Evre 3 (n:6)	P
NIRS sağ				
T2-T1 (%)	2 (-4-9)	0 (-8-4)	-1 (-19-0)	0,276
T3-T1 (%)	-7 (-11-0)	-10 (-15-(-6))	-6 (-10-9)	0,232
T4-T1 (%)	-8 (-15-(-5))	-10 (-17-(-7))	-9 (-13-(-5))	0,410
T5-T1 (%)	0 (-5-6)	0 (-3-3)	-4 (-7-2)	0,694
NIRS sol				
T2-T1 (%)	3 (-2-8)	0 (-7-6)	-5 (-11-7)	0,141
T3-T1 (%)	-6 (-12-(-3))	-10 (-16-(-7))	-5 (-7-2)	0,110
T4-T1 (%)	-9 (-13-(-1))	-13 (-18-(-6))	-13 (-14-(-13))	0,166
T5-T1 (%)	1 (-2-5)	0 (-3-4)	-4 (-12-2)	0,330

Bulgular medyan (IQR) ile gösterilmiştir. Kruskal-Wallis test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunan farkı gösterir.

5. TARTIŞMA VE SONUÇLAR

Anestezi altında serebral kan akımını etkileyen birçok parametre mevcuttur. Yaş, cinsiyet, ek komorbidite varlığına ek olarak anestezi esnasında hastanın vücut ısı, arteriyel kan basıncı, hemoglobin, hematokrit değerleri, kan viskozitesi, vazodilatör ilaç kullanımı, karbondioksit parsiyel basıncı, kullanılan anestezik ajan, cerrahi süre gibi etmenler sayılabilir (103-106). Vasküler yatağı etkileyen ve en sık görülen kronik hastalıklardan biri olan hipertansiyonun serebral otoregülasyon ve kan akımı üzerine etkisi birçok çalışmada incelenmiştir.

Bizim çalışmamızda tanılı HT, tanısız HT ve normotansif olan 3 çalışma grubunda yaş ortalaması 55.3 olup 1. grupta 47, 2. grupta 59, 3. grupta 60 olarak tespit ettik. Naqvi ve ark.'nın yaptığı çalışmada ileri yaş ve kadın cinsiyetin görüntüleme olasılığını düşürdüğü gösterilmiştir (107). Biz de, ileri yaşta HT sıklığının artması, komorbiditelerin artması ve görüntüleme güçlüğünün grupların homojen dağılımına engel olduğunu ve normotansif grubun yaş ortalamasının düşük çıkmasına neden olduğunu gördük. Çalışmamızdaki hipertansif hastalardan tanılı hipertansif grupta 7 ve tanısız hipertansif grupta 16 hasta görüntüleme yapılamadığı için çalışma dışı bırakıldı. 3 grup arasında cinsiyet, laboratuvar değerleri arasında fark gösterilemedi ve gruplar homojendi.

Serebral perfüzyonun ve otoregülasyonun sürdürülmesinde OAB önemli bir yer tutmaktadır. Anestezi indüksiyonunu takiben hastalarda hipotansiyon beklenen bir durumdur. Biz çalışmamızda her 3 grupta da SKB, DKB ve OAB'nın anestezi indüksiyonunu takiben düştüğünü, intraoperative başlangıç kan basıncına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük seyrettiğini, postoperatif dönemde başlangıç değerine yükseldiğini gördük. Bu durumun I.V. indüksiyon ajanları ve idamede kullanılan inhalasyon ajanlarının hipotansif etkisine sekonder olarak geliştiği söylenebilir. Tanılı ve tanısız HT hasta gruplarında entübasyon sonrası ve prone pozisyonuna alınma sonrası ölçülen OAB'nın, preoperatif OAB değerlerine göre düşüş oranının istatistiksel olarak daha fazla olduğunu gözlemledik. İntraoperatif zamandaki OAB'daki azalmanın ise en fazla tanısız HT grubundaki hastalarda olduğu gözlemledik. Yapılan çalışmalar antihipertansif tedavilerin hemodinamik yanıtı stabilize ettiği ve anestezi sırasında iskemi insidansını azalttığı gösterilmiştir

(108,109,110). Tanısız gruptaki azalmanın, tanılı HT grubuna göre fazla olmasının tanılı hastaların kullandıkları antihipertansif tedaviye bağı olduğunu düşündük ve bu durumu literatürle destekledik.

Prys-Roberts ve ark. (108) anestezi ve hipertansiyon arasındaki etkileşimi incelemiş ve anestezi indüksiyonu, laringoskopi ve entübasyonun, tedavi edilmemiş veya tedaviye yanıtız hipertansif hastalarda hipotansiyon, ventriküler aritmiler ve kardiyak iskemi gelişimine daha fazla neden olduğunu göstermiştir. Goldman ve ark. (111) preoperatif kan basıncı ile kardiyak aritmi, iskemi, kalp yetmezliği gelişimi arasında hiçbir ilişki bulamamıştır. Almann ve ark. (112) normotansif hastalar ve iyi tedavi edilmiş hipertansif hastalarla tedavi edilmemiş veya yetersiz tedavi edilmiş hastaları kıyaslamış ve kontrolsüz grupta perioperatif sessiz miyokardiyal iskemi (SMI) insidansının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Roberts ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hipertansiyon tedavisi alan ve tedavisiz hastaların anesteziye verdikleri kardiyovasküler yanıtının, hastanın hipertansiyon tedavisi almasından ziyade, preoperatif arteryel kan basınç düzeyinin klinik önem taşıdığını vurgulamışlardır (108). Biz de çalışmamızda preoperatif tansiyon değerine göre verilen yanıtı değerlendirmek için tanılı ve tanısız hipertansif hastaları giriş tansiyon değerlerine göre evre 1 - 2 - 3 olarak gruplayıp anestezi indüksiyonunu takiben arteryel basınç değişimlerini değerlendirdik. Evre 3 grubunda olan hastalarda anestezi süresi uzadıkça tansiyon değişiminin daha fazla olduğunu gözlemledik. Bu durum Roberts ve ark. yaptığı çalışmayı destekler nitelikteydi ve bize hastalar tedavi alsalar bile kontrolsüz bir tansiyon yüksekliği varsa anesteziye verilen hipotansif yanıt derecesinin hastanın tedavi alıp almamasından öte indüksiyon öncesi tansiyon değerine bağı olduğunu düşündürdü.

Çalışmamızda tanılı HT olan 7 hastanın tanısız HT olan 6 hastanın normotansif 1 hastanın intraoperative noradrenalin ihtiyacı oldu. Hipertansif gruplarda tansiyon yanıtının fazla olması noradrenalin ihtiyacının fazla olmasıyla da desteklendi. Loranjet ve ark.'nın yaptığı çalışmada çoklu antihipertansif tedavi alanlarda intraoperative daha fazla vazopresör ihtiyacı olduğu gösterilmiş (113). Bizim çalışmamızda da Loranjet'in yaptığı çalışmaya benzer şekilde tanılı HT

grupta noradrenalin ihtiyacı olan hastaların hepsinin çoklu antihipertansif kullandığı gördük.

Serebral kan akım hızı anestezi altında kullanılan ajana göre değişiklik göstermektedir. Daha önce yapılmış çalışmalarda, sevofluranın OSA akım hızlarını azalttığı gösterilmiştir (114-118). Kaisti ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada 1 MAC sevofluranın, azalmış serebral metabolizmanın bir sonucu olarak bölgesel SKA'yi uyanık değerlere göre %36-53 oranında azalttığı gösterilmiştir (114). Lu ve ark.'nın yaptığı çalışmada da otoregülatuar yanıtın 1 MAC sevofluranla bozulmadığı ancak 2 MAC sevofluranla bozulduğu gösterilmiştir (115). Conti ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise (118), sevofluranın vazodilatör etkisinin doza bağımlı olarak değiştiği, 1.5 MAC değerinde kullanıldığında SKA hızını %17 oranında arttırdığı, 2.0 MAC'ta ise hipotansiyona otoregülatuar yanıtı ortadan kaldırdığını gözlemlenmiştir. Molnar ve ark. (119) elektif lomber diskektomi yapılan 20 hastayı incelendikleri çalışmada propofol indüksiyonunu takiben sevofluran ile anestezi idamesi yapılan hastalarda cerrahi için gerekli anestezi derinliğine ulaşıldığı zaman OSA akım hızlarında azalma tespit etmişlerdir. Bunun sevofluranın büyük serebral damarlardaki vazodilatasyon etkisine ya da beyin metabolizmasının azalmasına bağlı olarak serebral arteriollerde vazokonstriksiyon etkisine bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da her 3 grup hastada anestezi indüksiyonunu takiben OSA akım hızlarının azaldığı ve postoperatif dönemde tekrar arttığını gözlemledik. Bu durum bize diğer çalışmalara benze şekilde sevoflurane'nin OSA akım hızlarını intraoperative azalttığını düşündürmüştür (119,120). Her 3 grupta da anestezi indüksiyonunu takiben serebral kan akım hızlarının azaldığını ancak hız değişim oranlarının 3 grup arasında fark yaratmadığını gördük. Lipsitza ve ark. tarafından yürütülen bir çalışmada sağlıklı genç hastalar, yaşlı tansiyonu olmayan hastalar ve yaşlı hipertansif hastalarda ortostatik hipotansiyona serebral otoregülasyon yanıtı incelenmiştir (121). Çalışmada ani ortostatik hipotansiyona her 3 grupta da serebral otoregülatuar yanıtın korunduğunu bulmuşlardır. Ancak bu çalışmadaki hipertansif hastalar tedavi altında oldukları için otoregülatuar yanıtın korunduğu düşünülmüştür. Ferrara ve ark. tarafından yapılan ve normotansif ve hipertansif hastaların karşılaştırıldığı bir başka çalışmada OSA akım hızlarının değişmediği, bu durumun tansiyonun erken evrelerinde normal kalan intraserebral

küçük arteriollerin otoregülasyonunu koruduğu düşünülebilir denilmiştir (122). Bu bizim çalışmamızı destekler niteliktedir. Gruplar arasında anestezi indüksiyonu sonrası OAB değişimlerinde anlamlı farka neden olmuşken OSA akım hızlarında anlamlı bir fark yaratmamış olması otoregülasyonun bozulmaması olarak yorumlanabilir.

Hipertansif hastaların evre 1,2,3 olarak gruplandırıldığı durumda preoperatif Vmean değerinde anlamlı farklılık görülmeyen hastaların indüksiyon sonrası evre 2 ve 3'te Vmean değerinin evre 1'e göre anlamlı düşük çıktığını gördük. Ancak preoperatif değere göre gruplar arasında anlamlı farklılık görmediğimiz için bu durumu anlamlı olarak yorumlamadık. Hipertansif hastalarda anestezinin etkisi ile OAB'daki değişime rağmen serebral otoregülasyonun bozulmamış olduğunu ve korunduğu düşündük.

Transkranyal doppler ile yapılan birçok çalışmada pulsatilite ve resistans indeks, serebrovasküler direncin göstergesi olarak değerlendirilmiştir (123,124). Bu parametrelerdeki yükselmenin, ölçüm bölgesinin distalindeki akışa karşı artmış vasküler empedansı ve artmış arteriyel duvar sertliğini yansıttığı öne sürülmüştür.

PI, dalga formu görünümünü tanımlayan aritmetik bir ölçüdür. Teorik olarak, kronik hipertansiyonu olan hastalarda pulsatilite spektrum etkilenecek / değişecektir. Pulsatilite indeks sadece CVR bağlı bir değer değildir, aynı zaman da CPP, arteriyel basıncın amplitüdünün, serebrovasküler rezistansın, serebralvasküler yatağın kompliyansının ve kalp hızının birbiriyle olan etkileşiminin ortak bir ürünüdür (125,126). Arteriyel basınç pulsatilitesinde veya büyük serebral damarların mekanoelastik özelliklerindeki değişiklik CVR-PI ilişkisini bozabilir (125). CPP stabil olduğunda, PI'daki değişiklikler CVR'deki değişiklikleri yansıtır (125). Çalışmamızda tanılı HT ve tanısız HT grubunda, normotansif hastalara göre preoperatif PI değerinin yüksek olduğunu bulduk. Hipertansiyonun serebral vasküler yatakta meydana getirdiği değişikliklerin CVR değiştirmiş olabileceğini ve bu durumun PI değerinin hipertansif hasta gruplarında yüksek çıkmasına neden olduğunu düşündük. Hipertansif hastaları preoperatif tansiyonuna göre grupladığımızda, gruplar arasında preoperatif PI değerinin farklı çıkmaması hipertansiyonun vasküler yatakta yarattığı değişiklikleri kanıtlar nitelikteydi. Hastalarda anestezi süresi uzadıkça PI değerleri arasındaki farkının kaybolduğu

gözlemledik. Bu durumu ise anesteziğin meydana getirdiği hipotansiyon, serebral vasküler yatakta meydana gelen vazodilatasyon, CO meydana gelen değişiklik gibi birçok mekanizmayla açıklanabilir.

RI değerlerini incelediğimizde ise, her üç grupta ölçülen preoperatif değerler normal sınırlar içerisinde olduğunu ancak tanımlı HT ve tanımsız HT grupta normotansif gruba göre yüksek olduğunu bulduk. Hipertansif hasta gruplarında HT'ya bağlı meydana gelen serebrovasküler değişikliklerin bu durumu açıklayabileceğini düşündük.

Spinal cerrahi yapılan hastalarda sık kullanılan pron pozisyonunun hastanın hemodinamisi üzerine etkileri bilinmektedir (127,128). Pron pozisyona alınan hastalarda kardiyak indeks ve atım volümü azalırken, sistemik vasküler direnç artırılarak ortalama arter basıncı korunur. Eğer pozisyon verilirken hastanın abdominal duvarına baskı meydana gelirse, visseral organların basıncı nedeniyle vena cava inferiora parsiyel baskıya bağlı olarak kan akımı azalır, dolayısıyla venöz dönüş azalır ve hipotansiyon görülür (129,130). Bizim çalışmamızda 3 gruptaki hastaların anestezi indüksiyonu sonrası supin pozisyondan prone pozisyonuna geçişte hastalarda OAB ve Kalp hızında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bu sonuçlarımız literatürle uyumludur.

Anestezi sırasında beyin kan akımı ve otoregülasyonu etkileyen diğer önemli parametre PaCO_2 'dir. PaCO_2 'deki her 1 mmHg değişiklik SKA'da %3-4 değişiklik meydana getirerek serebral perfüzyon üzerinde derin bir etki yaratır. Ayrıca, PaCO_2 'deki değişiklik CVR ve serebrovasküler otoregülasyonu da etkiler (131-134). Bizim çalışmamızda preoperatif ve postoperatif ölçüm zamanında PaCO_2 değerleri diğer ölçüm zamanlarına göre daha yüksek çıkmıştır. Preoperatif ve postoperatif dönemler hastanın spontan solunumun olduğu zaman dilimleridir ve bu zamanlarda OSA kan akımının 3 grupta da diğer zaman dilimlerine göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu durumu PaCO_2 basınçlarının preoperatif ve postoperatif dönemlerde daha yüksek olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Genel anestezi altında pozitif basınçlı ventilasyon da serebral kan akımını etkileyen parametrelerden biridir. Reinprecht ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada pozitif basınçlı ventilasyon yapılan hastalar pron pozisyona alındığında intrakraniyal basıncın arttığı ve serebral perfüzyon ile serebral venöz drenajının

olumsuz etkilendiği gösterilmiştir (135). Hojlund ve ark. (136) ise yaptıkları çalışmada, hem pron pozisyon hem de pozitif basınçlı ventilasyonun kardiyak output ve atım volümünü azalttığı fakat OSA kan akım hızı üzerine etkisinin olmadığını göstermişlerdir. Pron pozisyonda atım volümü ve kardiyak outputtaki düşmeye rağmen OSA ortalama kan akım hızının değişmemesini ise serebral otoregülasyon mekanizmalarının korunmasına bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda ise Reinprecht ve ark.'nın (137) çalışmasına benzer şekilde OSA akım hızlarında azalma tespit ettik ve bunu hem PaCO₂ değerindeki azalma, pozitif basınçlı ventilasyon hem de pron pozisyonunun ortak katkısı olarak yorumladık.

Hemoglobin değeri serebral kan akımında rol oynayan bir başka mekanizmadır. Seçilmiş hasta popülasyonlarında yapılan birkaç küçük ölçekli çalışmada, hemoglobin ve hematokritteki değişikliklere yanıt olarak SKA hızında değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Anemili hastalarda, düşük hemoglobin ve hematokrit seviyeleri, daha yüksek SKA hızları ile ilişkilendirilirken, hematokriti normal seviyelere çıkardıktan sonra SKA'nın normalleşmesi sağlanmıştır (138,139). Bizim çalışmamızda her 3 grupta preoperatif Hgb değerleri benzer iken intraoperatif 1.saat ve postoperatif ölçümünde tanılı HT grupta Hgb değerinin daha düşük olduğunu saptadık. Ek komorbiditelerinin fazla oluşu ve kan sulandırıcı ilaç kullanımının fazla oluşu bu hasta grubunda kanamaya eğilim yarattığını düşündürdü. Ancak Hgb düşüşünün SKA hızı üzerinde anlamlı etkisini gözlemlemedik.

Cerrahi sırasında yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS) ile ölçülen bölgesel serebral oksijen saturasyonunun, otoregülasyon takibinde SKA göstermek için uygun bir gösterge olduğu söylenmektedir. Kalp cerrahisi geçiren hastalarda ve laboratuvar çalışmalarında bu durum gösterilmiştir (138,139). Otoregülasyon izleme için NIRS kullanmanın birçok avantajı vardır. TKD kullanımındaki sınırlamalarının üstesinden gelir ve hasta hareketine rağmen sürekli izleme izin verir. Bununla birlikte, yetişkinlerde serebral otoregülasyonu izlemek için NIRS kullanımı bazı durumlarda hala tartışmalıdır. Yenidoğanların aksine, kalın kafatasları ve geniş baş çevreleri tam trans-serebral ölçümlere izin vermediğini düşündürmektedir (140). Bizim çalışmamızda 3 grup hastada başlangıç sayısal cSO₂ değerinin normotansif grupta diğer gruplardan daha yüksek olduğunu gördük.

Bu durumu hipertansif hasta gruplarımızın yaş ortalamasının daha yüksek olmasına, ASA daha yüksek olması ve hipertansiyonun beyinde yarattığı hemodinamik değişikliklere bağlı olduğunu düşündük. Hipertansif bir grup hastanın 9 yıl boyunca takip edildikleri ve pet ile görüntülediği bir çalışma da hastalar antihipertansif tedavi alsalar bile BKA'nın azaldığı ve beyin kan akımının paterninin değiştiği gözlemlenmiştir (141). Hastalar hipertansif tedavi alsalar bile hipertansiyonun beyin üzerindeki etkilerini tamamen ortadan kaldıramadığı söylenmiştir. Bu durumda hipertansif gruplarda beyin doku oksijenizasyonunun düşük çıkmasını açıklar.

Anestezi indüksiyonu sonrası OAB düşmesine yanıt olarak beyin doku oksijenizasyonunda bir değişim olup olmadığını inceledik ve hastalarda OAB ve cSO₂ değişimleri arasında ilişki olmadığını gördük. Bu durum daha önce anestezi indüksiyonunun serebral oksijenizasyonuna etkisini inceleyen çalışmalarla benzerdi (142,143). Hastalarda anestezi indüksiyonu sonrası OAB düşerken cSO₂ değerinin değişmediğini veya hafif yükselmiş olduğunu bulduk. Bu durumun preoperatif dönemde hastalar FiO₂ %21 ile solurken intraoperative O₂ düzeyinin artırılmış olmasına ve anestezi indüksiyonu ile CMRO₂'nin azalmasına bağlı O₂ tüketiminin azalmasına bağlı olduğunu düşündük. Meng ve arkadaşlarının normotansif hastalarda anestezi kaynaklı hipotansiyona bağlı beyin oksijenizasyonundaki değişimi inceledikleri çalışmalarında, indüksiyon sonrası OAB düşmesine rağmen cSO₂'nin değişmediğini bulmuşlardır (142). Bu bizim çalışmamızdaki verileri doğrular niteliktedir. Anestezi süresi uzadıkça cSO₂ değerinin her 3 grupta da azaldığını ancak gruplar arasında değişimde anlamlı bir farklılık olmadığını gördük. Hipertansif hastaları grupladığımız analizde ise preoperatif NIRS değerinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığını gördük. Bu durum Hipertansiyon kaynaklı vasküler değişikliklerin neden olduğu oksijenasyon değişikliğini destekler nitelikteydi.

Yaşlı popülasyona anestezi uygulamalarının artması ile, hastalarda iki majör santral sinir sistemi hastalığı ortaya çıkarmıştır: “Postoperatif Deliryum (POD)” ve “Postoperatif Kognitif Disfonksiyon (POKD)”. “Postoperatif Kognitif Disfonksiyon” anestezi uygulandıktan günler sonra ortaya çıkan, haftalar veya aylarca devam edebilen hatta bazen kalıcı olabilen nörokognitif bozukluklar olarak

tanımlanmaktadır (144). “Postoperatif Deliryum” ise, bilinç beraberinde kognitif düşüncelerde akut olarak gelişen bozukluklar ile karakterizedir. POD ve POKD’un gelişme mekanizması hala tamamen anlaşılamamıştır. İleri yaş, kronik hastalıklar (DM, HT), sıvı elektrolit bozuklukları, Kardiyopulmoner yetersizlik ve/veya hipoksi, ilaçlar, hipoksemi, hiperkarbi, hipoperfüzyon ve mikroemboliler risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Postoperatif POD ve POKD erken teşhisi için çeşitli testler bulunmuştur. Bizde hastalarımızda intraoperative dönemde meydana gelen OAB değişikliği, OSA akım hızındaki değişikliğin ve NIRS değişikliklerinin postoperatif dönemde nörolojik durumu etkileyip etkilemediğini değerlendirmek için hastalara MMT ve CAM testlerini uyguladık.

Beyin dokusunun oksijenlenmesi kognitif fonksiyonlar açısından önemli bir yer işgal etmektedir. MMT kognitif fonksiyonları değerlendirmek için en çok kullanılan testlerden birisidir. Papadopoulos ve ark. kalça cerrahisi geçiren yaşlı hastalarda rSO₂ değerleri ve MMT skorları incelenmiş ve düşük rSO₂ düzeylerinin bozulmuş kognitif fonksiyonlarla ilişkili olduğunu göstermişlerdir (145). Austin ve ark. yaptıkları çalışmalarında NIRS ve diğer yöntemler ile nörofizyolojik parametrelerin takip edilmesiyle postoperatif dönemde nörolojik değişiklik oluşan hastaların, intraoperatif serebral oksijenizasyonlarında belirgin değişiklikler olduğunu ve bu hastalarda hastanede kalış süresinin diğer hastalara oranla uzun olduğunu bulmuşlardır (146). De Tournay-Jetté ve ark. koroner bypass ameliyatı olan yaşlı hastalarda rSO₂ takibinin postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini araştırdıkları çalışmalarında rSO₂’deki azalmaların miktarının postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğunun süresini de etkilediğini bulmuşlar ve serebral oksimetrisinin postoperatif nörolojik defisitlerin öngörülmesinde umut verici bir araç olduğunu belirtmişlerdir (147).

Serebral hipoperfüzyonun ve POKD ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir. Bukauskienė ve ark. bypass cerrahisi geçiren hastalar üzerinde yaptığı çalışmada bozulmuş kognitif fonksiyonları olan hasta grubunda anestezi indüksiyonundan sonra ve bypass sırasında SKA’nin daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Bypass sırasında OSA kan akımının bilişsel test sonuçları ile zayıf pozitif korelasyonu ve POKD için makul tanılabilir değeri olduğu söylenmiştir (148). Açık kalp cerrahisi yapılan birçok çalışmada serebral hipoperfüzyonun POCD ve nörolojik defisit ile

ilişkili olduğu bulunmuştur. Benvenuti ve ark. sadece bypass sırasında değil, aynı zamanda sol OSA'da preoperatif SKA'nın azalmasının ameliyat sonrası hastalarda kognitif bozukluğa neden olabileceğini öne sürmüşlerdir (149).

Biz çalışmamızda intraoperative serebral oksijen satürasyonundaki düşmenin ve indüksiyon sonrası OSA akımındaki azalmanın postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini değerlendirmek için MMT kullandık. Serebral doku oksijenlenmesini rejonel ve noninvaziv olarak gösteren NIRS ile eş zamanlı olarak serebral kan akımındaki değişiklikleri daha net olarak gösteren doppler ultrasonografiyi beraber kullandık. İntraoperative dönemdeki oksijenlenme ve perfüzyon değişikliklerine rağmen hastaların postoperatif 24. saatteki ve 48. saatteki MMT testlerinde preoperatif değerlerine göre anlamlı bir değişiklik bulamadık.

Hipotansiyon ve hipoperfüzyon tek başlarına POD için de risk faktörleri arasındadır (150,151,152). Raats ve ark. yaptıkları çalışmada ek hastalık ve beraberinde ASA skor artışı ile birlikte POD gelişme sıklığında artış olduğu görülmüştür (153). Abelha ve ark.'nın yaptığı çalışmada majör cerrahi sonrası YBÜ yatışı olan hastalarda POD gelişimi ile HT, DM ve KAH arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Hastalarımızın hipertansif hastalar ve ASA 2-3 grubunda hastalar olmaları nedeni ile postoperatif delirium riski olan hastalar olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda intraoperatif dönemde hastalarda preoperatif ölçümlere göre OAB, OSA akım hızı ve NIRS değerinde düşme saptamamıza rağmen postoperatif 24. saat ve 48. saat CAM testlerinde POD düşündürecek bulgu saptanmadık.

Çalışmayı incelediğimizde sosyodemografik verilerde normotansif hasta grubunun yaş ortalamasının düşük çıkması çalışmanın kısıtlılıkları arasında sayılabilir. Yaş serebral kan akımını etkileyen parametrelerden biri olduğu için homojen dağılımın sonuçları değiştirebileceğini düşündük. Çalışmamızda OAB'da hipertansif gruplarda anestezi sonrası değişimin daha fazla olduğunu tanımlı HT grubunda anestezi süresi uzadıkça hipotansiyonun daha fazla derinleştiğini gördük. Hipertansif hastaları preoperatif değerlerine göre grupladığımızda ise evre 3 grubunda anestezi süresi uzadıkça hipotansiyonun derinleştiğini gördük ve bu bize preoperatif giriş tansiyonunun hastanın tanımlı olup olmamasından daha önemli

olduğunu düşündürdü. Hastaların OSA akım hızlarını değerlendirdiğimizde ise anestezi sonrası akım hızın değiştiği ancak değişim oranlarının gruplar arasında farklı olmadığını serebral otonöregülasyonun hipertansif hastalarda korunduğunu düşündük. Hipertansif gruplarda preoperatif RI ve PI farklı olması hipertansiyonun serebrovasküler yatakta meydana gelen değişiklik ile ilişkili olabileceğini düşündük. Hipertansif hastaları grupladığımız analizde PI ve RI değerinde gruplar arasında farklılık olması hipertansiyonun meydana getirdiği değişiklikleri kanıtlar nitelikteydi.

Her 3 hasta grubunda da hipotansiyona rağmen intraoperative organ perfüzyon bozukluğunu düşündüren laktat yükselmesi, OSA kan akımının azalması, idrar miktarının azalması gibi bir bulguya rastlanmamış postoperatif 48 saat gözlenen hastalarda herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir.

6. ÖZET

Lomber Cerrahi Uygulanan Hipertansif Hastalarda Genel Anestezinin Serebral Perfüzyona Etkisinin Noninvaziv Yöntemlerle Değerlendirilmesi

Amaç: Kliniğimizde spinal cerrahi geçiren hipertansif hastaların doppler ultrasonografi yardımıyla noninvaziv şekilde orta serebral arter kan akımlarını ölçerek, bu ölçümlerin genel anesteziyle, operasyon sırasındaki hasta pozisyonuyla etkilenip etkilenmediğini ve bu ölçümlerin NIRS ile korelasyonunu saptamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alınarak çalışmaya başlandı. Çalışmaya katılacak hastalar bilgilendirilerek onamları alındı. Beyin ve Sinir Cerrahisi tarafından genel anestezi altında lomber cerrahi planlanan, ASA (Amerikan Anesteziyologlar Birliği) sınıflamasına göre Sınıf I, II ve III olan, 18- 85 yaş arası 105 hasta çalışmaya dahil edildi. Gebeler, mental retardasyonu olanlar, beyin tümörü, kafa travması, serebral anevrizma, serebrovasküler olay öyküsü ile demans, şizofreni vb. psikiyatrik hastalık öyküsü olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Hastalar preoperatif dönemde serviste ziyaret edildi. Minimental test yapıldı. Karotis Doppler USG ile bilateral karotis sistemde anlamlı darlık ve akım hızlanması olup olmadığı değerlendirildi. Preoperatif bakı yapıp tansiyon ölçümlerine göre dahil olacakları gruba karar verildi. Temporal pencerelerinin görüntüleme için uygun olup olmadığı değerlendirildi. Çalışma kapsamında hastaların ilk olarak, uyanık halde anestezi indüksiyonundan önce supin pozisyonda, takibinde anestezi indüksiyonu sonrası entübasyondan sonra supin pozisyonda, prone pozisyonundan sonra ve operasyonun 1. saatinde, postoperatif dönemde serviste transkraniyal doppler ultrasonografi yapılarak orta serebral arter (OSA) akım traseleri değerlendirildi. Yapılan ölçümlerde maksimum mean akım (Vm) ölçüldü ve resistans indeks (RI) ile pulsatil indeks (PI) cihaz tarafından hesaplandı. Bu ölçümler sırasında hastanın sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı değerleri, kardiyak nabızı, vücut ısısı, genel anestezi altında iken NIRS değerleri, PVI değerleri ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri, Peak değerleri ve alınan kan gazı değerleri kaydedildi. Ölçülen

değerlerin hipertansif hastalarda serebral otonöregülasyonu etkileyip etkilemediği değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 54'ü erkek (%52,9), 48'i kadın (%47,1) ve yaş ortalaması $55,34 \pm 11,12$ yıl olan 102 hasta dahil edildi. Hastaların 39'u normotansif, 34'ü tanılı HT ve 29'u tanısız HT'ti. Hastaların çalışma gruplarına göre cinsiyeti ($p=0,106$), preoperatif açlık süresi ($p=0,386$), cerrahi süresi ($p=0,104$) ve intraoperatif kan ürünü alma oranı ($p=0,509$) istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Çalışma gruplarının preoperatif Vmean, PI ve RI ölçümlerine göre diğer zamanlardaki değişim yüzdesi incelendiğinde, Vmean, PI ve RI değerlerindeki değişim gruplara göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Hipertansif hastalarda Evre 2 ve 3 olan hastaların entübasyon sonrası ölçülen Vmean değerleri Evre 1 hastalara göre daha yüksek belirlenmiştir ($p=0,039$). Evre 1 ve 2 hastaların entübasyon sonrası, prone sonrası ve intraoperatif zamanda ölçülen Vmean değerleri preoperatif ölçümlere göre daha düşüktür.

Sonuç: Çalışmamızda OAB'da hipertansif gruplarda anestezi sonrası değişimin daha fazla olduğunu tanılı HT grubunda anestezi süresi uzadıkça hipotansiyonun daha fazla derinleştiğini gördük. Hipertansif hastaları preoperatif değerlerine göre grupladığımızda ise evre 3 grubunda anestezi süresi uzadıkça hipotansiyonun derinleştiğini gördük ve bu bize preoperatif giriş tansiyonunun hastanın tanılı olup olmamasından daha önemli olduğunu düşündürdü. Hastaların OSA akım hızlarını değerlendirdiğimizde ise anestezi sonrası akım hızının değiştiği ancak değişim oranlarının gruplar arasında farklı olmadığını serebral otonöregülasyonun hipertansif hastalarda korunduğunu düşündük. Hipertansif gruplarda preoperatif RI ve PI farklı olması hipotansiyonun serebrovasküler yatakta meydana gelen değişiklik ile ilişkili olabileceğini düşündük. Hipertansif hastaları grupladığımız analizde PI ve RI değerinde gruplar arasında farklılık olması hipotansiyonun meydana getirdiği değişiklikleri kanıtlar nitelikteydi.

Anahtar Kelimeler: Transkraniyal Doppler Ultrasonografi, Genel Anestezi, Hipotansiyon, Orta Serebral Arter, Nabız İndeksi, Direnç İndeksi

7. ABSTRACT

Evaluation of the Effect of General Anesthesia on Cerebral Perfusion by Noninvasive Methods in Hypertensive Patients Undergoing Lumbar Surgery

Objective: We aimed to measure the middle cerebral artery blood flow of hypertensive patients undergoing spinal surgery in our clinic noninvasively with the help of Doppler ultrasonography, and to determine whether these measurements are affected by general anesthesia, patient position during the operation, and to identify the correlation of these measurements with NIRS.

Materials and Methods: The study was initiated with the approval of the Akdeniz University Faculty of Medicine Local Ethics Committee. The patients participating in the study were informed and their consent was obtained. A total of 105 patients, aged between 18 and 85 years, scheduled for lumbar surgery under general anesthesia by Brain and Nerve Surgery and classified as Class I, II, and III according to the ASA (American Association of Anesthesiologists) classification, were included in the study. Pregnant women, patients with mental retardation, brain tumor, head trauma, cerebral aneurysm, cerebrovascular accident history and dementia, cases with a history of psychiatric illness such as schizophrenia were excluded from the study. The patients were visited in the ward in the preoperative period. A minimal test was applied. Significant stenosis and flow acceleration in the bilateral carotid system were evaluated by carotid Doppler USG. The preoperative examination was performed and the group to be included was decided according to the blood pressure measurements. Temporal windows were evaluated for the suitability for imaging. Within the scope of the study, middle cerebral artery (OSA) flow traces were evaluated by performing transcranial Doppler ultrasonography in the supine position before anesthesia induction in the awake state, in the supine position after intubation after anesthesia induction, after the prone position and at the first hour of the operation, and in the post-operative period of the patients. In the measurements made, the maximum mean current (V_m) was obtained, and the resistance index (RI) and pulsatile index (PI) were calculated by the device. During these measurements, the systolic, diastolic and mean blood pressure values, cardiac pulse, body temperature, NIRS values under general anesthesia, PVI values, and end-tidal carbon dioxide ($EtCO_2$) values, Peak values

, and blood gas values of the patients were recorded. The measured values were evaluated in the aspect of a potential effect on the cerebral autoregulation in hypertensive patients.

Results: 102 patients, 54 male (52,9%), 48 female (47,1%) with the mean age of 55.34 ± 11.12 years, were included in the study. Of the patients, 39 were normotensive, 34 were diagnosed with HT, and 29 were undiagnosed HT. Gender ($p=0.106$), preoperative fasting time ($p=0.386$), surgery duration ($p=0.104$), and intraoperative blood product collection rate ($p=0.509$) were not different statistically according to the study groups of the patients. When the percentage of change in the study groups' preoperative Vmean, PI, and RI measurements at other times was analyzed, the change in Vmean, PI, and RI values were not found to be significant by the groups ($p>0.05$). In hypertensive patients, the Vmean values measured after intubation in Stage 2 and 3 patients were found to be higher than in Stage 1 patients ($p=0.039$). Vmean values measured after intubation, post-prone, and intraoperative time of stage 1 and 2 patients were lower than preoperative measurements.

Conclusion: In our study, we observed that the post-anesthetic change was higher in MAP in hypertensive groups, and hypotension became profound as the duration of anesthesia was prolonged in the diagnosed HT group. When we grouped hypertensive patients according to their preoperative values, we found that hypotension deepened as the duration of anesthesia prolonged in the stage 3 group, and this made us think that preoperative index blood pressure is more important than the diagnosis. When we evaluated the OSA flow rates of the patients, we thought that the flow rate changed after anesthesia but the rate of change was not different between the groups and that cerebral autoregulation was preserved in hypertensive patients. We thought that the difference in preoperative RI and PI values in hypertensive groups might be related to the change in the cerebrovascular bed of hypertension. In the analysis in which we grouped hypertensive patients, the difference between the groups in PI and RI values was the evidence of the changes caused by hypertension.

Key Words: Transcranial Doppler Ultrasonography, General Anesthesia, Hypertension, Middle Cerebral Artery, Pulsatility Index, Resistance Index

8. KAYNAKLAR

1. Oksuz ME. Hipertansiyonda klinik değerlendirme ve ilaç dışı tedavi. Sürekli Tıp Eğitimi Derg 2004; 13(9): 99-104.
2. World Health Organization (WHO), 2015. <https://www.who.int/features/qa/82/en/> Erişim tarihi: 9.11.2019
3. TEKHARF 2017. Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf>. Erişim tarihi: 17.11.2019
4. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Ezzati M. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1,474 population-based measurement studies with 19.3 million participants. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Lancet 2016; 387: 1513-30. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5
5. Aşkın L, Tanrıverdi O, Türkmen S, Aktürk E. 2018 Avrupa Kardioloji Derneği/Avrupa Hipertansiyon Derneği Kılavuzu: Hipertansiyona Güncel Yaklaşımlar ve Tedavi Stratejileri. MN Kardioloji 2018.
6. Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç, et al Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması. Türk Hipertans Ve Böbrek Hastalık Derneği. 2003.
7. TEKHARF 2017. Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. Eds: Onat A. İstanbul, Logos Yayıncılık 2017.
8. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arıcı M, Sindel S, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. J Hypertens 2016; 34(6): 1208-17. Doi: 10.1097/HJH.0000000000000901
9. Satman I, Grubu T. TURDEP-II Sonuçları. Türk Endokrinoloji Ve Metab Derneği Homepage Internet. 2011.
10. Bilir N, Çöl M, Kumbasar D. Birinci basamakta kronik hastalıklar kontrol programı. Hipertansiyon. Onur Matbaacılık Ltd Şti Ankara 2003; 21-35.
11. Pekel Ö, Arık H, Sözmen M, Ünal B, Kalaça S. Türkiye’de kan basıncı düzeylerindeki değişim/Changes in the prevalence of hypertension in Turkey. Türkiye Halk Sağlığı Derg 2013; 11(3): 129-48.

12. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2017; 71(6): 1269-324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066
13. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2014; 16: 14-26. doi: 10.1111/jch.12237
14. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 1983; 53(1): 96-104. <https://doi.org/10.1161/01.RES.53.1.96>
15. Sega R, Cesana G, Bombelli M, Grassi G, Stella ML, Zanchetti A, et al. Seasonal variations in home and ambulatory blood pressure in the PAMELA population. *Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. J Hypertens* 1998; 16(11): 1585-92. doi: 10.1097/00004872-199816110-00004
16. Modesti PA, Morabito M, Bertolozzi I, Massetti L, Panci G, Lumachi C, et al. Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension* 2006; 47(2): 155-61. doi: 10.1161/01.HYP.0000199192.17126.d4
17. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ). A global brief on hypertension; Silent killer, global public health crisis. WHO Press. Geneva, Switzerland 2013.
18. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31(7): 1281-357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc

19. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara, Türkiye 2018.
20. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2011; 24: 123–34. doi: 10.1038/ajh.2010.194
21. Safar ME. Pulse pressure in essential hypertension: clinical and therapeutical implications (editorial review). *J Hypertens* 1989; 7: 769-76. doi: 10.1097/00004872-198910000-00001
22. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007; 25(11): 2193–8. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282ef6185
23. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* 2001; 104: 1385–92. <https://doi.org/10.1161/hc3701.096100>
24. Flint AC, Conell C, Ren X, Banki NM, Chan SL, Rao VA, et al. Effect of Systolic and Diastolic Blood Pressure on Cardiovascular Outcomes. *N Engl J Med* 2019; 381(3): 243-51. doi: 10.1056/NEJMoa1803180
25. Leoncini G, Sacchi G, Ravera M, Viazzi F, Ratto E, Vettoretti S, et al. Microalbuminuria is an integrated marker of subclinical organ damage in primary hypertension. *J Hum Hypertens* 2002; 16(6): 399-404. doi: 10.1038/sj.jhh.1001408
26. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth Edition. Saunders, chapter 45-6, 2011.
27. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) *JAMA* 1991; 265(24): 3255-64. PMID: 2046107

28. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, et al. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of stroke. Risk factors. *Stroke* 1997; 28(7): 1507-17. doi: 10.1161/01.str.28.7.1507
29. Kumral E, Özkaya B, Sağduyu A, Sirin H, Vardarlı E, Pehlican M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, İzmir, Turkey. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8(5): 278-88. doi: 10.1159/000015866
30. Davis BR, Vogt T, Frost PH, Burlando A, Cohen J, Wilson A, Brass LM, et al. Risk factor for stroke and type of stroke in persons with isolated systolic hypertension. *Stroke* 1998; 29(7): 1333-40. doi: 10.1161/01.str.29.7.1333
31. Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E, Henriques I, Melle GV. Stroke subtypes and hypertension. Primary hemorrhage vs infarction, large vs small-artery disease. *Arch Neurol* 1996; 53(3): 265-9. doi: 10.1001/archneur.1996.00550030077025
32. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu
33. Kumral K, Kumral E. Hipertansif ansefalopati: I. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. *Ege Üniversitesi Basımevi* 1993; 433-6.
34. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984; 15(3): 413-6. doi:10.1161/01.STR.15.3.413
35. Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD: Clinical Neuroanesthesia. Churchill Livingstone, 2nd ed. 1998.
36. Albin M. Textbook of Neurosurgery. 3rd ed. Mosby Year Book 1994.
37. Lassen NA, Christensen MS. Physiology of Cerebral Blood Flow. *Br J Anaesthesia* 1976; 48(8): 719-34. doi:10.1093/bja/48.8.719
38. Hudak ML, Jones MD, Popel AS, Koehler RC, Traystman RJ, Zeger SL. Hemodilution causes size-dependent constriction of pial arterioles in the cat. *Am J Physiol - Heart and Circ Physiol* 1989; 257(3): 912-7. doi:10.1152/ajpheart.1989.257.3.H912
39. Bere J. Pathophysiology of the cerebral circulation. ESA refresher course lectures book 2000; 41-4.

40. Baumbach GL, Heistad DD. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. *Hypertension* 1988; 12(2): 89–95. doi: 10.1161/01.hyp.12.2.89
41. Iadecola C, Nedergaard M. Glial regulation of the cerebral microvasculature. *Nat Neurosci* 2007; 10(11): 1369–76. doi:10.1038/nn2003
42. Baumbach GL, Heistad DD, Siems JE. Effect of sympathetic nerves on composition and distensibility of cerebral arterioles in rats. *J Physiol* 1989; 416: 123–40. doi: 10.1113/jphysiol.1989.sp017753
43. Harrison DG, Widder J, Grumbach I, Chen W, Weber M, Searles C. Endothelial mechanotransduction, nitric oxide and vascular inflammation. *J Intern Med* 2006; 259: 351–63. doi:10.1111/j.1365-2796.2006.01621.x
44. Laurent S, Boutouyrie P, Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness. *Hypertension* 2005; 45(6): 1050–5. doi: 10.1161/01.HYP.0000164580.39991.3d
45. Brayden JE, Halpern W, Brann LR. Biochemical and mechanical properties of resistance arteries from normotensive and hypertensive rats. *Hypertension* 1983; 17-25. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.5.1.17>
46. Winquist RJ, Bohr DF. Structural and functional changes in cerebral arteries from spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 1983; 5(3): 292-7. doi: 10.1161/01.hyp.5.3.292
47. Toda N, Hayashi S, Miyazaki M. Length-tension relationship of cerebral and peripheral arteries isolated from normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Jpn Heart J* 1979; 20(suppl 1): 255-7
48. Toda N, Okunishi H, Miyazaki M. Length-passive tension relationships in cerebral and peripheral arteries isolated from spontaneously hypertensive and normotensive rats. *Jpn Circ J* 1982; 46(10): 1088-94. doi: 10.1253/jcj.46.1088
49. Johansson BB, Nilsson B. Cerebral vasomotor reactivity in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Stroke* 1979; 10(5): 572-6. doi: 10.1161/01.str.10.5.572
50. Harper SL, Bohlen HG. Microvascular adaptation in the cerebral cortex of adult spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 1984; 6(3): 408-19. doi: 10.1161/01.hyp.6.3.408

51. Baumbach GL, Dobrin PB, Hart MN, Heistad DD. Mechanics of cerebral arterioles in hypertensive rats. *Circ Res* 1988; 62(1): 56-64. doi: 10.1161/01.res.62.1.56
52. Milnor WR. Hemodynamics. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982; 80-4.
53. Auer LM. The pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1978; 27: 1-111. PMID: 31065
54. Kontos HA, Wei EP, Navari RM, Levasseur JE, Rosenblum WI, Patterson JL Jr. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension. *Am J Physiol* 1978; 234(4): 371-83. doi: 10.1152/ajpheart.1978.234.4.H371
55. Kontos HA, Wei EP, Dietrich WD, Navari RM, Povlishock JT, Ghatak NR, et al. Mechanism of cerebral arteriolar abnormalities after acute hypertension. *Am J Physiol* 1981; 240(4): 511-27. doi: 10.1152/ajpheart.1981.240.4.H511
56. MacKenzie ET, Strandgaard S, Graham DI, Jones JV, Harper AM, Farrar JK. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. *Circ Res* 1976; 39(1): 33-41. doi: 10.1161/01.res.39.1.33
57. Shapiro HM, Stromberg DD, Lee DR, Wiederheilm CA. Dynamic pressures in the pial arterial circulation. *Am J Physiol* 1971; 221(1): 279-83. doi: 10.1152/ajplegacy.1971.221.1.279
58. Baumbach GL, Heistad DD. Effects of sympathetic stimulation and changes in arterial pressure on segmental resistance of cerebral vessels in rabbits and cats. *Circ Res* 1983; 52(5): 527-33. doi: 10.1161/01.res.52.5.527
59. Johansson BB. Effect of an acute increase of the intravascular pressure on the blood-brain barrier. *Stroke* 1978; 9(6): 588-90. doi: 10.1161/01.str.9.6.588
60. Johansson BB, Martinsson L. The blood-brain barrier in adrenaline-induced hypertension: circadian variations and modification by beta-adrenoreceptor antagonists. *Acta Neurol Scand* 1980; 62(2): 96-102. doi: 10.1111/j.1600-0404.1980.tb03009.x
61. Johansson BB, Martinsson L. Adrenoreceptor antagonists and the dysfunction of the blood-brain barrier induced by adrenaline. *Brain Res* 1980; 181: 219-22.

62. Hart MN, Heistad DD, Brody MJ. Effect of chronic hypertension and sympathetic denervation on wall/lumen ratio of cerebral vessels. *Hypertension* 1980; 2(4): 419-23. doi: 10.1161/01.hyp.2.4.419
63. Folkow B. The haemodynamic consequences of adaptive structural changes of the resistance vessels in hypertension. *Clin Sci* 1971; 41(1): 1-12. doi: 10.1042/cs0410001
64. Sadoshima S, Busga D, Brody M, Heistad D. Sympathetic nerves protect against stroke in stroke-prone hypertensive rats: a preliminary report. *Hypertension* 1981; 3(3 Pt 2): I124-7. doi: 10.1161/01.hyp.3.3_pt_2.i124
65. Konishi M, Su C. Role of endothelium in dilator responses of spontaneously hypertensive rat arteries. *Hypertension* 1983; 5(6): 881-6. doi: 10.1161/01.hyp.5.6.881
66. Coyle P. Diameter and length changes in cerebral collaterals after middle cerebral artery occlusion in the young rat. *Anat Rec* 1984; 210(2): 357-64. doi: 10.1002/ar.1092100211
67. Coyle P, Heistad DD. Blood flow through cerebral collateral vessels in hypertensive and normotensive rats. *Hypertension* 1986; 8(6 Pt 2): II67-71. doi: 10.1161/01.hyp.8.6_pt_2.ii67
68. Traon APL, Costes-Salon MC, Galinier M, Fourcade J, Larrue V. Dynamics of cerebral blood flow autoregulation in hypertensive patients. *J Neurol Sci* 2002; 195(2): 139–144. doi: 10.1016/s0022-510x(02)00010-2
69. https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Ffile.atuder.org.tr%2F_atuder.org%2FfileUpload%2FE5n9X3xewq7h.pdf&psig=AOvVaw1K7fL8Nutu8FKfly0TFY93&ust=1620454567770000&source=images&cd=vfe&ved=0CAMQjB1qFwoTCNj8quz1tvACFQAAAAAdAAAAABAD
70. Lipsitz LA, Gagnon M, Vyas M, Iloputaife I, Kiely DK, Sorond F, et al. Antihypertensive Therapy Increases Cerebral Blood Flow and Carotid Distensibility in Hypertensive Elderly Subjects. *Hypertension* 2005; 45(2): 216–21. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000153094.09615.11>

71. Barry DI. Cerebral Blood Flow in Hypertension. *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 1985; 7: 94–8. doi:10.1097/00005344-198507002-00018
72. Strandgaard S. Cerebral Blood Flow and Antihypertensive Drugs In The Elderly. *Acta Medica Scandinavica* 2009; 214(S676): 103–9. doi: 10.1111/j.0954-6820.1983.tb19336.x
73. Foster-Dingley JC, Moonen JEF, de Craen AJM, de Ruijter W, van der Mast RC, van der Grond J. Blood Pressure Is Not Associated with Cerebral Blood Flow in Older Persons Novelty and Significance. *Hypertension* 2015; 66(5): 954-960. doi:10.1161/ hypertensionaha.115.05799
74. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhager WH, Babarskiene MR, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* 1998; 352(9137): 1347–51. doi: 10.1016/s0140-6736(98)03086-4
75. TARD 2017 Nöroanestezi
76. Bombardieri AM, Beckman J, Urban M, Go G, De Gaudio AR, Girardi FP, et al. An Observational Study of Cerebral Blood Flow Velocity Evaluation in the Prone Position During Posterior Lumbar Surgery. *Anesth Analg* 2018; 129(2): 487-92. doi:10.1213/ane.0000000000003892
77. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11(4): 274-81. doi: 10.1177/1089253207311685
78. Madsen PL, Secher NH. Near-infraredoximetry of the brain. *Prog Neurobiol* 1999; 58(6): 541-60. doi: 10.1016/s0301-0082(98)00093-8
79. Kolbakır F. Beyin korumada “Yakın Kızıl Ötesi Spektroskopisi,, (YKÖS). Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, OMÜ Tıp Fakültesi Samsun 2013
80. Macnab AJ. Biomedical applications of near infrared spectroscopy. In: *Biomedical applications of infrared spectroscopy*. Haris P, Barth A (Eds) IOS Press, Amsterdam 2008.

81. Miller RD. Serebral oksimetre. In: Nörolojik Monitörizasyon. RAJ Lee A. Fleisher. John J. Savarese, Janine P Wiener-Kronish, William L. Young (Eds.) İzmir Güven Kitabevi, 2010; 1542-5.
82. Benni PB, Bo C, Amory D, li JKJ. Near infrared spectroscopy (NIRS) monitoring of brain oxygenation during cardiopulmonary bypass. Engineering in Medicine and Biology Society, 1955, IEEE 17th Annual Conference 20-25 Sep 1995; 140(1): 139-40.
83. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. Br J Anaesth 1999; 82(3): 418-26. doi: 10.1093/bja/82.3.418
84. Možina H, Podbregar M. Near-infrared spectroscopy for evaluation of global and skeletal muscle tissue oxygenation. World J Cardiol 2011; 3(12): 377-82. Doi: 10.4330/wjc.v3.i12.377
85. Diop M, Elliott JT, Tichauer KM, Lee TY, St Lawrence K. A broadband continuous-wave multichannel near-infrared system for measuring regional cerebral blood flow and oxygen consumption in newborn piglets. Review of Scientific Instruments 2009; 80(5): 543028. <https://doi.org/10.1063/1.3123347>
86. Kolbakır F. Beyin korumada „ Yakın Kızıl Ötesi Spektroskopisi „ (YKÖS). Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, OMÜ Tıp Fakültesi Samsun 2013
87. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 1982; 57(5): 769-74. doi: 10.3171/jns.1982.57.6.0769
88. Schwippel J, Christian Doppler and the Royal Bohemian Society of Sciences, in The Phenomenon of Doppler, Prague, 1992; 46-54.
89. Sarkar S, Ghosh S, Ghosh SK, Collier A. Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. Postgrad Med J 2007; 83(985): 683-9. doi: 10.1136/pgmj.2007.058602
90. Kabakçı N. Temel Ultrasonografi Fiziği. Türk Radyoloji Derneği İzmir Şubesi Eğitim Sempozyumları. 2004-2005. Temel Radyoloji Fiziği. İnan Basım. İzmir 2005; 181-96.
91. Mitchell DG. Color Doppler Imaging; Principles, Limitations, Artifacts. Radiology 1990; 177(1): 1-10. doi: 10.1148/radiology.177.1.2204956

92. Gosling RG, King DH. Arterial assessment by Doppler-shift ultrasound. *Proc R Soc Med* 1974; 67(6 Pt 1): 447–9. PMID: 4850636
93. Meairs S, Steinke W, Mohr JP, Ultrasound imaging and Doppler sonography, in: *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment 2011*, ed: Andrei V. Alexandrov.
94. Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E, Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure, *Acta Neurol Scand* 1993; 87(6): 488–93. doi: 10.1111/j.1600-0404.1993.tb04142.x
95. Michel E. Zernikow B. Gosling's Doppler Pulsatility Index Revisited. *Ultrasound Med Biol* 1998; 24(4): 597–9. doi: 10.1016/s0301-5629(98)00024-6
96. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler Sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol* 2004; 62(1): 45-51. doi: 10.1016/j.surneu.2003.12.007
97. Pourcelot L. Diagnostic ultrasound for cerebrovascular disease. In *Present and Future of Diagnostic Ultrasound*, pp 141–147. Ed. I Donald, Rotterdam, The Netherlands: Kooyker 1976.
98. Aneskey.com Fastest Anesthesia & Intensive Care & Emergency Medicine Insight Engine
99. Nemec JJ, Marwick TH, Lorig RJ, Davison MB, Chimowitz MI, Litowitz H, et al. Comparison of transcranial Doppler ultrasound and transesophageal contrast echocardiography in the detection of interatrial right-to-left shunts. *Am J Cardiol* 1991; 68(15): 1498-502. doi: 10.1016/0002-9149(91)90285-s
100. Hennerici M, Rautenberg W, Sitzler G, Schwartz A. Transcranial doppler ultrasound for the assesment of intracranial arterial flow velocity - Part I. Examinations techniques and normal values. *Surg Neurol* 1987; 27(5): 439-48. doi: 10.1016/0090-3019(87)90251-5
101. Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1985; 63(6): 890-8. doi: 10.3171/jns.1985.63.6.0890

102. Ringelstein EB, Otis SM, Kahtscheuer B, Otis SM. Transcranial doppler sonography. Anatomical landmarks and normal velocity values. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16(8): 745-61. doi: 10.1016/0301-5629(90)90039-f
103. Thomas DJ, Marshall J, Russel RWR, Wetherley-Mein G, du Boulay GH, Pearson TC, et al. Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man. *Lancet* 1977; 2(8045): 873-6. doi: 10.1016/s0140-6736(77)90885-6
104. Naritomi H, Meyer SJ, Sakai F, Yamaguchi F, Shaw T. Effects of advancing age on regional cerebral blood flow. *Arch Neurol* 1979; 36(7): 410-6. doi: 10.1001/archneur.1979.00500430040005
105. Bode H, Wais U. Age dependence of flow velocities in basal cerebral arteries. *Arch Dis Child* 1988; 63(6): 606-11. doi: 10.1136/adc.63.6.606.
106. Öztürk V. Serebral kan akım hızları ve etkileyen faktörler: Transkranyal Doppler ultrasonografi çalışması. Dokuz Eylül Üni Tıp F Nöroloji AD Uzmanlık Tezi, Tez Danışmanı: Fethi İdiman, İzmir 1996; 83.
107. Naqvi J, Yap KH, Ahmad G, Ghosh J. Transcranial Doppler Ultrasound: A Review of the Physical Principles and Major Applications in Critical Care. *Int J Vasc Med* 2013; 1–13. doi:10.1155/2013/629378
108. Prys-Roberts C, Meloche R, Foëx P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. I: Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth* 1971; 43(2): 122–37. doi:10.1093/bja/43.2.122
109. Prys-Roberts C, Foex P, Biro GP, Roberts JG. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. Adrenergic betareceptor blockade. *Br J Anaesth* 1973; 45(7): 671-80. doi: 10.1093/bja/45.7.671
110. Bedford, RF, Feinstein B. Hospital admission blood pressure: a predictor for hypertension following endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1980; 59(5): 367-70. PMID: 7189382
111. Goldman L, Caldera DL, Southwick FS, Nussbaum SR, Murray B, O'Malley TA, et al. Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery. *Medicine (Baltimore)* 1978; 57(4): 357-70. doi:10.1097/00005792-197807000-00006

112. Allman KG, Muir A, Howell SJ, Hemming AE, Sear JW, Foëx P. Resistant hypertension and preoperative silent myocardial ischaemia in surgical patients. *Br J Anaesth* 1994; 73(5): 574–578. doi:10.1093/bja/73.5.574
113. Lonjaret L, Lairez O, Geeraerts T, Minville V. Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integr Blood Press Control* 2014; 7: 49-59. doi:10.2147/ibpc.s45292
114. Kaisti KK, Långsjö JW, Aalto S, Oikonen V, Sipilä H, Teräs M, et al. Effects of Sevoflurane, Propofol, and Adjunct Nitrous Oxide on Regional Cerebral Blood Flow, Oxygen Consumption, and Blood Volume in Humans. *Anesthesiology* 2003; 99(3): 603–13. doi:10.1097/00000542-200309000-00015
115. Lu H, Werner C, Engelhard K, Scholz M, Kochs E. The Effects of Sevoflurane on Cerebral Blood Flow Autoregulation in Rats. *Anesthesia & Analgesia* 1998; 87(4): 854–8. doi:10.1097/00000539-199810000-00020
116. Kaisti KK, Langsjo JW, Aalto S, Oikonen V, Sipila H, Teras M, et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology* 2003; 99(3): 603–13. doi: 10.1097/00000542-200309000-00015
117. Gupta S, Heath K, Matta BF. Effect of incremental doses of sevoflurane on cerebral pressure autoregulation in humans. *Br J Anaesth* 1997; 79(4): 469-72. doi: 10.1093/bja/79.4.469
118. Conti A, Iacopino DG, Fodale V, Micalizzi S, Penna O, Santamaria LB. Cerebral haemodynamic changes during propofol–remifentanyl or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *Br J Anaesth* 2006; 97(3): 333-9. doi: 10.1093/bja/ael169
119. Molnár C, Settakis G, Sárkány P, Szabo S, Fülesdi B. Effect of sevoflurane on cerebral blood flow and cerebrovascular resistance at surgical level of anaesthesia: a transcranial Doppler study. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24(2): 179-84. doi: 10.1017/S0265021506001335
120. Effects of Surgical Positions on Cerebral Blood Flow Under General Anesthesia: Evaluation With Transcranial Doppler

121. Lipsitz LA, Mukai S, Hamner J, Gagnon M, Babikian V. Dynamic Regulation of Middle Cerebral Artery Blood Flow Velocity in Aging and Hypertension. *Stroke* 2000; 31(8): 1897–903. doi:10.1161/01.str.31.8.1897
122. Ferrara LA, Mancini M, Iannuzzi R, Marotta T, Gaeta I, Pasanisi F, et al. Carotid Diameter and Blood Flow Velocities in Cerebral Circulation in Hypertensive Patients. *Stroke* 1995; 26: 418-21. doi.org/10.1161/01.STR.26.3.418
123. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler Sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol* 2004; 62: 45-51. doi: 10.1016/j.surneu.2003.12.007
124. Pourcelot L. Diagnostic ultrasound for cerebrovascular disease. In *Present and Future of Diagnostic Ultrasound*, Ed. I Donald, Rotterdam, The Netherlands: Kooyker, 1976; pp 141–147.
125. De Riva N, Budohoski KP, Smielewski P, Kasproicz M, Zweifel C, Steiner LA, et al. Transcranial Doppler Pulsatility Index: What it is and What it Isn't. *Neurocritical Care* 2012; 17(1): 58–66. doi:10.1007/s12028-012-9672-6
126. Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, Pickard JD. Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study. *J Neurosurg* 1996; 84(1): 79–84. doi:10.3171/jns.1996.84.1.0079
127. Backofen JE, Schauble JR. Hemodynamic changes with prone positioning during general anesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 194.
128. Yokoyama M, Ueda W, Hirakawa M, Yamamoto H. Hemodynamic effect of prone position during anesthesia. *Acta Anesthesiol Scand* 1991; 35(8): 741–4. doi: 10.1111/j.1399-6576.1991.tb03382.x
129. Park CK. The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. *Anesth Analg* 2000; 91(3): 552–7. doi: 10.1097/00000539-200009000-00009
130. Aynura T. Lomber disk cerrahisi sırasında pron pozisyon ile cerrahi kanamaya etki eden faktörlerin belirlenmesi. İstanbul Üni İstanbul Tıp F,

Anesteziyoloji AD, Uzmanlık Tezi, Tez Danışmanı: Doç.Dr. İ. Özkan Akıncı, İstanbul 2012; 52.

131. Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989; 20(1): 45–52. doi: 10.1161/01.str.20.1.45
132. Low DA, Wingo JE, Keller DM, Scott D, Zhang R, Crandall CG. Cerebrovascular responsiveness to steady-state changes in end-tidal CO₂ during passive heat stress. *J Appl Physiol* 2008; 104(4): 976–81. doi: 10.1152/japplphysiol.01040.2007
133. Low DA, Wingo JE, Keller DM, Davis SL, Cui J, Zhang R, et al. Dynamic cerebral autoregulation during passive heat stress in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 296(5): 1598–605. Doi: 10.1152/ajpregu.90900.2008
134. Ainslie PN, Celi L, McGrattan K, Peebles K, Ogoh S. Dynamic cerebral autoregulation and baroreflex sensitivity during modest and severe step changes in arterial PCO₂. *Brain Res* 2008; 1230: 115–24. doi: 10.1016/j.brainres.2008.07.048
135. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, Dietrich W, Illievich UM. Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med* 2003; 31(6): 1831–18. doi: 10.1097/01.CCM.0000063453.93855.0A
136. Hojlund J, Sandmand M, Sonne M, Manton T, Jorgensen HL, Belhaga B, et al. Effect of head rotation on cerebral blood velocity in the prone position. *Anesthesiol Res Pract* 2012; 2012: 647258. doi: 10.1155/2012/647258
137. Kyla PT, Weavind L, Pandharipande P. Evidence-Based Practice of Critical Care. First Edition 2010; 553-8.
138. Brown M, Marshall J. Regulation of cerebral blood flow in response to changes in blood viscosity. *Lancet* 1985; 325(8429): 604–9. doi:10.1016/s0140-6736(85)92145-2
139. Floyd TF, McGarvey M, Ochroch EA, Cheung AT, Augoustides JA, Bavaria JE, et al. Perioperative changes in cerebral blood flow after cardiac surgery:

- influence of anemia and aging. *The Annals of Thoracic Surgery* 2003; 76(6): 2037–42. doi:10.1016/s0003-4975(03)01074-9
140. Steiner LA, Pfister D, Strebel SP, Radolovich D, Smielewski P, Czosnyka M. Near-Infrared Spectroscopy can Monitor Dynamic Cerebral Autoregulation in Adults. *Neurocritical Care* 2008; 10(1): 122–8. doi:10.1007/s12028-008-9140-5
 141. Beason-Held LL, Moghekar A, Zonderman AB, Kraut MA, Resnick SM. Longitudinal Changes in Cerebral Blood Flow in the Older Hypertensive Brain, *Stroke* 2007; 38(6): 1766-73. doi: 10.1161/STROKEAHA.106.477109
 142. Meng L, Gelb AW, McDonagh DL. Changes in cerebral tissue oxygen saturation during anaesthetic induced hypotension: an interpretation based on neurovascular coupling and cerebral autoregulation. *Anaesthesia* 2013; 68(7): 736–41. doi: 10.1111/anae.12254
 143. Nissen P, van Lieshout JJ, Nielsen HB, Secher N. Frontal Lobe Oxygenation Is Maintained During Hypotension Following Propofol-Fentanyl Anesthesia. *AANA J* 2009; 77(4): 271-6. PMID: 19731845
 144. Arpacı H, Günaydın B, Özköse Z, Alkan G, Koç C. Genç Erkek Hastada Postoperatif Erken Dönemdeki Ajitasyona Yaklaşım. *Türk Anest Rean Der Derg* 2008; 36: 128-33.
 145. Papadopoulos G, Karanikolas M, Liarmakopoulou A, Papathanakos G, Korre M, Beris A. Cerebral oximetry and cognitive dysfunction in elderly patients undergoing surgery for hip fractures: a prospective observational study. *Open Orthop J* 2012; 6:400-5. doi: 10.2174/1874325001206010400
 146. Austin EH, Edmonds HL, Auden SM, Seremet V, Niznik G, Sehic G, et al. Benefit of Neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114(5): 707-15, 717; discussion 715-16. doi: 10.1016/S0022-5223(97)70074-6
 147. DeTournay-Jetté E, Dupuis G, Bherer L, Deschamps A, Cartier R, Denault A.İ. The relationship between cerebral oxygen saturation changes and postoperative cognitive dysfunction in elderly patients after coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25(1): 95-104. doi: 10.1053/j.jvca.2010.03.019

148. Bukauskienė R, Širvinskas E, Lenkutis T, Benetis R, Steponavičiūtė R. The influence of blood flow velocity changes to postoperative cognitive dysfunction development in patients undergoing heart surgery with cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 2020; 35(7): 672-9. doi: 10.1177/0267659120906045
149. Benvenuti MS, Zanatta P, Valfre C, Polesel E, Palomba D. Preliminary evidence for reduced preoperative cerebral blood flow velocity as a risk factor for cognitive decline three months after cardiac surgery: an extension study. *Perfusion* 2012; 27(6): 486–92. doi: 10.1177/0267659112453475
150. Parikh SS, Chung F. Postoperative Delirium in the Elderly. *Anesth Analg* 1995; 80(6): 1223-32. doi: 10.1097/00000539-199506000-00027
151. Bryson GL, Wyand A. Evidence – based clinical update: general anesthesia and the risk of delirium and postoperative cognitive dysfunction. *Can J Anaesth* 2006; 53(7): 669-77. doi: 10.1007/BF03021625
152. Kyla PT, Weavind L, Pandharipande P. Evidence-Based Practice of Critical Care. First Edition 2010; 553-8.
153. Raats JW, van Eijnsden VA, Rogier Crolla MPH, Steyerberg EW, van der Laan L. Risk Factors and Outcomes for Postoperative Delirium after Major Surgery in Elderly Patients. *PLoS One* 2015; 10(8). doi.org/10.1371/journal.pone.0136071

9. EKLER

Ek 1. Aşgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Katılımcı / Gönüllünün Protokol Numarası:

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

- a. Araştırmanın Adı: **Lomber Cerrahi Uygulanan Hipertansif Hastalarda Genel Anestezinin Serebral Perfüzyona Etkisinin Noninvaziv Yöntemlerle Değerlendirilmesi**
- b. Araştırmanın İçeriği: Bel cerrahisi geçiren Hastaların ameliyat sırasında ve sonrasında ultrasonografi ile beyin kan akımı ölçümü yapılacaktır. Ameliyat öncesi ameliyat sırasında ve sonrasında olmak üzere 5 ölçüm alınacaktır. Bu ölçümler de hastaların ameliyat sırasında beyin kan akımının ve oksijen içeriğinin bozulup bozulmadığı değerlendirilecektir.
- c. Araştırmanın Amacı: Bu araştırmada, hastalarda rutin pratik uygulamamız dışında ek tanı, tetkik ve tedavi yöntemi uygulanmaksızın, Bel cerrahisi uygulanan hastaların beyin kan akımının gözlemlenmesi amaçlanmıştır. Beyin kan akımının bozulması hastalarda ameliyat sonrası dönemde ciddi sorunlara neden olabilmektedir. Bu çalışmada hipertansiyon hastalarında anestezi ile beyin kan akımının azaldığının saptanması halinde gelecek dönemlerde bununla ilgili önlemler alınmasının sağlayacaktır.
- d. Araştırmanın Nedeni:
() Bilimsel araştırma
(X) Tez çalışması
- e. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 2 YIL
- f. Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: Araştırma süresi boyunca Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümünde Acil/Elektif bel cerrahisi yapılan hastalar
- g. Araştırmada İzlenecek Deneysel İşlemler: Hastalara araştırma amacı ile rutin anestezi uygulamalarına ek deneysel herhangi bir işlem uygulanmayacaktır.

2. Gönüllünün/Katılımcının Uygulama Sırasında Karşılaşabileceği Riskler ve Rahatsızlıklar: herhangi bir risk bulunmamaktadır

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlemlerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim:

Araştırmada bel operasyonları sırasında uygulanan rutin işlemler dışında hiçbir işlem yapılmadığı için bel operasyonu ve uygulanan anestezi yöntemine ait riskler haricinde araştırmaya bağlı herhangi bir ilave risk veya zarar mevcut değildir.

3. Gönüllüler/Katılımcılar İçin Araştırmadan Beklenen Yarar: Hipertansiyon hastalarında anestezi ile beyin kan akımının azaldığının saptanması halinde gelecek dönemlerde bununla ilgili önlemler alınması ve kan akımı azalmasının getirdiği zararların önlenmesi sağlayacaktır.



4. Araştırma Konusundaki Soruların Cevaplandırılması:

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ile haklarım konusunda bilgi almak için aşağıda belirtilen kişiyle bağlantı kurmam yeterli olacaktır.

Adı- Soyadı: Dr. Ela Atmaca KAPLAN

Telefon:05063192745

5. Zararların Karşlanması:

Bu çalışmaya katıldığım için zarar göreceğim olursam, gerekli olan tıbbi bakımın sorumlu araştırmacı tarafından yerine getirileceği, uygulanan işleme bağlı olarak gelişebilecek her tür hasara (sakatlanma ve ölüm dahil) karşı güvencede olduğum, masraflarımın Dr. Ela Atmaca KAPLAN tarafından karşılanacağı bana bildirildi.

6. Araştırma Giderleri:

Araştırma kapsamındaki bütün işlemler için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

7. Gönüllülük, Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma:

- Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.
- Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.
- Sorumlu araştırmacıya haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.
- Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle ya da araştırma prosedürüne bağlı olarak onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

9. Gizlilik:

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

10. Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye / katılımcıya verilmesi gereken bilgileri gösteren Aydınlatılmış Onam Formu adlı metni kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.



Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün / katılımcının Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih:

Ek 2. Transkraniyal Doppler Takip Formu

TRANSKRANİYAL DOPPLER TAKİP FORMU

HASTANIN ADI-SOYADI :

YAŞ:

ASA :

HASTALIK GRUBU KONTROLLU HT : KONTROLSUZ HT: NORMOTANSİF :

EK HASTALIKLARI:

KAÇ YILDIR HİPERTANSİF :

KULLANDIĞI ANTİHİPERTANSİFLER :

BETA BLOKER:

DİURETİK :

ACE İNHİBİTÖRLERİ :

CA ANTAGONİSTLERİ:

ALFA BLOKERLER :

ANJİOTENSİN 2 RESEPTOR BLOKERLERİ:

HİPERTANSİYONUN ŞİDDETİ

Kan Basıncı Derecesi	Kan Basıncı (mmHg)		
	Sistolik		Diastolik
Optimal	<120	ve	<80
Normal	<130	ve	<85
Yüksek-Normal	130-139	veya	85-89
Hipertansiyon			
Evre 1	140-159	veya	90-99
Evre 2	160-179	veya	100-109
Evre 3	≥180	veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140		<90
İzole sistolik hipertansiyon (sınırdaki)	140-149		<90

CAROTIS USG :

AÇLIK DURUMU:

	SISTOLİK	DIYASTOLİK	ORTA ARTER	PVI	Nb	ETCO ₂	NIRS SAG	NIRS SOL	PEAK	SATURASYON
PREOP				X		X			X	
ENTUBASYON SONRASI										
PRONE SONRASI 15.DK										
INTRAOP 1. SAAT										
POST OP				X		X			X	

	V max	V min	PULSATIL INDEX	OA HIZI	SPECT DOOPLER	SPECT AKIM HIZI
SERVIS						
PREOP						
ENTUBASYON SONRASI						
PRONE SONRASI						
INTRAOP 15.DK						
INTRAOP 1. SAAT						
INTRAOP 2.SAAT						
POST OP						

	pH	Pco ₂	Po ₂	Lactat	Hg	BE	HCo ₃	SpO ₂	
preop									
entubasyon									
prone									
1,saat									
postop									

İNTRAOP KOMPLİKASYON GELİŞTİMİ:

KAN ÜRÜNÜ ALDIMI:

İNTROP DESTEK TEDAVİSİ ALDIMI: PERLİNGANİT : BREVBLOCK :

:STERADİN : DOBUTREX : ADRENALİN: DOPAMİN:

CERRAHİ SÜRESİ :

İNTRAOPERATİF ALDIGI DESTEK TEDAVİ :

POST OP KOMPLİKASYON :VAR YOK

POST OP YB -ASBU DURUMU : VAR YOK

ASBU YB KALIŞ SÜRESİ :

PREOP SUUR DURUMU:

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 HAFIZASI (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)	
Yukarıda 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 söyledigimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye 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 kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan).....	
()	
f) Size göstereceğim şeklin aynısını çiziniz. (arka sayfada) (1 puan)	
()	
	

POST OP DURUMU: EXITUS

TABURCU

Kafa Karışıklığını Değerlendirme Yöntemi (CAM), Kısaltılmış Versiyon-Çalışma Sayfası			
I. AKUT BAŞLANGIÇ VE ZAMAN İÇİNDEKİ DEĞİŞİM		KUTU 1	
a) Gönüllünün başlangıçtaki durumuna göre mental durumunda akut bir değişiklik olduğuna dair belirtiler var mı?	Hayır___	Evet___	Belli değil___
b) (Anormal) davranış gün boyunca dalgalandı mı, yani gelip gitti mi veya derecesinde bir artma ve azalma oldu mu?	Hayır___	Evet___	Belli değil___
II. DİKKATSİZLİK			
Gönüllü dikkatini toplamada zorluk yaşadı mı? Örneğin dikkati kolayca dağıldı mı veya ne söylendiğini takip etmede zorluk yaşadı mı?	Hayır___	Evet___	Belli değil___
III. FİKİR UÇUŞMASI		KUTU 2	
Gönüllünün düşüncelerinde fikir uçuşması veya tutarsızlık var mıydı? (Anlamsız veya yersiz konuşmalar, net olmayan veya mantıksız düşünce akışı ya da beklenmedik şekilde konudan konuya atlamalar gibi)	Hayır___	Evet___	Belli değil___
IV. DEĞİŞMİŞ BİLİNÇ SEVİYESİ			
Bir bütün olarak ele alındığında gönüllünün bilinç seviyesini nasıl değerlendirirsiniz?			
-- Uyanık (normal) -- Tetikte (aşırı uyanık) -- Olağandışı uykulu (uykulu, kolaylıkla uyarılan) -- Kendinden geçmiş (uyarılması zor) -- Koma (uyarılamayan) -- Belli değil			
Yukarıdaki soruya Alert ya da Belli Değil'den başka bir yanıt verildi mi?	Hayır___	Evet___	
Not: Eğer KUTU 1' deki tüm maddeler işaretlenmiş ve KUTU 2' de en az bir madde işaretlenmişse, hezeyan tanısı konulması önerilir.			
Telif Hakkı © Inouye SK et al, Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method 'dan uyarlanmıştır. A New Method for the Diagnosis of Delirium. Ann Intern Med. 1990; 113:941-8. Telif Hakkı 2003, Hospital Elder Life Program, LLC. İzinsiz çoğaltılamaz.			