



T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ ALTINDA UYGULANAN
ELEKTİF TRİOİDEKTOMİ OPERASYONUNDA BAŞ
POZİSYONUNUN KAROTİD ARTER KAN AKIMINA
ETKİLERİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Neslihan HATINOĞLU

RİZE

2018



T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ ALTINDA UYGULANAN
ELEKTİF TRİÖİDEKTOMİ OPERASYONUNDA BAŞ
POZİSYONUNUN KAROTİD ARTER KAN AKIMINA
ETKİLERİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Neslihan HATİNOĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Başar ERDİVANLI

Danışman

RİZE

2018

ÖNSÖZ

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi sürecimde, iyi bir uzman hekim olmam için her türlü

desteği veren, geniş bilgi birikimi ile klinik tecrübelerini esirgemeyen başta tez danışmanın Dr. Öğr. Üyesi Başar ERDİVANLI'ya, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefimiz Dr. Öğr. Üyesi Hızır KAZDAL'a , klinik eski şefimiz Doç. Dr. Ahmet ŞEN ve kliniğimizde eğitimime katkıda bulunan tüm öğretim üyelerine ve uzmanlarıma teşekkür ederim.

Tüm eğitimim boyunca yanımda olan ve bugüne gelmem için emek veren aileme sonsuz teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim boyunca bana destek olan eşim Önder HATINOĞLU ve hayatımızın anlamı kızım Belinay HATINOĞLU'na teşekkür ederim.

Bu tez çalışmasında kendilerinden ve ailelerinden fedakârlık yaparak katkıda bulunan ve çalışmanın ortaya çıkmasında büyük emekleri olan Tez Danışmanı Dr. Öğr. Üyesi Başar ERDİVANLI'ya, çalışmaya katkıda bulunan genel cerrahi ve radyoloji anabilim dalı öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim sürecinde beraber çalıştığım başta Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniği asistanları olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Başhekimimiz ve yıllarca beraber çalıştığımız ameliyathane hemşireleri, anestezi teknisyenleri, ameliyathane personeli ve sekreterlerimize teşekkür ederim.

Dr. Neslihan HATINOĞLU

TEZ ETİK BEYANNAMESİ

Tarafımdan hazırlanan “Düşük Akımlı Anestezi Altında Uygulanan Elektif Trioidektomi Operasyonunda Baş Pozisyonunun Karotid Arter Kan Akımına Etkileri” başlıklı bu tezin, Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesindeki hususlara uygun olarak hazırladığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal işlemi kabul ettiğimi beyan ederim. 20/11/2018

Dr. Neslihan HATINOĞLU

***Uyarı:** Bu tezde kullanılan özgün ve/veya başka kaynaklardan sunulan içeriğin kaynak olarak kullanımı, 5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunundaki hükümlere tabidir.*

ÖZET

Düşük Akımlı Anestezi Altında Uygulanan Elektif Tiroidektomi Operasyonunda Baş Pozisyonunun Karotid Arter Kan Akımına Etkileri

Dr. Neslihan HATINOĞLU

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Başar ERDİVANLI

Amaç: Tiroidektomi ameliyatında boyun bölgesindeki kitleye erişimin kolaylaştırılması için hastanın başı hiperekstansiyona ve hasta da yarı oturur pozisyona getirilmektedir. Başın hiperekstansiyonu veya tiroidin retraksiyonu nedeniyle ana karotid arterlerin basıya maruz kalması olasıdır. Çalışmamızda tiroidektomi yapılan hastalarda başın hiperekstansiyonuna bağlı ana karotid arter kan akımında ve serebral oksijenizasyonda meydana gelebilecek değişiklikleri gözlemlemeyi amaçladık.

Hastalar ve Yöntemler: Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Yerel Etik Kurulu'nun 09.12.2016 tarih ve 2016/21 karar nolu izni alındıktan sonra, Genel Cerrahi Anabilim Dalı tarafından genel anestezi altında elektif koşullarda tiroidektomi cerrahisi planlanan erişkin hastalar çalışmaya alındı. Anestezi indüksiyonu öncesi, sonrası, ve cerrahi pozisyon sonrası Doppler ultrasonografi ile ana karotid arterlerden çap ve akım hızı ölçüldü, eşzamanlı reyonel serebral oksimetri değerleri kaydedildi.

Bulgular: Toplam 104 hasta (yaş aralığı 19 - 76 yıl) çalışmaya alındı. Baş hiperekstansiyona getirilerek cerrahi pozisyon verildikten sonra ana karotid arter çapının azaldığı, akım hızlarında minimal artış, akım hacminde ise her iki faza anlamlı düşüş olduğu gözlemlendi. Ana karotid arter çapının, tiroid lob hacminin 12 ml'ye ulaşması ile birlikte artmaya başladığı ($p = 0.031$); buna karşılık tepe sistolik ve diastol sonu akım hızlarında anlamlı değişiklik ancak tiroid lob hacminin 20 ml'ye ulaşması ile birlikte gözlemlendi ($p = 0.024$ ve 0.034). Akım hacminin tiroid lob boyutları ile ilişkisi incelendiğinde, lob hacmi 12 ml'ye ulaştığında sistolik fazdaki akım hacminin anlamlı oranda düştüğü, diastolik fazdaki akım hacminin ise anlamlı oranda arttığı gözlemlendi ($p < 0.001$).

Sonuç: Tiroid lob hacminin 12 ml veya üzeri olması ana karotid arter üzerinde anlamlı basıya neden olmaktadır. Hacim dışında karşılaştırılan parametrelerden yalnızca longitudinal uzunluk bası ile ilişkili bulundu. Karotid arter kan akım hızı ve hacmindeki değişiklikler rejyonel serebral oksijen satürasyonu arasında ilişki saptanmadı. Çalışmaya katılan hastaların hiçbirinde karotid arter stenozu saptanmadı. Bu nedenle, çalışma sonuçları periferik arter hastalığı olan bireylere uyarlanamaz. Tiroid lob basısına bağlı karotid arter kan akımındaki değişiklikler, hemodinamik advers etkiler tedavi edilirken, karotid arter kan akımının ağırlıklı olarak diastolde gerçekleştiği göz önünde bulundurulmalıdır. Tiroid lobunun ekojenitesi, kalsifikasyonu, kontürlerinin karotid arter kan akımına etkilerinin incelendiği ileri çalışmalar gereklidir.

2018, 63 sayfa

Anahtar Kelimeler: Serebral Kan Akımı, Serebral Oksijenasyon, Karotid Arter Kan Akımı, Doppler Ultrasonografi, Tiroid Hacmi.

ABSTRACT

The Effect of Head Position in Elective Thyroidectomy With Low Flow Anesthesia on Carotid Artery Blood Flow

Neslihan HATINOĞLU, M.D.

Recep Tayyip Erdogan University

Faculty of Medicine

Department of Anesthesiology and Reanimation

Thesis

Supervisor: Başar ERDİVANLI, Asst. Prof.

Aim: In thyroid surgery, it is common to hyperextend the head and flex the patient to Semi-Fowler position. Common carotid artery may become compressed due to hyperextension of the head or surgical retraction of the thyroid. We aimed to investigate the possible changes in common carotid artery blood flow and cerebral oxygenation related to hyperextension of the head in patients scheduled for thyroidectomy.

Patients and Methods: Following approval of Recep Tayyip Erdogan University Local Ethics Committee (Date: 09.12.2016, No: 2016/21), all patients scheduled for elective thyroidectomy with general anesthesia were included in the study. Before and after induction of anesthesia, and after surgical positioning, Doppler ultrasonography was used to measure common carotid artery diameter and blood flow, and regional cerebral oxygen saturation were recorded.

Results: A total of 104 patients (age between 19 - 76 years) were included in the final analysis. It is found that common carotid artery diameter decreased; peak systolic velocity and end-diastolic velocity minimally increased; and blood flow significantly decreased after positioning of the head. In case of a thyroid lobe volume ≥ 12 ml, common carotid artery diameter increased ($p = 0.031$); however peak systolic and end-diastolic velocities significantly changed in case of a thyroid lobe volume ≥ 20 ml ($p = 0.024$ ve 0.034). Analysis of correlation between thyroid lobe volumes and flow showed that in case of a thyroid lobe volume ≥ 12 ml, blood flow during the systolic phase significantly dropped, while blood flow during the diastolic phase significantly increased ($p < 0.001$).

Conclusions: A thyroid lobe volume ≥ 12 ml may cause significant pressure over the common carotid artery. Of the other parameters other than thyroid lobe volume, only longitudinal length of the thyroid lobe was correlated with pressure symptoms. There was no relation between carotid artery blood flow or velocity and regional cerebral oxygen saturation. None of the patients had carotid artery stenosis. Therefore the results of this study cannot be generalized for patients with peripheral artery disease. While treating changes in carotid artery blood flow or hemodynamic adverse events related to thyroid pressure, it should be kept in mind that carotid artery blood flow occurs mainly during diastoly. Further studies are needed to investigate the effects of thyroid lobe exogeneity, calcification and contour on carotid artery blood flow.

2018, 63 pages

Keywords: Cerebral Blood Flow, Cerebral Oxygenation, Carotid Artery Blood Flow, Doppler Ultrasonography, Thyroid Volume.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	II
TEZ ETİK BEYANNAMESİ.....	III
ÖZET.....	IV
ABSTRACT.....	VI
İÇİNDEKİLER.....	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	X
TABLolar DİZİNİ.....	XI
SEMBOLLER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	XII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Hasta pozisyonları.....	2
2.2. Tiroid pozisyonu.....	2
2.3. Tiroid bezi.....	4
2.4. Tiroid bezin hastalıkları.....	5
2.5. Tiroid bezin görüntüleme teknikleri.....	6
2.6. Tiroidektomi endikasyonları.....	7
2.7. Tiroid cerrahisinin komplikasyonları.....	9
2.8. Tiroidektomide anestezi yönetimi.....	9
2.9. Boyun Doppler ultrasonografisi.....	11
2.10. Beyin kanlanması ve oksijenizasyonu.....	16
2.11. Düşük akım anestezisi.....	20

3. Hastalar ve Yöntemler	22
3.1. Çalışmadan çıkarılma kriterleri.....	22
3.2. Cerrahi pozisyon ve anestezi yönetimi	22
3.3. Rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümleri.....	23
3.4. Doppler ultrasonografi ölçümleri.....	24
4. Bulgular	27
4.1. Demografik veriler	27
4.2. Rejyonel serebral oksimetri değerleri	29
4.3. Bazal Doppler ultrasonografi ölçümleri.....	29
4.4. Anestezi indüksiyonu sonrası Doppler ultrasonografi ölçümleri.....	30
4.5. Cerrahi pozisyon sonrası Doppler ultrasonografi ölçümleri	31
5. Tartışma	36
5.1. Bazal ölçümlerin yorumu.....	36
5.2. Anestezi indüksiyonu sonrası ölçümlerin yorumu.....	37
5.3. Cerrahi pozisyon sonrası ölçümlerin yorumu	38
5.4. Sonuçların klinik önemi ve çıkarımlar.....	40
5.5. Çalışmanın kısıtlılıkları.....	42
5.6. Sonuçlar	43
6. Kaynaklar.....	44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tiroid pozisyonunda başın hiperekstansiyona getirilmesi.....	2
Şekil 2. Semi-Fowler/yarı oturur pozisyon.....	3
Şekil 3. Tiroid bezinin anatomik lokasyonu ve yapıları.....	4
Şekil 4. Tiroid bezin majör arterler ile ilişkisi.....	5
Şekil 5. Lateral aksiyal boyun ultrason görüntüsü.....	12
Şekil 6. Doppler açısı.....	14
Şekil 7. Doppler ultrasonografide akım hızı formülü.....	15
Şekil 8. Beyin kan akımı.....	16
Şekil 9. Rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümü.....	19
Şekil 10. Karotid arter kan akım.....	26
Şekil 11. CONSORT akış şeması.....	27
Şekil 12. Tiroid lob hacmi 12 ml ve üzeri	32
Şekil 13. Tiroid lob hacmi 20 ml ve üzeri olduğunda tepe sistolik akım hızı.....	33
Şekil 14. Tiroid lob hacmi 20 ml ve üzeri olduğunda diastol sonu akım hızı.....	34
Şekil 15. Tiroid lob hacmi 12 ml ve üzeri olduğunda sistolik fazdaki akım hacmi.....	35

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Tiroid nodüllerinin sonografik özelliklerine göre malignite kriterleri.....	8
Tablo 2. Demografik veriler.....	28
Tablo 3. Tiroid loblarının boyutları.....	29
Tablo 4. Bazal ölçümler.....	29
Tablo 5. Anestezi indüksiyonu sonrası ölçümler.....	30
Tablo 6. Cerrahi pozisyon sonrası ölçümler.....	31



SEMBOLLER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BİS	Bispectral indeks
USG	Ultrasonografi
CFM	Renkli akım haritalama
PW	Darbeli dalga
NIRS	Near-infrared spektroskopi (Yakın kızılötesi spektroskopi)
sn	saniye
dk	dakika
s	saat
l	litre
µg	mikrogram
g	gram
kg	kilogram
mm	milimetre
cm	santimetre
mmHg	milimetre cıva
iv	damar içi

1. GİRİŞ

Cerrahi işlemin kolaylaştırılması amacıyla ameliyatlara özgü hasta pozisyonları bulunmaktadır. Her bir pozisyon cerrahi işlemi kolaylaştırırken hastada kendine özgü bir takım değişikliklere neden olabilmektedir (1 - 3). Tiroidektomi ameliyatında boyun bölgesindeki kitleye erişimin kolaylaştırılması için hastanın başı hiperekstansiyona ve hasta da yarı oturur pozisyona getirilmektedir (Şekil 1). Başın hiperekstansiyonu veya tiroidin retraksiyonu nedeniyle ana karotid arterlerin basıya maruz kalması olasıdır (4). Yarı oturur pozisyonda genel anestezinin etkisiyle oluşan vazodilatasyon sonucu serebral hipotansiyon oluşması olasıdır (2, 4). Bu duruma normalden büyük bir tiroid bezinin de eklenmesiyle bahsedilen sorunlar daha da büyüyebilir.

Günümüzde ameliyata alınan hastalarda giderek artan oranda komorbid hastalıklara rastlanmaktadır. Bu hastaların preoperatif dönemlerinde ek hastalıklarına yönelik ileri tetkikler ve zaman zaman tedaviler nedeni ile operasyon gecikmektedir. Bu tür hastaların tiroidektomi gibi ameliyatlarda sırasında hem pozisyona hem de genel anestezi altında gelişen hemodinamik değişikliklere bağlı serebral perfüzyonda sorun yaşanma olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle ameliyat sırasında bir sorun yaşanmaması için ek monitörizasyon uygulanmaktadır. Bunlar arasında anestezi derinliğini gösteren BİS (Bispectral indeks), beyin kan akımını gösteren NIRS (Near-infrared spektroskopisi), doku oksijenizasyonunu gösteren doku perfüzyon monitörü gibi cihazlar yer almaktadır.

Çalışmamızda tiroidektomi yapılan hastalarda başın hiperekstansiyonuna bağlı ana karotid arter kan akımında ve serebral oksijenizasyonda meydana gelebilecek değişiklikleri gözlemlemeyi amaçladık. Bu amaçla hastaların serebral perfüzyonunu NIRS ile monitörize ettik. Bilateral ana karotid arter kan akımını ameliyatın belli aşamalarında Doppler USG ile inceledik. Hastaların bazal değerlerini ölçmekle beraber, asıl amacımız pozisyona bağlı değişiklikleri incelemek olduğundan, anestezi indüksiyonu sonrasında pozisyon vermeden önce ve sonra birer ölçüm yapmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Bu bölümde tez çalışmasının dizaynının ve kısıtlılıklarının anlaşılabilmesi için gerekli bir takım temel bilgilere değinilmiştir. Konularla ilgili kitaplar ve kılavuzlar mevcut olduğundan, tam teşekküllü bir konu anlatımı yerine sadece tez çalışmasıyla birebir ilgili bilgilere yer verilmiştir.

2.1. Hasta pozisyonları

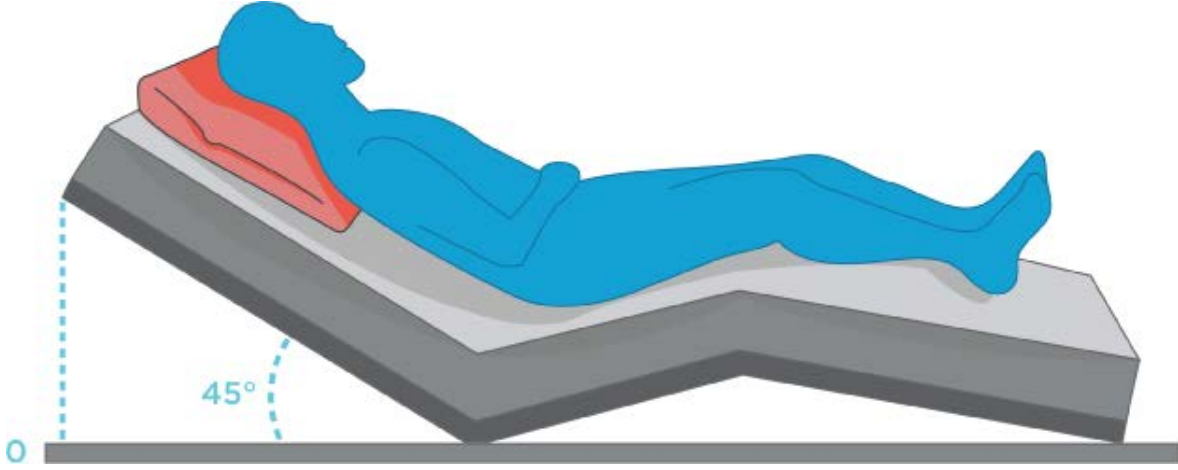
Ameliyathane ortamında hastalara güvenli pozisyon verilmesi ameliyat odasında bulunan tüm çalışanların sorumluluğundadır (1, 3). Pozisyonların fizyolojik etkilerinin bilinmesi komplikasyonların önlenmesini sağlayacaktır. Özellikle genel anestezi altında koruyucu refleksleri kaybolmuş kişilerde doğru pozisyonun verilmesi hayati önem taşımaktadır.

2.2. Tiroid pozisyonu

Sırtüstü yatırılan hastanın omuzlarının altına rulo yerleştirilerek baş hiperekstansiyona getirilir (Resim 1). Ardından yatak başı 30° kaldırılır (Resim 2). Bu pozisyon hava yolu açıklığını sağlamak ve cerrahi girişimin en uygun şartlarda yapılmasına olanak vermek amacıyla verilir (5).



Şekil 1: Tiroid pozisyonunda başın hiperekstansiyona getirilmesi.



Şekil 2: Semi-Fowler veya yarı oturur pozisyon. Baş ve boyunda venöz göllenmeyi azaltmakla birlikte özellikle obez hastalarda havayoluna erişim kolaylığı ve ventilasyon avantajı sağlar, mide içeriğinin aspirasyonunu önler (Kaynak: Fowler's position: Beyond the Bed. Erişim 10.11.2018. <http://hub.permobil.com/blog/fowlers-position-beyond-the-bed>).

Genel anestezi altındaki bireylerde oturur pozisyonun dramatik hemodinamik etkileri olabilir. Kardiyak output ve atım hacmindeki azalmaya bağlı olarak ortalama arter basıncı, santral venöz basınç ve venöz dönüş azalır. Yerçekimi etkisine bağlı olarak alt ekstremiteler venöz sisteminde 1500 ml'ye kadar kan göllenebilir. Potent inhalasyon anestetikleri de kapiller duvarda difüzyon artışı ve venöz dilatasyon yoluyla buna katkı sağlar (6).

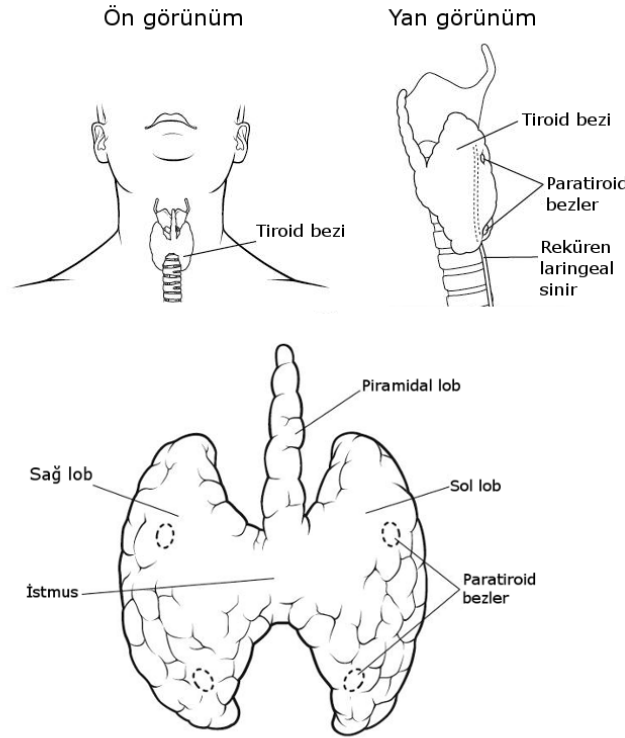
Oturur pozisyon sistolik arteriyel basınçta %20 düşüşe neden olabilir. Kalçanın fleksiyona getirilmesi, dizlerin kalp seviyesine yükseltilmesi ve alt ekstremitelerin kompresyon bandajları ile sarılması pozisyona bağlı hipotansiyonu azaltmaya yardımcı olacaktır (6).

Hipotansiyonun önlenmesi için; hastalar oturur pozisyona yavaş bir şekilde getirilmelidir. Ayrıca intravenöz sıvı desteği ve anestezi derinliğinin ayarlanması ile de hipotansiyon önlenir. Anestezi altında oturur pozisyondaki bir hastada boyunun hızlı ve kontrolsüz fleksiyonu servikal kordun gerilmesine sebep olabilir. Hipotansiyonun eşlik etmesi durumunda rejonel kord perfüzyonu bozulabilir. Buna ek olarak başın aşırı rotasyonu brakial pleksusta gerilme ve hasar oluşumuna yol açabilir (7).

Tiroid cerrahisinde yarı oturur pozisyonla birlikte başın hiperekstansiyona getirilmesi boyun bölgesindeki hayati öneme sahip damarların kan akımını etkileyebilir. Vertebrobaziler sistem ile karotid kan akımı ve dolayısıyla da beyin oksijenizasyonu etkilenebilir.

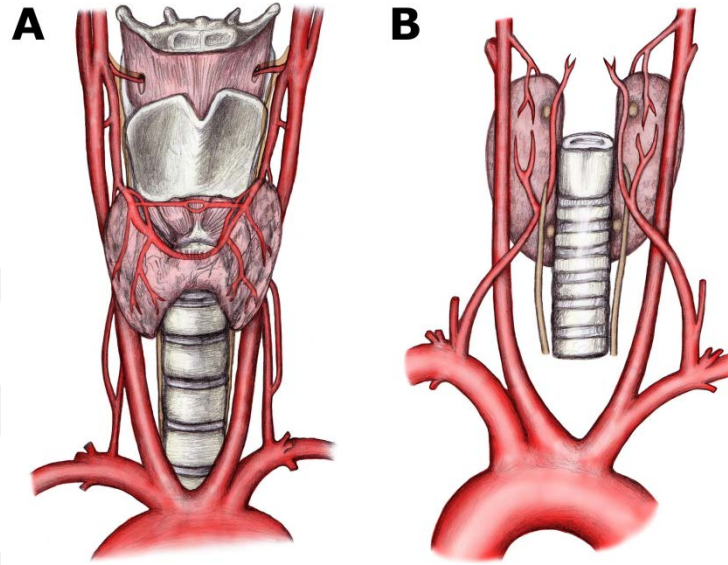
2.3. Tiroid bezi

Tiroid bezi boyunun viseral kompartmanının önünde, C5-T1 boyunca uzanır. Erişkinde ortalama ağırlığı 20 gr kadardır. Puberte, gebelik ve menstrüasyonda boyutu genişler. Ortada istmus ile birleşen, 5 cm boyutuna iki adet lobu bulunur (Resim 3). Her bir tiroid lobunun tabanı 4-5. trakeal halka seviyesindedir; lobların apeksi tiroid kartilaj boyuna oblik şekilde laterale ve yukarı uzanır. Lobların uzun eksen boyutu 50 mm'nin, ön-arka ve lateromedial boyutları 20 mm'nin altındadır. Normal tiroid hacmi 10 cm³'ün altındadır (8).



Şekil 3: Tiroid bezinin anatomik lokasyonu ve yapıları (Kaynak: Medscape: Thyroid Anatomy: Overview, Structure, Fascia. Erişim 10.11.2018. <https://reference.medscape.com/article/835535>).

Tiroid bezi iki ana arterden beslenir. Eksternal karotid arterden köken alan süperior tiroid arter, tiroid loblarının apeksinde ön ve arka dallara ayrılır. Subklavian arterin dalı olan tiroservikal trunkustan köken alan inferior tiroid arter, karotis kılıfının arkasında boyundan yukarı doğru ilerleyerek tiroid loblarının orta kesiminden beze girer (Resim 4).



Şekil 4: Tiroid bezin majör arterler ile ilişkisi anterior (A) ve posterior (B) görünümünden incelendiğinde ana karotid arterle komşuluğu dikkat çekicidir (Kaynak: Medscape: Thyroid Anatomy: Overview, Structure, Fascia. Erişim 10.11.2018. <https://reference.medscape.com/article/835535>).

2.4. Tiroid bezin hastalıkları

Bu çalışmada sadece tiroid bezini büyüten hastalıklarla ilgili kısa bilgi verilmiştir. Guatr, tiroid bezinin yaygın büyümesidir. Tiroid bezinin boyutu 2 katına ulaştığında palpe edilebilir, 3 katına ulaştığında ise gözle farkedilebilir.

Basit (non-toksik) guatrın en sık nedeni, puberte ve gebelik gibi hallerde östrojen ve tiroid bağlayıcı globulin düzeylerinin değişmesiyle tiroid bezinde oluşan büyümenin gerileyememesidir.

Nodüler guatrın nedeni tam olarak bilinmese de yaşam boyu değişen tiroid stimulan hormon düzeylerine bağlanmaktadır. Görölme sıklığı yaşla artar. Boyutu 2 cm'nin altında olan nodüller hasta tarafından farkedilmez; ancak hızla büyüme, ağırlı kistik yapı, kozmetik sorunlar veya basıya bağlı disfaji, öksürük, solunum sıkıntısı, boyunda kitle hissi oluşturursa ameliyat endikasyonu doğabilir. Ayrıca, %4-17'sinde kanser riski mevcuttur (9).

Ağırlığı 100 gr'ı geçen multinodüler guatrların üçte ikisinde otonom tiroid hormonu salgılanması sözkonusu olabildiğı gibi, soliter toksik adenomlar da tiroid bezde yaygın büyümeye neden olmadan, otonom tiroid hormonu salgılayabilir (10).

2.5. Tiroid bezin görüntüleme teknikleri

Tiroid bezin hastalıklarında, lezyonun kanserleşme riskine göre tanı ve tedavi uygulanmaktadır. Tanıda fizik muayene ve tiroid stimulan hormon düzeyi bakılması sonrası ilk aşama görüntülemedir. Tiroid sintigrafisi tiroid bezin büyümesini ve soğuk nodülleri gösterebilirken, B modlu USG, tiroid kitlelerinin incelenmesinde yararlıdır ve radyoaktif iyod almaları istenmeyen çocuk ve gebelerde tercih edilir (11, 12). Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemesi, tiroid bezin anatomisini ve komşu dokularla ilişkisini gösterirken, pozisyon emisyon tomografisi lezyonun malign veya benign karakterde olduğunu göstermede yararlıdır (13). Güncel kılavuzlarda görüntülemeye USG ile başlanması, tiroid stimulan hormon baskılı veya 1.5 cm'den büyük nodüllerde sintigrafi önerilmektedir (14).

2.6. Tiroidektomi endikasyonları

Tiroid hastalıklarında bazı semptomları, kötü kozmetik görünüm, hipertiroidizm ve malignite varlığında veya şüphesinde cerrahi tedavi endikedir. Riskli nodüllere ince iğne aspirasyon biyopsisi uygulanmakta buna göre ameliyat kararı alınmaktadır. Bu yazı, tiroid bezi hastalıklarına yaklaşım için kapsamlı bilgi sunmak amacıyla hazırlanmamış olsa da, tez çalışmasına alınan hasta gruplarının karakteristiklerinin anlaşılması açısından aşağıda bir kaç noktaya değinilmeye çalışılacaktır.

Günümüzde radyolojik ve sitolojik incelemenin Bethesda sistemiyle raporlanmasıyla ameliyat edilecek hasta seçiminde başarıyı artırdığı gözlenmiştir. Öyle ki, 1980'lerden bu yana standart prosedür haline gelmiş olan total tiroidektominin pek çok hastaya uygulandığını ve ameliyat sonrası incelenen dokularda kanser oranının %20 düzeyinde kaldığı gözlenirken, günümüzde görüntüleme ve sitolojik incelemedeki gelişmelerle daha az hastanın ameliyat edildiğini ve ameliyatta çıkarılan dokularda kanser saptanma oranının %50 civarına yükseldiğini görmekteyiz.

Bu çalışmada tiroid bezin ultrasonografik olarak belirlenen boyutu ile ana karotid arter kan akımı arasındaki ilişki incelendiğinden, bir lezyonun sonografik özelliklerine göre malignite kriterleri hasta popülasyonumuzda belirleyici faktör olmuştur. Bu kriterler Tablo 1'de verilmiştir. Okuyucunun bu konuda referans kitap ve kaynaklara başvurması daha doğru olacaktır (14).

Tablo 1. Tiroid nodüllerinin sonografik özelliklerine göre malignite kriterleri (15).

Hipoekoik veya belirgin hipoeoik olması
Mikrokalsifikasyon
Kesikli lineer kenar kalsifikasyonları
Düzensiz sınırlar
Yükseklik > genişlik (genişliğinden uzun)
Artmış nodül içi kanlanma (Tip III)
Boyun önü kasların invazyonu
Halo olmaması ya da halonun yer yer kesilmesi
Patolojik servikal lenf nodları olması

Yukarıdaki tablodan da anlaşılacağı üzere, günümüzde yalnızca büyük bir tiroid beziyle başvuran hastalar değil, çok sayıda veya belirli bir özelliğe sahip küçük tiroid bezine sahip hastalar da ameliyat edilebilmektedir. Yine, önceden subtotal tiroidektomi uygulanmış hastalar nedeniyle tiroid bezi boyutları açısından oldukça heterojen bir hasta popülasyonu oluşmuştur.

2.7. Tiroid cerrahisinin komplikasyonları

Tiroid cerrahisinin komplikasyonları, boynun viseral yapılarının anatomisinin ve embriyolojisinin iyi bilinmesiyle oldukça başarılı bir şekilde önlenir (16). Tiroidektomi operasyonuna özgü pek çok komplikasyon mümkündür. Fakat bu çalışma açısından kayda değer olanı, tiroid bezin ana karotid artere komşuluğu dolayısıyla, cerrahi manipülasyon veya retraksiyon sırasında ana karotid artere bası oluşabilmesidir. Bu gibi hallerde karotid arter yaralanması, karotid arterin septik kanaması ve retinal arterin embolik oklüzyonu gibi komplikasyonlar bildirilmiştir (17 - 19)

2.8. Tiroidektomide anestezi yönetimi

2.8.1. Preoperatif hazırlık

Antitiroid ilaçlara aşırı duyarlılık sözkonusu olmadıkça hipertiroidinin medikal tedavisi basittir. Propiltiourasil (150 - 300 mg/gün) veya metimazol (10 - 40 mg/gün) kullanılır. Tirotoksikozda adrenerjik sinir sistemi etkin rol oynar. Tremor, kas zayıflığı, çarpıntı, dispne, göz bulguları belirgindir. Propranolol ile beta-adrenerjik reseptör blokajı tirotoksikozisin periferik bulgularını kontrol altına alır. Tiroid hastalığı nedeniyle uzun süredir beta-blokör kullanan hastalarda ilacın kesilmesi, tiroid krizine veya kardiyak dekompanzasyona neden olabilir (14).

Hastaların operasyon öncesi ötiroid olması önerilir. Klinik ötiroid olamayan hastalar operasyon öncesi kısa süreli (1 - 3 gün) beta-adrenerjik reseptör blokörü (propranolol 1 x 20 veya 1 x 40 mg), satüre potasyum iyodür (3 x 1 veya 3 x 2 damla), kortikosteroid (2 x 1 mg) ve kolestimamin (4 g/gün) kullanılması yoluyla acil cerrahiye hazırlanabilir. Yalnızca kortikosteroid ve beta-adrenerjik reseptör blokörü ile operasyona kazırlanan hastalarda klinik olarak ötiroid olsalar bile cerrahi sırasında tirotoksik kriz riski mevcuttur (14).

Rutin preoperatif değerlendirme; tiroid fonksiyon testleri, hemogram, rutin biyokimya, akciğer grafisi ve indirekt laringoskopi kapsar. KBB tarafından yapılan indirekt laringoskopi vokal kord disfonksiyonu için bilgi verir. Anestezist için olası zor havayolu ve gerekli ekipman hazırlığı konusunda yardımcı olur.

Solunumla değişmeyen boyun venlerindeki dolgunluk oluşumu, süperior vena kava obstrüksiyonunu gösterir. SVC obstrüksiyonuna bağlı gelişen Pemberton bulgusu, hastanın kolları baş seviyesinin üzerine kaldırılarak değerlendirilir. Hastada 3 dakika içinde venöz staza bağlı olarak, yüzde ve boyunda pembe-mavi renk değişimi, başta konjesyon, baş dönmesi, sıkıntı hissi, ileri dönemde nefes darlığı oluşumu pozitif bulgu olarak değerlendirilir. Bu durum tiroid dokusunun toraks girişini tıkayıp venöz dönüşü engellediğini gösterir (14).

Radyolojik değerlendirmede A.C grafisi ile birlikte trakeal kompresyon ve deviasyon değerlendirilebilir. Retrostrenal guatrı değerlendirmek için BT ve MRG inceleme de gerekebilir.

2.8.2. Anestezi tekniğinin belirlenmesi

Bilateral yüzeyel ve servikal pleksus bloğu eşliğinde tiroidektomi operasyonu yapılabilsede hasta ve cerrahın konforu açısından bölgesel anestezi rutinde yaygın kullanılan bir teknik değildir. Vertebral arter yaralanması, epidural veya subaraknoid yayılım, bilateral frenik sinir hasarı gelişebilir.

Tiroidektomi için trakeal entübasyon ve kas gevşemesi ile sağlanan genel anestezi en popüler tekniktir. Rekürren laringeal sinir monitörizasyonu altın standart haline geldiğinden, güncel yaklaşım indüksiyon sırasında kas gevşeticiyi gereken en düşük dozda uygulamak, ameliyat sırasında ise kas gevşetici uygulamak yerine opioid infüzyonundan yararlanmak şeklindedir.

Laringeal maske airway, rekürrent laringeal sinir stimülasyonunda fiberoptik laringoskoplara vokal kord hareketlerinin görülmesine izin verdiği için, aralıklı pozitif basınçli ventilasyon veya spontan solunum eşliğinde kullanılmıştır. Fakat trakeada deviasyon varlığında veya cerrahi manipülasyonla yerinden kolayca çıkabileceği için sık tercih edilmemektedir.

2.9. Boyun Doppler ultrasonografisi

Bu bölümde boynun posterior üçgeninin Doppler ultrasonografisi ile incelenmesi konusunda bilgi verilecektir.

Yüzeyel anatomik kılavuz noktaları probun ilk yerleştirilmesinde yardımcıdır (20 - 22):

1. İnceleme alanının posterior sınırı trapezius kası, anterior sınırı sternoklaidomastoid kası ve inferior sınırı ise klavikuladır.

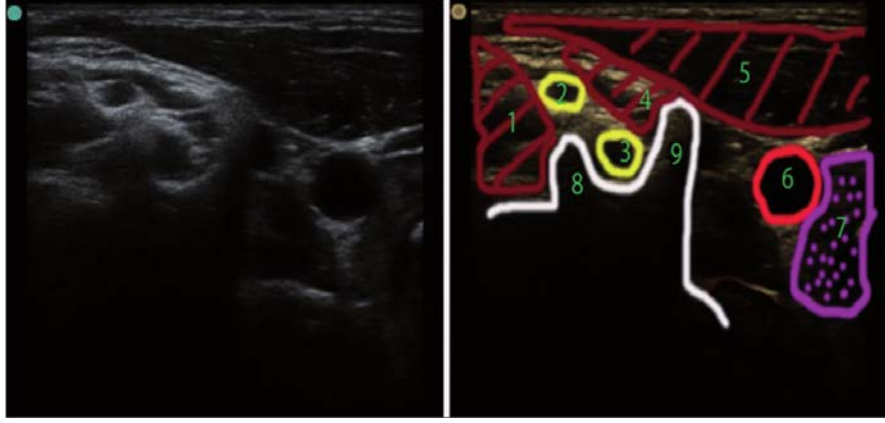
2. Tiroid kartilajın üst sınırı, 4. servikal vertebra hizasına denk gelir. Aynı zamanda baş nötral pozisyondayken çene de 4. servikal vertebra hizasına gelir.

3. Dördüncü servikal vertebra ile mastoid proses apeksi arasındaki mesafe üç eşit parçaya bölündüğünde, her bir kesme noktası 2. ve 3. servikal vertebra seviyelerine denk gelir.

4. Krikoid kartilaj 6. servikal vertebra hizasına denk gelir. Bu hat servikal omurgaya diktir ve başa fleksiyon veya ekstansiyon verildiğinde bu durumun gözönünde tutulması gerekir.

2.9.1 Tiroid bez

Tiroid bez boynun posterior üçgeninde her zaman görüntülenemeyebilir. Fakat tanınmaları kolaydır. Krikoid kartilaj 6. servikal vertebra seviyesinde olduğundan, tiroid lobların üst kısmı C5-C6, alt kısmı C7-T1 seviyesinde görülebilir. Prob tiroid bez takip edilerek sefalik yönde kaydırıldığında, tiroid bez görüntüden çıkarken C6'nın karotid tüberkülü görülebilir (Resim 5).



Şekil 5: C6 seviyesinde boynun lateral aksiyal USG görüntüsü. (1) Orta skalen kaslar, (2) C5 sinir kökü, (3) C6 sinir kökü, (4) ön skalen kaslar, (5) sternokleidomastoid kası, (6) ana karotid arter, (7) tiroid bezi, (8) C6'nın posterior tüberkülü, (9) C6'nın anterior tüberkülü (Kaynak: Barys Ihnatsenka, André Pierre Boezaart, "Ultrasound: Basic understanding and learning the language", Int J Shoulder Surg 4/3 (2010): 55-62).

2.9.2 Damarlar

Boynun bu bölgesinde arterlerle sinir kökleri birbirine çok benzediğinden renkli Doppler fonksiyonu kullanılmalıdır. Bu durum özellikle vertebral arter ve C7 altındaki tiroservikal trunkus için geçerlidir. Majör damarlar olan ana karotid arter ve internal juguler ven kolaylıkla saptanabilen önemli kılavuz noktalarıdır. Karotis kılıfı ana karotid arteri, internal juguler veni ve vagus sinirini sarar. İnternal juguler ven basıyla veya başın çevrilmesiyle kollabe olabilir.

Ana karotid arter sefale doğru yükselirken anteriodan posteriora ve medialden laterale doğru yönelir. C4 seviyesinde eksternal ve internal karotid arter dallarına ayrılır ve bifurkasyon C3-C4 seviyesinin kılavuzu olarak kullanılabilir (23, 24).

2.9.3. Karotid arterin incelenmesi

Karotid arterin incelenmesinde başın altına yastık ve benzeri yükselti konması gerekli değildir hatta görüntü alınabilecek alanın daralmasına neden olabilir. Optimal olarak başın incelenecek tarafın tersine 45 derece çevrilmesi istenir. Fakat şart değildir. Hastanın boynunun gevşemiş olması, özellikle sternokleidomastoid kasın kasılmaması görüntü kalitesi ve probun rahat manipülasyonu açısından önemlidir (25).

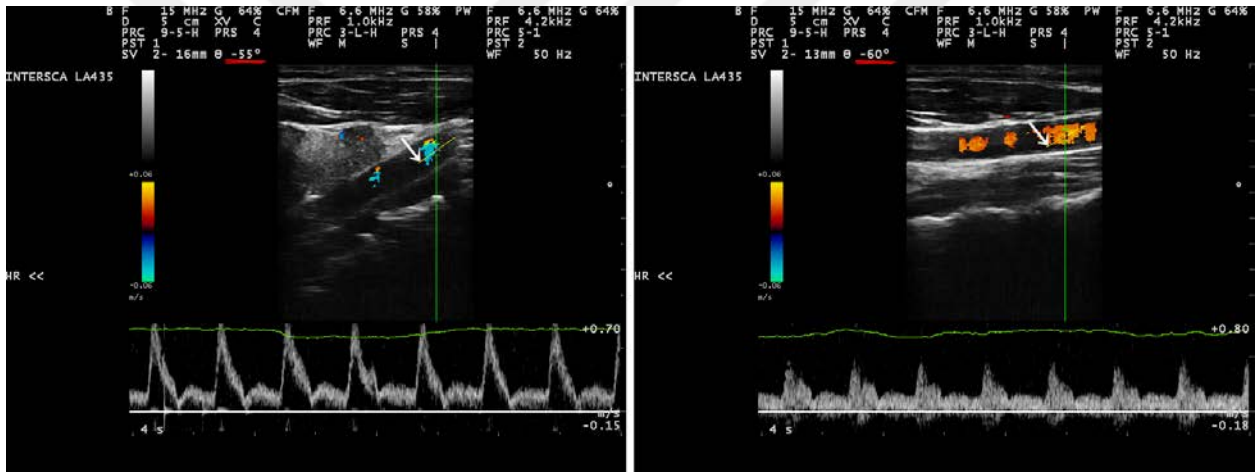
İnceleme lineer USG probu kullanılarak gerçekleştirilir. Yüksek frekanslar (> 7 MHz) intima kalınlığının ölçümü ve plak morfolojisinin değerlendirilmesi için tercih edilirken, düşük frekanslar (< 7 MHz) Doppler inceleme için tercih edilir. Kısa ve kaslı boynu olan hastalarda yine düşük frekanslar tercih edilmek koşuluyla Doppler incelemesi için kısa yuvarlak uçlu prob kullanılabilir (25).

Ultrasonografinin kalitesini düşüren faktörler, kısa kaslı boyun, yüksek karotid bifürkasyonu, tortuoze damar, kalsifiye plak, trakeotomi kanülü, cerrahi sütür, postoperatif hematoma, sargı, santral venöz kateterdir.

Sağ ana karotid arter sağ brakioyosefalik arterden, sol ana karotid arter ise aortik arkta köken alır. Bu nedenle USG ile sağ ana karotid arterin proksimal kısmını görüntülenebilirken sol ana karotid arterin proksimal kısmı görüntülenemez.

İnternal ve eksternal karotid arterler yakın seyrettiğinden ayrımları yapılmalıdır. İnternal karotid arter eksternal karotid arterden daha kalın gözüktür. Eksternal karotid arterin dalları vardır. Bu nedenle internal karotid artere göre daha yüksek dirençli akım paterni gösterir. İnternal karotid arterin sistolik ve diastolik fazları arasındaki fark eksternal karotid artere göre daha azdır. Başka bir yöntem de Doppler USG ile arter kan akımını icelerken aynı taraftaki temporal arter bölgesine parmak ucu ile vuruşlar yapmaktır. Bunların etkisi eksternal karotid arterin akım trasesinde gözlenebilirken internal karotid arter akım trasesinde gözlenmez (26).

Renkli Doppler görüntüsü elde edebilmek için yeterli büyüklükte bir akustik açı şarttır. Linear USG probuyla karotid arter çapını ölçmek için gri skalalı görüntü yeterlidir. Bu görüntüyü elde etmek için ses dalgalarının cilde dik giriş yapması gerekir. Oysa karotid arter kan akım hızını ölçebilmek için pulsatil dalga Doppler görüntüsü elde etmek gerekir ki bu yöntemde ses dalgalarının kan akımına mutlak açısı 50 derecenin altında, ideal olarak da paralel olmalıdır (25). Ana karotid arter derin yerleşimli olmadığından, karotid artere bası yapmadan ciltle prob arasında bahsedilen açığı düşük tutmak oldukça zordur. Eğer mutlak açı 60 dereceden fazla olursa ölçüm güvenilir olmaz. Açının ölçülebilmesi için Doppler ekranında bir kılavuz çizgisi belirir. Bu kılavuz, uygulayıcı tarafından kan akımına paralel hale getirildiğinde Doppler açısı 90 derecenin altında değilse prob manipüle edilerek açı düşürülmelidir. Bunun basit bir açıklaması vardır. Doppler açısı Resim 6'da gösterilmektedir.



Şekil 6: Her iki resimde sarı renkli kılavuz çizgisi büyük beyaz okla gösterilmiştir. Soldaki resimde akıma tamamen paralel kılavuz ile probun açısı -55 derecede (üstte, altı kırmızı çizgiyle vurgulanmıştır), yani standartlar içinde kalmıştır. Sağdaki resimde ise açının ancak -60 derecede korunabildiği koşulda dahi akıma paralel bir kılavuz çizgisi elde edilememiştir. (Not: Hasta bilgileri çıkarılmıştır).

Doppler USG ile akım hızı Resim 7'deki formüle göre hesaplanır (25):

$$\Delta f = \frac{2f_0 V \cos \theta}{C}$$

Şekil 7: Δf , akım hızıdır. f_0 , dokudan geri yansıyan dalganın frekansıdır. V , kanın akım hızıdır. θ , geri yansıyan dalgayla kanın akım yönü arasındaki açı farkıdır. C ise sesin doku içindeki hızıdır ve 5-12 MHz dalgaboyunda insan boynunda hızı 1540 m/sn olarak ölçülmüştür.

Bu formülden anlaşılacağı üzere Doppler ile akım hızı ölçümünde önemli üç parametre vardır. Dokudan geri yansıyan dalganın frekansı düşük veya gücü zayıf olursa f_0 düşük olacak ve hız doğru ölçülemeyecektir. Bu nedenle probun cilt arasının jel ile kapatılması önemlidir.

Bu açı 0 derece olsaydı, yani USG probu kan akımına tam paralel yerleştirilebilseydi kosinüs 0 değeri 1 olduğundan akım hızı %100 güvenilirlikle ölçülebilecekti. Fakat bu mümkün olmadığından bu açının ± 60 derecenin altında tutulmaya çalışılması önerilmektedir. Zira kosinüs 60 değeri 0.5'tir ve 60 derecelik bir açıyla gerçekleştirilen ölçümün %50 güvenilir olacağı anlamına gelmektedir.

Son olarak formülde kullanılan C değeri, çeşitli cihazlarla laboratuvar ortamlarında ve farklı ülkelere gönüllülerle yapılan ölçümlere dayanmaktadır. Bu nedenle uygun prob türü, frekansı ve ölçüm ortamı seçilmezse akım hızı ölçümü güvenilir olmayacaktır. Yukarıda bahsedilen üç faktör de ölçümün hatalı çıkabilmesi için bir nedendir ve her ölçümde gözönünde bulundurulmalıdır.

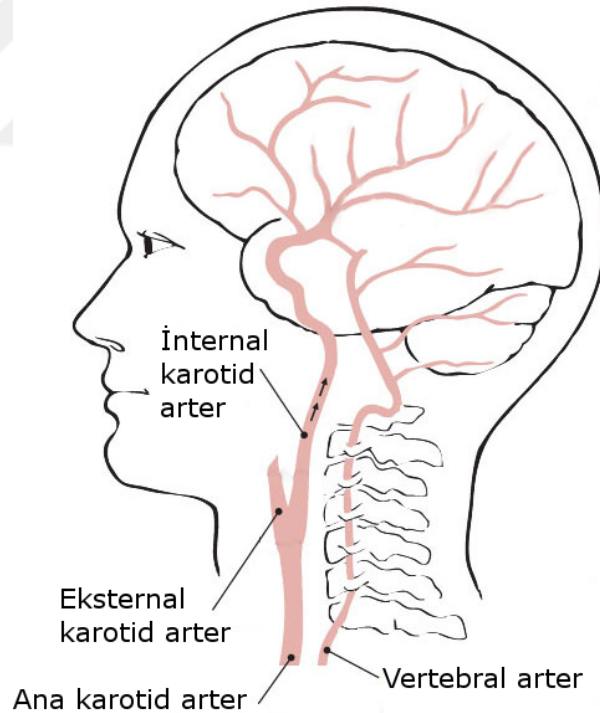
Ana karotid arterde akım hızı 30-40 cm/s civarında olmakla beraber skala sınırları her hasta için bireysel olarak ayarlanmalıdır. Pulsatil dalga Doppler yönteminde, damar içinde küçük bir alan örneklenir ve bu kısmın hızı ölçülür (Resim 8).

2.10. Beyin kanlanması ve oksijenizasyonu

2.10.1. Beynin arteriyel kan akımı

Beyin vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturmasına rağmen tüm vücuda sunulan kan akımının ve oksijenin %20'sini kullanır. Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan ana karotid ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Ana karotid arterin iki dalından biri olan internal karotid arter supratentoryal bölgeyi beslerken, vertebral arterler vertebrobaziler sistemi besler (Resim 8).

Ana karotid arter servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Eksternal karotid arter ve dalları tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanmasını sağlarken; internal karotid arter servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. Ön serebral arter ve orta serebral arter olarak iki uç dala ayrılır (27).



Şekil 8: Beyin kan akımı görselinde özellikle serebral korteksin kanlanmasının internal karotid arter tarafından sağlandığı, vertebrobaziler bölgenin kanlanmasından sorumlu vertebral arterin ise transvers foramenler içinde seyrettiği görülüyor.

Vurgulamak istediğimiz nokta, serebral korteksin kanlanmasını sağlayan internal karotid arterin Resim 4'te gösterildiği üzere tiroid kıkırdak düzeyinde (ana karotid arterin de tiroid bez düzeyinde) basıya maruz kalabileceği; oysa vertebral arterin transvers foramenler içinde seyrederken, kemik yapılarda bir sorun olmaması koşuluyla kan akımının korunduğudur. Ayrıca her iki karotid sistem ve vertebrobaziler sistemin Willis poligonu dolayısıyla birbirine bağlı olması nedeniyle, ana karotid arter kan akımında azalmanın a. vertebralis tarafından kompanse edilebilmesi ihtimali mevcuttur.

2.10.2. Beynin venöz drenajı

Venlerin basıya uğrama olasılığı arterlere göre daha fazla olduğundan beynin venöz drenajına kısaca değinilecektir. Yüzeysel serebral venler, korteks ve subkortikal beyaz cevherden başlayarak çeşitli sinüslere boşalan büyük venleri oluşturur. Derin venöz sistem internal serebral, bazal ve büyük venler ve onların ayaklarından ibarettir. Her iki venöz sistem internal juguler ven yoluyla direne olur (28).

Literatürde internal juguler venin kompresyonuna dair çok yayın olmasa da, radikal boyun diseksiyonu sonrasında internal juguler ven ligasyonu sonucu psödotumor serebri tablosu, ayrıca baş boyun bölgesinde aşırı ödem, siyanoz, baş ağrısı, pupil ödemi, şuur kaybı, konfüzyon ve konvülsiyon gibi postoperatif komplikasyonlar geliştiği bildirilmiştir. Bir deneysel çalışmada serebrospinal basıncın 10 mmHg'nin üzerine çıktığında tonsiller herniasyon oluştuğu gösterilmiştir (29).

Radikal boyun diseksiyonundan sonra gelişen durumlarla ilgili olarak iki farklı görüş mevcuttur. Bazı yazarlar boyun diseksiyonundan sonra yeni anatomik yapıya adaptasyonun birkaç gün içinde kolaylıkla gerçekleştiğini ileri sürmektedir. Öte yandan her iki taraf vena jugularis interna çıkarıldıktan sonra vertebral venöz pleksus aracılığıyla yeterli venöz drenajın sağlandığı olgular da vardır (29).

Venöz göllenme perfüzyon açısından önemli olduğundan, çalışmamız sırasında internal juguler vendeki değişiklikler de USG ile incelenmiştir.

2.10.3. Serebral perfüzyon fizyolojisi

Beyin kan akımı dakikada 700-800 ml olup, sistemik kan basıncı değişikliklerinden karmaşık arteriyel dallanma (Willis poligonu), venöz rezervuar sistemi ve nörohumoral mekanizmalarla korunur (30).

Venöz rezervuar sistemi vazoaktif etkilerden, hipervolemi ve trombozdan etkilenmektedir. Nörohumoral mekanizmalar ise oksijen ihtiyacının artmasına sekonder prostaglandin salınımı ve arteriyel kandaki parsiyel karbondioksit basıncının artmasına sekonder arteriyoller vazodilatasyondan oluşur. Genel anestezi ve mekanik ventilasyon her iki savunmayı da büyük oranda devre dışı bıraktığından veya direkt olarak etkilediğinden bu çalışmanın hem nedenlerinden biri hem de standardizasyonunu sağlayan en önemli faktördür.

Kafatası, içinde beyin dokusu, beyin omurilik sıvısı ve kan barındıran kapalı bir kutu olduğundan, herhangi birinin hacminin artışında ince duvarlı venler komprese olur ve kan intrakraniyal kompartmandan intratorasik büyük venlere doğru yer değiştirir. Bölüm 2.9.2’de de belirtildiği gibi, bu önemli kompansasyon mekanizmasında kompresyona uğramamış bir internal juguler ven önemlidir.

Beyin kan akımı düzenlenmesinde beyin perfüzyon basıncı, otoergülasyon ve ekstresek mekanizmalar rol alır (31). Beyin perfüzyon basıncı, ortalama arteriyel kan basıncından kafa içi basıncın çıkarılması ile bulunur. Normal aralığı 80-100 mmHg olarak bildirilse de, bireysel olarak son derece değişkendir. Beyin perfüzyon basıncının 50 mmHg altına düşen hastalar EEG’de yavaşlama gösterir, 25-40 mmHg arasında olanlarda ise tipik olarak düz EEG gözlenir. Sürekli olarak 25’den az olan perfüzyon basıncı geri dönüşümsüz beyin hasarı ile sonuçlanabilir. Kafa içi basınç normalde 10 mmHg altında olduğu için perfüzyon basıncı intrakraniyal kitle, kanama veya trendelenburg pozisyonu haricinde ortalama arter basıncına bağlıdır (30).

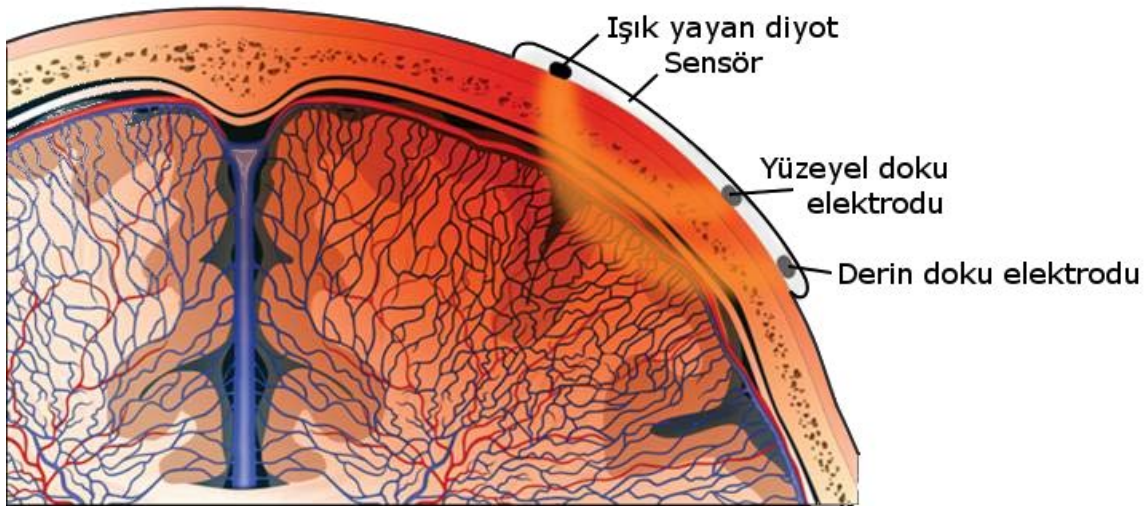
Ortalama arter basıncında ani artışlar damar içi hidrostatik basıncı artırarak kan-beyin bariyerinin hasarlanmasına, endotel hasarına ve doku ödemeine neden olabilirken; ani düşüşler de iskemik beyin hasarına neden olabilir. Hem büyük arterlerin hem de piyal arterlerin düz kaslarının refleksi sayesinde beyin kan akımı global ve lokal olarak korunabilir. Bu mekanizmaya oteregülasyon adı verilir. Bahsedilen intrinsik mekanizma dışında oksijen ve

karbondioksitin kandaki parsiyel basınçları, kanın sıcaklığı, hidrojen iyonu konsantrasyonu ve viskozitesine duyarlı ekstrinsik mekanizmalar da mevcuttur. Bu çalışmada oda sıcaklığı, i.v. mayiler ve mekanik ventilasyon parametreleri standardize edilerek ekstrinsik faktörlerle oluşabilecek varyasyonlar en aza indirgenmeye çalışıldı.

Günümüzde kritik hastalarda ve majör cerrahilerde sadece makro hemodinamik verilere (arteriyel tansiyon ve kalp atım hızı) güvenilmemekte; mikro dolaşımın izlenmesi ve tehdit altındaki dokunun oksijen satürasyonunun takibi için yakın kızılötesi spektroskopi yönteminden yararlanılmaktadır. Bu çalışmada internal karotid arterdeki olası akım değişikliklerinin beyin kortikal oksijen satürasyonuna olası etkileri mikro dolaşım izlenerek anlaşılmaya çalışıldı.

2.10.4. Rejyonel serebral doku oksijen satürasyonu takibi

Non invazif rejyonel serebral oksimetri (NIRS) ile beyin frontal loblarının doku oksijen satürasyonu sürekli olarak takip edilebilmektedir. Ölçüm %75 venöz, %20 arteriyel, %5 oranda kapiller kompartmanı göstermektedir (Resim 9). Erişkin kalp cerrahisinde, NIRS kullanımı ile postoperatif kognitif disfonksiyon gibi nörolojik komplikasyonlarda korelasyon ve azalma bildirilmiştir (32).



Şekil 9: Alna yapıştırılan bir sensör sayesinde rejyonel serebral doku oksijen satürasyonu sürekli ve non-invazif bir şekilde takip edilebilmektedir (Kaynak: Clinical Topic: Cerebral O2 Saturation and Cognitive Dysfunction. Erişim 10.11.2018. <http://www.procrna.com/clinical-topic-cerebral-o2-saturation-and-cognitive-dysfunction>).

NIRS'in en önemli kısıtlılıklarından biri, tüm beyin dokusunu yansıtamamasıdır. Ayrıca iv sıvılara bağlı hemodilüsyon, renkli ilaçlara bağlı kızılötesi bandın soğurulmasından ve serebral otoregüasyondan etkilenmektedir. Örneğin anestezi indüksiyonunda uygulanan yüksek oksijen konsantrasyonu bölüm 2.9.3'te açıklanan intrinsek kontrol mekanizmasıyla beyin arterlerinde vazokonstriksiyona neden olarak NIRS değerinde aşırı yükselmeyi engelleyebilir ve uygulanan oksijen oranını yansıtmayabilir (33).

Bu nedenle çalışmamızda bazal ölçümler alınmış, anestezi indüksiyonu sırasında uygulanan oksijen konsantrasyonu %40 ile kısıtlanmış, indüksiyon sonrası ölçümler ise hastanın makro hemodinamik verileri bazal değerlere geriledikten sonra alınmıştır.

Son olarak belirtmek gerekir ki, NIRS'ta anestezi uygulamalara bağlı gelişen değişimler vücudun başka bir yerinden yapılacak doku saturasyon ölçümüyle ortaya çıkarılabildi. Elin tenar bölgesinden ölçüm yapabilen bu tür bir cihaz mevcuttur (34, 35). Ancak çalışma sırasında elimizde olmayışı sebebiyle çalışmamızda kullanılamamıştır.

2.11. Düşük akım anestezi

Çalışma süresince düşük akım anestezi uygulanmıştır. Anestezistler arasında dahi, düşük akım uygulamasının hastanın oksijenasyonunu tehlikeye sokabileceğine dair bir takım çekinceler bulunduğundan bu konuyla ilgili kısaca bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

Genel anestezi altındaki bir erişkinin oksijen ihtiyacı 280 ml/dk civarındadır. Dolayısıyla teorik olarak 300 ml/dk taze gaz akışı yeterli olabilir. Ancak hem anestezi cihazlarında kaçaklar olması, hem oksijenin hava ve azot protoksit flowmetrelerinin güvenlik valfinde tüketilmesi, hem de karbondioksit monitörü tarafından 150 ml/dk akım çekilmesi gibi nedenlerle yaklaşık 2 l/dk taze gaz akışı kullanımı standart olarak sürdürülmektedir. Oysa modern anestezi cihazlarında söz konusu kaçak ve tüketimler en aza indirgenmiştir. Örneğin yeni karbondioksit monitörleri sadece 50 ml/dk akım çekmektedir.

Düşük akım ile ilgili bir diğer çekince de olası bir kaçak halinde hastaya oksijen ulaştırmada yetersiz kalacağıdır. Kullanım öncesi sistem kontrolünden geçirilmiş bir anestezi cihazında vaka sırasında yeni bir kaçak ortaya çıkması son derece nadir bir durumdur. Oysa merkezi sistemdeki veya yedek sislindirdeki oksijen basıncının düşmesi veya vaporezördeki

inhaler anestezinin tükmesi çok sık olmasa dahi olası sorunlardır. Böyle bir halde dakikada 2 litre yerine 0.5 ila 1 litre gaz tüketmekte olan bir cihazın daha uzun süre çalışır halde kalacağı ortadadır. Bu nedenle düşük akım anestezi uygulaması tercih edilmiştir (36).

2.11.1. Düşük akım anestezi uygulamasının kontraendikasyonları

Mutlak kontraendikasyonlar, anestezi cihazının yetersizliği (aşırı kaçak, sistem kontrolünden geçememe), tehlikeli veya toksik gazların sürekli olarak anestezi devresinden uzaklaştırılmasını gerektiren haller (duman ve gaz intoksikasyonları, malign hipertermi, sepsisemi) olarak özetlenebilir.

Göreceli kontraendikasyonlar ise düşük akım anestezi uygulamasının ekonomik avantajını kaybettiği hallerdir (kısa süreli girişimler, maske anestezisi, rijit bronkoskopi, yenidoğan ve bebeklerde kafsız endotrakeal tüp kullanımı, açık anestezi devresi kullanımı) olarak özetlenebilir (37).

3. Hastalar ve Yöntemler

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Yerel Etik Kurulu'nun 09.12.2016 tarih ve 2016/21 karar nolu izni alındıktan sonra Genel Cerrahi Anabilim Dalı tarafından genel anestezi altında elektif koşullarda tiroidektomi cerrahisi planlanan erişkin hastalar çalışmaya alındı.

3.1. Çalışmadan çıkarılma kriterleri

Subtotal tiroidektomi uygulanmış hastalar, gebeler, acil endikasyonla ameliyata alınan, labil hipertansiyonu olan, anestezi indüksiyonu sırasında tansiyon kontrolü sağlanamayan, çalışmada kullanılan anestezik ilaçlara karşı aşırı duyarlılığı olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

3.2. Cerrahi pozisyon ve anestezi yönetimi

Prospektif, randomize olarak tasarlanan çalışmada preoperatif açlık süresi 8 saat olarak planlandı. Hastalara premedikasyon uygulanmadı. Ameliyathaneye alınan hastalara 3 yollu elektrokardiyogram, non-invazif kan basıncı, sol el 2. parmağın pulsu oksimetri, frontal bölgeden non-invazif rejyonel serebral oksimetri (INVOS 5100C; Covidien-Medtronic, MN, Amerika Birleşik Devletleri) içeren monitorizasyon uygulandı. Sol brakial venden 20 gauge branül ile damar yolu açılarak %0.09 izotonik ile 7 ml/kg iv hidrasyon uygulandı. Supin pozisyonda Doppler USG (Esaote MyLab Five, İtalya; LA435 Lineer Prob) ile ana karotid arterlerden çap ve akım hızı ölçüldü, eşzamanlı rejyonel serebral oksimetri değerleri kaydedildi.

3.2.1. Anestezi indüksiyonu

Vaka boyunca 4 ml/kg/st hızında izotonik mayi replasmanına devam edildi. Anestezi indüksiyonu iv yoldan uygulanan 0.02 mg/kg midazolam, 2 mcg/kg fentanil, 2 mg/kg propofol ile sağlandı. Kas gevşemesi 0.3 mg/kg iv rokuronyum ile sağlandı. Bolus doz uygulanmadan 0.2-0.5 mcg/kg/dk hızında remifentanil infüzyonu başlandı. Üç dk boyunca %40 oksijen, %60 hava içeren 4 l/dk taze gaz akışı ile sürdürülen preoksijenasyon sonrası uygun boyda kaflı spiral endotrakeal tüp (sinir monitorizasyonu aparatı takılı olarak) kullanılarak entübasyon gerçekleştirildi.

Havayolu doğrulaması ve sabitlemesi sonrası taze gaz akışı 1 l/dk'ya dūřürüldü; sevofluran vaporizörü %8'den açıldı. Ekspiratuar sevofluran konsantrasyonu %3'e ulaşınca vaporizör ayarı %3'e dūřürüldü. Bazal tansiyon değerlerine ulaşılınca tüm monitör değerleri kaydedildi. Doppler USG ile ana karotid arterlerden çap ve akım hızı ölçüldü, eşzamanlı rejyonel serebral oksimetri değerleri kaydedildi.

3.2.2. Cerrahi pozisyon

Hastalara tiroid pozisyonu verildi. Baş hiperekstansiyona getirildi. Sağ kol hastanın yanına yerleştirilerek steril olmayan ameliyat örtüsüyle kapatıldı; sol kol 90 derece abdüksiyona getirildi. Hastanın belden yukarısı 45 derece semi-fowler pozisyonuna kaldırıldı; dizler kalp seviyesine kadar yükseltildi. Pozisyon verme işlemi sonrasında Doppler USG ile ana karotid arterlerden çap ve akım hızı ölçüldü, eşzamanlı rejyonel serebral oksimetri değerleri kaydedildi. Cerrahi ekip tarafından sinir monitörizasyonu bağlantıları yapılarak operasyona başlandı.

3.2.3. Anestezi idamesi

Hastalara operasyon boyunca %60 oksijen 1 lt/dk'dan verilerek dūřük akım anestezi uygulandı. Operasyon bitimine 5 dk kala sevofluran kapatıldı. Oksijen desteği %80'e ve akış 4 lt/dk'a çıkarıldı. Spontan solunum gelince 0,5 mg atropin ve 30 sn sonra 0,07 mg/kg'dan neostigmin uygulandı. Yeterli spontan solunum olunca hastalar ekstübe edildi. Maskeyle %100 oksijen desteğinde solutulmaya devam edildi. Spontan solunumu yeterli olan komplikasyon gelişmeyen hastalar derlenme odasına alınıp orda monitörize halde takip edildi. Yeterli spontan solunumu olup öksürük refleksi yerine gelen hastaların servise devri planlandı.

3.3. Rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümleri

Non-invazif rejyonel serebral oksimetri değerleri, hasta monitorizasyonu sırasında, INVOS 5100C cihazına uyumlu iki adet sensörün sağ ve sol alın bölgesine yerleştirilerek

ölçüldü. Kaşların hemen üzerinde frontal sinüs bulunduğundan ve ölçümü etkilediğinden sensörler kaşların 3 cm üzerine paralel olarak yerleştirildi. Saç dağılımının izin vermediği hallerde ise, sensörlerin orta hattaki uçları kaşların 3 cm yukarısında kalacak şekilde, oblik olarak yerleştirildi (38).

3.4. Doppler USG ölçümleri

Karotid arter ultrasonografisi, uluslararası standartlara uygun şekilde gerçekleştirildi. Her hastada, her iki ana karotid arter USG ile üç kez görüntülendi. Bu aşamalar bölüm 3.2'de kısaca belirtildiği gibi şu şekildedir:

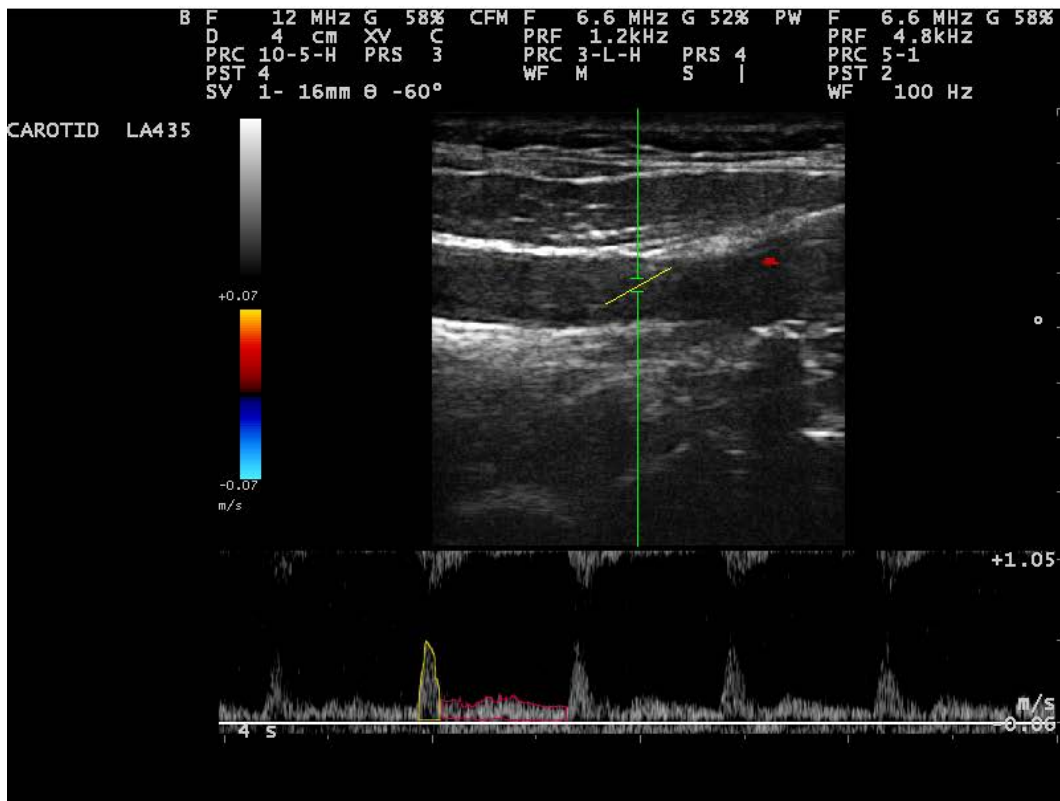
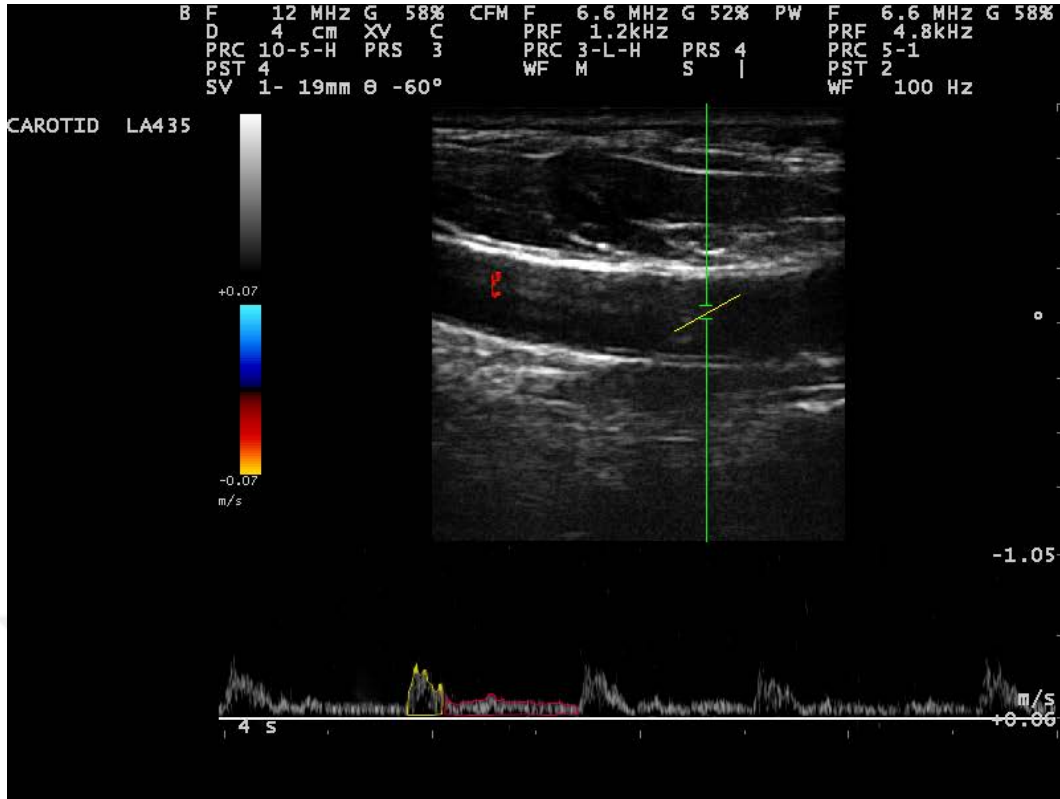
1. Hasta ameliyat masasında supin pozisyonda, monitorize halde yatarken, henüz anestezi ajan uygulanmamışken;
2. Hasta supin pozisyonda entübe edilmiş ve mekanik ventilatöre bağlı solutulmakta, arteriyel tansiyon ve kalp atım hızı 1. maddede kaydedilmiş olan bazal değerlere döndükten sonra;
3. Hastanın başı hiperektansiyona getirilmiş halde iken.

İkinci ve üçüncü ölçümler öncesinde laringoskopi veya hastayı kaldırma gibi işlemler uygulandığından, hipertansiyon veya taşikardi gelişme ihtimali mevcuttu. Bu nedenle tansiyon ve kalp tepe atımı değerlerinin, birinci ölçüm sırasındaki değerlere yaklaşması için beklendi.

Her ölçüm sırasında aşağıdaki adımlar takip edildi:

1. USG cihazı karotid ölçüm modu, LA435 kısa lineer probu seçildi.
2. Hastanın sol tarafına yeterli jel uygulanarak gri skalalı görüntüleme ile ana karotid arter ve internal juguler ven transvers planda görüntülendi.
3. Prob yaklaşık 90 derece döndürülerek ana karotid arter sagittal planda görüntülendi.
4. Prob sagittal planda kaydırılarak karotid bulb görüntülendi.
5. Karotid bulbun 2 cm kaudalinden çap ölçümü gerçekleştirildi.
6. Renkli akım haritalama (CFM) ve darbeli dalga (PW) seçenekleri aktifleştirildi.
7. Kılavuz çizgi kan akımına paralel hale getirildi.
8. Doppler açısı en fazla 60 derece olacak şekilde prob ve kılavuz çizgi ayarlandı.
9. En az 4 kesintisiz sistol ve diastol dalgası elde edildi.
10. Dondurma tuşuna basılarak tepe sistolik hız, diastol sonu hız, ve akım ölçümleri gerçekleştirildi.
11. Sırasıyla 2-10. adımlar sağ taraf için uygulandı.

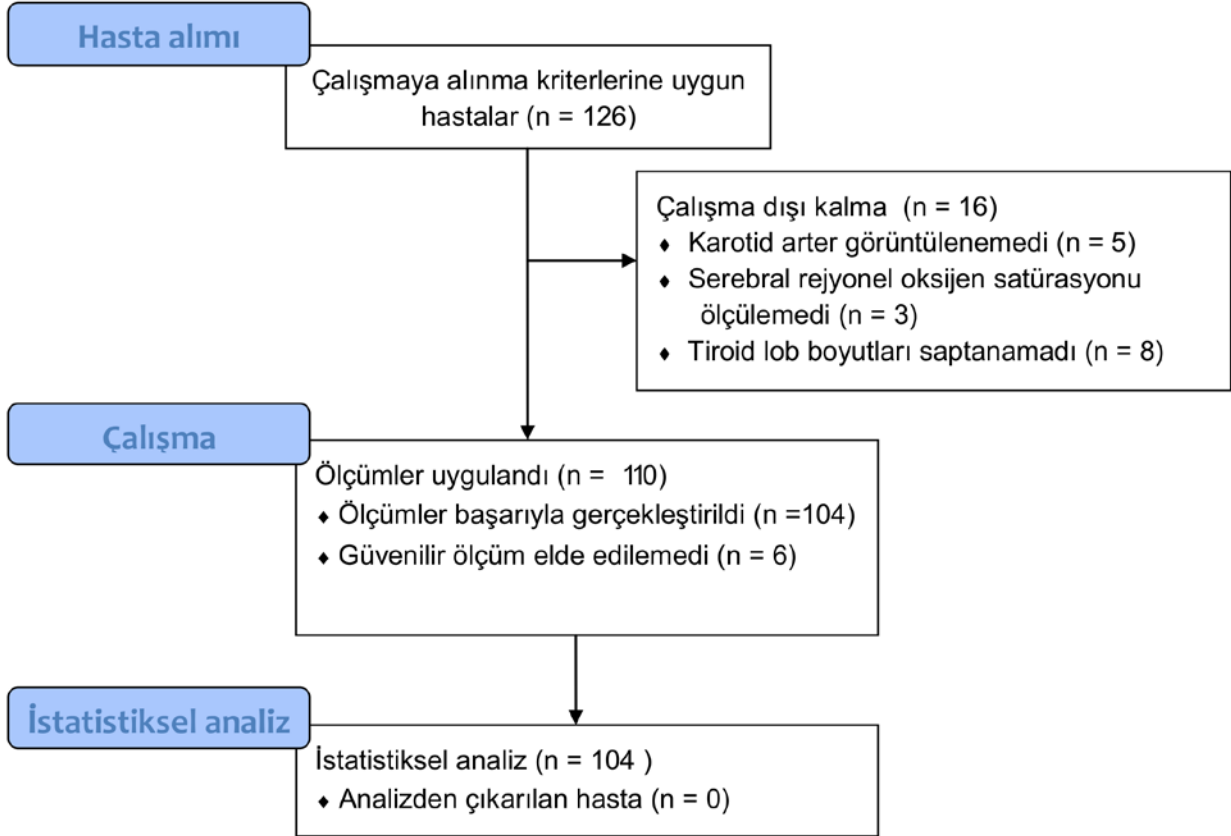
Veriler analiz edilirken, her hastanın sağ ve sol tiroid lobu ayrı bir lob olarak alınmıştır. Kullanılan USG cihazı, karotid arterde kan akım hacmini ml/dk olarak vermektedir. Görüntüler bir bilgisayar programında (GIMP, sürüm 2.8.10) işlenerek görüntülenen her bir atımın sistolik ve diastolik fazındaki kan hacmi hesaplandı ve ortalaması alınarak analiz edildi (Resim 10).



Şekil 10: Yukarıdaki görüntüde sistolik faz sarı renkle, diastolik faz ise kırmızı renkle çerçevelemiş (Not: Hasta bilgileri çıkarılmıştır).

4. Bulgular

Çalışmaya toplam 126 hasta alındı. Resim 11'de gösterildiği üzere, çeşitli nedenlerle çalışmadan çıkarılan hastalar nedeniyle toplam 104 hasta son analizde yer aldı.



Şekil 11: Çalışmanın CONSORT kriterlerine göre düzenlenmiş akış şeması.

4.1. Demografik veriler

Hastaların demografik verileri Tablo 2'de verildi. Özetle, hasta grubumuz 19 ile 76 yaş aralığındaydı. Çoğunluğunu orta yaşlı kadınlar oluşturmaktaydı. Az sayıda hastada sistemik hastalık mevcuttu. Ameliyat öncesi elde edilen son laboratuvar verileri genel olarak normal sınırlar içindeydi; ancak serbest T4 ve tiroid stimulan hormon düzeyleri ameliyat endikasyonu ile uyumlu olarak düşüktü.

Tablo 2. Demografik veriler; ortalama \pm standart sapma, sayı (%yüzde), veya ortanca (çeyrek değerler aralığı [sınırlar]) şeklinde verilmiştir.

Yaş, yıl	48.3 \pm 11.7
Kadın cinsiyet, n (%)	80 (%77)
ASA skoru, n (%)	
1	62 (%59.6)
2	42 (%40.4)
Sistemik hastalıklar, n (%)	
Diabetes mellitus	13 (%12.5)
Hipertansiyon	15 (%14.4)
Hiperlipidemi	6 (%5.8)
Koroner arter hastalığı	2 (%1.9)
Serebrovasküler olay	-
Obezite	4 (%3.8)
Tiroid bezi dışında kanser	7 (%6.7)
Tiroidektomi endikasyonu, n (%)	
Multinodüler guatr	68 (%65.4)
Tiroid bezinde kanser şüphesi	33 (%31.7)
Hiperparatiroidemi	3 (%2.9)
Preoperatif laboratuvar verileri	
Serbest T3 düzeyi, ng/dl	2.85 \pm 0.77
Serbest T4 düzeyi, ng/dl	0.99 (0.93 - 1.10 [0.56 - 3.80])
Tiroid stimulan hormon düzeyi, mU/l	1.17 (0.57 - 2.20 [0.05 - 20.32])
Hemoglobin, g/dl	13.3 \pm 1.4
Hematokrit, %	40.9 \pm 3.9

Hastaların son boyun ultrasonografisinde ölçülen tiroid lob boyutları Tablo 3'te verildi.

Tablo 3. Tiroid loblarının boyutları; veriler ortanca (çeyrek değerler aralığı [sınırlar]) şeklinde verilmiştir.

Hacim, cm ³	12.8 (7.6 - 24.7 [1.1 - 243.9])
Anteroposterior, mm	19 (15 - 25 [9 - 56])
Transvers, mm	21 (16 - 26.5 [10 - 70])
Longitudinal, mm	48 (42 - 55.5 [10 - 90])

4.2. Rejyonel serebral oksimetri değerleri

Rejyonel serebral oksimetri değerlerinin lob hacmine veya boyutlarına göre değişiklik göstermediği gözlemlendi. Değerler, her bir ölçüm aşamasıyla ilgili tablolarda verildi.

4.3. Bazal Doppler USG ölçümleri

Anestezi indüksiyonu öncesi supin pozisyonda ölçülen değerler Tablo 4'te verildi. Bölüm 3.3'ün sonunda, sistolik ve diastolik akım hacminin her bir kalp atımı için ayrı ayrı hesaplandığını belirtmiştik. Özetle, hastaların kalp atım hızları 74.3 ± 11.6 atım/dk, USG cihazı tarafından hesaplanan ana karotid arter akım hacmi 226 ± 45.4 ml/dk idi.

Tablo 4. Bazal ölçümler; veriler ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir.

Ana karotid arter çapı, mm	7 ± 0.9
Tepe sistolik akım hızı, mm ³	55.9 ± 21
Diastol sonu akım hızı, mm ³	13.6 ± 5.6
Sistolik akım hacmi, mm ³	1322.5 ± 79.8
Diastolik akım hacmi, mm ³	1720.3 ± 319.3
Rejyonel serebral oksijen saturasyonu, %	70 ± 10.5

4.4. Anestezi indüksiyonu sonrası Doppler USG ölçümleri

Anestezi indüksiyonu sonrası supin pozisyonda ölçülen değerler Tablo 5'te verildi. Özetle, ana karotid arter çapında, akım hızlarında ve akım hacminde minimal azalma olduğu gözlemlendi.

Tablo 5. Anestezi indüksiyonu sonrası ölçümler; veriler ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir.

Ana karotid arter çapı, mm	6.9 \pm 0.9
Tepe sistolik akım hızı, cm/sn	41.6 \pm 25.3
Tepe diastolik akım hızı, cm/sn	10.3 \pm 7.6
Sistolik akım hacmi, mm ³	1309.8 \pm 200.7
Diastolik akım hacmi, mm ³	1713.3 \pm 316.6
Rejyonel serebral oksijen saturasyonu, %	70.1 \pm 10.5

4.5. Cerrahi pozisyon sonrası Doppler USG ölçümleri

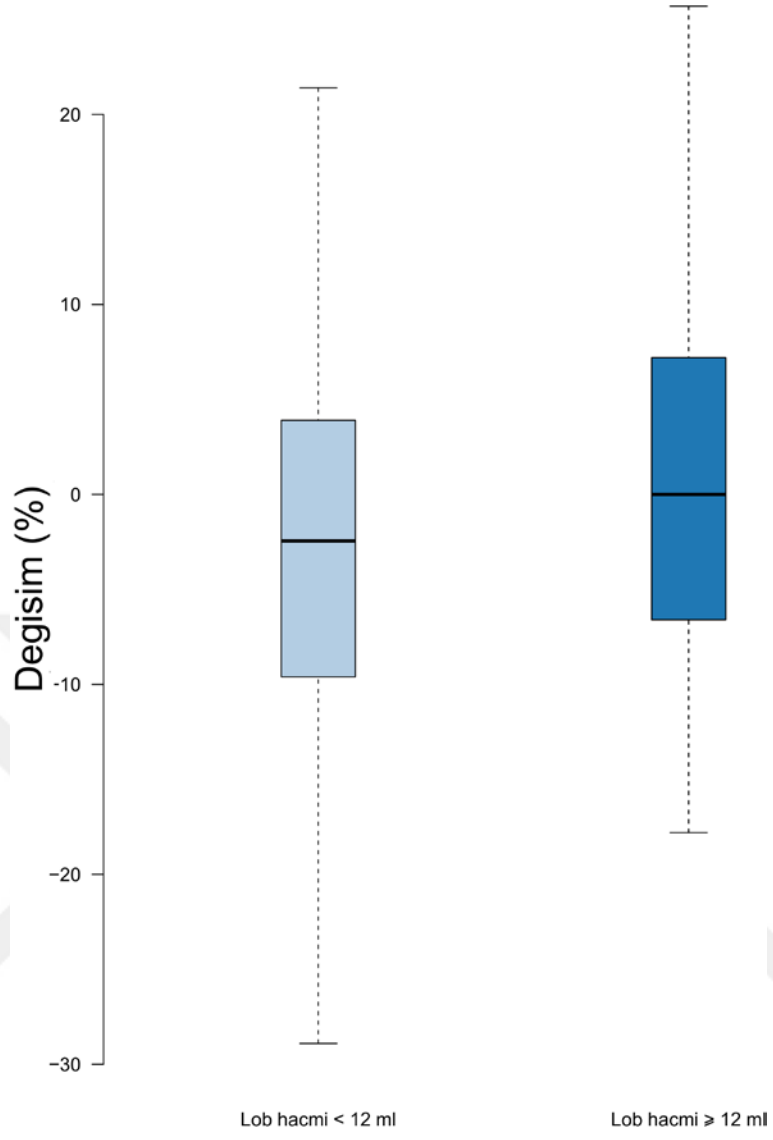
Baş hiperekstansiyona getirilerek cerrahi pozisyon verildikten sonra ölçülen değerler Tablo 6'da verildi. Özetle, ana karotid arter çapının azaldığı, akım hızlarında minimal artış, akım hacminde ise her iki fazda anlamlı düşüş olduğu gözlemlendi.

Tablo 6. Cerrahi pozisyon sonrası ölçümler; veriler ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir.

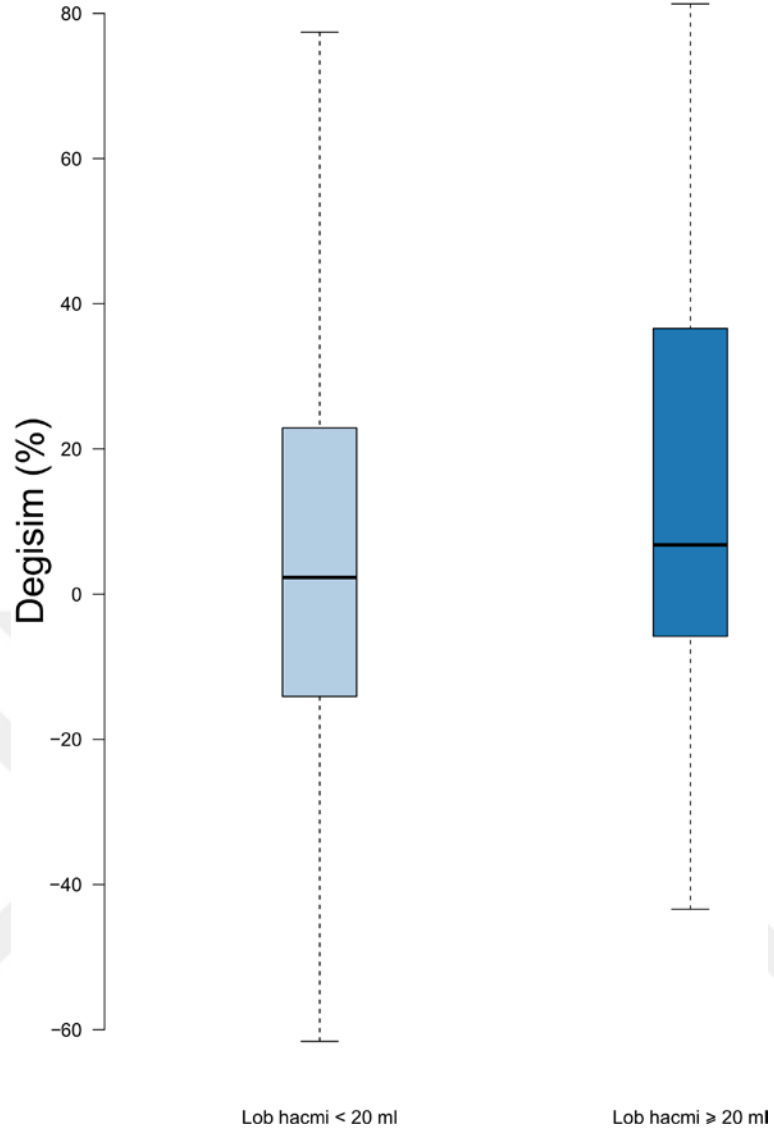
Ana karotid arter çapı, mm	6.6 \pm 1
Tepe sistolik akım hızı, cm/sn	43.9 \pm 25.1
Tepe diastolik akım hızı, cm/sn	11.8 \pm 9.2
Sistolik akım hacmi, mm ³	1173.2 \pm 775.7
Diastolik akım hacmi, mm ³	1378 \pm 764.7
Rejyonel serebral oksijen saturasyonu, %	70.4 \pm 8.5

4.5.1. Lob hacmine göre çap ve akım hızı karşılaştırmaları

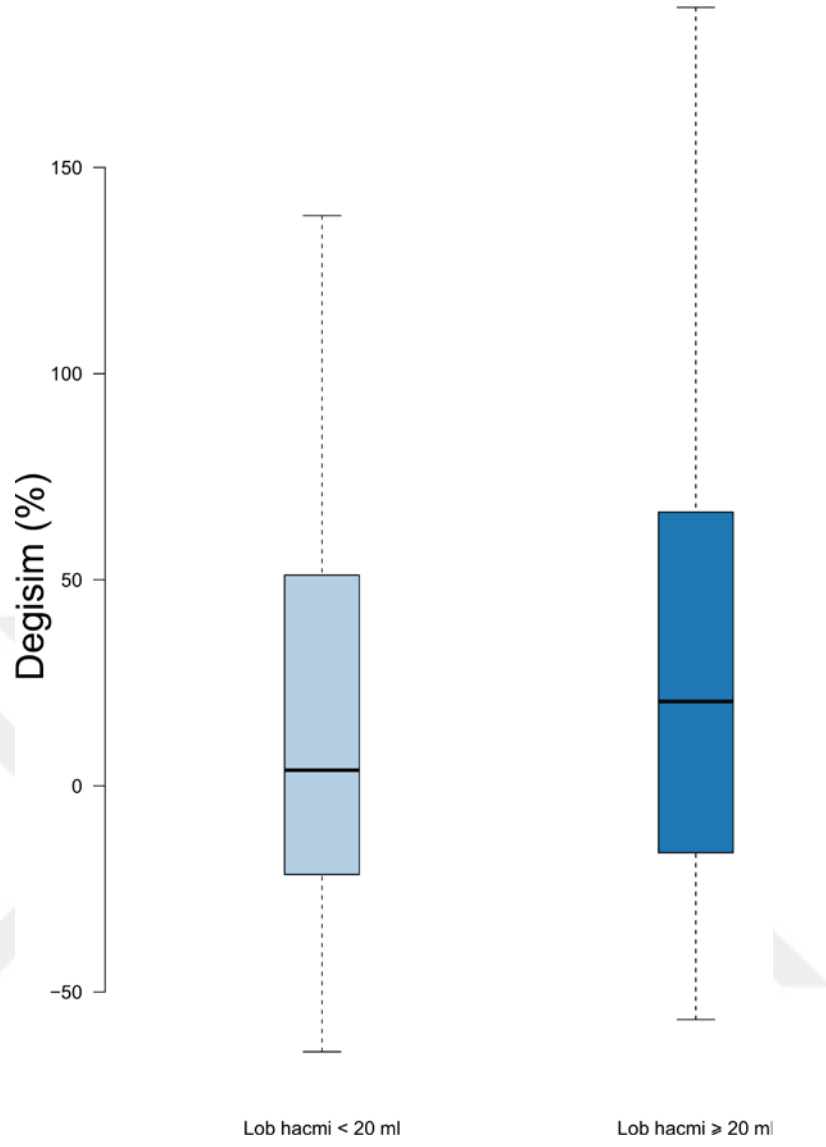
Her iki akım hacminde standart sapmadaki aşırılık nedeniyle, çap, akım hızları ve akım hacminin tiroid lob hacmi ve boyutlarıyla ilişkileri incelendi. Ana karotid arter çapının, tiroid lob hacminin 12 ml'ye ulaşması ile birlikte artmaya başladığı gözlemlendi (Resim 12, p = 0.031). Buna karşılık tepe sistolik ve diastol sonu akım hızlarında anlamlı değişiklik ancak tiroid lob hacminin 20 ml'ye ulaşması ile birlikte gözlemlendi (Resim 13 ve 14, p değerleri sırasıyla 0.024 ve 0.034).



Şekil 12: Tiroid lob hacmi 12 ml ve üzeri olduğunda çapın anlamlı olarak arttığı gözlemlendi ($p = 0.024$).



Şekil 13: Tiroid lob hacmi 20 ml ve üzeri olduğunda tepe sistolik akım hızının anlamlı olarak arttığı gözlemlendi ($p = 0.024$).

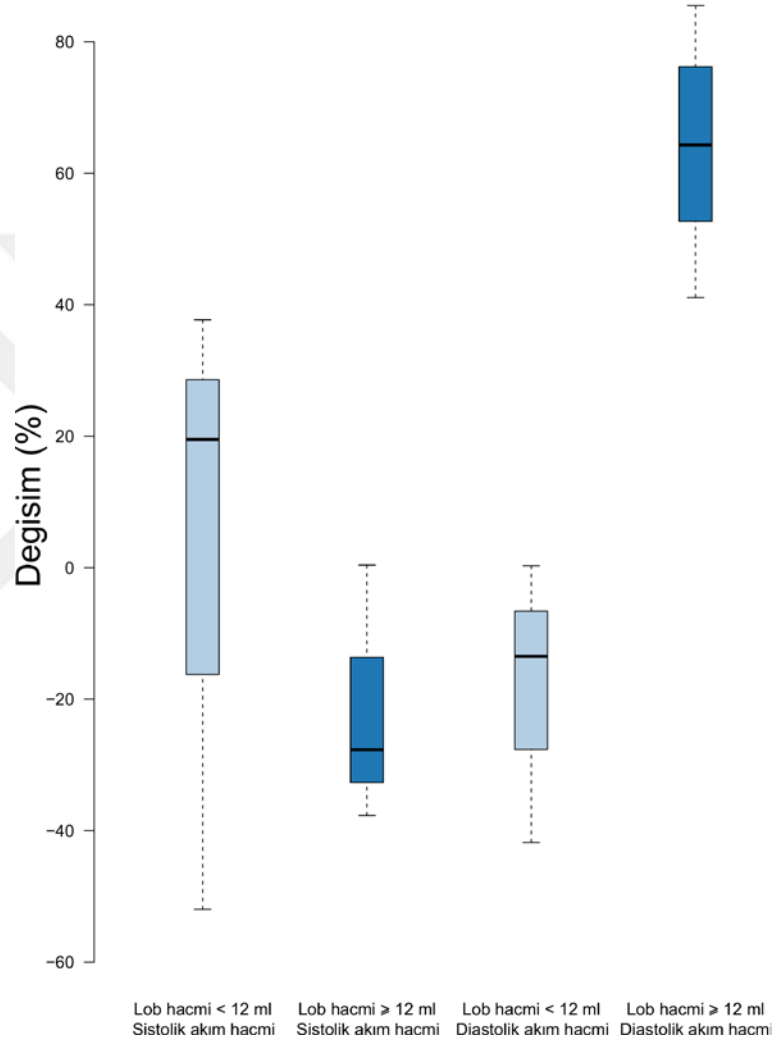


Şekil 14: Tiroid lob hacmi 20 ml ve üzeri olduğunda diastol sonu akım hızının anlamlı olarak arttığı gözlemlendi ($p = 0.034$).

Aynı parametrelerin tiroid boyutlarıyla ilişkisi incelendiğinde sadece longitudinal çapın 74 mm'ye ulaşması halinde tepe sistolik akım hızının, ve 46 mm'ye ulaştığında diastol sonu akım hızının anlamlı olarak değiştiği gözlemlendi (p değerleri sırasıyla 0.003 ve 0.044).

4.5.2. Lob hacmine göre akım hacmi karşılaştırmaları

Akım hacminin tiroid lob boyutları ile ilişkisi incelendiğinde, lob hacmi 12 ml'ye ulaştığında sistolik fazdaki akım hacminin anlamlı oranda düştüğü, diastolik fazdaki akım hacminin ise anlamlı oranda arttığı gözlemlendi (Resim 15, p değerleri < 0.001).



Şekil 15: Tiroid lob hacmi 12 ml ve üzeri olduğunda sistolde akım hacminin anlamlı olarak düştüğü ve diastolde akım hacminin anlamlı olarak arttığı gözlemlendi (p < 0.001).

5. Tartışma

Bu tez çalışmasında tiroid cerrahisi için başın hiperekstansiyona getirilmesiyle ana karotid arterin hemodinamik parametrelerinde anlamlı değişiklikler olabileceği saptandı. Tiroid boyutlarından sadece longitudinal uzunluğun etkili olabildiği, tiroid hacminin daha belirleyici olduğu saptandı. Rejyonel serebral oksijen satürasyonunda değişiklik gözlenmedi.

5.1. Bazal ölçümlerin yorumu

Bazal ölçümlerde elde edilen ana karotid arter kan akımı değerleri normal sınırlarda saptandı. Bu pilot çalışmada risk altındaki hasta gruplarının verileri elde edilmek istendiğinden, çalışmadan çıkarılma kriterleri olabildiğince az tutulmaya çalışıldı.

Genel anestezi pratiğinde, endotrakeal entübasyon öncesinde tüm hastalara hipoksinin zararlı etkilerinden (disritmi, iskemik beyin hasarı, kardiyak arrest) korunmak amacıyla preoksijenasyon uygulanmaktadır (39, 40). Öte yandan preoksijenasyon döneminde %100 oksijenle uygulanan hiperoksik ventilasyonun (41 - 43), veya tidal volümden yüksek hacimlerle uygulanan hiperventilasyonun serebral damarlarda vazokonstriksiyona neden olabileceği bilinmektedir (44, 45). Bu nedenle çalışmamızda preoksijenasyon döneminde bazal tidal volümde ve solunum hızında ventilasyon uygulanması, fraksiyone oksijen konsantrasyonunun %40'ta tutulması hedeflenmiştir.

Her ne kadar hiperoksik preoksijenasyon koroner arterlerde vazokonstriksiyona neden olarak koroner kan akımını azaltsa da (46, 47), koroner arterleri sağlıklı gönüllüler üzerine yapılan çalışmalar miyositlerde oksijen düzeyinin korunduğunu göstermiştir (48, 49). Yine de denitrojenasyona imkan tanımayan, dolayısıyla uzamış entübasyon süresinde hipoksiyi önleyemeyecek bu tarz bir preoksijenasyon yöntemi nedeniyle gebeler, acil hastalar ve kontrolsüz hipertansiyon hastaları çalışma dışı bırakılmıştır.

Baskın olarak tiroid bez kanseri açısından riskin yükselmeye başladığı 45 yaşın hemen üstünde yer alan orta yaş grubundan oluşan hasta popülasyonumuzda karotid arterlerin incelenmesi sırasında darlık veya plağa rastlanmamıştır. Bu nedenle bazal ölçümlerin normal sınırlarda saptanmasının beklenen bir durum olduğu kanaatindeyiz.

5.2. Anestezi indüksiyonu sonrası ölçümlerin yorumu

Anestezi indüksiyonu sonrası USG ile ölçülen değerlerin tümünde azalma gözlenmesi literatürle uyumlu bir bulgudur. Her ne kadar bu çalışmada hipnotik ajan olarak kullanılan propofolün, in-vitro çalışmalarda sodyum ve kalsiyum kanal blokajı yoluyla vazodilatasyona neden olduğu gösterilmişse de; propofol ve tiyopental gibi hipnotik ajanların insanlarda ve deney hayvanlarında serebral damarlarda vazokonstriksiyona neden oldukları bilinmektedir (50). Buna karşılık hastalara indüksiyon döneminin başından itibaren infüzyon şeklinde uygulanan remifentanilin tek başına uygulandığında serebral damarlarda vazodilatasyona neden olduğu bilinmektedir (50). Öte yandan propofol ile birlikte uygulandığında serebral metabolizmayı yavaşlattığı, vazokonstriksiyona yol açtığı ve serebral otonöregülasyonu bozmadığı da bildirilmiştir (51).

Hipnotik ajanlar arasında farklılıklar da söz konusudur. Örneğin propofol hem ön serebral bölgede hem de beyin sapında vazokonstriksiyona yol açarken, tiyopental ağırlıklı olarak oksipital bölgede vazokonstriksiyona neden olmaktadır (52). Bu çalışmada hipnotik ajan olarak propofolün tercih edilmesinin yukarıda bahsedilen bilgiler ile ilişkisi yoktur. Kurumumuzda propofol tek hipnotik ajan olarak kullanılmakta olduğundan, mevcut pratiğimizin sonuçları hakkında bilgi edinebilmek adına bu seçim yapılmıştır. Bu seçimin çalışmanın sonuçlarının genelleştirilmesine bir engel oluşturmadığı kanaatindeyiz. Zira hipnotik ajanlara bağlı vazokonstriksiyonun esas nedeni olarak serebral metabolizmanın yavaşlaması gösterilmektedir (53). Çalışmanın bu aşamasında elde edilen sonuçlarda ana karotid arterlerin çap, akım hızı ve akım hacminde paralel azalmanın, serebral metabolizmanın yavaşlamasına bağlı olduğu kanaatindeyiz.

Son olarak, anestezi idamesinde kullanılan ve endotrakeal entübasyon sonrası hastaya uygulanmaya başlanan sevofluranın serebral damarlar üzerinde vazodilatör etkisi olduğu, ayrıca serebral otonöregülasyonu bozabildiği bilinmektedir (54, 55). Bu nedenle, çalışmada hastalara remifentanil uygulanarak sevofluran dozu düşük tutulmaya çalışıldı. Anestezi indüksiyonunu ardından pozisyon verilmesi öncesinde ana karotid arter çapındaki azalma saptanmasının, bu amaca ulaşıldığını gösterdiği kanaatindeyiz.

5.3. Cerrahi pozisyon sonrası ölçümlerin yorumu

Bu çalışmanın hipotezi, başın hiperekstansiyonuna bağlı olarak ana karotid arter çapının azalacağı, dolayısıyla serebral kan akımının korunması için tepe sistolik ve diastol sonu akım hızlarının artacağı yönündeydi. Sonuçlar hipotezi doğrulamıştır.

Ancak sonuçların tiroid bezinin hacmi ve boyutlarıyla ilişkisi incelendiğinde başka bir bulgu dikkati çekmiştir. Tiroid hacmi 12 ml ve üzeri olan hastalarda ana karotid arter çapı, önceki ölçümlere göre anlamlı olarak artmaktadır.

Bu hasta grubu incelendiğinde, sistolde kan akımının anlamlı derecede düştüğü, diastolde ise anlamlı derecede arttığı saptandı. Bu durumun bir kaç açıklaması olabilir.

İlk akla gelen neden anestezi ilaçlarıdır. Sevofluranın vazodilatör etkisi nedeniyle ana karotid arter çapını artırırken, kalbin kasılma gücünü baskılaması nedeniyle sistolde akım hacmini azaltması olasıdır (56, 57). Ancak köpeklerde kalbin kasılma gücünde %40'a varan azalmalar (58), insanlarda gösterilememiştir. İnsan çalışmalarında elde edilen veriler ışığında sevofluranın kalp debisini azaltmadığı, tersine koruduğu söylenebilir (59, 60). Ayrıca sevofluran dozunu azaltmak amacıyla uygulanan remifentanil de çalışmada uygulanan dozlarda kalp debisini düşürmemektedir (61, 62). Bu nedenlerle bu mekanizma olası gözükmemektedir.

İkinci olasılık ise tiroid lobunun ana karotid artere basısı nedeniyle her iki akım hızının da artması, fakat sistolde akımın yetersiz kalması nedeniyle akımın geri kalanının diastolde gerçekleşmesidir. Bilindiği üzere insanda kan akımı hem sistolde hem diastolde sürmektedir. Ventriküller kasıldığında aortaya ulaşan kan hacminin bir kısmı, sistol süresinde ilerlemekteyken geri kalan kısmı direnç nedeniyle ilerleyememekte, elastik yapıda olan arterlerin genişlemesiyle depolanmaktadır. Ardından, diastol sırasında direncin düşmesiyle beraber distale doğru ilerlemektedir. Bu tür bir kan akım paterni, bolca dallanan ve kas gibi kan akımına dirençli dokuları besleyen eksternal karotid arter için beklenebilir, fakat internal karotid arter için normal değildir (26).

Bu olasılığın iki nedeni olabilir. Birincisi serebral damarlarda vazokonstriksiyon, yani kan akımının distalinde obstrüksiyon; ikincisi ise tiroid lobunun basısı, yani kan akımının proksimalinde obstrüksiyon.

Yukarıda da tartışıldığı gibi, serebral arterlerin vazokonstriksiyonu anestezi nedenleriyle olasıdır. Ancak anestezi indüksiyonu sonrası karotid arter çapında daralma gözlenirken, cerrahi pozisyon sonrası çapta genişleme gözükmesi farklı bir mekanizmanın varlığını göstermektedir.

Karotid arterin düz kasları sempatik efferent sinir uçlarına sahiptir ve α -1 adrenerjik reseptörler barındırmaktadır (63). Baroreseptörler ile karotid arter düz kaslarının paralel çalıştığı bilinmektedir (64). Bu nedenle katekolamin salınımı veya dışarıdan uygulanması karotid arterde vazodilatasyonla sonuçlanmaktadır (65). Başın hiperekstansiyonuna bağlı hastada stres oluşması beklenen bir durumdur. Çalışma boyunca hastalarımızda cerrahi pozisyon sonrası arteriyel tansiyon ve kalp atım hızlarının bazal değerlere dönmesi için beklenmiştir. Bu da hastalarda kısa süreli bir katekolamin salınımının veya baroreseptör refleks aktivitesinin olduğu şeklinde yorumlanabilir. Ancak bu etki ortadan kaybolduktan sonra karotid arter çapının artmış şekilde kalması farklı bir mekanizmanın varlığını düşündürmektedir.

İstatistiksel analizde saptandığı kadarıyla 12 ml'den büyük veya 46 ila 74 mm'den uzun bir tiroid lobunun basısı, sistol sırasında kalpten gelen kanın ana karotid arter içinde ilerlemesini sınırlamış; kanın geride birikmesine ve diastolde ilerlemesine neden olmuş olabilir. Bu açıklamayı tartışmalı hale getiren iki neden mevcuttur.

Birincisi, bu haliyle ana karotid arterin çap ölçümlerinin ağırlıklı olarak diastol sırasında gerçekleştirildiği anlamına gelir. Oysa karotid arterlerin USG ile incelenmesinde çap ölçümünün sistolde gerçekleştirilmesi önerilmektedir (25). Bu çalışmada kullanılan USG cihazı gri skalalı görüntüleme modunda sistol ve diastol ayırımını otomatik olarak gerçekleştirmediğinden, işlem uygulayıcı bağımlıdır.

İkinci olarak, ultrasonografik ölçümler ana karotid arterin bulba yakın seviyesinde gerçekleştirilmiştir. Bu nedenle tiroid lobun ana karotid artere komşu olduğu bölge incelenmemiştir. Dolayısıyla bu olası mekanizma hakkında elimizde akım traseleri haricinde bir kanıt yoktur.

5.4. Sonuçların klinik önemi ve çıkarımlar

Bu çalışma, tiroid lobu belirli bir hacmi aşan vakalarda, başın hiperekstansiyonunun ana karotid arter akımına önemli etkileri olduğunu göstermiştir. Tartışmamızda kanıtlamaya çalıştığımız teorimize göre, 12 ml'yi aşan bir tiroid lob varlığında, ana karotid arterde sistolde kan akımı kısıtlanmaktadır. Windkessel etkisiyle açıklandığı şekliyle, arteriyel elastans nedeniyle tiroid lobun gerisinde biriken kan, diastolde beyne doğru ilerlemektedir (66, 67).

Bu durum stenotik arterlere sahip hastalarda önem arzedebilir. Stenozun tiroid lobun kaudalinde olması halinde arteriyel elastans yetersiz kalacağından sistolde kan depolanamayacak; darlık nedeniyle ilerleyemeyen kan başka damarlara yönelecek; hem sistolde hem de diastolde düşük bir akım gözlenecektir. Diğer taraf karotid arter ve vertebral arterler sağlıklı ise, distaldeki anastomozlar sayesinde bu durum sorun yaratmayacaktır.

Stenozun tiroid lobun kranialinde olması halinde ise, eğer proksimal arter kısmının elastansı yeterli ise sorun olmayacaktır. Ancak tüm karotid arterin stenotik olması halinde akım ciddi şekilde etkilenecektir.

Bası halinde diastoldeki akımın önem kazanması, tiroid lob hacminin 12 ml ve üzeri olduğu hastalarda kardiyak etkili ilaçların kullanımında da dikkat edilmesini gerektirmektedir. Spesifik olarak üç durumdan söz etmek yerinde olur.

İlk olarak, karotid arter bulbunda gerilme reseptörlerinin aktivasyonuna bağlı vagal reflekslerin aktive olması ve bradikardi gelişmesi olasıdır (68, 69). Basıya bağlı eşzamanlı olarak sistolde kan akımı azalacak, diastolde artacaktır. Böyle bir durumda hastanın kalp tepe atımını artırmak için atropin uygulamak, diastol süresini kısaltacak, ancak sistolde kan akımını artırmayacaktır. Bu da ana karotid arter kan akımının azalmasıyla sonuçlanacaktır. Yukarıda değinildiği gibi, karşı taraf karotid arter veya vertebral arterlerin yeterli akım sağlaması halinde bu durum bir sorun oluşturmayabilir. Ancak hasta aynı zamanda hipovolemik ise, hem bradikardi hem de taşikardi kan akımının yetersiz kalmasına neden olabilir. Böyle bir hastada uygun yaklaşım atropin yerine hem taşikardi hem de vazokonstriksiyon yapacak bir ajan uygulamaktır (70). Bu amaçla örneğin efedrin tercih edilebilir.

Tabii ki daha uygun yaklaşım, bu hasta grubunda cerrahi pozisyon verilmeden önce yeterli mayi replasmanı ile ameliyat öncesi açlığa bağlı hipovoleminin tedavisini sağlamak olacaktır (71). Bu çalışmada tüm hastalar anestezi indüksiyonu öncesi 7 ml/kg iv mayi aldığından dolayı bu tür bir komplikasyonla karşılaşmadığımız kanaatindeyiz.

İkinci olarak, benzer bir hastada hipotansiyon gelişmesi halinde diastolik akım yetersiz kalacağından, zaten azalmış olan sistolik akım yetersiz kalacak ve beyin perfüzyonu tehlikeye düşebilir. Ana sorunun hipotansiyon olduğu böyle bir hastada hem vazopresör hem de kronotropik etkileri olan bir ajan (örneğin efedrin veya dopamin) uygulanması halinde sistemik tansiyon yükselecektir. Ancak taşikardi nedeniyle diastol süresinin kısalması, serebral kan akımının yetersiz kalmasına neden olacaktır. Dolayısıyla primer sorunun hipotansiyon olduğu bir hastada, hem vazopresör hem kronotropik etkileri olan bir ajan kullanımı sorun yaratacaktır. Bu sorun iki şekilde çözülebilir. Birinci seçenek, kronotropik etkisi baskın olmayan, ancak vazopresör etkisi baskın olan bir ajan kullanılması ki noradrenalin bu koşulu sağlamaktadır (72). İkinci seçenek ise hızlı iv mayi replasmanıdır. Elbette yukarıda tartışılan nedenlerle iv replasmanın cerrahi pozisyon öncesinde tamamlanması, yani hipotansiyonun tedavi edilmek yerine önlenmesi en uygun yaklaşım olacaktır.

Üçüncü olarak, böyle bir hastada hipertansiyon ve taşikardi gelişmesi halinde ne özellikte bir ajanla müdahale edileceği tartışılmalıdır. Nitrogliserin gibi vazodilatör etkili bir ajan uygulanması ile tansiyon normal seviyelere düşürülebilir ancak refleks taşikardi gelişmesi olasıdır (73). Taşikardi diastol süresini kısaltacağından diastoldeki akımı kısıtlayabilir. Ancak nitrogliserin ile hipotansiyon ve bradikardi gelişebileceği de unutulmamalıdır (74, 75). Öte yandan beta blokör bir ajanın uygulanması ile tansiyon ve kalp tepe atımı normal seviyelere düşürülebilirse serebral kan akımı etkilenmeyecektir. Ancak hipertansif hastalarda alfa-adrenerjik aktivite artabildiğinden tek ajan olarak beta-blokör kullanımının yaratacağı sorunlara karşı dikkatli olmak gereklidir. Dolayısıyla bu tür hastalarda hipertansiyon ve taşikardinin tedavisinde çoklu ilaç uygulaması gerekebileceği gözönünde bulundurulmalıdır. Bir diğer seçenek iv lokal anestezi uygulanmasıdır (76). Son olarak, taşikardi ve hipertansiyonun önlenmesi tedavisinden daha kolay olabileceği için, anestezi indüksiyonu sırasında gerekli önlemlerin alınması önemlidir.

Özetle, tiroid lob hacminin 12 ml ve üzeri olduğu hastalarda karotid veya serebral arterlerde stenoz varlığı, hemodinamik advers etkiler risk oluşturabilir. Bu hastalarda serebrovasküler olay öyküsünün irdelenmesi ve karotid arterlerin stenoz yönünden incelenmesi yeterli farkındalık ve hazırlık imkanı sağlaması açısından önemlidir. Preoperatif açlığa bağlı hipovoleminin cerrahi pozisyon verme işlemi öncesinde giderilmesi, disritmi yaratabilecek ajan ve durumlardan kaçınılması önemlidir. Son olarak bradikardi veya hipotansiyon gelişmesi halinde farklı vazoaaktif ajanlarla tedavi gerekebileceği, taşikardi ve hipertansiyon gelişmesi halinde ise çoklu ilaç tedavisi gerekebileceği akılda tutulmalıdır.

5.5. Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmanın pek çok kısıtlılığı mevcuttur. Öncelikle internal karotid arter kan akımı yerine karotid arter kan akımı değerlendirilmiştir. Bunun nedeni karotid bulbusun yukarı yerleşimli olmasına sık rastlanmasıdır ve karotid arterin ultrasonografik incelenmesinde rutin karşılaşılan bir problemdir. Bu nedenle ana karotid arter kan akımı trasesinden internal karotid arter kan akımının yorumlanması için teknikler geliştirilmiştir (26).

Tiroid loblarının ana karotid artere basısında çevre dokuların önemli bir rol oynayacağı şüphesizdir. Hem boyun çapı, cildin gerginliği, sternokleidomastoid kasın çapı ve tonusu, kemik boyutları, yağ dokusunun hacmi ve yapısı bası üzerinde belirleyici olabilecektir. Yukarıda belirtildiği gibi, bu parametrelerin incelenmesi, ancak detaylı bir tiroid USG ile mümkün olabilir. Dolayısıyla, tüm bu parametrelerin her hastada incelenmesinin preoperatif işlemlerin süresini uzatacağı gözönünde bulundurulmalıdır. Dolayısıyla bu çalışmada ortaya konan pragmatik yaklaşımın önemli bir kısıtlılığı olmadığı kanaatindeyiz.

Tiroid loblarının ana karotid arterle komşuluğu nedeniyle tiroid lob hacminin veya longitudinal uzunluğunun bası nedeni olarak incelenmiş olması önemlidir. Ancak tiroid lobunun ekojenitesi, sertliği, kalsifikasyonu, kontürü de önemli olabilir. Bu çalışmada sadece tiroid lob hacmi değerlendirilmesi şeklinde pragmatik bir yol seçilmiştir. Yukarıda sayılan tüm parametrelerin değerlendirildiği bir çalışma, ancak multidisipliner işbirliği ve emek sonucunda ortaya çıkabilecektir. Bu açıdan bu tez çalışmasının, böyle bir ileri çalışmanın yapılabilir ve anlamlı olacağını ortaya koyduğu kanaatindeyiz.

5.6. Sonuçlar

1. Tiroid lob hacminin 12 ml veya üzeri olması ana karotid arter üzerinde anlamlı basıya neden olmaktadır.
2. Hacim dışında karşılaştırılan parametrelerden yalnızca longitudinal uzunluk bası ile ilişkili bulundu.
3. Karotid arter kan akım hızı ve hacmindeki değişiklerle rejyonel serebral oksijen satürasyonu arasında ilişki saptanmadı.
4. Tiroid lob basısına bağlı karotid arter kan akımındaki değişiklikler, hemodinamik advers etkiler tedavi edilirken, karotid arter kan akımının ağırlıklı olarak diastolde gerçekleştiği göz önünde bulundurulmalıdır.
5. Tiroid lobunun ekojenitesi, kalsifikasyonu, kontrlerinin karotid arter kan akımına etkilerinin incelendiği ileri çalışmalar gereklidir.

6. Kaynaklar

1. **Barash, P.G., Cullen, B.F., Stoelting, R.K., Cahalan, M.K., Stock, M.C., Ortega, R., Sharar, R.S., 2017.** Klinik anestezi temelleri. Güneş tıp kitapevi, ISBN:978-975-277-651-7; Yıldız, K., 413-427.
2. **Hartley, J., Baitech, L., 2015.** Patient Positioning During Anaesthesia. Anaesthesia Tutorial of the week, 1 -6.
3. **Gal, R.M., Bat-Chen, F., Boris, F., 2015.** Complications Related To Patient Positioning: Key Points In Prevention And Management. Harefuah., 154(11):711-715, 741.
4. **Knight, D.J., Mahajan, R.P., 2004.** Patient Positioning In Anaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care And Pain; 4(5), 160–163. doi:10.1093/bjaceaccp/mkh044.
5. **Koç, B., Ferhatoğlu, F., 2012.** Tiroid Anatomisi ve Cerrahi Yaklaşım. Okmeydanı Tıp Dergisi, 28(1):1-9. doi:10.5222/otd.suppl.2012.001.
6. **Porter, J.M., Pidgeon, C., Cunningham, A.J., 1999.** The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Journal of Anaesthesia* 82 (1), 117–128.
7. **Wilder, B.L., 1982.** Hypothesis: the etiology of midcervical quadriplegia after operation with the patient in the sitting position. *Neurosurgery*, 11(4), 530-531.
8. **Coşkun, Z.Ü., Seçil, M., Karagöz, E., 2012.** Tiroid Bezi Patolojilerine Radyolojik Yaklaşım. Tıp Dergisi 28(1), 56-70. doi:10.5222/otd.suppl.2012.
9. **Gaitan, E., Nelson, N.C., Poole, G.V., 1993.** Endemic goiter and endemic thyroid disorders. *World Journal of Surgery*; 114-728.
10. **Lawson, W., Biller, H.F., 1983.** The solitary thyroid nodule: diagnosis and management of malignant disease. *Am J Otorhinolaryngology* , 4- 43.

11. **Udelsman, R., Ball, D., Baylin, S.B., Wong, C.Y., Sostre, S., 1993.** Preoperative localization of occult medullary carcinoma of the thyroid gland with single-photon emission tomography dimercaptosuccinic acid. *Surgery*, 114: 1083.
12. **Rosen, I.B., Walfish, P.G., Miskin, M., 1979.** The ultrasound of thyroid masses. *Surg Clin North Am*; 59(1), 19-33.
13. **Bloom, A.D., Adler, L.P., Shuck, J.M., 1993.** Determination of malignancy of thyroid nodules with positron emission tomography. *Surgery* , 114: 728.
14. **Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2017.** Tiroid Hastalıkları Tanı Ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Klinikleri, Yayın Seri No: 157, 1. Baskı, ISBN: 978-975-9118-66-2.
15. **Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2017.** Tiroid Hastalıkları Tanı Ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Klinikleri, Yayın Seri No: 157, 1. Baskı, ISBN: 978-975-9118-66-2, 130.
16. **Lore, J.M., 1991.** Complications in management of thyroid cancer. *Seminars in Surgical Oncology*, 7(2) : 120-125. doi:10.1002/ssu.2980070214.
17. **Kihara, S., Ohtuka, H., Ikenaga, T., Kawano, I., Ogawa, M., 1993.** Branch retinal artery occlusion following thyroidectomy for papillary carcinoma of the thyroid: report of a case. *Surgery Today* , 23(8): 750-754.
18. **Ban, E. J., Yoo, J.Y., Kim, W.W., Son, H.Y., Park, S., Lee, S.H., Lee, C.R., Kang, S.W., Jeong, J.J., Nam, K.H., Chung, W.Y., Park, C.S., 2014.** Surgical complications after robotic thyroidectomy for thyroid carcinoma: a single center experience with 3,000 patients. *Surgical Endoscopy* , 28(9): 2555-2563. DOI 10.1007/s00464-014-3502-1.
19. **Jamaan, T., Raedecke, J., Kayser, C., Rueckauer, K.D., Thomusch, O., 2010.** Septic Bleeding of the Common Carotid Artery Following Total Thyroidectomy: An Atypical Complication. *Case Reports in Medicine*, 1-3. doi:10.1155/2010/953282.
20. **Ihnatsenka, B., Boezaart, A.P., 2010.** Applied sonoanatomy of the posterior triangle of the neck. *3 International Journal of Shoulder Surgery*, 4(3): 63-74.

21. **Williams P.L., 1995**, Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery. 38th ed. New York: Churchill Livingstone,
22. **Netter, F.H., 2006**, Atlas of human anatomy. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; plates 18-21, 26-35, 71, 74-6, 129-31, 136.
23. **Agur, A.M., Dalley, A.F.**, editors. Grant's Atlas of Anatomy. 11th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 721-91.
24. **Rohen JW, Yokochi C, Lütjen-Drecoll**. Color Atlas of Anatomy: A Photographic Study of the Human Body. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 166-83.
25. **Tahmasebpour, H.R., Buckley, A.R., Cooperberg, P.L., Fix, C.H., 2005**. Sonographic Examination of the Carotid Arteries. Radiographics, 25; 151 - 1575.
26. **Lee, W., 2014**. General principles of carotid Doppler ultrasonography. Ultrasonography, 33(1): 11-17.
27. **Ökten, A.İ., Güzel, A., 2012**. Beynin Arteryel Anatomisi; Türk Nöroşirürji Dergisi, 22(3): 171-188.
28. **Ökten, A.İ., Gezercan, Y., Okay, Ö., 2016**. Beynin Venöz Anatomisi. Türk Nöroşirürji Dergisi 26(1): 5-14.
29. **Durgun, B., Atasever, A., Ilgıt, E.T., Okay, M., Yılmaz, E., Çelik, H.H., 1992**. Beyin Venöz Drenaj Dominantlığının Anjiyografik Değerlendirilmesi. Türk Nöroşirürji Dergisi, 3: 165-170.
30. **John, F., Mackey, D.C., Wasnick, J.D., 2015**. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, 5. baskı, ISBN:978-975-277-580-0, Cuhruk, H. (Ç.ED.), 578-580
31. **Shashank, S., Liu, R., Travis, O.K., Roman R.J., Fan, F., 2017**. Cerebral Autoregulation in Hypertension and Ischemic Stroke: A Mini Review. J Pharm Sci Exp Pharmacol. , 21–27.

32. **Nomura, Y., 2015.** Challenges and Advances in Near Infrared Spectroscopy for Evaluating Hemodynamics in Brain. *Biomedical Science and Engineering* Vol. 3(2): 35-40.
33. **Kart, J.S., Ulugöl, H., Arıtürk, C., Aksu, U., Ökten, M., Karabulut, H., Toraman, F., 2015.** Açık kalp cerrahisinde doku oksijen satürasyonu takibi ile mikro dolaşımın değerlendirilmesi; *Turk Gogus Kalp Damar*; 23(4): 651-657.
34. **Lima, A., Bommel, J., Sikorska, K., Genderen, M., Klijn, E., Lesaffre, E., Ince, C., Bakker, J., 2011.** The relation of near-infrared spectroscopy with changes in peripheral circulation in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2011 Jul; 39(7):1649-1654.
35. **Lima, A., Genderen, M.E., Klijn, E., Bakker, J., Bommel, J., 2012.** Peripheral vasoconstriction influences thenar oxygen saturation as measured by near-infrared spectroscopy. *Intensive Care Med.* 2012 Apr; 38(4): 606-11.
36. **Tokgöz, N., Ayhan, B., Sarıcaoğlu, F., Akıncı, S.B., Aypar, Ü., 2012.** Çocuklarda Düşük ve Yüksek Akımlı Desfluran Kullanarak Uygulanan Anestezi Yöntemlerinin Karşılaştırılması . *Turk J Anaesth Reanim* 2012; 40(6): 303-309.
37. **Margareta, M.B., Fredrik, W.S., Jakobsson,H.,2012.** Brief review: Theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia*; 59(8): 785–797.
38. **Gregory, A.J., Hatem, M.A., Yee, K., Grocott, H.P., 2016.** Optimal Placement of Cerebral Oximeter Monitors to Avoid the Frontal Sinus as Determined by Computed Tomography. *J Cardiothorac Vasc Anesth.*; 30(1): 127-133.
39. **Jaber, S., Amraoui, J., Lefrant, J.Y., Arich, C., Cohendy, R., Landreau,L., Calvet, Y., Capdevila, X., Mahamat, A., Eledjam, J.J., 2006.** Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Crit Care Med.*; 34(9): 2355-2361.
40. **Ramkumar, V., 2011.** Preparation of the patient and the airway for awake intubation. *Indian J Anaesth.*; 55(5): 442-447.

41. **Bergofsky, E.H., Bertun, P., 1966.** Response of regional circulations to hyperoxia. *J Appl Physiol.* ;21: 567–572.
42. **Purves, M.J., 1972.** Regulation of cerebral vessels by oxygen. *The Physiology of the Cerebral Circulation.* Cambridge, Cambridge University Press, 232–252.
43. **Xu, F., Liu, P., Pascual, J.M., Xiao, G., Lu, H., 2012.** Effect of hypoxia and hyperoxia on cerebral blood flow, blood oxygenation, and oxidative metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab.*; 32: 1909–1918.
44. **Lambertsen, C.J., Dough, R.H., Cooper, D.Y., Emmel, G.L., Loeschcke, H.H., Schmidt, C.F., 1953.** Oxygen toxicity; effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3.5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism. *J Appl Physiol.*; 5: 471–486.
45. **Robinson, A., Ercole, A., 2012.** Evaluation of the self-inflating bag-valve-mask and non-rebreather mask as preoxygenation devices in volunteers. *BMJ Open.*; 2(5). Doi: 10.1097/MD.00000000000004977
46. **Bourassa, M.G., Campeau, L., Bois, M.A., Rico, O., 1969.** The effects of inhalation of 100 percent oxygen on myocardial lactate metabolism in coronary heart disease. *Am J Cardiol.*; 24: 172–177.
47. **McNulty, P.H., King, N., Scott, S., Hartman, G., McCann, J., Kozak, M., Chambers, C.E., Demers, L.M., Sinoway, L.I., 2005.** Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.*; 288: 1057–1062.
48. **Ganz, W., Donoso, R., Marcus, H., Swan, H.J., 1972.** Coronary hemodynamics and myocardial oxygen metabolism during oxygen breathing in patients with and without coronary artery disease. *Circulation.*; 45: 763–768.

49. **Neill, W.A., 1969.** Effects of arterial hypoxemia and hyperoxia on oxygen availability for myocardial metabolism. Patients with and without coronary heart disease. *Am J Cardiol.*; 24: 166–171.
50. **Lorenz, I.H., Kolbitsch, C., Schocke, M., Kremser, C., Zschlegner, F., Hinteregger, M., Felber, S., Hormann, C., Benzer, A., 2000.** Low-dose remifentanyl increases regional cerebral blood flow and regional cerebral blood volume, but decreases regional mean transit time and regional cerebrovascular resistance in volunteers. *British Journal of Anaesthesia*; 85(2): 199 - 204.
51. **Conti, A., Iacopino, D.G., Fodale, V., Micalizzi, S., Penna, O., Santamaria, L.B., 2006.** Cerebral haemodynamic changes during propofol–remifentanyl or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *British Journal of Anaesthesia*; 97(3): 333 - 339.
52. **Veselis, R.A., Feshchenko, V.A., Reinsel, R.A., Dnistrian, A.M., Beattie, B., Akhurst, T.J., 2004.** Thiopental and propofol affect different regions of the brain at similar pharmacologic effects. *Anesth Analg* ; 99: 399-408.
53. **Kaisti, K.K., Langsjo, J.W., Aalto, S., Oikonen, V., Sipilä, H., Teräs, M., Hinkka, S., Metsähonkala, L., Scheinin, H., 2003.** Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology* ; 99: 603-613.
54. **Bedforth, N.M., Girling, K.J., Skinner, H.J., Mahajan, R.P., 2001.** Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *Br J Anaesth* ; 87: 193-197.
55. **Werner, C., Lu, H., Engelhard, K. 2005.** Sevoflurane impairs cerebral blood flow autoregulation in rats: reversal by nonselective nitric oxide synthase inhibition. *Anesth Analg* ; 101: 509-516.

56. **Ciofalo, M.J., Reiz, S., 1999.** Circulatory effects of volatile anesthetic agents. *Minerva Anesthesiol.* ; 65(5): 232-238.
57. **Patel, S.S., Goa, K.L., 1965.** Sevoflurane. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its clinical use in general anaesthesia. *Drugs.* 51(4): 658-700.
58. **Harkin, C.P., Pagel, P.S., Kersten, J.R., Hettrick, D.A., Warltier, D.C., 1994.** Direct negative inotropic and lusitropic effects of sevoflurane. *Anesthesiology* , 81(1):156-167.
59. **Malan, T.P. , DiNardo, J.A., Isner, R.J., Frink, E.J. Jr., Goldberg, M., Fenster, P.E., Brown, E.A., Depa, R., Hammond, L.C., Mata, H., 1995.** Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. *Anesthesiology*, 83(5): 918-928.
60. **Smith, I., Nathanson, M., White, P.F.,1996.** Sevoflurane-a long-awaited volatile anaesthetic. *Br J Anaesth.*, 76(3):435-445.
61. **Komatsu, R., Turan, A.M., Sungur, O.M., McGuire, J., Radke, O.C., Apfel, C.C., 2007.** Remifentanil for general anaesthesia: a systematic review. *Anaesthesia*, 62: 1266–1280.
62. **To, K., Iseki, S., Kimura, M., Tsukahara, M., Sumie, M., Setoguchi, H., 2012.** Effect of remifentanil on cardiac output and spontaneous respiration: 4AP9-6. *European Journal of Anaesthesiology*, 29 : 78.
63. **Arndt, J.O., 1991.** Baroreceptors: morphology and mechanics of receptor zones and discharge properties of baroafferents. In: Zucker IH, Gilmore JP, editors. *Reflex Control of the Circulation*. Boca Raton, FL, USA: CRC; 1991. pp. 103–138.
64. **Eckberg, D.L., Sleight, P.O., 1992.** *Human baroreflexes in health and disease*, Clarendon.
65. **Bonyhay, I., Jokkel, G., Karlocai, K., Reneman, R., Kollai, M., 1997.** Effect of vasoactive drugs on carotid diameter in humans. *Am J Physiol.*, 273: 1629-1636.
66. **Westerhof, N., Lankhaar, J.-W., & Westerhof, B. E., 2008.** The arterial Windkessel. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 47(2):131–141. doi:10.1007/s11517-008-0359-267.

67. **Greenwald, S.E., 2002.** Pulse pressure and arterial elasticity. *QJM: An International Journal of Medicine*, 95:(2): 107–112.
68. **Schreihofner, A.M., Guyenet, P.G., 2002.** The baroreflex and beyond: control of sympathetic vasomotor tone by GABAergic neurons in the ventrolateral medulla. *Clin Exp Pharmacol Physiol.*, 29(5-6): 514-521.
69. **Eckberg, D.L., Sleight, P., 1992.** Oxford: Clarendon Press; 1992. *Human Baroreflexes in Health and Disease.*
70. **Cooper, B.E., 2008.** Review and update on inotropes and vasopressors. *AACN Adv Crit Care*, 14-15.
71. **Hilbert, T., Klaschik, S., Ellerkmann, R.S., Putensen, C., Thudium, M., 2016.** Common carotid artery diameter responds to intravenous volume expansion: an ultrasound observation. *Springerplus*, 5(1): 853.
72. **Flower, R., Rang, H.P., Dale, M.M., Ritter, James M., 2007.** *Rang & Dale's pharmacology.* Edinburgh: Churchill Livingstone. ISBN 0-443-06911-5.
73. Hypertensive Urgencies and Emergencies. Ehud Grossman, Franz H. Messerli, in *Comprehensive Hypertension*, 2007.
74. **Nemerovski, M., Shah, P.K., 1981.** Syndrome of Severe Bradycardia and Hypotension following Sublingual Nitroglycerin Administration. *Cardiology* , 67: 180–189.
75. **Khan, K.A., Carleton, R.A., 1981.** Nitroglycerin-Induced Hypotension and Bradycardia. *Arch Intern Med.*, 141(8): 984.
76. **Çakmak, B.M., Çakmak, G., Akpek, E., Arslan, G., Şahin, M.M., 2014.** Peri- and Postanalgesic Properties of Lidokain, Lornoxicam, and Nitroglycerine Combination at Intravenous Regional Anesthesia. *BioMed Research International* 2014; 737109.