



T.C.

**MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**MAJÖR ORTOPEDİK CERRAHİLERDE GENEL VE
REJYONAL ANESTEZİNİN SEREBRAL DOKU
OKSİJENİZASYONUNA ETKİSİ**

**Dr. Kazım AKELÇİ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Davud Yapıcı**

MERSİN – 2013



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

**MAJÖR ORTOPEDİK CERRAHİLERDE GENEL VE
REJYONAL ANESTEZİNİN SEREBRAL DOKU
OKSİJENİZASYONUNA ETKİSİ**

**Dr. Kazım AKELÇİ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Davud Yapıcı**

Bu tez, BAP-TF CTB (KA) 2012-5 TU kodlu proje olarak Mersin Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir.

MERSİN – 2013

TEŐEKKÜR

Bizden bilgisini ve her türlü yardımını esirgemeyen, bizi daima ilerlememiz yolunda teşvik eden mesleki ve bilimsel açıdan çok şey öğrendiğim saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Zeliha Özer, Prof. Dr. Ali Aydın Altuncan, Prof. Dr. Şebnem Atıcı, Prof. Dr. Tuğsan Egemen Bilgin, Prof. Dr. Nurcan Doruk, Prof. Dr. Handan Birbiçer'e ve ayrıca tezimin hazırlanmasında her aşamasında sonsuz desteğini aldığım Doç. Dr. Davud Yapıcı ve istatistiksel analizde yardımları için Arş. Gör. Dr Ayça Özdemir ve Doç. Dr. Bahar Taşdelen'e, bana destek olan tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ve ameliyathane ekibine teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kazım AKELÇİ

Mersin - 2013

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	5
GİRİŞ-AMAÇ	6
GENEL BİLGİLER	9
Majör Ortopedik Cerrahi	9
Nörofizyoloji	21
Genel Ve Rejyonel Anestezinin Nörofizyolojiye Etkisi	26
Serebral Oksimetre	32
GEREÇ VE YÖNTEMLER	37
BULGULAR	41
TARTIŞMA	48
SONUÇ VE ÖNERİLER	51
KAYNAKLAR	52
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİSİ	68
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİSİ	71
TABLolar DİZİSİ	72

ÖZET

Bu prospektif randomize ve kontrollü çalışmada, major ortopedik cerrahi uygulanan hastalarda, Genel ve Rejyonel anestezinin, serebral doku oksijen saturasyonu, postoperatif erken dönem derlenme ve hastanede kalış sürelerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi'ne majör ortopedik cerrahi için müracaat eden 76 hasta çalışmaya alındı. Operasyona alınacak hastalarda genel anestezi (Grup G, n=50) ve rejyonel anestezi (Grup R, n=26) olmak üzere iki grup oluşturuldu. Operasyon boyunca hastaların kalp atım hızı, periferik O₂ saturasyonu (SpO₂), CVP ve mikst venöz oksijen saturasyonu, ETCO₂ (end tidal karbondioksit), arteriyel kan gazı değerleri, kristoloid, kolloid ve kan miktarı, kayıplar ve idrar çıkışı ile sıvı balansı kaydedildi. Beyin oksimetre cihazı (Fore-Sight) ile peroperatif sürekli, Serebral Doku Oksijen Saturasyonu (StO₂) kaydedildi. Postoperatif komplikasyon, oksijen ihtiyacı ve taburculuk süreleri de değerlendirildi.

Tüm ölçümler boyunca, kritik kabul edilen ve klinik olarak anlamlı, 50 değerinin altında bir StO₂ değeri ölçülmemiştir. Her iki grupta anestezi sonrası KAH, OAB ve StO₂ değerleri anestezi öncesi değerlere göre düşüş göstermiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak KAH, OAB, SpO₂, CVP ve mikst venöz oksijen saturasyonu arasında fark bulunmamıştır. Sementleme ve turnike indirilmesi sonrasında gözlenen StO₂ düşüşü Grup R'de daha çabuk toparlamıştır. İki grup arasında; total iv sıvı, kan ve kan ürünü kullanımı benzerdir. Taburculukta gecikmenin Grup R'de daha az olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç olarak çalışmamızda Genel anestezi uygulanan hastalarda, StO₂ daha yüksek seyretmesine rağmen, bu yüksekliğin klinik olarak anlamlı olmadığı gösterilmiştir. Sement uygulaması sonrası gözlenen serebral doku oksijenizasyonundaki düşüşün, rejyonel anestezi grubunda daha çabuk toparladığı gözlenmiştir. Ayrıca rejyonel anestezi uygulanan hastalarda kan ve kan ürünü kullanımında farklılık bulunmamış ve taburculukta gecikmenin daha az olduğu gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Genel-Rejyonel Anestezi, Majör ortopedik cerrahi, Serebral doku oksijenizasyonu,

ABSTRACT

General and regional anesthesia effects of cerebral tissue oxygenation in orthopedic.

This is prospective, randomized and controlled study. In this study we aimed to investigate cerebral tissue oxygen saturation, early postoperative recovery and length of hospitalization for the influence of general and regional anesthesia in patients who undergoes major orthopedic surgery.

76 patients who apply Mersin University School of Health Research and Application Center for major orthopedic surgery, enrolled in this study. Two groups were formed through patients to be operated which are general anesthesia (Group G, n = 50), or regional anesthesia (Group R, n = 26). During the operation; heart rate, SpO₂, CVP, mixed venous oxygen saturation, ETCO₂, arterial blood gas values, kristoloid, colloid, the amount of blood losses, urine output and fluid balance of the patients were recorded. Continuous intraoperative brain oxygen saturation were recorded by Cerebral oximetry device (Fore-Sight). And also postoperative complications, oxygen requirement and hospitalization discharge time were recorded.

For all the measurements, if StO₂ value measured below 50, this is considered critical and clinically significant. In group G and R after anesthesia HR, MAP and StO₂ values decreased according to the values before induction of anesthesia. There was no statistically significant difference between groups for HR, MAP, SpO₂, CVP, and mixed venous oxygen saturation. We observed StO₂ reduction after cementing and turn off the tourniquet but in Group R StO₂ reduction recover more quickly. Between the two groups, the use of total intravenous fluids and blood products are similar. The delay in discharge from hospital was determined to be less in Group R.

In conclusion, in patients with general anesthesia, StO₂ higher, but this height isn't shown to be clinically relevant. We observed decline in StO₂ after application of cement in both groups, but in regional anesthesia group; cerebral tissue oxygenation recover more quickly. Also the use of blood and blood products in patients who undergo regional anesthesia does not differ and in this group discharge delay from hospital is shown to be less.

Key words: General-Regional Anesthesia Major orthopedic surgery, Cerebral tissue oxygenation,

GİRİŞ VE AMAÇ

Anesteziist yönünden majör ortopedik cerrahiler özel hazırlık gerektirir. Bunlar, intraoperatif invazif monitorizasyon, sıvı yönetiminin detaylarına yoğun dikkat gösterme ve mümkün olduğunca postoperatif ağrı yönetimine aktif katılımdır¹. En fazla uygulanan major ortopedik cerrahi kalça ve diz replasmanıdır¹.

Femur boyun kırıklarının cerrahi tedavisinde protez uygulaması, sementli veya sementsiz olarak yapılabilmektedir. Sement kullanımının organizmada oluşturduğu hemodinamik değişiklikler çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır. Kemik sement yerleştirme sendromu, kalça protezi ameliyatları sırasında gelişen bir komplikasyondur. Bu sendrom kardiyak ritim bozuklukları, hipotansiyon ve hipoksi ile karakterizedir. Bu semptomları açığa çıkaran nedenler arasında akrilik monomerlerin absorpsiyonu, pulmoner yağ embolisi, pulmoner mikrotrombüsler ve nörojenik refleksler en çok araştırılan konulardır².

Total diz replasmanında kanamayı azaltmak ve kansız bir ortamda çalışmak için turnike uygulanmaktadır. Turnikenin şişirilmesi ve ekstremitenin kan akımının kesilmesi santral venöz kan hacmini artırır ve periferik vasküler rezistansta yükselme olur. Turnike kullanımının, postoperatif dönemde pulmoner emboli (PE) ve derin ven trombozu (DVT) gelişme riskini arttırdığı görülmektedir. Turnikenin indirilmesi ile birlikte iskemik ekstremitede reperfüzyon başlar, bu sıklıkla santral venöz ve arteriyel basınçta düşmeyle birlikte olur. Bu düşme önemli oranda olabilir ve kardiyak arrest ile sonuçlanabilir. Akrilik sementin diz replasmanında patella, tibia ve femurun kavitelerine uygulanması sonrasında nadiren akut hemodinamik yanıt oluşur. Sementli total diz replasmanını takiben turnikenin indirilmesinden sonra sağ kalpte küçük emboliler izlenebilir^{3,4}.

Operasyona alınan ileri yaş grubu hasta popülasyonunun fazla olması ve bu hasta popülasyonunun fizyolojik adaptasyon kapasitelerinin azalmış olması ve eşlik eden sistemik hastalıkların varlığı operasyon sürecinde ve operasyon sonrasında olası komplikasyon riskini artırmaktadır⁵.

Major ortopedik cerrahide mortalite - morbidite oranları ve olası komplikasyonlar rejyonel anestezi ile azaltılmaya çalışılmaktadır. Rejyonel anestezi şuurun açık olması, pulmoner fonksiyonların korunması, entübasyon

gerektirmemesi, cerrahi kanamayı azaltması, tromboemboli komplikasyonlarının azalması ve ucuz olması nedeniyle major ortopedik cerrahi geçirecek hastalarda genel anesteziye tercih edilebilmektedir⁶.

Birçok hemodinamik ve respiratuar değişiklikler ile beyin oksijen arz talep dengesindeki bozulma sonucu intraoperatif beyin iskemiyeye maruz kalabilir. Rutin intraoperatif monitorizasyon tekniklerinde; kalp hızı, kan basıncı ve pulse oksimetre ölçümlerinde herhangi bir değişiklik olmadan da beyin oksijenizasyonunda azalma görülebilmekte ve bilişsel veya nörolojik hasar, derlenme gecikme, uzun hastanede kalış süresi ve artmış hastane maliyetleri ile sonuçlanabilmektedir⁷.

Fore-Sight; serebral oksijen saturasyonunu sürekli, noninvaziv ve yatak başı olarak gösterebilen bir monitorizasyon yöntemidir. Serebral oksimetre, beynin arz talep oksijen dengesi hakkında diğer invaziv tekniklerin (juguler venöz kan saturasyonu) sonuçları ile uyumlu ölçümler sunabilmekte ve pozitif bir korelasyon göstermektedir⁸.

Kalça protezinde kullanılan sementlemenin ve diz protezinde kullanılan turnikenin hemodinamik ve respiratuar sisteme etkisi birçok çalışmada ortaya konmuştur fakat bu değişikliklerin beyin oksijenasyonuna etkileri bilinmemektedir^{2,3}.

Bu çalışmada major ortopedik cerrahide, anestezi yönetiminin beyin doku oksijen saturasyonu, postoperatif erken dönem derlenme ve hastanede kalış sürelerine etkilerinin araştırması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Majör Ortopedik Cerrahi

Anesteziist yönünden majör ortopedik cerrahiler özel hazırlık gerektirir. Bunlar, intraoperatif monitörizasyonun ve sıvı yönetiminin detaylarına yoğun dikkat gösterme ve mümkün olduğunca postoperatif ağrı yönetimine aktif katılımdır.

Total Kalça Replasmanı

Kalça kırığı küresel bir sağlık sorunudur ve gelişmiş ülkelerde sağlık bütçelerine maliyeti oldukça yüksektir. Dünya Sağlık Teşkilatı (WHO) verilerine göre 1990 yılında tüm dünyada 1.7 milyon kalça kırığı olgusu tespit edilmiştir. Bu sayının 2050 yılında 6.3 milyon olacağı tahmin edilmektedir⁹.

Kalça kırığı cerrahisi yapılacak hastaların çoğu yaşlı ve düşükün hastalardır. Bu hastaların çoğunda koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kronik obstruktif akciğer hastalığı ve serebrovasküler hastalık gibi ek sorunlar mevcuttur. Yaşam süresinin artması ile demans ve Alzheimer gibi psikonörolojik hastalıklar daha sık görülmektedir. Osteoporoz nedeniyle kadınlarda görülme sıklığı daha yüksektir.

Avrupa serilerinde postoperatif 30 günlük mortalite %10'un üzerinde ve 1 yıllık mortalite %25'den fazladır¹⁰.

Anestezi Yönetimi

Total kalça replasmanında anestezi yönetimi cerrahinin kompleksliği, cerrahi sırasında oluşabilecek komplikasyonlar ve hastanın tıbbi durumuna göre değişkenlik gösterir. Kompleks uygulamalar, örneğin asetabuler kemik greftlemesi, uzun gövdeli femoral protez yerleştirilmesi, protez çıkartılması, revizyon cerrahisi, asetabuler protrüzyonlu hastalarda cerrahi (pelvik kavite, iliak damarlara veya her ikisine birden girme riski taşır), anestezi yönetimini komplike hale getirir¹¹.

Yağ veya kemik iliği embolisine bağlı pulmoner endotel hasarlanma ve ventilasyon-perfüzyon dengesizliği nedenleriyle artmış hipoksemi, pulmoner ödem veya her ikisinin birden oluşma riski vardır. Bu yüzden, total kalça replasmanı geçirecek (özellikle kompleks cerrahi ve revizyon cerrahisi) yaşlı veya genel durumu bozulmuş hastalarda, perioperatif invaziv hemodinamik monitörizasyon kullanılması uygundur¹².

Kan Kaybı

Kapsamlı çalışmalar total kalça replasmanı sırasında ve sonrasında kontrollü hipotansif veya rejyonal (epidural veya spinal) anestezi uygulanmasının kan kaybını %30-50 oranında azalttığını göstermiştir^{13,14}. İntraoperatif dönemde ortalama kan basıncının 50 mmHg' ya düşürölmesi, 60 mmHg' lık bir ortalama arteriyel kan basıncına göre intraoperatif dönemdeki kan kaybını daha etkin azaltır, ancak toplam kan kaybını deđiřtirmez¹⁵. Hipotansif epidural anestezi sırasında anestezist dikkatli olmalı ve hipovolemi bulguları konusunda sürekli uyanık olmalıdır^{16,17}.

Kan kaybı; total kalça replasmanı, revizyon cerrahisinde belirgin olarak daha fazladır. Bu hastalarda homolog transfüzyon risklerini azaltmak için otolog kan bağışı, kontrollü hipotansiyon, preoperatif eritropoetin verilmesi veya hemodilüsyon gibi yöntemler kullanılmalıdır. Hipotansif epidural anestezi uygulandığında, intraoperatif kan kaybı sıklıkla 300 mL' nin üzerine çıkmaz^{18,19}.

Sement Fiksasyonu

Sementli femoral protezin yerleştirilmesinden hemen sonra derin hipotansiyon, kardiyak arrest ve ölüm bildirilmiştir^{11,20,21}. Bu olaylar, sementsiz protezlerde görülmez. Bu, elektif primer total kalça replasmanında sık değildir, ancak yüksek risk gruplarında daha sıktır. Sementin kullanımı ile hipotansiyon oluşması ilişkili görölmektedir. Bu, muhtemelen iki mekanizma ile olmaktadır: Birincisi, metilmetakrilat'ın doğrudan vazodilatasyon veya kardiyak depresyona yol açmasıdır. İkincisi ise hava, yağ veya kemik iliğinin venöz sisteme girişi ve sonuç olarak pulmoner emboliye neden olmasıdır²⁰. Femoral protezin yerleştirilmesinin büyük, ekोजenik emboliye neden olduğu belirlenmiştir; bu da dolaşımsal kollapsın metilmetakrilat'ın toksik etkisinden çok emboliye bağlı bir olay olduğunu desteklemektedir²². Bu komplikasyonu azaltmak için, sementin femur distaline yayılımını önlemek amacıyla femur gövdesine tıkaç yerleştirilmesi, iğeride hapis olan havanın bir delik yardımı ile çıkartılması, sementin yerleştirilmeden önce dışarıda bekletilerek daha yapışkan olmasının sağlanması ve proksimal femura vakum drenaj yapılması önerilmektedir^{23,24,25}. Bu manevralarla distal femurdaki kemik iliğinin hasarlanması en aza indirilebilir, böylece ciddi pulmoner yağ veya kemik iliği embolisi önerilmektedir. Emboli oluşumu ayrıca, femur kanalının dikkatli lavajı ile azaltılabilir²⁶. Buna karşın, Femur'un ileri derecede oyulmasına bağlı, kemik iliğinin bozulması; yüksek riskli

grupta, sementin basınç etkisi ile belirgin miktarda kemik iliğinin dolaşıma katılmasına neden olabilir. Bu durum, perioperatif transözofageal ekokardiyografi ile saptanabilir^{22,24,27}.

Sementli femoral komponentin yerleştirilmesi sonrasında femur kalça eklemine yeniden yerine yerleştirilmesi ile ve femurun oyulması ile ekojenik materyal gözlenebilir^{20,22,26,27,28}. Büyük emboliler, kalbin sağında izlenebilir, sağ ventrikül çıkışını obstrükte ederek sağ kalp yetmezliğine, hipotansiyon ve kardiyak arreste sebep olabilir. Küçük emboliler, sağ kalbi geçerek pulmoner emboliye neden olur. Bunlar, pulmoner arter basıncını ve intrapulmoner şanti artırır, ancak intraoperatif kardiyak arreste daha az neden olur. Patent foramen ovalesi olan hastalarda, emboli sistemik dolaşıma geçip myokard infarktüsü veya inmeye sebep olabilir²⁶. Patent foramen ovale sık karşılaşılan bir sorundur ve total kalça replasmanı geçiren patent foramen ovalesi bulunan pek çok hastada cerrahi sırasında yağ embolisi bulguları saptanabilir, ancak bu olgularda yağ embolisinin sistemik ağır bulguları sık gözlenmez. Cerrahi sonrasında, yağ embolisi pulmoner dolaşımı da geçip sistemik yağ embolisi tablosuna yol açabilir²⁹. Ancak bunun akut deliryuma veya kognitif fonksiyonlarda bozulmaya katkıda bulunup bulunmadığı kesinlik kazanmamıştır³⁰⁻⁷⁹.

Hipotansiyon, femoral komponentin çakılması ile veya kalça eklemine yerleştirilmesinden sonra da oluşabilir. Femoral komponentin çakılması ile emboli yapacak materyal doğrudan venöz sisteme karışabilir. Femoral komponentin yerleştirilmesi sırasında femoral ven obstrüksiyonu oluşur ve kalça eklemi yerleştirilinceye kadar yağ veya kemik iliği materyali femoral vende tutulur. Femoral vendeki obstrüksiyon sonlandığı anda emboli sağ kalbe geçer. Bu süreç, transözofageal ekokardiyografi ile veya oksimetrik pulmoner arter kateteri kullanılarak monitorize edilebilir³⁴. Femoral vende yer alan embolik materyalin serbest kalması ile mikst venöz oksijen saturasyonunda akut düşme ve pulmoner arter basıncında yükselme oluşur.

Akut hipotansiyon görüldüğü anda intravenöz yoldan epinefrin uygulanması ile tedavi edilmelidir¹¹. Doz, hipotansiyonun derecesine bağlıdır. Yüksek riskli grupta, uzun gövde sementli femoral komponentin yerleştirilmesinden sonra buna bağlı arteriyel basınç düşmesi gözleendiği anda pulmoner arter kateterinin distal ucundan epinefrin uygulanır. Kardiyak arrest

gelişirse, hastayı resüsite etmek için daha yüksek dozlarda epinefrin uygulaması gerekli olacaktır.

Sementli femoral protezin yerleştirilmesinden hemen sonra ve postoperatif 5 güne kadar hipoksi tanımlanmıştır. Hipoksemi durumunda, bunun altta kalan akciğerdeki atelektaziye, hipoventilasyona veya sıvı yüklenmesine bağlı özel bir durumdan kaynaklanıp kaynaklanmadığı araştırılmalıdır. Kalça cerrahisini takiben, özel bir sebep yokken bile, hipoksemi günlerce sürebilir³⁵. Bu, femur gövde sementinin embolik etkilerine bağlı atelaktaziler veya yağ embolisinin sonucunda oluşabilir³⁶. Sement veya yağ embolisi pulmoner arter basıncını köpeklerde ve insanlarda yükseltir^{34,37}. Ancak, bunun gözlemlenen hipoksiden doğrudan sorumlu olduğu kesin olarak gösterilememiştir. Postoperatif yönetim puls-oksimeetre (gerekli ise günlerce)⁵⁸ takibi ile nazal oksijen uygulanmasını, analjezi amaçlı narkotiklerin dikkatli kullanımını, hipoventilasyon ve hava yolu tıkanıklığının önlenmesini, uygun sıvı replasmanı ve diürezin sağlanmasını içermelidir. Hipoksi ve fazla sıvı verilmesi pulmoner basınçları daha da yükseltip pulmoner ödem veya sağ kalp yetmezliği riskini artırır³⁸.

Akut Hipotansiyon veya Kardiyak Arrest Geçirme Riski Olan Hastalar: Uzun gövde sementli primer total kalça replasmanı yapılacak metastatik kanserler²⁶, İntertrokanterik kalça fraktürü sonrası metal aksamının çıkarılması gereken hastalar¹¹, femurun spiral fraktürü olan hastalar¹¹, revizyonu cerrahisi geçirecek hastalar ve sementli uzun femoral gövdeli total diz protezi olacak hastalar^{4,39}.

Postoperatif Ağrı Yönetimi

Postoperatif ağrı yönetimi pek çok yöntemle başarı ile sağlanabilir. Cerrahi işlem için epidural kateter doğru yerleştirildi ise bununla hasta kontrollü epidural analjezi sağlanması çok etkin ve kolaydır. Cerrahi sırasında sinir sitümülatörü yardımı ile lomber pleksus bloğu yapılması ağrı skorlarını belirgin olarak iyileştirir ve postoperatif narkotik gereksinimlerini azaltır⁴⁰.

Total Diz Replasmanı

Gonartroz, diz ekleminin artrozudur. Etyolojisinde yaş, kilo, genetik faktörler, travma gibi pek çok neden suçlanmakla beraber en sık idiyopatik olarak karşımıza çıkar. Tedavide, medikal, fizyoterapi gibi konservatif yöntemlerin yanı sıra cerrahi girişim olarak total diz artropatisi yapılmaktadır.

Teknolojinin ilerlemesi ve yeni biyomateryallerin geliştirilmesiyle beraber diz protezi cerrahisi modern ortopedi kliniklerinde sıkça uygulanan tedavi yöntemi haline gelmiştir.

Total diz replasmanına gereksinimi olan hastaların çoğunda operasyonun zorluklarına katkıda bulunan ileri derecede romatoid artrit, dejeneratif osteoartrit, obezite ve eşlik eden diğer hastalıklar bulunmaktadır.

Anestezi Yönetim

Unilateral-Bilateral Total Diz Replasmanı: Tek aşamada bilateral total diz replasmanı gerçekleştirilmesi ile ilgili tartışmalar bulunmaktadır⁴¹. Diz artrit, sıklıkla bilateraldir ve hastalar bir seferde her iki dizden operasyon geçirip, sadece bir kez rehabilitasyon uygulanmasının avantajı konusunda bilgi sahibidir. Ancak, bilateral total diz replasmanı geçirecek olgularda postoperatif komplikasyon riski daha yüksektir. Bunlar, postoperatif konfüzyon, kardiyopulmoner komplikasyonlar ve artmış eritrosit transfüzyonu gereksinimidir⁹⁶. Bu hastaların seçiminde, özellikle öyküde koroner arter hastalığı varsa daha fazla özen gösterilmelidir. Hastalarda uygun olarak hemodinamik monitörizasyon, postoperatif epidural analjezi ve 24-48 saat yoğun gözlem sağlandığında prognoz mükemmeldir⁴².

Sement

Akrilik sementin patella, tibia ve femurun kavitelere uygulanması sonrasında nadiren akut hemodinamik yanıt oluşur. Akut hemodinamik yanıt, femurun aşırı oyulmasını takiben uzun gövde femur protezlerinin yerleştirilmesiyle oluşur^{4,40}. Femurun daha az oyulması emboli insidansını azaltır, ancak bu durumunu önemi belirsizdir. Femoral komponentin çıkılması ile femoral kanalda basınç 300 mmHg ve daha üstüne yükselebilir ancak bu, arteriyel oksijen basıncını veya pulmoner arter basıncını etkilememektedir^{43,44}.

Sementli total diz replasmanını takiben turnikenin indirilmesinden sonra sağ kalpte küçük emboliler izlenebilir. Total diz artroplastisi sırasında turnike şişirildiği zaman da embolik olaylar oluşabilir⁴³. Bu, genel anestezi sırasında pulmoner vasküler direncin artışı birliktedir⁴⁴. Turnike kullanımının, postoperatif dönemde pulmoner emboli ve Derin Ven Trombozu (DVT) gelişme riskini arttırdığı görülmektedir⁴⁵. Metabolik hasarın şiddeti ve ekojenik materyalin derecesinin intramedüller ve ekstramedüller fiksasyondakine benzerliği, embolinin kemik iliğinden değil, trombasten köken aldığını düşündürür^{46,44}.

Cerrahi sırasında kemik iliği invazyonunun azaltılması, büyük embolilerin oluşumunu azaltmaz⁴⁷.

Kan Kaybı

İntraoperatif turnike kullanımı kan kaybının göz ardı edilebilir düzeyde kalmasını sağlar, ancak postoperatif dönemde her bir dizden ortalama 500-1000 mL drenaj oluşabilir⁴⁸. Yüksek riskli hastalarda yara yeri drenajı azalınca kadar anestezi sonrası bakım ünitesinde 24 saatlik monitörizasyon uygulanmalıdır. Bilateral operasyon geçiren hastalar, operasyondan sonraki ilk birkaç saat boyunca hipovolemi yönünden ek risk altındadır. Preoperatif otolog kan verilmesi ve eritropoetin gibi ilaçlarla tedavi seçenekleri, cerrahiden önce düşünülmelidir. Bu uygulamalar, allojenik kan transfüzyonu gereksinimini azaltabilir⁴⁹. Alojenik transfüzyonun, sıvı yüklenmesi, enfeksiyon ve hastanede kalış süresini uzatma gibi komplikasyonları vardır.

Turnike şişirildiğinde fibrinolitik aktivite artar⁵⁰. Bu gözlem, total diz replasmanı sonrasında kan kaybını azaltmak için antifibrinolitik ajan kullanımı düşüncesini gündeme getirmiştir. Aprotinin' in bu çerçevede klinik olarak faydalı olduğu kanıtlanmamıştır ancak, traneksamik asit, unilateral total diz replasmanında maliyet açısından daha avantajlıdır^{51,52}. Total diz replasmanında hipotansif epidural anestezi tekniği, turnike kullanımı olmadan total kan kaybını ve kan transfüzyonu azaltmıştır⁵³.

Postoperatif Ağrı Yönetimi

Total diz replasmanı, total kalça replasmanına göre daha fazla ağrıya neden olur. Sürekli pasif hareket cihazlarının kullanımı ve dizin erken mobilizasyonu ile ağrı daha da şiddetlenir. Sürekli epidural veya sürekli femoral blok gibi rejyonel analjezi teknikleri, etkin ağrı kontrolü sağlayarak erken rehabilitasyonu kolaylaştırır⁵⁴. Bu rejyonel teknikler, intravenöz hasta kontrollü analjeziye göre daha iyi ağrı kontrolü ve daha hızlı rehabilitasyon sağlar⁵⁵.

Majör Ortopedik Cerrahinin Komplikasyonları

1. Turnike ile ilişkili sorunlar
2. Semente bağlı komplikasyonlar
3. Kanama
4. Derin ven trombozu (DVT)
5. Pulmoner emboli (PE)
6. Venöz hava embolisi

7. Yağ embolisi

1. Turnike İle İlişkili Sorunlar

Ekstremitedeki ortopedik girişimler sırasında kanamayı azaltmak ve kansız bir ortamda çalışabilmek için turnike uygulamaları sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir. Ancak turnike uygulaması fizyolojik değildir ve çeşitli dezavantajları bulunmaktadır. Bu uygulama özellikle turnikenin şişirilmesi ve indirilmesi sırasında hemodinamik ve metabolik değişikliklere neden olabilmektedir. Bu uygulamalara bağlı değişikliklerin uygulanan anestezi türüne göre farklı boyutlarda olduğu bildirilmiştir. Turnike kullanılıyorsa, uygun hidrasyon ve ısı sağlanmak, kan hacmi korunmalıdır³.

Turnike Şişirilmesinin Lokal Etkileri: Turnikenin şişirilmesi ile 8 dakika içinde mitokondrial parsiyel oksijen basıncı sıfıra düşer. Daha sonra anaerobik metabolizma başlar. Takip eden 30-60 dakika içinde kastaki nikotinamid adenin dinükleotid ve kreatin fosfat depolan azalır. Bunu hızlıca hücrel asidoz ($\text{pH} < 6,5$) takip eder⁵⁶. Hipoksi ve asidoz sonucunda myoglobin, intrasellüler enzimler ve potasyum salınımı olur⁵⁷. Lokal olarak tromboksan salınması sonucunda endotelial bütünlük bozulur⁵⁸. Turnike 60 dakikadan daha uzun süre uygulanırsa doku ödemi başlar⁵⁹. Ekstremitte ısı kaybeder ve zaman içinde oda ısısına ulaşabilir. Turnikenin altındaki kasta hasar oluşması rehabilitasyonu geciktirebilir⁶⁰.

Turnike İndirilmesine Metabolik Yanıt: Turnikenin indirilmesi ve ekstremitenin reperfüzyonu ile metabolik ürünler uzaklaştırılır⁶¹. Alt ekstremitte turnikenin indirilmesinden sonra 90 saniye içinde vücut santral ısısında tipik olarak $0,7^{\circ} \text{C}$ düşme oluşur⁶². 30-60 saniye venöz oksijen saturasyonu %20 düşebilir⁶³. End-tidal karbondioksit tipik olarak yükselir, ancak belirgin pulmoner şant olmadığı sürece arteriyel oksijen saturasyonu nadiren düşer⁶⁴.

Hemodinamik Yanıtlar: Hemodinamik yanıtların sebepleri başlangıçta turnikenin şişirilmesi, uzamış turnike uygulaması ve turnike indirilmesini takip eden ani yanıttır.

Turnikenin şişirilmesi ve ekstremitenin kan akımının kesilmesi santral venöz kan hacmini artırır ve periferik vasküler rezistansta teorik bir yükselme olur. Bu, günlük uygulamada santral venöz ve arteriyel basınçlarda küçük yükselmeler ile sonuçlanır³. Ancak, büyük varisli venleri olan hastalar veya ventrikül kompliyansı zayıf olan hastalarda pulmoner arter basınçlarında önemli

yükselmeler görülebilir. Alt ekstremitelerdeki turnikelerin bilateral ve eş zamanlı şişirilmesi santral venöz basınçta anlamlı yükselmeye sebep olur⁶⁵.

Turnikenin indirilmesi ile birlikte iskemik ekstremitede reperfüzyonu başlar, bu sıklıkla santral venöz ve arteriyel basınçta düşmeyle birlikte⁶⁶. Bu düşme önemli oranda olabilir ve kardiyak arrest ile sonuçlanabilir⁶⁷. Olaya katkıda bulunan faktörler, periferik vasküler dirençte ani düşme ile birlikte kanın ekstremitede göllenmesi, akut kan kaybı ve iskemik metabolitlerin (tromboksan) dolaşımsal etkileridir⁵⁸.

Uzamış Turnike uygulaması turnike inflasyonunun 43-60. dakikaları arasında genel anestezi altındaki hastalarda hipertansiyon gelişebilir. Bu anda gelişen reaksiyonun nedeni tam olarak aydınlatılamamış, ancak kas ve sinirdeki hücrel iskeminin kritik derecesinin yansıması olabilir. Volatil ajanlarla anestezi seviyesini derinleştirerek kan basıncını düşürme çabaları genellikle başarılı olmaz ve hidralazin, labetalol veya nifedipin gibi vazodüatörler gerekli olabilir⁶⁸.

Turnike Ağrısı: Epidural veya spinal anestezi altındaki hastalar, turnike şişirilmesinden 1 saat sonra distal ekstremitede tanımlaması güç yanma veya sızlama hissi tarif ederler. İntravenöz narkotiklerle 'turnike ağrısını' dindirme çabası her zaman başarılı değildir. Turnike ağrısı, turnikeyi 10-15 dakikalığına indirerek ve sonra tekrar şişirerek dindirilebilir. Bu, hücrel asidozun düzelmesi ile ilişkilidir⁶⁹.

Nörolojik Sonuçlar: Turnikelerin uzun süreli şişirilmelerinde (2 saatten daha çok) veya çok yüksek şişirme basınçları kullanıldığında nörolojik sorunlar oluşabilir.

2.Semente Bağlı Komplikasyonlar

Kemik sementi, metilmetakrilat polimerlerinden oluşan ve spongios kemik yarıklarının içini doldurarak prostetik materyali hastanın kemiğine sıkıca yapıştıran kimyasal bir maddedir. Sementin yerleştirilmesi sonrasında meydana gelen egzotermik reaksiyon sementin sertleşmesi ve genişlemesine yol açar. Sonuçta kemik medullasının içinde 500 mmHg yi aşan bir basınç ortaya çıkar. Bu basınç; yağ, kemik iliği, sement ve havanın femoral venöz kanallara embolizasyonuna neden olur. Ayrıca rezidüel metilmetakrilat monomerleri vazodilatasyon yaparak sistemik vasküler rezistansı düşürürler. Doku tromboplastini salınımı trombosit agregasyonunu tetikleyerek akciğerlerde

mikrotrombüs formasyonuna ve vazoaaktif maddelerin dolaşıma katılmasının sonucu olarakta kardiyovasküler instabiliteye yol açar^{70,71,72} .

Total kalça protezi uygulanan olguların % 0,6-1'inde sement kullanımı "kemik sement yerleştirilmesi sendromu"na neden olmaktadır. Bu sendromun akut hipotansiyon, hipoksemi, kardiyak arrest ve ani ölümlerle sonuçlanabilen komplikasyonlara yol açtığı bildirilmiştir⁷³.

Clark ve ark. methylnmethacrylate uygulanan olguların kardiyak outputunda % 33, strok volümünde ise % 44 oranında kısa süreli azalma bulmuşlardır⁷⁴.

Lopez-Duran ve ark sement uygulanan dönemde intrameduller basıncın arttığını, saniyeler içerisinde başlayıp birkaç dakika süren sistemik ve pulmoner arter basınçta artma; arteriyel oksijen basıncında ise düşme sonucunda dokuların oksijen tüketiminde artma olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca methylnmethacrylate'ın monomerlerinin venöz kanda artışı da bulguları arasındadır⁷⁵.

Sementli olgularda histamin salınımı ile ilgili çelişkili bulgular vardır. Tryba ve ark. sement kullanımı sırasında ölümcül kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilecek düzeyde histamin salınımının olduğunu bildirmiştir. Ayrıca araştırmacılar, sement uygulamasında kardiyovasküler sisteme ait böylesine ciddi komplikasyonlara; hipovolemi, miyokardial yetersizlik, aritmi ve embolinin, histamin salınımı ile birlikte multifaktöriyel etkileşimli olarak yol açtığını belirtmektedirler⁷⁶.

Kemik sementine bağlı komplikasyonların klinik belirtileri; hipoksi (artmış pulmoner şant), hipotansiyon, aritmi (kalp bloğu ve sinüs arresti de dahil), pulmoner hipertansiyon (artmış pulmoner vasküler rezistans) ve azalmış kardiyak outputtur^{70,71}.

Bu komplikasyonun etkilerini minimize etmek için yapılması gerekenler arasında; sementleme öncesi inspire edilen oksijen konsantrasyonunun artırılması, hastanın sıvı dengesinin yakından takip edilmesi, femurun distal bölgesine bir delik açılması, femoral şaftın yüksek basınçlı lavaj ile temizlenerek debritlemin ortadan kaldırılması, sementsiz protezlerin kullanılması sayılabilir^{70,71}.

3.Kanama

Majör ortopedik cerrahiler önemli ölçüde perioperatif kan kaybının olduğu operasyonlardır. Operasyonların büyük bölümünde 1000-1500 ml kan kaybı olmaktadır. Kan kaybı bir çok faktöre bağlıdır. Bu faktörler içinde; cerrahın

deneyim ve ustalığı, kullanılan cerrahi teknik, seçilen protezin tipi sayılabilir. Kontrollü hipotansiyon intraoperatif kanamayı azaltabilir. Bazı çalışmalar eşit ortalama kan basınçları sağlanan rejijonal tekniklerde (spinal ve epidural) kanama miktarının genel anesteziye göre ortalama % 30 -50 daha az olduğunu göstermişlerdir. Bu durumun sebepleri hala tam açık olmamakla birlikte venöz ve arteriyel vasküler sistemdeki vazodilatasyonun farklılığının kan akımının redistribisyonuna yol açması olarak düşünülebilir. Kuru bir kemik medullası sağladığından dolayı kontrollü hipotansiyon, sement yerleşimini kolaylaştırıp cerrahi süresini kısaltabilir ve ayrıca sement kemik fiksasyonunun kalitesini de artırır. Kalça operasyonlarının bir çoğunda kan replasmanı gerektiği için preoperatif otolog kan donasyonu ve intraoperatif reperfüzyon cihazı ile otolog transfüzyon önerilmektedir. Eğer kanama 500 ml altında ve operasyon öncesinde hastanın bir anemisi söz konusu değilse hastaya operasyon süresince ve sonrasında kan verilmesi gerekmemektedir^{70,71,72}.

4. Derin Ven Trombozu (DVT)

DVT majör ortopedik cerrahide sık karşılaşılan bir problemdir ve pulmoner emboli postoperatif mortalitenin majör bir sebebidir⁷⁷. Total kalça replasmanı sonrasında %30-50, total diz replasmanı sonrasında %40-60 ve alt ekstremitte travmaları sonrasında %20-50 sıklığında görülebilir. Total kalça replasmanı sonrasında proksimal DVT (popliteal, femoral veya iliak damarlar) daha sıktır (%10-20) ve pulmoner emboliye yol açma olasılığı daha yüksektir^{78,79,80}.

Tromboemboli riski arttıran faktörler arasında daha önce tromboemboli atağı olması, hastanın venöz cerrahi ve/veya varis operasyonu geçirmiş olması, önceki ortopedik operasyonlar, ileri yaş, malignensi, konjestif kalp yetersizliği ve kronik alt ekstremitte göllenmesi, immobilizasyon, obesite, oral kontraseptif ve östrojen kullanımı ve gereksiz yere aşırı kan transfüzyonu yapılması sayılabilir⁷².

Cerrahi hasar varlığında emboli venöz staz sebebiyle oluşur. Total diz replasmanı sırasında turnike şişirildiği için mutlaka staz vardır, turnikenin indirilmesi ile kanda koagülasyon belirteçleri saptanabilir⁸¹. Eş zamanlı olarak ekokardiyografi ile sağ kalpte tromboemboli belirlenebilir⁸². Total kalça replasmanı sırasında femurda cerrahi sürerken femoral ven obstrüksiyonu

oluşur⁸³. Kalça yeniden yerine oturtulduğunda, femoral vendeki obstrüksiyon ortadan kalkar, trombozun bir göstergesi olan fibrinopeptid A düzeyleri yükselir ve kalpteki ekojenik materyal, ekokardiyografi ile saptanabilir⁷⁰. Cerrahi sırasında DVT riskini azaltmak için venöz oklüzyon fazına dikkat edilmelidir. Cerrahinin süresinin kısaltılması (cerrahi sorumluluk), venöz stazı azaltmak için alt ekstremiteye kan akımının artırılması, cerrahinin bu safhasında antikoagülan uygulanması DVT riskini azaltır³⁴.

Rejiyonal anestezi derin trombüs formasyonu ve pulmoner embolinin insidansını düşürür. Perioperatif tromboemboli riskini azaltacak diğer yaklaşımlar bacağa aralıklı kompresyon sağlayan cihazların kullanımı ve düşük doz antikoagülan profilaksisidir^{70,71,72}.

5.Pulmoner Emboli

Pulmoner arter ve dallarının sistemik venlerden gelen venöz trombüs ile tıkanmasıdır. Pulmoner emboli (PE) derin ven trombozu ile (DVT) yakından ilişkilidir. PE'nin %90'ında neden DVT'dir. Virchow 1856 yılında venöz tromboembolizme zemin hazırlayan klinik triadı açıklamıştır:

1. Venöz staz
2. Hiperkoagülabilite
3. Damar duvarında lokal hasar (intraluminal hasar)

6.Venöz Hava Embolisi

Havanın venöz sisteme girişi için atmosfer basıncına göre düşük bir venöz basınç ve açık bir ven olması gerekir. Bu durum en sıklıkla beyin cerrahisinde oturur pozisyondaki ameliyatlarda ortaya çıkar. Bunun yanında cerrahi tekniğin kötü olması da hava embolisi oluşumunu artırır. Sementin yerleştirilmesi sonrasında meydana gelen egzotermik reaksiyon sementin sertleşmesi ve genişlemesine yol açar. Sonuçta kemik medullasının içinde 500 mmHg yi aşan bir basınç ortaya çıkar. Bu basınç; yağ, kemik iliği, sement ve havanın femoral venöz kanallara embolizasyonuna neden olur. Hava embolisi bir kez oluşunca sonucu bazı faktörler etkiler. Bunlar: İntravasküler hava volümü, giriş hızı, azotprotoksit kullanılması, foramen ovale varlığı ve hastanın genel durumu. Yavaş giren küçük bir hava kabarcığı genellikle minimal fizyolojik öneme sahiptir. Böyle bir durumda venöz hava kabarcıkları geniş ölçüde pulmoner arter basıncındaki (PAP) kompensatuar yükselmeye bağlı olarak akciğer tarafından dışarı atılır. Eğer bu olay dengelenirse yani venöz hava girişi

pulmoner atılıma eşit olursa PAP bir platoya erişir. Hava girişinin akciğerden atılma kapasitesinin üstüne çıkması halinde ise PAP artar, kardiyak output (CO) düşer ve kalp yetmezliği oluşur. Hava embolisi sırasında giren havanın miktarına bağlı olarak hipoksi gelişir. Hipoksinin nedeni akciğerdeki embolize alanda oluşan şanttır. Bu bölgede perfuzyon kapiller hava kabarcıkları nedeniyle bozulmuştur. Olaya katılan akciğer alanlarının artmasına bağlı olarak ventilasyonda da rölatif bir azalma ve ventilasyon / perfuzyon (V/Q) oranında düşme oluşur. Hava embolisinde orta derecede CO₂ retansiyonu olur. Bunun nedeni embolize alanda ölü boşluğun artması ve gaz değişiminin olmamasıdır. Büyük miktardaki havanın intravenöz olarak hızlı girişi (bir majör venöz sinüsün açılmasında olduğu gibi) halinde hava sağ kalbe ulaşarak kalbin efektif pompa fonksiyonunu durdurur ve ani kardiyovasküler kollapsa neden olur.

7.Yağ Embolisi

Uzun kemik kırıklarından sonra hastaların tamamında belirli derecede akciğer disfonksiyonu oluşur ancak bu hastaların sadece % 10-15' inde, klinik olarak belirgin yağ embolisi sendromu gelişmektedir. Klinik bulguları, hipoksi, taşikardi, mental durum değişiklikleri ve konjonktiva, aksilla veya üst toraksta peteşi varlığıdır, idrarda yağ globüllerinin varlığı diagnostik değildir, göğüs radyografisinde akciğer infiltrasyonlan akciğer hasarı varlığını doğrular⁸⁴.

Yağ embolsinde ağır olgular femur ve tibia kırıklarında görülür. Kemiklerin fiksasyonunda gecikme ve meduller kanalların aşırı oyulması perioperatif morbiditeyi ve yağ embolisi sendromunun derecesini artırır⁸⁵. Kırıkların erken cerrahi ile düzeltilmesi ve kemik iliğine en az travma uygulanmasına ilişkin çabalar yağ ve kemik iliği embolisinin derecesini azaltır. Hastalarda eşlik eden akciğer hastalığı varlığı, yağ embolisi için artmış risk oluşturur. Patent foramen ovale veya transpulmoner geçiş ile sistemik dolaşıma yağ geçişinin olabileceği yönünde kanıtlar bulunmaktadır²⁷. Yağın kimyasal yapısı da bu sürece katkıda bulunabilir⁸⁶. Bu yüzden, yağın transpulmoner geçişini azaltmak ve pulmoner endotelial eksuda oluşumunu önlemek için pulmoner arteriyel hipertansiyon düşürülmelidir.

Nörofizyoloji

Beyin Kan Akımının Regülasyonu

Anestezik ilaçlar serebral fizyoloji üzerinde doza bağımlı ve geri dönüşü olan etkilere sahiptir. Bu etkiler beyin kan akımı (BKA), beyin metabolizma hızı (BMH) ve elektrofizyolojik fonksiyonlar (EEG, uyarılmış potansiyeller) üzerinde görülmektedir.

Erişkin beyinin ağırlığı yaklaşık 1350 gramdır ve bu tüm vücut ağırlığının yaklaşık %2'sini oluşturur. Buna rağmen kardiyak outputun % 12-15' ini almaktadır. Bu yüksek akım beyin yüksek metabolizma hızının bir göstergesidir. İstirahat halinde beyin oksijen tüketimi 100 gram beyin dokusu için dakikada 3.5 mL' dir. Tüm beyin oksijen tüketimi ($13.5 \times 3.5 = 47$ mL/dk) tüm vücut tüketiminin yaklaşık %20' sini oluşturur. BKA, BMH ve diğer fizyolojik parametreler Tablo`1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Serebral fizyolojik parametrelerin normal değerleri⁸⁷

BKA	
Global	45-55 mL/100 g/dak
Kortikal (daha çok gri cevher)	75-80 mL/100 g/dak
Subkortikal (daha çok beyaz cevher)	20 mL/100 g/dak
BMH _{O₂}	3-3.5 mL/100 g/dak
SVR	1.5-2.1mmHg/100
Serebral venöz Po ₂	32-44 mm Hg
Serebral venöz So ₂	%55 -%70
KİB (supin)	8-12 mm Hg

BKA: Beyin kan akımı; BMH_{O₂}: Beyinde oksijen metabolizma hızı; SVR: Serebral vasküler rezistans; KİB: Kafa içi basıncı

Tablo 2: Beyin Kan Akımını Etkileyen Faktörler ⁸⁷

<u>Faktör</u>	<u>Yorum</u>
Beyin Metabolizma Hızı (BMH)	BMH etkisinin mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Kan akımı ve metabolizma
Anestezikler	
Isı	
Uyanıklık/konvülsiyon	
Paco₂	
Pao₂	
Vazoaktif ilaçlar	
Anestezikler	
Vazodilatatörler	
Vazopressörler	
Miyojenik	
Otoregülasyon/ ortalama arter basıncı	Otoregülasyon mekanizması hassastır ve birçok patolojik durumda beyin kan akımı arteriyel basınç değişikliklerine pasif olarak uyar.
Reolojik	
Kan viskozitesi	
Nörojenik	
Ekstrakraniyal sempatik ve parasempatik yollar Intraaksiyel yollar	Katkısı ve klinik olarak belirginliği tam açıklanamamıştır.

Beyin enerji tüketiminin yaklaşık %60' ı elektrofizyolojik fonksiyonların desteklenmesi içindir. Depolarizasyon-repolarizasyon aktivitesi, nörotransmitterlerin sentez-salınım ve geri emilimi ile gelişen iyonik gradient, bu elektrofizyolojik fonksiyonları oluşturmaktadır. Enerji tüketiminin kalan kısmı ise hücresel homeostazi karşılamaktadır. Beyin dokusunda bölgesel BKA ve BMH son derece heterojendir ve her ikisi de gri cevherde beyaz cevhere kıyasla 4 kat fazladır. Beynin değişik hücrelerinin oksijen ihtiyacı da farklılık göstermektedir.

Beyin hacminin yaklaşık yarısını oluşturan glial hücreler nöronlardan daha az enerji tüketirler. Glial hücrelerin, beyinin destek dokusunu oluşturmanın yanısıra nörotrans- miterlerin geri emilimi ve metabolik atıkların uzaklaştırılması görevleri de vardır⁸⁸.

Beyin fonksiyonları oksijen ve glukoza bağımlıdır. Kafatası ve meninkslerin esneme kapasitesi yok olduğundan kan akımının aşırı olmaması gerekir. Bu nedenle BKA' nı düzenleyen mekanizmalar gelişmiştir. Kimyasal, miyojenik ve nörojenik faktörler içeren mekanizmalar vardır. Bu mekanizmaların büyük bir kısmı tam olarak açıklığa kavuşturulmuş değildir. Son zamanlarda arginin- nitrik oksid (NO)- siklik guanozin monofosfat sistemi üzerindeki araştırmalar serebral vasküler değişikliklerin birçok faktöre bağlı olabileceğini göstermiştir^{89,90}. Hiperkapni, BMH artışı, volatil anestezipler ve nörojenik mekanizmalar bu faktörlere örnek gösterilebilir^{91,92.93.94}.

Kimyasal Regülasyon

BMH, $Paco_2$, Pao_2 ' deki değişimler beyin biyokimyasal ortamında değişikliklere yol açar ve bu da BKA' nın düzenlenmesini gerektirir.

Beyin Metabolizma Hızı: Nöronal aktivitenin artışı bölgesel olarak metabolizmada artışa neden olur. BMH artışına BKA artışı eşlik eder⁹⁵. Beynin belirli bölgelerini aktive ederek yapılan bölgesel BKA ve BMH ölçümleri BKA ve BMH' nin örtüştüğünü gösterilmiştir⁹⁶. Nöronal aktivite artışı glutamat salımına neden olur ve bu NO sentez ve salınımına yol açar. NO potansiyel bir serebral vazodilatatördür ve metabolizma- akım ilişkisinde önemli rol oynar⁹⁷. Bir çok araştırma glianın metabolizma-akım ilişkisinde önemli rol oynadığını göstermiştir. Nöronlardan salgılanan glutamatın glia tarafından geri emilimi laktat üretiminde ve glial metabolizamada artışa neden olur. Glial uzantıların nöronlar ve kapillerler ile bağlantı kurması nöronal aktivite artışı ile glukoz tüketimi ve bölgesel kan akımı artışının doğrusal ilişkisini oluşturur⁹⁸. Serebral damarları innerve eden nöronlar, peptid nörotransmitterler salgılar. Bu nörotransmitter: vazoaktif intestinal peptid (VIP), nöropeptid Y, substans P ve kalsitonin gen-bağımlı peptid olarak sıralanır. Bu nörotransmitterler nörovasküler bir işbirliği oluşturmaktadırlar. Beyindeki akım ve metabolizma işbirliği karmaşık fizyolojik bir süreçtir ve bu süreç bir tek mekanizma ile değil metabolik, glial, nöronal ve vasküler faktörlerin kombinasyonu ile düzenlenir.

BMH fonksiyonel durum, anestezipler ve ısı gibi çeşitli faktörlerden etkilenmektedir:

1:Fonksiyonel Durum: BMH uyku sırasında düşmekte, sensoriyel uyarı ve mental aktivitede artmaktadır. Epileptik atıvitede BMH ileri derecede artabilir, komada ise düşme eğilimindedir.

2:Anestezi Ajanlar: Anestezi ilaçların BMH üzerine olan etkileri bu bölümde "Anestezi İlaçların Beyin Kan Akımı ve Beyin Metabolizma Hızı Üzerine Etkileri" başlığı altına detaylı olarak incelenecektir. Ketamin ve nitrik-oksit (N₂O) dışındaki anestezi ajanlar genel olarak BMH'yi baskılar, barbitüratlar, izofluran, sevofluran, desfluran, propofol ve etomidat gibi birçok anestezi ajan EEG' de supresyon ve BMH' de düşmeye neden olurlar^{99,100}. Buna rağmen EEG' de görülen ilk supresyon sonrasında plazma konsantrasyonunun artması ilave bir BMH düşüşüne neden olmaz. Hücresel bütünlük için gerekli olan BMH' nin komponentlerini intravenöz anesteziplerle değişmediği gösterilmiştir. EEG' de supresyon oluşturacak düzeyde barbitürat verilmesi BKA ve BMH' de uniform bir düşüşe yol açar, izofluran uygulamasında ise BKA ve BMH' deki düşüş neokortekste beynin diğer bölümlerine oranla daha fazladır^{101,102}. Ayrıca elektrofizyolojik yanıtlar da değişmektedir. EEG'de komplet supresyon yapan tiyopental ileri dozlarında bile mediyen sinir uyarılmasında kortikal yanıt alınabilmesine rağmen, bu yanıt izofluranın EEG supresyonu oluşturacak dozlarında alınamamaktadır^{103,104}.

3:Isı: Hipoterminin hem normal hem iskemik beyin üzerine olan etkisi detaylı olarak araştırılmıştır⁸⁸. BMH, ısının 1°C düşmesi ile %6-7 oranında azalmaktadır. Hipotermin serebral fizyoloji üzerinde tersi bir etkiye sahiptir. 37 °C ve 42 °C arasında BKA ve BMH artar¹⁰⁵.

Paco₂: BKA Paco₂' den direk olarak etkilenir. Bu etki Paco₂' nin fizyolojik değişim aralığında maksimum düzeyde olur. Paco₂' nin normal sınırlar içindeki her 1 mmHg değişimi BKA' da 1-2 mL/IOOg/dk değişime neden olur. Paco₂' nin 25mmHg altında olduğu durumlarda bu yanıt zayıflar¹⁰⁶. İstirahat BKA' yı değiştiren anestezi ajanlar BKA' nin CO₂' ye olan yanıtını da değiştirmektedir. BKA'nın hipokapni ile düşüşü istirahat BKA' nın yüksek olduğu durumlarda (volatil ajanlar ile) daha belirgindir. Bunun tersi istirahat BKA' nm düşük olduğu durumlarda BKA' nın hipokapni ile düşüşü daha azdır. Paco₂' nin BKA' da yaptığı değişiklikler beyin ekstrasellüler sıvı pH değişikliklerine bağlıdır¹⁰⁷. NO,

özellikle nöronal kaynaklı NO, CO₂' ye bağlı vazodilatasyonun önemli bir mediyatörüdür⁹¹. NO inhibisyonu, hiperkapniye olan hiperemik yanıtı zayıflatmaktadır¹⁰⁸. PaCO₂' nin düzeltilmesinden hemen sonra, CO₂' in serebrovasküler endotelden serbest geçişinden dolayı, ekstrasellüler pH ve BKA' da hızlı değişimler görülür. Solunumsal asidozun tersine, akut sistemik metabolik asidozun BKA üzerine terine hızlı etkisi daha azdır. Bunun nedeni kan beyin bariyerinin (KBB) H⁺ iyonunu perivasküler mesafede tutmasıdır. Paco₂ değişmelerine yanıt olarak BKA değişimleri hızlı olmasına rağmen bu değişimler kalıcı değildir, arteriyel pH artışının devam etmesi durumunda, BKA 6-8 saat sonra normale döner. Bunun nedeni bikarbonat ekstrusyon sonucunda beyin omurilik sıvısı (BOS) pH' sının yavaş yavaş normale dönmesidir¹⁰⁹.

Pao₂: Pao₂' nm 60 mmHg' dan 300 mmHg' ya çıkması BKA' da küçük değişimlere neden olur. Buna rağmen Pao₂ 'nın 60 mmHg altında olduğu durumda BKA hızlı artış göstermektedir. Hipoksi sırasında serebral vazodilatasyonu oluşturan mekanizmalar tam olarak anlaşılmamıştır. Periferik veya nöroksiyel kemoreseptörlerin başlattığı nörojenik etkilerin bu mekanizmanın bir bölümünü oluşturduğu düşünülmektedir. Nöron kaynaklı NO, hipoksiye olan hiperemik yanıtın bir bölümünden sorumlu olabilir¹¹¹. Hipoksi sonucu ATP bağımlı K⁺ kanallarının açılması ve vasküler düz kasların hiperpolarizasyonu da vazodilatasyona neden olmaktadır. Çalışmalar rostral ventrolateral medulla (RVM) beyinde oksijen sensörü olarak görev yaptığını göstermişti¹¹². RVM'nin hipoksi ile stimülasyonu BKA'da artışa neden olur ve RVM lezyonları BKA' nm hipoksiye olan yanıtını baskılar. Hiperkapni ve asidoz sonucu gelişen hiperemi, hipoksiye olan bu reaksiyonlara sinerji oluşturur. Yüksek Pao₂ değerlerinde BKA' da ılımlı düşüslere neden olur^{113, 114}.

Miyojenik Regülasyon (Oto-regülasyon)

Beyin perfüzyon basıncı (BPB) ortalama arter basıncı (OAB) ile kafa içi basıncı (KİB) (ya da santral venöz basınç (CVP), hangisi daha yüksek ise) arasındaki farktır. OAB-KİB (ya da SVB) = BPB. Santral venöz basınç KİB'ndan belirgin olarak daha yüksek olduğu zaman, perfüzyon basıncı OAB ile SVB arasındaki farka eşit olur. BPB normalde 80-100 mmHg arasındadır. Ayrıca KİB normalde 10 mmHg 'dan düşük olduğu için BPB primer olarak OAB'na bağımlıdır¹¹⁵.

Otoregülasyon, ortalama arteriyel basıncında (OAB) büyük değişimlerine rağmen beyin kan akımının sabit kalmasını sağlamak üzere serebral dolaşım direncinin ayarlanması esasına dayanır. Normal insanlarda otoregülasyonun sınırları 70-150 mmHg OAB değerleri arasındadır. Beyin perfüzyon basıncı (BPB) ideal bir bağımsız değişkendir, fakat İKB genellikle normal olgularda ölçülemediği için (OAB-İKB) BPB değeri de saptanamaz. Supin pozisyonda 10-15 mmHg'lık normal İKB elde edilmesi, 70 mmHg OAB olan OAS' nin (Otoregülasyonun alt sınırı) 55-60' a inmesine neden olur. Otoregülasyon eğrisindeki platonun altında ve üstünde BKA basınca bağımlı değildir ve BPB ile lineer olarak değişir. Otoregülasyonun normal sınırları içinde bile arteriyel basınç hızlı değiştiiğinde geçici (3-4 dk) BKA dalgalanmaları yaşanabilir¹¹⁶.

Nörojenik Regülasyon

Beyin damarlarının yaygın innervasyona sahip olduğuna dair ilgi çekici bir kanıt öne sürülmüştür. Innervasyonun yoğunluğu damarın çapına göre değişmektedir ve en fazla büyük arterler innerve edilmektedir. Bu innervasyon ekstra veya intra aksiyel kaynaklı kolinerjik (parasempatik ve parasempatik olmayan), adrenerjik (sempatik ve sempatik olmayan), seretonerjik ve VIP' erjik sistemdir¹¹⁷.

Genel ve Rejyonel Anestezinin Nörofizyolojiye Etkisi

Anestezik Ajanların Beyin Kan Akımı ve Beyin Metabolizma Hızı Üzerini Etkileri

Nöroanestezide anestezik ilaçların ve tekniklerin BKA'yı nasıl etkilediği oldukça büyük bir önem taşımaktadır. Bunun iki gerekçesi vardır. Birincisi enerji kaynaklarının sunumu BKA' ya bağılıdır ve iskemi varlığında BKA' da ılımlı dalgalanmalar bile nöronal akibeti etkilemektedir. İkincisi İKB' yi kontrol edebilmek için BKA' yı kontrol etmek gereklidir. Her ne kadar anestezikler arasında BKA, BKH (beyin kan hacmi) oranı açısından bazı istisnalar olsa da, BKA' nın vazokonstriktör ve vazodilatatör etkiler ile değişimi BKH (beyin kan hacmi) de lineer olarak değişir (Paco₂ ve volatil anestezikler gibi)¹¹⁸. Normal beyinde BKH 5 mL/100g' dır ve 25-70 mmHg Paco₂ sınırları dışına çıkıldığında BKH, her 1 mmHg Paco₂ değişiminde 0.049 mL/100 g değişir^{119,124}.

Otoregülasyon bozulduğu veya üst limiti (yaklaşık 150 mmHg) aşıldığında BKA ve BKH sadece arteriyel basınç artışına paralel olarak artar. OAB düştüğünde serebral sirkülasyondaki akımı sabit tutabilmek için

vazodilatasyon olacağından BKH ilerleyici olarak artar. Eğer OAB otoregülasyon sınırlarının altına düşerse BKH' de aşırı bir artış olur¹²¹. Normal bireylerde BKH artışı başlangıçta İKB yi artırmaz, çünkü intrakraniyal diğer unsurlara ait kompanzasyon mekanizmaları (venöz kanın ekstraserebral damarlara ve BOS' un spinal aralığa translokasyonu vb) vardır.

Normal beyinde anesteziğin BKH üzerine etkileri ile ilgili birçok araştırma yapılmıştır. Genellikle BKA, ve BKH değişiklikleri birbirine paraleldir ancak 1:1 oranı yoktur¹¹⁸. BKH' de BKA' dan bağımsız değişiklikler görülebilir. Anesteziğin serebral sirkülasyonun venöz kısmını etkileyebilecekleri yönündeki olasılık da ispatlanamamıştır. İntrakraniyal venler geniş bir pasif kompartman olsa da bazı özel durumlarda venöz sistemin nörojenik ve humoral mekanizmalar aracılığı ile aktif kontrol rolü de mevcuttur¹²⁶. Serebral dolaşımın venöz kısmındaki kan hacminin önemi göz ardı edilmemelidir.

İntravenöz Anesteziğin

İntravenöz anesteziğin BMH ve BKA' yı değiştirebilirler. Neredeyse tümü her ikisinde de azalmaya neden olur. İntravenöz anesteziğin ile oluşan BKA değişiklikleri BMH değişikliklerine paraleldir. Bu açıklama BKA/BMH oranının tüm anesteziğin için aynı olduğunu akla getirirse de durum öyle değildir. Bu nedenle damar düz kasları üzerine direkt etkilerinin de (vazodilatasyon, vazokonstriksiyon, otoregülasyon fonksiyonunda değişiklikler vb) olduğu düşünülmektedir. Örneğin, barbitüratlar genel olarak serebral vazokonstriktör olarak bilinmelerine rağmen aslında bazı barbitüratlar izole edilmiş beyin damarları preparatlarında düz kaslarda gevşemeye neden olurlar^{123,124}. Ancak in vivo olarak BMH önemli oranda azalır ve vazokonstriksiyon ile BKA`daki azalma, EEG süpresyonuna neden olur⁹⁹. İntravenöz anesteziğin ile karbondioksit duyarlılığı ve otoregülasyon değişmez.

Barbitüratlar

Barbitüratlar ile BKA ve BMH' de doza bağımlı bir azalma görülür. Anestezi başlangıcında BKA ve BMH₂ yaklaşık % 30 oranında azalır¹²⁵. Yüksek tiyopental dozları komple EEG süpresyonuna neden olduğunda BKA ve BMH % 50 oranında azalmıştır. Depresan anesteziğin toksik olmayan dozlarının en önemli etkileri beynin elektriksel fonksiyonuna (nörofizyolojik aktivite vb) bağlı olan metabolizmasını azaltmaktır. Hücrel hemostaz minimal etkileri vardır.

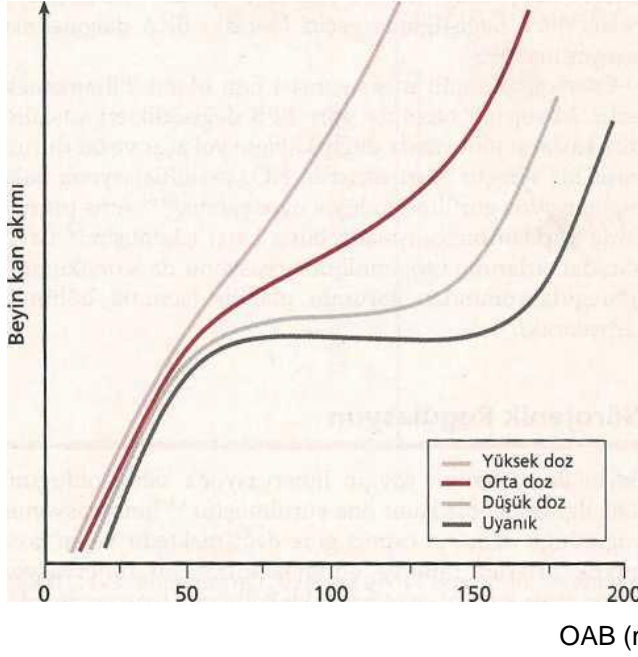
Volatil Anestezikler

Volatil anesteziklerin serebral fizyoloji üzerine etkileri BKA ve BMH' de paralel bir azalma sağlayan intravenöz anesteziklerinkinden farklıdır. Tüm volatil anestezikler intravenöz sedatif-hipnotik ajanlar gibi serebral metabolizmayı doza bağımlı olarak süprese ederler. Ayrıca vasküler düz kasa direk etki üzerinden intrensek serebral vazodilatatör aktiviteleri vardır. Volatil anesteziklerin BKA üzerine net etkisi, BMH süpresyonuna bağlı BKA azalması ve serebral vazodilatasyona bağlı BKA değişikliğinin toplamıdır. Volatil anestezik 0.5 minimum alveoler konsantrasyon (MAK) verildiğinde BMH azalmasına bağlı BKA azalması ön plana geçer ve uyanıklık haline kıyasla BKA azdır. 1.0 MAK uygulandığında BKA değişmez, bu dozda BMH azalması ve serebral vazodilatasyon etkileri dengededir. 1.0 MAK üzerinde vazodilatatör etki ön plandadır, BMH önemli oranda azaldığı halde BKA belirgin olarak artar^{126,127,128}.

BKA' nın 1.0 MAK üzerinde verilen volatil anestezik ile artması BKA artışı ile BMH' yin birbirine eşlik etmediğinin göstergesidir. Ancak volatil anestezik etkisinde bu iki parametrenin birbirine eşlik ettiğine dair dikkate değer kanıtlar da vardır. Sonuçta volatil anesteziklerle BKA /BMH oranının değiştiğini (arttığını) söylemek daha doğru olacaktır. Bu değişme doz bağımlıdır ve stabil koşullarda MAK ve BKA/BMH oranı arasında pozitif korelasyon vardır, yani yüksek MAK seviyeleri daha fazla perfüzyon sağlar¹²⁹⁻¹³⁴. Volatil anesteziklerin klinik olarak önemli özelliklerinden biri de BKA dolayısı ile BKH ve sonuçta İKB artışıdır. Kullanımda olan volatil anestezikler içinde vazodilatatör etkisi en fazla olandan az olana doğru sıralama yaklaşık olarak şöyledir: halotan » enfluran > desfluran = izofluran > sevofluran¹³⁶.

BKA Etkisi: Volatil anesteziklerin intrensek vazodilatatör etkileri vardır ve sadece serebral otheregölasyonu değiştirmekle kalmaz aynı zamanda doza bağımlı olarak sistemik kan basıncını da düşürürler. Bu nedenle BKA ve BMH üzerine etkileri değerlendirebilmek için sistemik kan basıncının normal değerlerde tutulması gerekir. Yanı sıra diğer santral sinir sistemi üzerine etkili ajanların birlikte kullanımı da değerlendirmeyi değiştirebilir. Bu nedenle BKA ve BMH ölçümlerinin anestezisi almadan önce, sedatize iken veya anesteziden sonra karşılaştırılması gerekir.

Sevofluran ve desfluramn insanlarda anestezisi öncesi değerlere göre BKA' nı azalttığını bildirmektedir. 1.0 MAK sevofluran BKA' yı %38 ve desfluran



Şekil 1: Volatil anesteziğin artan konsantrasyonlarının beyin kan akımı ve otoregülasyona etkisi. Doza bağımlı serebral vazodilatasyon otoregülasyon kapasitesini düşürür. Alt ve üst sınırlar sola kayar¹³⁵.

%22 azaltırken, aynı doz sevofluran BMH' yi %39, desfluran %35 azaltır. Bu bulgular izofluranın vazodilatatör etkisinin sevofluran ve desflurandan daha fazla olduğunu düşündürmektedir. BKA inert gaz tekniği ile ölçülür. Bu teknik BKA' nı kortekste ölçer ve bu nedenle global BKA tahmin etmekte yetersiz kalabilir. Çalışma grupları arasında kan basıncı farklılıkları olacağından bu volatil anesteziğin arasında kesin karşılaştırmalar yapılamaz. Bunun yanında literatürde volatil anesteziği BKA azalması ile ilgili verdikleri oranlar arasında da farklılıklar vardır. Bu uyumsuzlukların nedeni çoğunlukla BKA ölçümlerinin belli bir bölgede yapılması ve volatil anesteziğin BKA üzerine etkilerinin bölgeler arasında farklılık göstermesidir^{137,138}.

BHM Etkisi: Bütün volatil anesteziğin BMH' de azalmaya neden olur. İnsanlar üzerinde bütün volatil anesteziğin BMH₂ üzerine etkilerini direkt karşılaştıran bir araştırma yapılmamış olmasına rağmen, birçok araştırmanın verilerinin karşılıklı okunması 1,0 MAK izofluran, sevofluran ve desfluranın BMH₂' yi sırasıyla %25, %38 ve %22 düşürdüğü saptanmıştır. İnsanlarda PET çalışmaları halotanın (0,9 MAK) ve izofluranın (0,5 MAK) beyin glukoz metabolik hızını (BMHg) sırasıyla %40 ve %46 azalttığını göstermektedir¹³⁹. BMH₂ düşüşü doza bağımlıdır. İzofluran ile (desfluran ve sevofluran da benzerdir) maksimal BMH₂ düşüşü, EEG supresyonu ile eş zamanlı olarak görülür^{126,140}.

Bu düşüş insanlarda klinik olarak 1.5' dan 2.0 MAK' a kadar konsantrasyonlarda olur¹⁴¹.

BKA/BMH Değişikliklerinin Dağılımı: Halotan ve izofluranın BKA ve BMH' de oluşturduğu değişikliklerin bölgesel dağılımı önemli ölçüde farklıdır. Halotan beyinde göreceli olarak homojen değişiklikler oluşturur. BKA global olarak artar ve BMH global olarak baskılanır. İzofluranm oluşturduğu değişiklikler daha heterojendir. BKA artışı subkortikal alanda ve beynin posterior bölümünde neokorteksten daha fazladır^{129,102,142}. BMH için tersi doğrudur, neokortekste azalma subkorteksten daha fazladır¹⁴³. 1.0 MAK sevofluran BKA' da kortekste azalma ve serebellumda artışa yol açar¹⁴⁴. Sevofluranın bu etkileri izofluranın etkilerine benzerdir^{102,144}.

Rejyonel Anestezinin Serebral Fizyolojiye Etkisi

Serebral dolaşım, ortalama aort basıncı 55-60 mmHg altına düşmedikçe, serebral vasküler otonöregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur. Ancak bu sınır hipertansiflerde daha yüksek olduğu için bu hastalarda hipotansiyonun tedavisine daha erken başlanmalıdır.

Kardiyovasküler Etkiler

Sempatik denervasyon ve hipotansiyon, Pregangliyoner sempatik lifler T1-L2 segmentlerinden kaynaklanır. Böylece L2 altındaki bir bloğun kardiyovasküler etkisi minimal iken, blok yükseldikçe sempatik bloğun da derecesi artar. Blok T1-3'e ulaştığında tam sempatik denervasyon gelişir. Bu durumda T1-4'ten kaynaklanan kardiyovasküler lifler de etkilenmektedir. Sensorial bloğun çok daha yukarılara çıktığı durumlarda, sempatik blokaj bakımından bir farklılık yoktur. Buna ek olarak, pregangliyoner sempatik lifler paravertebral zincir içinde, yukarı ve aşağı inerek sinapslar yaptığından, olayın periferik yansıması sensorial blokta olduğu gibi, segmental ve muntazam şekilde olmamaktadır. Örneğin, T4 düzeyindeki bir sempatik blokajın periferik etkisi, sensorial dağılımın 3-4 segment üzerinde olabilir. Alçak düzeydeki spinal anestezide bile belirli derecede sempatik blok söz konusudur. Pregangliyoner sempatik liflerin en distal olanı L2 düzeyinden çıkmaktadır. Enjeksiyon aşağıdan yapılırsa da, enjeksiyonun neden olduğu türbülans ve lokal anestezinin dağılımı sonucu, sensorial blok alt lumbal veya sakral segmentler düzeyinde bile olsa, hemen daima alt sempatik lifler lokal anestezikten etkilenmektedir.

Sempatik bloğun en önemli sonucu, kardiyovasküler sistemdeki değişikliklerdir. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla dia arteriyel basınç düşmektedir. Ancak kan basıncındaki düşme, sempatik denervasyonla orantılı değildir. Çünkü, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda, kompensatuar vazokonstriksiyon gelişmektedir. Bu, özellikle üst ekstremitelerde olur. Serebral damarlar etkilenmez.

Total spinal blokta bile, normal kişilerde, arter ve arteriollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma % 12- 14 oranındadır. Bu nedenle spinal anesteziye bağlı, ciddi hipotansiyonda arteriyel dilatasyon dışındaki etkenler de söz konusu olması gerekir. Burada en önemli etken, dolaşımın venöz tarafındaki değişikliklerdir. Ven ve venüllerde de arter ve arteriollerdeki kadar tonus kaybı söz konusudur. Ancak denerve olmuş venler, tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın burada sekestre olması venöz dönüşü azaltarak, kardiyak output ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açacaktır. Dehidratasyon ve hipovolemi gibi sempatik aktivitenin yüksek olduğu durumlarda, kan basıncı düşmesi daha belirgin olacaktır.

Yukarıda değinilen nedenlerle spinal anestezinin güvenliği, ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanabilir. Kan basıncının kontrol değerini % 25'i kadar düşmesi halinde, hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunun için hastanın bacakları yükseltilir, oksijen ve iv dengeli sıvılar verilir. Sıvı hipotansiyonun önlenmesinde de kullanılabilir. Orta ve yüksek seviyede spinal anesteziden önce 500-750 mL dengeli elektrolit solüsyonunun hızlı infüzyonu yararlı olacaktır. Spinal anestezi yapıldıktan sonra da sıvı verilmesi sürdürülür. Vazopressör ilaçlarda hipotansiyonun hem önlenmesinde hem de tedavisinde kullanılabilir. Bu ilaçların iv olarak ve hastanın yanıtına titre edilecek şekilde küçük dozlarda yerilmesi uygundur. Fenilefrin im (2-3 mg) veya iv (0.25- 0.50 mg) yolla verilebilir. İv olarak etkisi 1 dk içinde görülür ve 5 dk sürer. Direkt α etkili bir ilaç olduğu için postspinal hipotansiyon tedavisi için en uygun ilaçtır. Efedrin im (25-50 mg) veya iv (10-15 mg) olarak, verilebilir. İv uygulamada etkisi 2-4 dk'da başlar ve 1 saat sürer. İndirekt etkili bir α ve β mimetiktir.

Bradikardi, Pregangliyoner kardioakseleratör (T1-4) liflerin blokajı ve sağ kalpteki gerilme reseptörleri aracılığı ile gelişmektedir. Venöz dönüşteki azalma

sağ kalpteki basıncın düşmesine, bu da bradikardiye yol açmaktadır. Bradikardi olasılığı, yavaş başlangıç nabız hızı (60/dk'dan yavaş), yüksek ASA grubu, β bloker kullanımı, EKG'de uzamış P-R aralığı ve T5 üzerinde blok seviyesi ile artar. Atropin 0.25-0.50 mg iv verilebilir¹⁴⁵.

Serebral Oksimetre

Serebral oksijen metabolizmasındaki değişimleri monitörize etmek için kullanılan hastabaşı, devamlı ve noninvaziv özellikler taşımasına karşın invaziv yöntemler kadar doğru ve kesin sonuçlar veren bir tekniktir. Bu teknikle periferik oksijenasyon ve sistemik hemodinami gibi konvansiyonel değişkenlerin öngöremediği verileri elde etmek mümkün olmaktadır⁷.

Santral sinir sistemi birçok genel anestezi için ilk hedef nokta olmasına rağmen hala klinik anesteziyolojide en az monitorize edilen organdır. Birçok klinik durumda beyin oksijen arz talep dengesindeki bozulma sonucu intraoperatif beyin iskemiye maruz kalabilir. Beyin doku oksijenasyonu anestezi planının optimize edilmesiyle gerçekleştirilir. Genellikle beyin oksijenasyonunun yeterliliği; kalp hızı, kan basıncı ve periferik saturasyon gibi indirek parametrelerle değerlendirilir⁷.

Santral Sinir Sistemi monitörizasyon yöntemlerinin hemen hemen hepsi serebral hemodinami ya da serebral elektriksel aktiviteyi izlemek üzere dizayn edilmişlerdir^{7,146}.

Serebral hemodinami monitörizasyonu: İntrakraniyal basınç, serebral perfüzyon basıncı ve serebral kan akımı gibi yöntemlerle, serebral elektriksel aktivite monitörizasyonu ise elektroensefalografi sensorü, evoked potentials ve motor evoked potentials gibi yöntemlerle yapılabilir.

Ancak bu monitörizasyon yöntemlerinin hiçbiri serebral doku oksijenasyonunun yeterliliği ile ilgili bilgi vermez. Beyin oksijenasyonunun direk-invaziv monitörizasyonu ise beyin doku oksijen basıncı ölçümü veya Juguler venöz oksijen saturasyonu (SjvO₂) ölçümü ile elde edilir⁷.

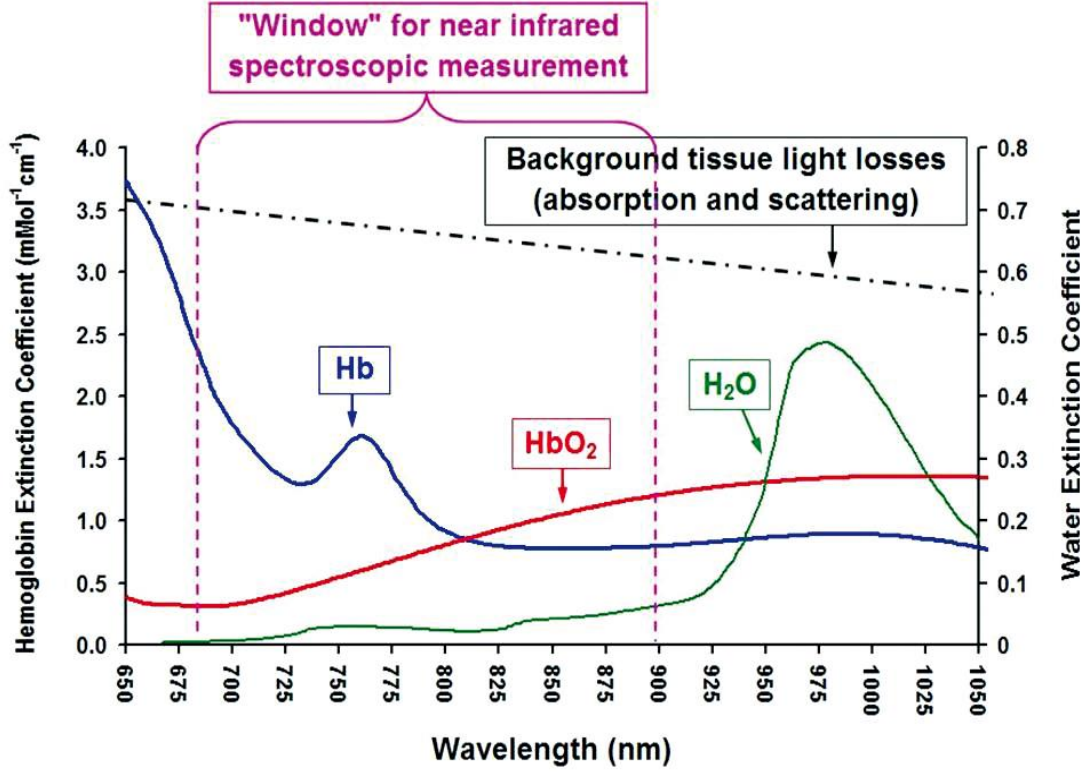
Serebral oksimetre, beyin dokusunun oksijen kullanılabilirliğini gösteren, kızılötesi dalgalarla çalışan spektroskopi teknolojisidir. Serebral oksimetre mikrovasküler düzeyde rejyonel beyin dokusunun oksijen saturasyonunu gösterir. Rejyonel serebral metabolizma ve lokal serebral oksijen arz\talep dengesi hakkında bilgi verir¹⁴⁷.

Yöntem 690 – 900 nm spektrumunda, çoklu dalga uzunluğundaki yakın-kızılötesi ışığın absorpsiyonunun ölçümüne dayanır. Bu özellikteki fotonlar cilt, kemik, beyin dokusu ve BOS'dan geçebilirler. Yakın-kızılötesi spektroskopi (NIRS) ile elde edilen değerler primer olarak serebrovasküler yatağın venöz kompartmanının (%75 oranında) kromoforlarının oksijenasyon durumunu temsil ederler. Bu değerlerde arteriyel kompartman %20, kapiller kompartman ise %5 oranında temsil edilir¹⁴⁷.

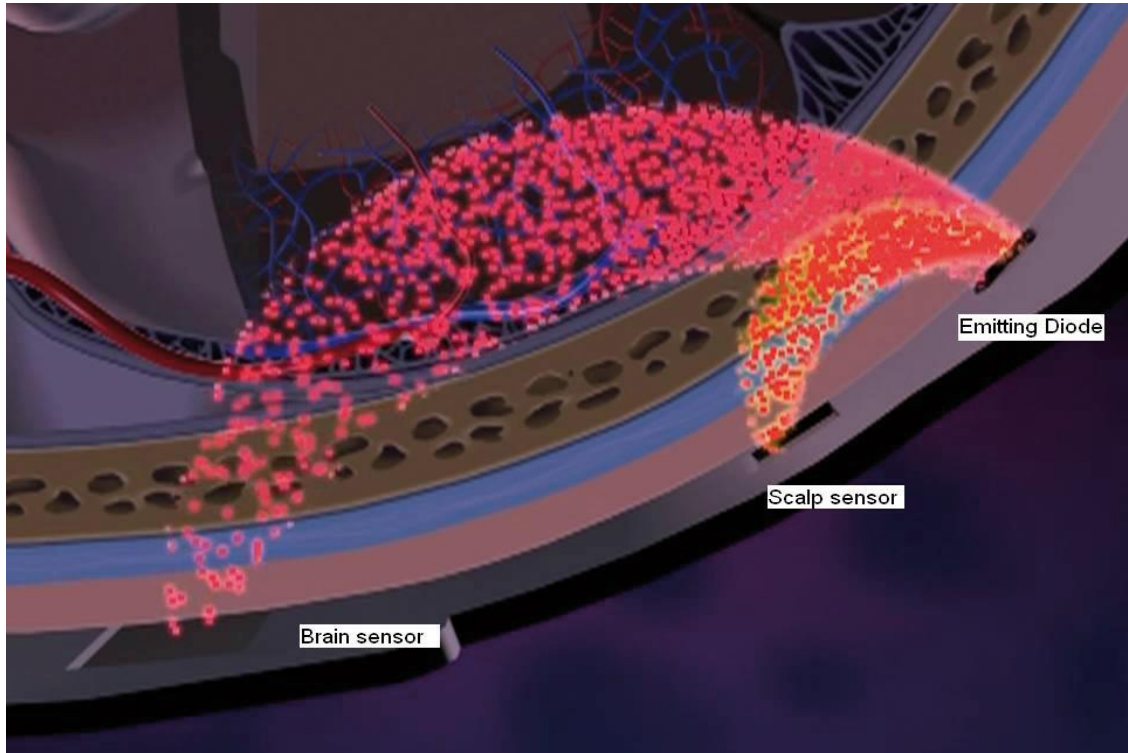
Serebral oksimetri parametrelerindeki değişimler serebral oksijen tedariki ve tüketimi arasındaki dengenin değişiminden kaynaklanırlar. Alıcı ve verici elektrodlar alnın lateral bölgelerine yerleştirilirler. Yakın kızılötesi ışık fleksibl fiberoptik kablolarla elektrodalara iletilir¹⁴⁶.

Yalnızca oksijenli ve oksijensiz hemoglobinin gibi birkaç bileşiğin kuvvetli ışık absorpsiyonu yaptığı 660-940 nm dalga uzunluğu aralığında bir biyolojik spektroskopik pencere bulunur. Su, yağ, kemik gibi diğer bileşenler ise bu aralıkta düşük absorpsiyon oranına sahiptir. Bu da kızılötesi ışığın uzun mesafeden dokuya nüfuz etmesini sağlar¹⁴⁸.

Beyin doku oksijen saturasyonu (StO₂), mikrosirkulasyonda yer alan toplam hemoglobine bölünen oksijenli hemoglobin olarak tanımlanır. Yakın-kızılötesi ışık ve bazı görünür kırmızı ışık dalga boyları, kemik dahil insan dokularına nüfuz eder. Işık, beyin korteksin frontal kısmında gri maddeyi invaziv olmayacak şekilde sorgulamak için kullanılır. Işık yolunun derinliği, ışık kaynağının detektörden ayrılmasına ve ışık kaynağının gücüne dayalıdır¹⁴⁸.



Şekil 2: Kızılötesi ışık, deri ve kafatasını geçerek beyindeki biyolojik moleküllerle absorbe edilir. Bu biyolojik spektroskopik pencere 660 – 940 nm dalga boyundadır¹⁴⁷.



Şekil 3: Beyin ve scalptaki dedektörler ile elde edilen bilgiler, ekstraserebral kontaminasyonu minimize eder¹⁴⁷.



Şekil 4: INVOS¹⁴⁷.

EQUANOX® cihazı üç dalga boyu kullanmaktadır. INVOS ve FORE-SIGHT sensörlerinden farklı olarak çift yayıcı sistem ile donatılmıştır. Cihazın yeniliği edenile güvenilirlik ve etkinliği çalışmalarda teyit edilmemiştir¹⁴⁷



Şekil 5: EQUANOX¹⁴⁷

Fore-Sight® cihazı ise mutlak serebral oksijen satürasyonunu ölçmek için dizayn edilmiş olup, başlangıç değeri ölçümlemesine ihtiyaç duymamaktadır. Oksijen satürasyon değerinin %55-50' nin altında ölçülmesi, başlangıç değerinden bağımsız olarak, yüksek risk olarak değerlendirilmektedir¹⁴⁸.

ForeSight 660-940 nm aralığında dokuyu penetre edecek 4 dalga boyu kullanır. Hassas lazer iyotları (1 nm'den küçük bant genişliği) diğer cihazlardan farklı olarak dalga boyuna bağlı dağılma kayıplarını ve diğer arka plan ışık

emicilerinin (örneğin sıvı, doku, cilt pigmentasyonu) yaptığı müdahaleyi telafi eder⁸.



Şekil 6: FORE-SIGHT¹⁴⁷

Hem Pulse Oksimetre hem beyin doku oksijen saturasyonu ışık absorpsiyonunu açıklayan aynı bilimsel ilke ile açıklanır (Beer-Lambert Yasası)¹²².

Pulse Oksimetre

- Işığın iki dalga boyunu kullanır.
- Arteryal kan atımına bağlı ışık kaybını (Sistol-Diyastol) kullanarak oksijen saturasyonunu hesaplar.

Serebral Oksimetre

- Işığın dört dalga boyunu kullanır.
- Doku oksijen saturasyonunu hesaplamak için atımsız alanın tamamına bakar.
- Oksijenli ve oksijensiz hemoglobine ek olarak elementlerden gelen ışık kaybını karşılayacak hassas ışık kaynakları ve daha fazla dalga boyu gerektirir.

Birçok çalışma StO_2 değerlerinin antropometrik ölçümlerden (boy, kilo, cinsiyet, kafa boyutu) etkilenmediğini göstermişlerdir. Yaşla birlikte oluşan StO_2 'deki değişiklikler yaşa bağlı eklenen patolojiyi yansıtmaktadır¹⁴⁹. Diğer önemli nokta ise arteryel oksijen saturasyonu normal olmasına karşın beynin artmış oksijen talebi düşük StO_2 değeri ile sonuçlanır. Bu çeşitli çalışmalarda ve yüksek rakım yürüyüşlerinde gösterilmiştir^{149,150}. Kardiyak ve nonkardiyak cerrahide düşük StO_2 baz değerleri kötü klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur^{151,152}. Sebep olarak da düşük baz değerleri artmış oksijen

ihtiyacına rağmen azalmış oksijen sunumundan kaynaklanan azalmış beyin doku kapasitesi gösterilmiştir¹⁴⁷.

Sol ve sağ StO₂ değerlerindeki 2-4 puanlık değişiklik kabul edilebilirken cerrahi sırasında aniden oluşan sağ ve sol asimetrisi akut oksijenasyon dengesizliğindeki olaydan kaynaklanmış olabilir. Geniş sağ ve sol baz değer farklılığı karotis veya intrakranial arter darlığına, yer kaplayan lezyona ya da eski infarkta, hemanjiom veya kafatası defekti gibi beyin dışı lezyonlara veya kızılötesi ışık yayan cihazın artefaktına bağlı oluşabilir. StO₂ farklılığına sebep olan diğer faktörler baş pozisyonuna, başın çevrilmesi sonucu atlasın lateral gövdesinin hareketiyle karotis' in kafatasında karotis kanalına girmeden hemen önce bası oluşturmasıyla karotis kan akımındaki azalma sonucu aynı taraf hemisfer hipoperfüzyonu sonucu oluşur¹⁵³. Baz değerden %15-20 derece düşmesi serebral iskemi olayını öngörmek için en iyi eşik değer gibi görünse de, sabit StO₂ değerleri birçok araştırmacı tarafından önerilmekte ve desteklenmektedir. Ayrıca StO₂ değerinin 50'nin altına kısa süreli de olsa düşmesi sonucu belirgin bilişsel veya nörolojik hasar, uzun hastanede kalış süresi ve artmış hastane masrafına neden olduğu gösterilmiştir^{152,154}. Casati ve ark. yaşlı majör abdominal cerrahi geçiren hastalar ile düşük baz değer saturasyon ve uzamış hastanede kalış süresi arasında ilişki tespit etmişler¹⁵¹. Serebral desaturasyon ise hiçbir zaman arteryel oksijen saturasyonunda düşüş ile ilişkili bulunmamıştır¹⁵¹.

Serebral desatürasyonun yoğun bakım ünitesinde, hastanede ve mekanik ventilatörde kalma süreleri ile ilgili bulunmuştur¹⁵⁵.

GEREÇ VE YÖNTEM

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulunun onayı (Tarih: 19/04/2012, Sayı:2012/182) alındıktan sonra Haziran 2012 – Ağustos 2013 tarihleri arasında, Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi'ne major ortopedik cerrahi için müracaat eden hastalar, bilgilendirilmiş onamları alındıktan sonra çalışma kapsamına alındı.

Major ortopedik cerrahi uygulanacak (kalça ve diz protezi), American Society of Anesthesiologists (ASA) klinik skoru I-IV olan hastalar genel veya rejyonel anestezi yöntemi uygulanmak üzere randomize olarak çalışmaya dahil edildi. Herhangi bir nörolojik problemi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların tümüne, premedikasyon, operasyondan 30 dakika önce 1-2 mg midazolam ile gerçekleştirildi. Genel anestezi uygulanan hastaların anestezi induksiyonu; 5mg/kg tiyopental sodyum, 1-2mcg/kg fentanyl, 0,5 mg/kg vekuronyum ile sağlandı ve uygun şekilde entubasyon gerçekleştirildi. İdamede hastaya göre düzelterek 1 MAC desfluran, azotprotoksit:oksijen (50:50) karışımı içerisinde verildi. Rejyonel anestezi grubundaki hastalara L_{3-4,4-5} seviyesinden 22 Gauge spinal iğne ile girilerek, serbest BOS akışı gördükten sonra, 2-3 mL %0,5 heavy-bupivakain intratekal aralığa verildi. Duyusal bloğun en üst seviyesinin T8-T10 arasında olması planlandı. Rejyonel anestezi uygulamasını kabul etmeyen, girişimi başarısız olan veya girişim sonrası yetersiz analjezi gözlenen hastalara Genel Anestezi uygulandı.

Ameliyathaneye alınan tüm hastalara, EKG monitorizasyonu ve saturasyon takibi için pulse oksimetre uygulandı. İndüksiyon öncesi, radial veya brakial bölgeden, invaziv arteriyel kan basıncı takibi için kateter yerleştirildi. Rejyonel uygulanan hastalara lokal anestezi ile, Genel anestezi uygulanacak hastalara ise induksiyon sonrası santral venöz kateter (CVP) yerleştirildi.

Serebral oksijen saturasyonu peroperatif sürekli olarak serebral oksimetre cihazı ile monitorize edildi. Hastaların sağ ve sol frontal bölgelerine fiberoptik sensorler yerleştirilerek StO₂ monitorizasyonu sağlandı ve ortam ışığını engellemek amacıyla sensorlerin üzeri opak plastik bez ile kapatıldı. Veriler cihazdan 10 sn aralıklarla hafıza kartına yüklenerek ortalamaları alındı. Ortalama; sol ve sağ StO₂ değerleri veri analizleri için kullanıldı.

Operasyon boyunca aşağıda belirtilen zaman aralıklarında hastaların kalp hızı, periferik O₂ saturasyonu (SpO₂), CVP ve miks venöz oksijen saturasyon değerleri, ETCO₂ (end tidal karbondioksit), arteriyel kan gazı ve serebral doku oksijen saturasyon (StO₂) değerleri kaydedildi.

- T1: Anestezi indüksiyonu veya spinal anestezi öncesi
- T2: Entübasyon veya spinal anestezi sonrası 1.dakika
- T3:Entübasyon veya spinal anestezi sonrası 5.dakika
- T4: Sement veya Turnike indirilmeden önce
- T5: Sement veya Turnike indirildikten sonra 1.dakika
- T6: Sement veya Turnike indirildikten sonra 5.dakika
- T7: Sement veya Turnike indirildikten sonra 10.dakika
- T8: Sement veya Turnike indirildikten sonra 20.dakika
- T9: Postoperatif erken dönem

Vücut ısısı operasyon boyunca, hava üfleyiciler ve verilen IV sıvıların ısıtılması ile 36-37°C'de tutulmaya çalışıldı. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif hastaya uygulanan kristoloid, kolloid, kan ve kan ürünleri, kayıplar ve idrar çıkışı ile sıvı balansları kaydedildi. Operasyon süresince kan kayıpları, spançlar tartılıp ve reseptallerde biriken kanlar ve drenlerdeki kanlar toplanarak hesaplandı. Operasyon ve anestezi süreleri kaydedildi.

Hastaların postoperatif Modifiye Aldrete Skoru kaydedilerek erken dönemdeki derlenmeleri değerlendirildi ve 10 puan tam derlenme olarak kabul edildi. Postoperatif derlenmede gecikme, komplikasyon olarak tanımlandı.

Postoperatif analjezi için hasta kontrollü analjezi ile meperidin (10mg/saat infuzyon, 10mg bolus, 30 dakika kilitli kalma süresi) uygulandı. VAS skorları hareketle 4, hareketsiz 3 ve üçün altı hedeflendi.

Postoperatif mobilizasyon cerrahi ekip tarafından hastanın genel durumuna ve protez tipine göre belirlenerek sağlandı. Kaçınıcı gün mobilize edildiği, kardiyak komplikasyonlar (miyokard infaktusu, aritmi ve kalp yetmezliği), solunum komplikasyonları (solunum yetmezliği veya uzamış oksijen tedavisi), renal fonksiyonlar, norolojik durumu (norolojik defisit, konfuzyon, koma), pulmoner emboli ve DVT postoperatif komplikasyonlar olarak kaydedildi. Yoğun bakım, toplam hastanede kalış süreleri ve hastanedeki mortalite durumları not edildi.

Çalışmada kullanılan değişkenlerin Normal Dağılım kontrolü Shapiro-Wilk testiyle yapılmıştır. Değişkenlerin özetlenmesinde ortalama, standart sapma, ortanca değer ve %25-%75 percentil değerleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak özetlenmiştir. Normal dağılan preoperatif ve postoperatif değişkenleri bakımından Genel ve Rejyonel gruplarının karşılaştırılmasında Student T Testi kullanılmıştır. Normal dağılmayanlar için Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Operatif değişkenler bakımından gruplar arası farklılığı ve grup içi değişimi incelemek amacıyla tekrarlanan ölçümlü Varyans Analizi kullanılmıştır. Ayrıca kategorik değişkenler bakımından grupların karşılaştırılmasında ise Ki-Kare Testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.

BULGULAR

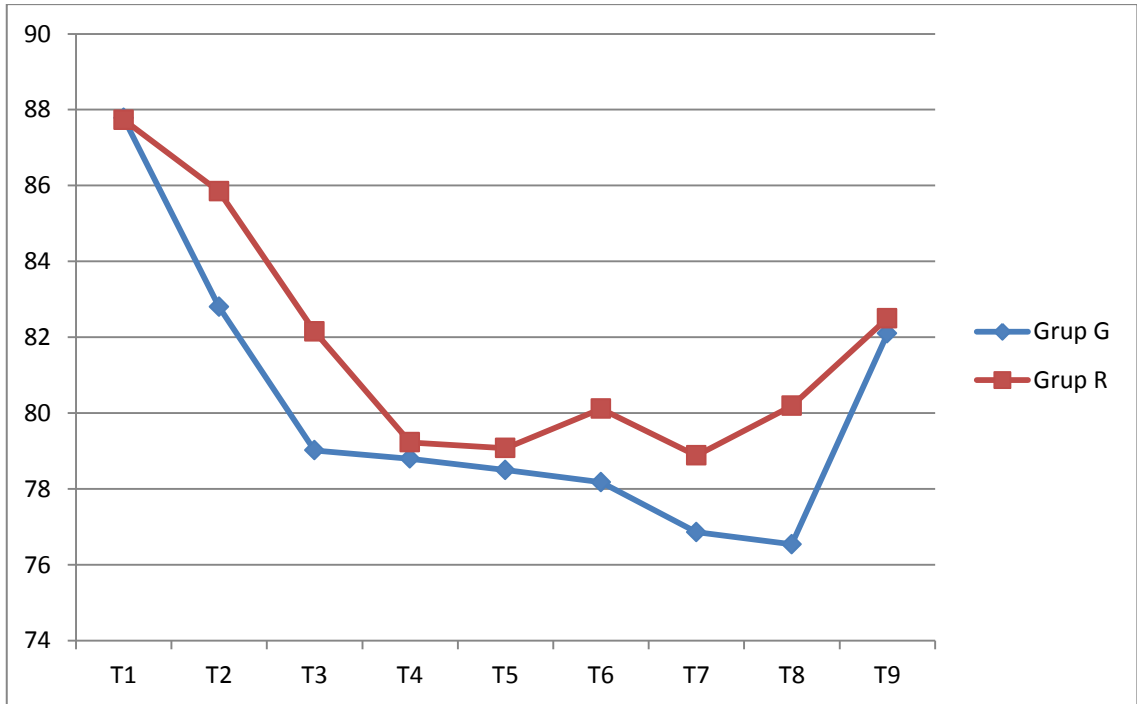
Haziran 2012 – Ağustos 2013 tarihleri arasında, majör ortopedik cerrahi geçiren 76 hasta çalışma kapsamına alındı. Kalça ve diz protezi ameliyatı olacak hastalar; Genel anestezi (Grup G, n:50) ve (Grup R, n:26) olmak üzere iki guruba ayrıldı.

Hastaların demografik ve preoperatif özellikleri istatistiksel olarak benzer bulundu (Tablo 3).

Tablo 3: Hastaların peroperatif verileri

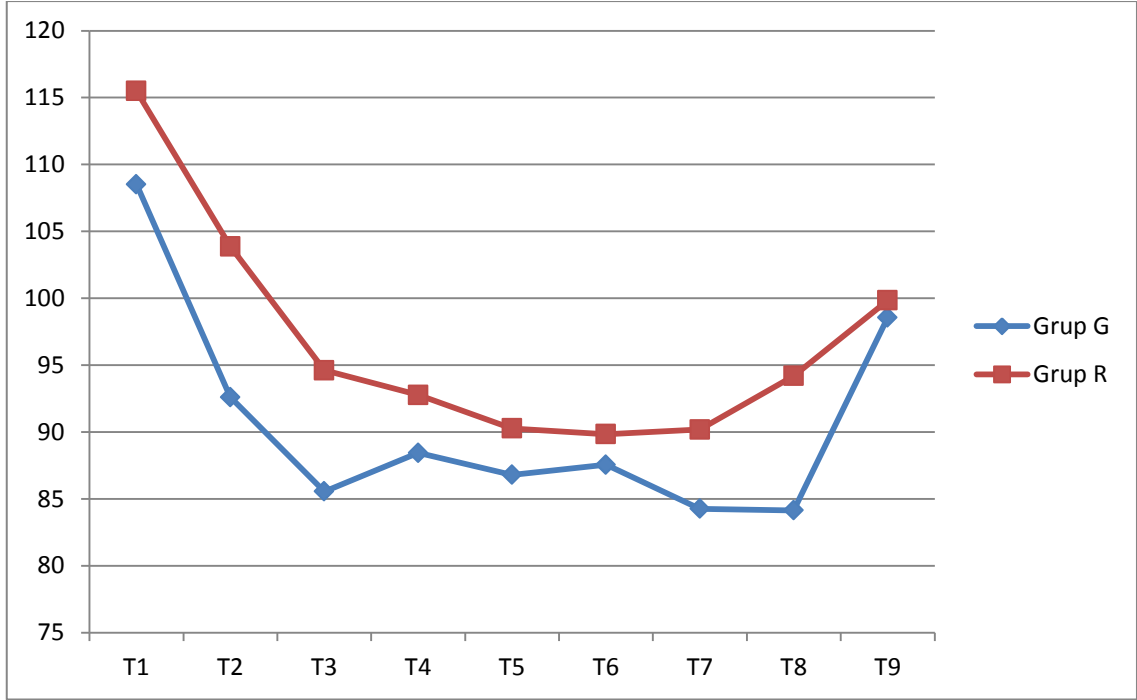
	Grup G (n:50)	Grup R (n:26)	P
Yaş (yıl) (Ort±SD)	64 ± 19	66 ± 14	NS
Kilo (kg) (Ort±SD)	71 ± 16	76 ± 11	NS
BOY (cm) (Ort±SD)	163 ± 7	165 ± 8	NS
Cins (Erkek/Kadın) (n)	9/41	10/16	NS
ASA (I/II/III/IV) (n)	5/24/15/6	2/12/11/1	NS
Operasyon Cinsi (1/2)*	38/12	14/12	NS

* Operasyon Cinsi: 1: Kalça, 2: Diz



Şekil 7: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin KAH değerleri

Kalp Atım Hızı (KAH): Genel anestezi ve Rejyonel anestezi grubunda T1 değeri, T2 ve T3 değerlerine göre anlamlı yüksek, Grup G olgularında T7 değeri T4 değerine göre anlamlı düşük olarak bulundu. Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

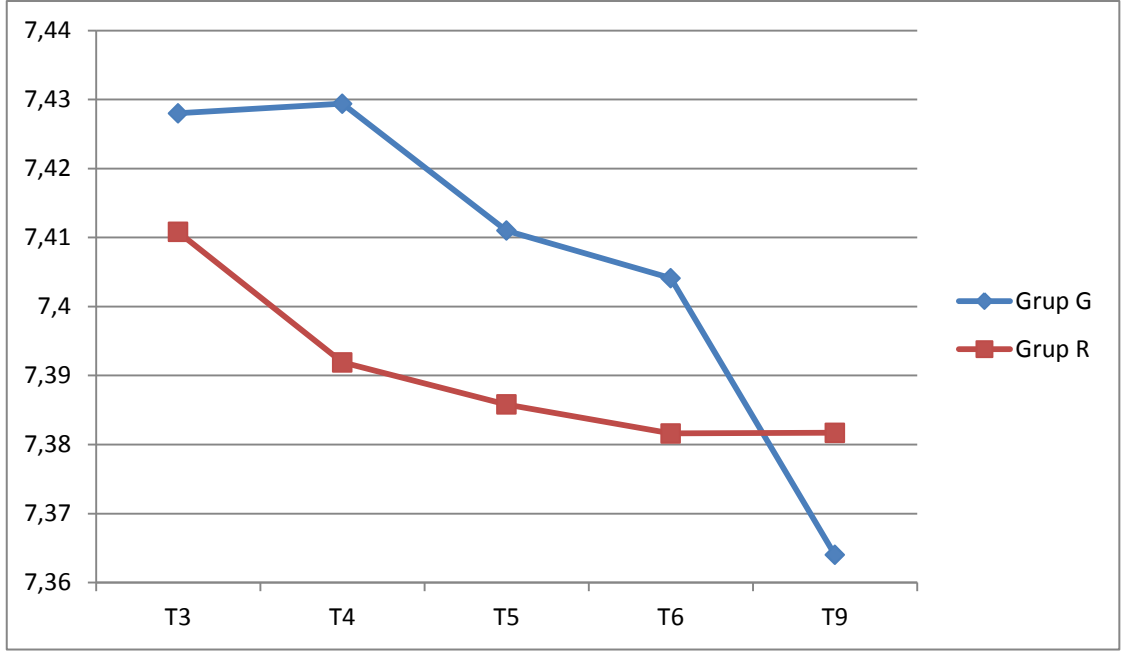


Şekil 8: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin OAB değerleri

Ortalama Arter Basıncı (OAB): Grup G ve R olgularında T1 değeri, T2 ve T3 değerlerine göre anlamlı yüksek, T9 değeri, T8 değerlerine göre yine anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

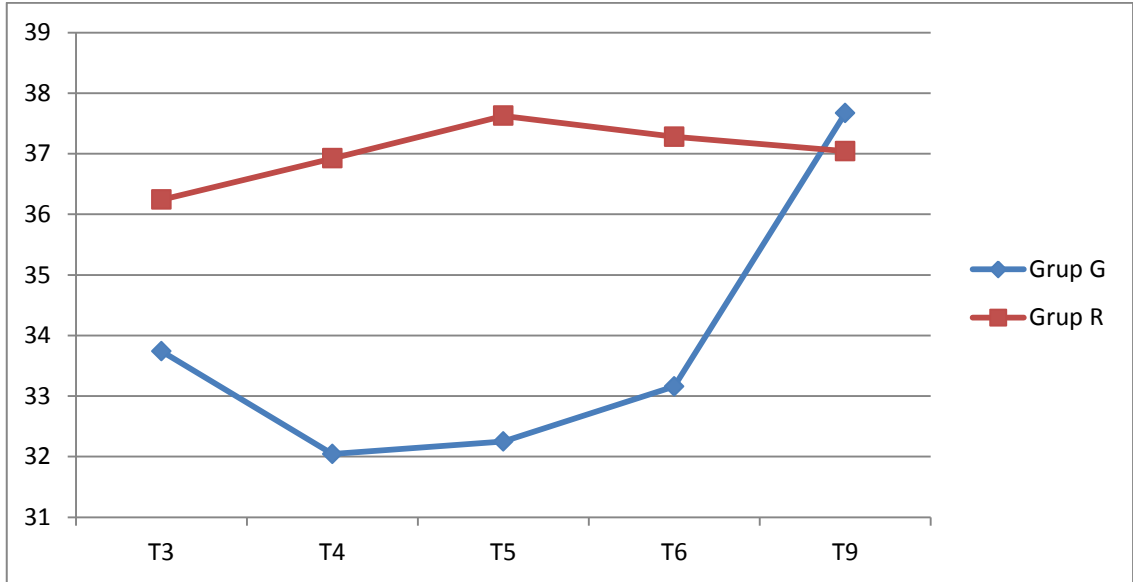
Periferik Hemoglobin saturasyonu (SpO₂), grup içi ve gruplar arasında benzer olarak bulunmuştur. Hiçbir hastada hipoksik bir tablo gelişmemiştir.

Genel ve rejyonel anestezi grupları arasında: CVP ve Mikstvenöz O₂ değerlerinin değişimi benzer olarak bulunmuştur.



Şekil 9: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin Arterial Kan Gazı pH Değerleri

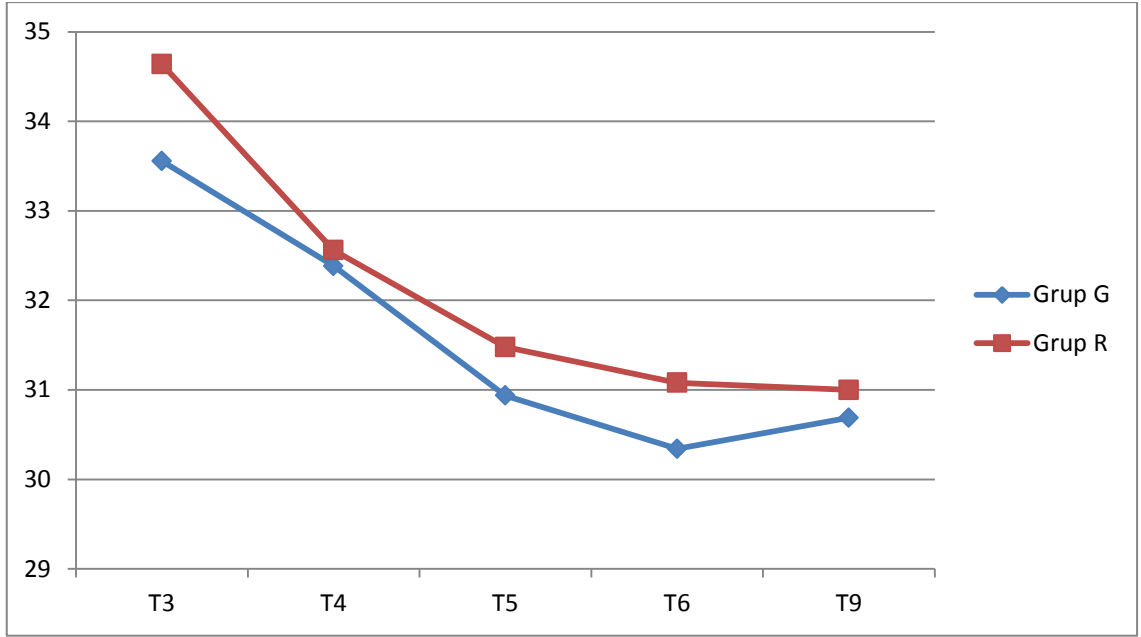
Arterial Kan Gazı pH Değerleri: Genel Anestezi grubunda, Rejyonele göre; T4, T5 ve T6 da istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmasına rağmen, her iki grupta da pH değeri normal sınırlarda seyretmiştir.



Şekil 10: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin Arterial Kan Gazı pCO₂ Değerleri

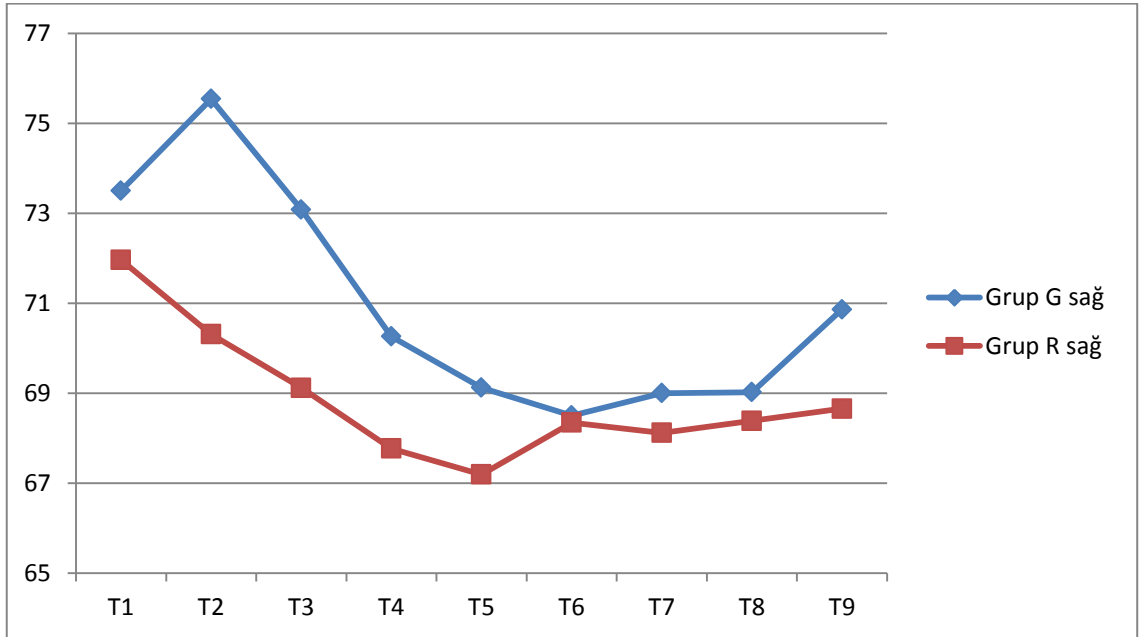
Arterial Kan Gazı pCO₂ Değerleri: Genel Anestezi grubunda, postoperatif değer (T9), diğer ölçümlere göre anlamlı olarak yüksek

bulunmuştur. Gruplar arası değerlendirmede; Rejyonel anestezi grubunda T3, T4, T5 ve T6 değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.



Şekil 11: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin Hct Değerleri

Hematokrit (Hct) Değerleri: Gruplar içinde başlangıç değerlerine göre düşüşler anlamlı olmasına rağmen, Gruplar arası değerlendirmede istatistiksel olarak fark gözlenmemiştir.



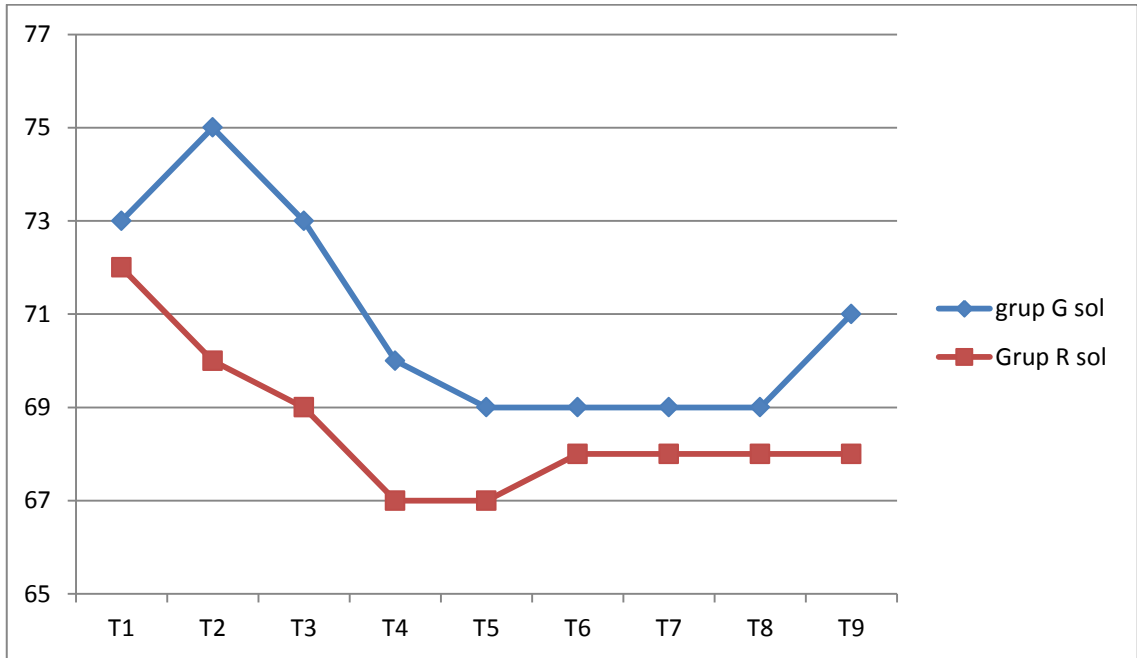
Şekil 12: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin Sağ StO₂ Değerleri

Hiçbir hastada tüm ölçümler boyunca, kritik kabul edilen ve klinik olarak anlamlı, 50 değerinin altında bir Serebral Doku Oksijen Saturasyonu (StO₂) değeri ölçülmemiştir.

Genel anestezi uygulanan hastalarda Sağ StO₂ değerleri: Anestezi indüksiyonu sonrası değerler (T2), başlangıç değerine göre (T1) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. T1-T4'e göre, T2 değeri, T3 ve T4 değerine göre, T3 ise T4 değerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Sementlemenin ilk 5 dakikasındaki ölçümler (T5 ve T6), sement öncesi değerlere göre (T4) anlamlı olarak düşüktü.

Rejyonel anestezi uygulanan hastalarda Sağ StO₂ değeri: T1 değeri, T2-T3 ve T4 göre, T2 değeri ise T3 ve T4 değerine göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Sementlemenin ilk 5 dakikasındaki (T5 ve T6) düşüşler, sement öncesi değerlere göre (T4) anlamsızdı.

Gruplar arası değerlendirmede; Genel anestezi grubunda T2 ve T3 değerleri (entübasyonun ilk 5 dakikası), Rejyonel anestezi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.



Şekil 13: Genel ve Rejyonel Anestezi İçin Sol StO₂ Değerleri

Genel anestezi uygulanan hastalarda Sol StO₂ değerleri: Anestezi indüksiyonu sonrası değerler (T2), başlangıç değerine göre (T1) anlamlı olarak

yüksek bulunmuştur. T1-T4'e göre, T2 değeri, T3 ve T4 değerine göre, T3 ise T4 değerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Rejyonel anestezi uygulanan hastalarda Sol StO₂ değeri: T1 değeri, T2-T3 ve T4'e göre, T2 ve T3 değeri ise T4 değerine göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Gruplar arası değerlendirmede; Grup G' de T2 ve T3 değerleri, Grup R'ye göre, anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Tablo 4: Hastaların operatif verileri

	Grup G (n:50)	Grup R (n:26)	P
Sement (1/2)* (var/yok)	39/11	20/6	NS
İntraoperatif Komplikasyon. (n/%)	4 / %8	2 / %7	NS
Cerrahi Süresi (dk) Ort.±sd	123 ± 44	113 ± 25	NS
Anestezi Süresi (dk) Ort.±sd	147 ± 44	138 ± 26	NS

* Sement: 1: sementli 2: sementsiz

Tablo 5: Hastaların postoperatif verileri

	Grup G (n:50)	Grup R (n:26)	P
Total Verilen Sıvı Ort.±sd	1840 ± 809	1815 ± 784	NS
ERT (ml) Ort.±sd	565 ± 332	566 ± 316	NS
TDP (ml) Ort.±sd	337 ± 244	346 ± 300	NS
Kanama Ort.±sd	472 ± 42	398 ± 36	NS
Balans Ort.±sd	1617 ± 880	1492 ± 597	NS
Postoperatif Komplikasyon n(%)	7 (%14,0)	3 (%11,5)	NS
Postoperatif O ₂ ihtiyacı n(%)	19 (%38,0)	8 (%30,8)	NS
Taburculuk süresi 3 günden fazla n(%)	17 (%34)	3 (%11,5)	P<0,05

Taburculuk süreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05)

Rejyonel anestezi grubunda, taburculuk süresi 3 günden fazla olan hasta sayısı Genel anestezi grubuna göre fazladır ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Bu çalışma, Genel veya Rejyonel anestezi uygulanan majör ortopedik cerrahi hastalarında serebral doku oksijen saturasyonunun, genel anestezi grubunda daha yüksek seyretmesine rağmen, bu yüksekliğin, rejyonel anestezi uygulanan gruba göre klinik bir farklılık oluşturmadığını göstermiştir. Bunun yanında, sement uygulaması ve turnike indirilmesi sonrası serebral doku oksijen saturasyonundaki düşüşün, rejyonel anestezi uygulanan hasta grubunda daha hızlı bir yükselme gösterdiği gözlenmiştir. Ayrıca rejyonel anestezi uygulanan hastalarda genel anesteziye göre, kan ve kan ürünü kullanımında bir farklılık gözlenmemiş ve taburculukta gecikmenin daha az olduğu gösterilmiştir.

Genel anesteziye serebral doku oksijenizasyonu anestezi ilaçlarının doğrudan ve dolaylı serebrovasküler etkileri, serebral metabolik depresyon ve artan fraksiyone oksijen konsantrasyonu (FiO_2)¹⁵⁶ nedeniyle değişmekte, trakeal entübasyon ve cerrahi uyarının indüklediği stres sempatik ve metabolik yanıt, serebral hemodinamik değişikliklere neden olabilmektedir ^{157, 158}. Rejyonel anesteziye ise sempatik blokla gelişen hemodinamik değişikliklere, özellikle hipotansiyona bağlı serebral dolaşımda değişiklikler oluşabilmektedir ¹⁴⁵. Hemodinamik değişikliklerin yanında, operasyon sırasındaki pH, hemoglobin ve kan karbondioksit düzeyindeki değişiklikler de serebral doku oksijenasyonunu etkileyebilmektedir.

Genel anestezi altında kalça protezi uygulanan yaşlı hastalarda, serebral doku oksijen saturasyonunun bazal değerinin ölçülmesinin amaçlandığı bir çalışmada, sol StO_2 'nin 60 ± 10 ve sağ tarafın ise 58 ± 9 olduğu rapor edilmiştir. Bu değerlerin hastanın yaşı ve ASA skoru ile ters orantılı fakat periferik oksijen saturasyonu ve hematokrit ile doğru orantılı olarak değiştiği belirtilmiştir ¹⁵⁹. Dahn ve ark.'nın, genel ve rejyonel anestezi uygulamasını karşılaştırdığı çalışmada, elektif kalça cerrahisi planlanan 40 hastada, serebral desaturasyonun anestezi tipinden bağımsız olduğu belirtilmektedir ¹⁶⁰. Kognitif fonksiyonların değerlendirildiği, elektif kalça protezi uygulanan geriatric hastalarda yapılan başka bir çalışmada, serebral desaturasyonun anestezi tekniğine bağlı olmadığı gösterilmiş ve rejyonel anestezinin bir avantaj olmadığı belirtilmiştir ¹⁶¹. Buna karşın, omuz cerrahisi uygulanan hastalarda, serebral desaturasyonun rejyonel anesteziye daha az olduğu rapor edilmiştir ¹⁶².

Çalışmamızda serebral doku oksijen saturasyonu genel anestezi grubunda daha yüksek seyretmekle birlikte, her iki anestezi türünde de normal sınırlar içindedir. Her iki grupta da StO_2 , başlangıç değerinin altına progresif olarak düşmüştür. Fakat hiçbir ölçüm anında serebral oksijen saturasyonu kritik kabul edilen (StO_2 değeri 50'nin altında) değer altına düşmemiştir. Bu durum, operasyon boyunca aynı paralellikte düşen OAB, hematokrit ve mikst venöz oksijen saturasyonu ile açıklanabilir. Bu değerlerdeki düşüş, başlangıca göre grup içi istatistiksel anlamlılık oluşturmasına rağmen, iki grup arasında bir fark oluşturmamıştır.

Genel anestezi grubundaki daha yüksek değerler, mekanik ventilasyon ile sağlanan yüksek oksijen konsantrasyonundan kaynaklanmış olabilir. Çünkü StO_2 fraksiyone oksijen konsantrasyonuna (FiO_2) bağlı olarak değişmektedir¹⁵⁸. Bizim çalışmamızda da genel anestezi uygulanan hastalar indüksiyon sonrası % 50 O_2 + % 50 azot protoksit karışımıyla solutuldu. Gruplar arası klinik olarak anlamlı olmayan StO_2 farkının FiO_2 farkından kaynaklandığı kanısındayız.

Serebral oksijen tüketimi serebral kan akımı ve serebral metabolik hızla bağlı olarak değişmektedir. Bu nedenle, anestezi grubundaki indüksiyon sonrası StO_2 yüksekliği, tiyopental sodyum indüksiyonu sonrası metabolik hızın düşmesi ve FiO_2 'nin artması sonucunda oksijen sunumunun artmasına bağlı olarak gelişmiş olabilir.

Majör ortopedik cerrahide sement ve turnike uygulamasının, hemodinamik ve respiratuar sisteme etkisi birçok çalışmada ortaya konulmuştur^{2, 3,20,163,164}. Sement sonrası arteriyal oksijen basıncında azalma, karbondioksit basıncında ise yükselme tespit edilmiştir^{2 165, 166}. Bu değişikliklerin pulmoner emboli ve sement toksisitesi sonucu oluşan ventilasyon-perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak geliştiği bildirilmiştir². Diz protezi sırasında uygulanan turnikenin açılması sonrası ekstremitelere olan kan akımının artışı, periferik vasküler rezistanstaki azalma ve iskemi sonrası reperfüzyona bağlı olarak gelişen olaylar santral venöz ve arteriyel basınçta azalmaya sebep olmaktadır^{167, 168, 169, 170}. Biz çalışmamızda her iki grupta, sement ve turnike sonrası, mikstvenöz basıncı düşmüş, karbondioksit basıncı yükselmiştir. Buna karşın OAB değişmemiş, oksijen basıncı ise FiO_2 'nin artırılmasına bağlı olarak yükselmiştir.

Sement uygulaması ve turnike indirilmesi sonrası serebral doku oksijen saturasyonunda her iki grupta da düşüş gözlenmiştir. Fakat rejyonel anestezi uygulanan hasta grubunda bu düşüş daha hızlı bir yükselme göstermiştir. Bu durum, rejyonel anesteziye uyanık olan hastanın, serebral otonömlasyon ile kompensasyon mekanizmalarının korunmuş olmasına bağlı gelişmiş olabilir. Bizim çalışmamızda bunun klinik bir öneminin olmamasına rağmen, StO₂'si kritik değerlere inen hasta grubunda önemli olabilir. Bunun için daha geniş serili ve kritik hastaları içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

İntraoperatif verilen fazla sıvı özellikle solunum sisteminin derlenmesinin geciktirerek postoperatif oksijen kullanma gereksinimini, mobilizasyonu ve taburculuğu etkileyebileceğine dair birçok çalışma vardır ¹⁷¹⁻¹⁷⁴. Fazla sıvı uygulamasının kan kullanımını da artırdığı gösterilmiştir. Çünkü fazla sıvı verilmesiyle hastanın hemodilüsyonuna bağlı hematokrit düşecek ve hastaya sadece hematokrit seviyesine göre kan verme endikasyonunu uygulayan protokollerde, kan verme miktarı artacaktır. Bizim çalışmamızda total verilen sıvılar, kan transfüzyonu ve postoperatif komplikasyon grupları arası benzer bulunmuştur.

Major ortopedik cerrahide literatürlere göre ortalama operasyon süreleri 45-159 dk arasında değişmektedir. Genel anestezi ile karşılaştırıldığında rejyonel anestezi uygulanan hastalarda perioperatif komplikasyonların azaldığı belirtilmiştir ¹⁷⁵⁻¹⁷⁹. Bizim çalışmamızda operasyon ortalama süresi 119 dk olup gruplar arasında süre farkı bulunmamıştır. Postoperatif mobilizasyon ve taburculuk cerrahi ekip tarafından hastanın genel durumuna ve protez tipine göre belirlenmiştir. Çalışmamızda taburculukta gecikme rejyonel anesteziye göre daha düşük bulunmuş fakat gruplardaki hasta dağılımı ve protez tiplerinin homojen olduğu geniş vaka sayısına sahip çalışmalar daha yol gösterici olacaktır.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak serebral doku oksijen saturasyonu, majör ortopedik cerrahi hastalarında genel anestezi uygulananlarda daha yüksek seyretmesine rağmen, bu yüksekliğin, rejyonel anestezi uygulanan gruba göre klinik bir farklılık oluşturmadığını göstermiştir. Sement uygulaması ve turnike indirilmesi sonrası serebral doku oksijen saturasyonundaki düşüş, rejyonel anestezi uygulanan hasta grubunda daha hızlı bir yükselme göstermiştir. Ayrıca rejyonel anestezi uygulanan hastalarda genel anesteziye göre, kan ve kan ürünü kullanımında bir farklılık gözlenmemiş ve taburculukta gecikmenin daha az olduğu gösterilmiştir. Daha fazla denekli, homojen ve kritik hastaları da kapsayan çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. NE Sharrock, JD Beckman, EC Inda, et al. Anesthesia for Orthopedic Surgery. In: RD. Miller (eds). Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2010:2412
2. Atıcı Ş, Öztuna V, Doruk N. Kalça Artroplastisinde Sementleme Sırasında Gelişen Hemodinamik Ve Respiratuvar Değişiklikler. BJD Turkey - Joint Diseases & Related Surgery, Vol 15, No 2, 2004: 55-60
3. Valli H, Rosenberg PH. Effects of three anaesthesia methods on haemodynamic responses connected with the use of thigh tourniquet in orthopaedic patients. Acta Anaesthesiol Scand 1985; 29: 142-147.
4. Byrick RJ, Forbes D, Wardell JP. A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement. Anesthesiology 1986; 65:213-216.
5. Yavuz L, Eroğlu F. Geriatrik Yaş Grubunda Çimentolu Kalça Protezi Uygulanmasının Santral Sıcaklık Ve Hemodinamik Değişikliklere Etkisi. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2004; 11 (1) / 1 0-1 4
6. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH. Lees Synopsis of Anaesthesia Eleventh Edition. Butterworth-Heinemann.1993
7. Casati A, Spreafico E, Putzu M, et al. New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oxymetry. Minerva Anesthesiol. 2006; 72:602-625
8. Kazan R, Bracco D, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation measured by absolute cerebral oximetry during thoracic surgery correlates with postoperative complications. British Journal of Anaesthesia 2009; 103 (6): 811–816.
9. WHO (1997) World health report, fifty facts from the World Health Report.
10. Heikkinen T, Parker M, Jalovaara P. Hip fractures in Finland and Great Britaina comparison of patient characteristics and outcomes. Int Orthop 25:349-54, 2001.
11. Patterson BM, Healey JH, Cornell CN, et al. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long stem component. J Bone Joint Surg Am 1991; 73:271 -277.

12. Dyson A, Henderson AM, et al. An assessment of postoperative oxygen therapy in patients with fractured neck of femur. *Anaesth Intensive Care* 1988; 16:405-410,
13. Thompson GE, Miller RD, Stevens WC, et al. Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty. A study of blood loss and organ function (brain, heart, liver, and kidney). *Anesthesiology* 1978; 48:91-96.
14. Vazeery AK, Lunde O. Controlled hypotension in hip joint surgery: An assessment of surgical haemorrhage during sodium nitroprusside infusion. *Acta Orthop Scand* 1979; 50:433-441.
15. Sharrock NE, Mineo R, Urquhart B, et al. The effect of two levels of hypotension on intraoperative blood loss during total hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1993; 76:580-584.
16. Heidegger T, Kreienbuhl G. Unsuccessful resuscitation under hypotensive epidural anesthesia during elective hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1998; 86:847-849.
17. Sharrock NE. Asystole under hypotensive epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87:982.
18. Price TH, Goodnough LT, Vogler WR, et al. Improving the efficacy of preoperative autologous blood donation in patients with low hematocrit: A randomized, double-blind, controlled trial of recombinant human erythropoietin. *Am J Med* 1996; 101:22S-27S,
19. Stowell CP, Chandler H, Jove M, et al. An open-label, randomized study to compare the safety and efficacy of perioperative epoetin alfa with preoperative autologous blood donation in total joint arthroplasty. *Orthopedics* 22(Suppl) 1999; S105-S112.
20. Duncan JA. Intraoperative collapse or death related to the use of acrylic cement in hip surgery. *Anaesthesia* 1989;44:149-153.
21. Hagley SR, Lee FC, Blumberg PC. Fat embolism syndrome with total hip replacement. *Med J Aust* 1986;145:541-543.
22. Ereth MH, Weber JG, Abel MD, et al. Cemented versus noncemented total hip arthroplasty Embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting. *Mayo Clin Proc* 1992; 67:1066-1074.

23. Bulstra SK, Geesink RG, Bakker D, et al. Femoral canal occlusion in total hip replacement using a resorbable and flexible cement restrictor. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78:892-898.
24. Pitto RP, Hamer H, Fabiani R, et al. Prophylaxis against fat and bone-marrow embolism during total hip arthroplasty reduces the incidence of postoperative deep-vein thrombosis: A controlled, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84:39-48.
25. Koessler MJ, Fabiani R, Hamer H, et al. The clinical relevance of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: A randomized clinical trial. *Anesth Analg* 2001; 92:49-55.
26. Christie J, Robinson CM, Pell AC, et al. Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77:450-455.
27. Fitzgerald R, Mason L, Kanumilli V, et al. Transient cardiac standstill associated with embolic phenomena diagnosed by intraoperative transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1994; 79:382-385.
28. Christie J, Burnett R, Potts HR, et al. Echocardiography of transatrial embolism during cemented and uncemented hemiarthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76:409-412.
29. Byrick RJ, Mullen JB, Mazer CD, et al. Transpulmonary systemic fat embolism. Studies in mongrel dogs after cemented arthroplasty. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150(Pt 1):1416-1422.
30. Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, et al. Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults: A randomized trial. *JAMA* 1995; 274:44-50.
31. O'Keeffe ST, Ni Chonchubhair A. Postoperative delirium in the elderly. *Br J Anaesth* 2010; 73:673-687, 994.
32. Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg* 1995; 80:1223-1232.
33. Edmonds CR, Barbut D, Hager D, et al. Intraoperative cerebral arterial embolization during total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2000; 93:315-318.

34. Sharrock NE, Go G, Harpel PC, et al. The John Charnley Award. Thrombogenesis during total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1995; 319:16-27.
35. Abraham P, Carter D, Millot JR, et al. Prolonged asymptomatic micro-embolism after hip or knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79:269-272.
36. Orsini EL, Byrick RJ, Muller JBM, et al. Cardiopulmonary function and pulmonary microemboli during arthroplasty using cemented and non-cemented components. The role of intramedullary pressure. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69:822-832.
37. Byrick RJ, Kay JC, Mullen JB. Capnography is not as sensitive as pulmonary artery pressure monitoring in detecting marrow microembolism: Studies in a canine model. *Anesth Analg* 1989; 68:94-100.
38. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, et al. Postoperative sleep disturbances: Mechanisms and clinical implications. *Br J Anaesth* 1996; 76:552-559.
39. Hall TM, Callaghan JJ. Fat embolism precipitated by reaming of the femoral canal during revision of a total knee replacement: A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76:899-903.
40. Stevens RD, Van Gessel E, Flory N, et al. Lumbar plexus block reduces pain and blood loss associated with total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2000; 93:115-121.
41. Lynch NM, Trousdale RT, Ulstrup DM. Complications after concomitant bilateral total knee arthroplasty in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:799-805.
42. Lane GJ, Hozack WJ, Shah S, et al. Simultaneous bilateral versus unilateral total knee arthroplasty: Outcomes analysis. *Clin Orthop* 1997; 345:106-112.
43. Fahmy NR, Chandler UP, Oanylclutk K, et al. Blood and circulatory changes during total knee replacement; Role of the intramedullary alignment rod. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:19-26.
44. Parmet JL, Horrow JC, Pharo G, et al. The Incidence of venous emboli during extramedullary guided total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1995; 81:757-762.

45. Wauke K, Nagashima M, Kato N, et al. Comparative study between thromboembolism and total knee arthroplasty with or without tourniquet in rheumatoid arthritis patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122:442-446.
46. Stern SH, Sharrock N, Kahn R, et al. Hematologic and circulatory changes associated with total knee arthroplasty surgical instrumentation. *Clin Orthop* 1994; 299:179-189.
47. Parment J, Horrow J, Berman A, et al. The incidence of large venous emboli during total knee arthroplasty without pneumatic tourniquet use. *Anesth Analg* 1998; 87:439-444.
48. Lotke P, Faralli V, Orenstein E, et al. Blood loss after total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73:1037-1040.
49. Bierbaum B, Callaghan J, Galante J, et al. An analysis of blood management in patients having a total hip or knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81:2-10.
50. Sharrock N, Go G, Sculco T, et al. Changes in circulatory indices of thrombosis and fibrinolysis during total knee arthroplasty performed under tourniquet. *J Arthroplasty* 1995; 10:523-528.
51. Thorpe C, Murphy W, Logan M. Use of aprotinin in knee replacement surgery. *Br J Anaesth* 1994; 73:408-410.
52. Veien M, Sorensen J, Madsen F, et al. Tranexamic acid given intraoperatively reduces blood loss after total knee replacement: A randomized, controlled study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:1206-1211.
53. Juelsgaard P, Larsen U, Sorensen J, et al. Hypotensive epidural anesthesia in total knee replacement without tourniquet: Reduced blood loss and transfusion. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26:105-110.
54. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999; 91:8-15.
55. Singelyn F, Deyaert M, Joris D, et al. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998; 87:88-92.

56. Hampson NB, Piantadosi CA. Near infrared monitoring of human skeletal muscle oxygenation during forearm ischemia. *J Appl Physiol* 1988; 64:2449-2457.
57. Ikemoto Y, Kobayashi H, Usui M, et al. Changes in serum myoglobin levels caused by tourniquet ischemia under normothermic and hypothermic conditions. *Clin Orthop* 1988; 234:296-302.
58. Selcuk S, Alexander F, Valeri C, et al. Thromboxane A₂ modulates permeability after limb ischemia. *Ann Surg* 1985; 202:642-646.
59. Wilgus EF: Observations on the effects of tourniquet ischemia, *J Bone Joint Surg Am* 1971; 53:1343-1346.
60. Pedowitz RA, Cershuni DH, Schmidt AH, et al. Muscle injury induced beneath and distal to a pneumatic tourniquet: A quantitative animal study of effects of tourniquet pressure and duration. *J Hand Surg Am* 1991; 16:610-621.
61. Mathni M, Dries DJ, Barnes L. et al. Tourniquet-induced exsanguination in patients requiring lower limb surgery An ischemia-reperfusion model of oxidant and antioxidant metabolism. *Anesthesiology* 1996; 84:14-22.
62. Estebe JP, Le Naoures A, MaUedant Y, et al. Use of a pneumatic tourniquet Induces changes in central temperature *BrJ Anaesth* 1996; 77:786-788.
63. Kahn RL, Sharrock NE, Mlnco R. Mixed venous oxygen saturation changes associated with tourniquet deflation under epidural anesthesia for total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1990; 70 186.
64. Bourke DL, Slibcrberg MS, Ortega R. et al: Respiratory responses associated with release intraoperative tourniquets. *Anesth Analg* 1989; 69:541-544.
65. Thomson D. Early hemodynamic and respiratory changes after tourniquet release—Influence of large doses of methylprednisolone. *Acta Clltr Scand Suppl* 1980; 499:45-55.
66. Kahn RL. Marino V, Urquhan B. et al. Hemodynamic: changes associated with tourniquet use under epidural anesthesia for total knee arthroplasty. *Reg Anesth* 1992; 17:228.232.
67. Valli H, Rosenberg PH. Kytta J, et al. Arterial hypertension associated with the use of a tourniquet with either general or regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31-279.

- 68.Kaufman RD. Walts If Tourniquet-induced hypertension. *Br J Anaesth* 1982; 54:333.
- 69.RoccoAG, concepcion MA, Desai S,et al. The effect of general and régional anesthesia on toumlquet-induced blood pressure elevation. *Reg Anesth* 1987; 12:174-180.
- 70.Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH. Lee'S Synopsis of Anaesthesia. L1th Edition, Buttenvorth-Heinemann Ltd, London,1993; p. 553.
- 71.Sharrock NE, Savarese JJ. Anesthesia for orthopaedic Surgery. Miller R.D:Anesthesia. 4th Edition, Churchill Livingstone Inc, New York, 1994; pp.2129-2131
- 72.Harkess JW. Arthroplasty of hip. Canale ST. Campbell's Operative Orthopaedics. 9th Edition, Mosby Publishing, St Louis, 1998; pp.296-473.
- 73.Lamade WR, Friedl W, Schmid B, et al. Bone cement implantation syndrome. A prospective randomised trial for use of antihistamine blockade. *Arch Orthop Trauma Surg* 1995; 114:335-339
- 74.Clark DI, Ahmed AB, Baxendale BR, et al. Cardiac output during hemiarthroplasty of the hip. A prospective, controlled trial of cemented and uncemented prostheses. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 414-418
- 75.Lopez-Duran L, Garcia-Lopez A, Hurtado J, et al. Cardiopulmonary and haemodynamic changes during total hip arthroplasty. *Int Orthop* 1997; 21: 253-258.
- 76.Tryba M, Linde I, Voshage G, Zenz M. Histamine release and cardiovascular reactions to implantation of bone cement during total hip replacement. *Anaesthetist* 1991; 40: 25-32
- 77.Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, et al. Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. *Anesth Analg* 1995; 80:242-248.
- 78.Williams-Russo P, Sharrock NE, Haas SB, et al. Randomize trial of epidural versus general anesthesia: Outcomes after primary total knee replacement. *Clin Orthop* 1996; 331:199-208.
- 79.Samama CM, Clergue F, Barre J, et al. Low molecular weight heparin associated with spinal anaesthesia and gradual compression stockings in total hip replacement surgery. Arar Study Group. *Br J Anaesth* 1997; Z8:660-£6£.

80. Sharrock NE, Hargett MJ, Urquhart B, et al. Factors affecting deep vein thrombosis rate after total knee arthroplasty under epidural anesthesia. *J Arthroplasty* 1993; 8:133-139.
81. Sharrock NE, Go G, Williams-Russo P, et al: Comparison of extradural and general anaesthesia on the fibrinolytic response to total knee arthroplasty. *Br J Anaesth* 1997; 79:29-34.
82. McGrath BJ, Hsia J, Boyd A, et al: Venous embolization after deflation of lower extremity tourniquets. *Anesth Analg* 1994; 78:349-353.
83. Warwick D, Martin AG, Glew D, et al: Measurement of femoral vein blood flow during total hip replacement: Duplex ultrasound imaging with and without the use of a foot pump. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76:918-921.
84. Lindeque BGP, Schoeman HS, Dommissie GF, et al. Fat embolism and the fat embolism syndrome: A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69:128-131.
85. Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KJ, et al. Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77:1551-1556.
86. Djelouah I, Lefevre G, Ozier Y, et al. Fat embolism in orthopedic surgery: Role of bone marrow fatty acid. *Anesth Analg* 1997; 85:441-443.
87. Piyush M, Patel and John C, Drummond. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques. In: RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia*. 7th ed, Philadelphia: Elsevier, 2010:814
88. Michenfelder JD. *Anesthesia and the Brain: Clinical, Functional, Metabolic, and Vascular Correlates*. New York, Churchill Livingstone, 1988
89. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. Nitric oxide: Physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991; 43:109-142.
90. Snyder SH, Bredt DS: Biological roles of nitric oxide. *Sci Am* 1992; 266:68-71, 74-77.
91. Wang Q, Pelligrino DÂ, Baughman VL, et al. The role of neuronal nitric oxide synthase in regulation of cerebral blood flow in normocapnia and hypercapnia in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1995; 15:774-778.
92. Ayata C, Ma J, Meng W, et al. L-NA-sensitive rCBF augmentation during vibrissal stimulation in type III nitric oxide synthase mutant mice. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996; 16:539-541.

93. Raszkievicz JL, Linville DG, Kemin JF, et al. Nitric oxide synthase is critical in mediating basal forebrain regulation of cortical cerebral circulation. *J Neurosci Res* 1992; 33:129-135.
94. Kimura T, Yu JG, Edvinsson L, et al. Cholinergic, nitric oxidergic innervation in cerebral arteries of the cat. *Brain Res* 1997; 773:117-124.
95. Cholet N, Seylaz J, Lacombe P, et al. Local uncoupling of the cerebrovascular and metabolic responses to somatosensory stimulation after neuronal nitric oxide synthase inhibition. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997; 17:1191-1201.
96. Lou HC, edvinsson L, MacKenzie ET. The concept of coupling blood flow to brain function: Revision required *Ann Nesiol* 1987; 22:289-297.
97. Hyder F, Behar KL, Martin MA, et al. Dynamic magnetic resonance imaging of the rat brain during forepaw stimulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1994; 14:649-655.
98. Bonvento G, Lacombe P, Seylaz J. Effects of electrical stimulation of the dorsal raphe nucleus on local cerebral blood flow in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989; 9:251-255.
99. Michenfelder J. The interdependency of cerebral function and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 1974; 41:231-236.
100. Milde LN, Milde JH, Michenfelder JD. Cerebral functional metabolic and hemodynamic effects of etomidate in dogs. *Anesthesiology* 1985; 63:371-377.
101. Maekavva T, Tommasino C, Shapiro HM, et al. Local cerebral blood flow and glucose utilization during Isoflurane anesthesia in the rat. *Anesthesiology* 1986; 65:144-151.
102. Reinstrup P, Ryding E, Algotsson L, et al. Distribution of cerebral blood flow during anesthesia with isoflurane or halothane in humans. *Anesthesiology* 1995; 82:359-366.
103. Drummond JC, Todd MM, U HS. The effect of high dose sodium thiopental on brain stem auditory and median nerve somatosensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology* | 1985; 63:249-254.

104. Peterson DO, Drummond JC, Todd MM. The effects of halothane, enflurane, isoflurane, and nitrous oxide on somatosensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology* 1986; 65:35-40.
105. Busija DW, Leffler CW, Pourcyrous M: Hyperthermia creases cerebral metabolic rate and blood flow in neonatal. *Am J Physiol* 1988; 255:H343-H346.
106. Simith AL, Wollman H: Cerebral blood flow and metabolism: i of anesthetic drugs and techniques. *Anesthesiology* 1972; 378-400.
107. Foehler RC, Traystman RJ: Bicarbonate ion modulation of cerebral blood flow during hypoxia and hypercapnia. *J Physiol* 1982; 243:H33-H40.
108. Schmetterer L, Findi O, Strenn K, et al: Role of NO in the O₂ and CO₂ responsiveness of cerebral and ocular circulation in Jumans. *Am J Physiol* 1997; 273:R2005-R2012.
109. Plum F, Siesjo BK: Recent advances in CSF physiology. *Anesthesiology* 1975; 42:708-730.
110. Piyush M, Patel and John C, Drummond. Cerebral Physiologu and the Effects of Anesthetics and Techniques. In: RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia*. 7th ed, Philadelphia: Elsevier, 2010:816
111. Hudetz AG, Shen H, Kampine JP. Nitric oxide from neuronal iNOS plays a critical role in cerebral capillaryflow resporise; to hypoxia. *Am J Physiol* 1998; 274:H982-H989.
112. Golanov E, Reis DJ. Oxygen sensitive neurons of the rostral i ventrolateral medulla contribute to hypoxic cerebral ivasodüation. *J Physiol (Lond)* 1996; 495:201-216.
113. Omae T, Ibayashi S, Kusuda K, et al. Effects of high atmospheric pressure and oxygen on middle cerebral blood flow velocity in humans measured by transcranial Doppler. *Stroke* 1998; 29:94-97.
114. Jacobson I, Harper AM, McDowall DG. The effects of oxygen at 1 and 2 atmospheres on the blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 119:737-742.
115. G. Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael j. Murray. Nörofizyoloji ve anestezi. İn: Tulunay M, Cuhruk H (cev. eds). *Lange Klinik Anesteziyoloji*. 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitapevi,2008:615

116. Greenfield JC, Rembert JC, Tindall GT. Transient changes in cerebral vascular resistance during the Valsalva maneuver in jSon. *Stroke* 1984; 15:76-79.
117. Piyush M, Patel and John C, Drummond. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques. In: RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia*. 7th ed, Philadelphia: Elsevier, 2010:817
118. Todd MM, Weeks J. Comparative effects of propofol, pentobarbital, and isoflurane on cerebral blood flow and blood volume. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8:296-303.
119. Greenberg JH, Alavi A, Reivich M, et al. Local cerebral blood volume response to carbon dioxide in man. *Circ Res* 1978; 43:324-331.
120. Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, et al. The effects of changes in $Paco_2$ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. *Stroke* 1974; 5:630-639.
121. Ferrari M, Wilson DA, Hanley DF, et al. Effects of graded hypotension on cerebral blood flow, blood volume, and mean transit time in dogs. *Am J Physiol* 1992; 262:H1908- H1914.
122. Bevan JA: Autonomic pharmacologist's guide to the cerebral circulation. *Trends Pharmacol* 1984; *Sci* 5:234-236.
123. Marin J, Lobato RD, Rico ML, et al. Effect of pentobarbital on the reactivity of isolated human cerebral arteries. *J Neurosurg* 1981; 54:521-524.
124. Moriyama S, Nakamura K, Hatano Y, et al. Responses to barbiturates of isolated dog cerebral and mesenteric arteries contracted with KC1 and prostaglandin F_{2a} . *Açta Anaesthesiol Scand* 1990; 34:523-529.
125. Stulken EH, Milde JH, Michenfelder JD, et al. The nonlinear responses of cerebrospinal metabolism to low concentrations of halothane, enflurane, isoflurane, and thiopental. *Anesthesiology* 1977; 46:28-34.
126. Nevvberg LA, Milde JH, Michenfelder JD. The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentrations that suppress cortical electrical activity. *Anesthesiology* 1983; 59:23-28.
127. Michenfelder JD, Theye RA. In vivo toxic effects of halothane on canine cerebral metabolic pathways. *Am J Physiol* 1975; 229:1050-1055.
128. Scheller MS, Tateishi A, Drummond JC, et al. The effects of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial

- pressure, and the electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. *Anesthesiology* 1988; 68:548-551.
129. Hansen TD, Warner DS, Todd MM, et al. Distribution of cerebral blood flow during halothane versus isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 1988; 69:332-337.
 130. Michenfelder JD, Cucchiara RF. Canine cerebral oxygen consumption during enflurane anesthesia and its modification during induced seizures. *Anesthesiology* 1974; 40:575-580.
 131. Todd MM, Drummond JC. A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of halothane and isoflurane in the cat. *Anesthesiology* 1984; 60:276-282.
 132. Kuramoto T, Oshita S, Takeshita H, et al. Modification of the relationship between cerebral metabolism, blood flow and electroencephalogram by stimulation during anesthesia in the dog. *Anesthesiology* 1979; 51:211-217.
 133. Lenz C, Rebel A, Klaus V, et al. Local cerebral blood flow, local cerebral glucose utilization, and flow-metabolism coupling during sevoflurane versus isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 1998; 89:1480-1488.
 134. Heath KJ, Gupta S, Matta BF. The effects of sevoflurane on cerebral hemodynamics during propofol anesthesia. *Anesth Analg* 1997; 85:1284-1287.
 135. Piyush M, Patel and John C, Drummond. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques. In: RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia*. 7th ed, Philadelphia: Elsevier, 2010:818.
 136. Piyush M, Patel and John C, Drummond. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques. In: RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia*. 7th ed, Philadelphia: Elsevier, 2010:825.
 137. Mielck F, Stephen H, Weyland A, et al. Effects of one minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane on cerebral metabolism, blood flow, and CO₂ reactivity in S: cardiac patients. *Anesth Analg* 1999; 89:364-369.
 138. Mielck F, Stephen H, Böhre W, et al. Effects of 1 MAC desflurane on cerebral metabolism, blood flow and carbon dioxide reactivity in humans. *Br J Anaesth* 1998; 81:155-160.

139. Âlkire MT, Haier RJ, Shah NK, et al. Positron emission tomography study of regional cerebral metabolism, humans during isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86:549-557.
140. Lutz LJ, Milde JH, Milde IN: The cerebral functional, metabolic, and hemodynamic effects of desflurane in dogs. *Anesthesiology* 1990; 73:125-131.
141. Rampil IJ, Lockhart SH, Eger EI, et al. The electroencephalographic effects of desflurane in humans. *Anesthesiology* 1991; 74:434-439.
142. Boarini DJ, Kassell NF, Coester HC, et al. Comparison of systemic and cerebrovascular effects of isoflurane and halothane. *Neurosurgery* 1984; 15:400-409.
143. Belopavlovic M, Buchthal A. Modification of ketamine induced intracranial hypertension in neurosurgical patients by pretreatment with midazolam. *Açta Anaesthesiol Scand* 1982; 26:458-462.
144. Kaisti K, Metsahonkala L, Teras M, et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. *Anesthesiology* 2002; 96:1358-1370.
145. Kayhan Z. Santral bloklar Spinal ve Epidural Anestezi. *Klinik Anestezi*. 3. Baskı, İstanbul: Logos Yayıncılık Tic Aş, 2004: 565, 566.
146. Smythe PR, Samra SK. Monitors of cerebral oxygenation. *Anesth Clin N Am* 2002;20:293-313
147. G.W. Fischer, G. Silvey. Cerebral oximetry in cardiac and major vascular surgery. *HSR Proceedings in Intensive Care and Cardiovascular Anesthesia* 2010; 2: 249-256
148. Germon et al. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *British Journal of Anaesth* 82 (6): 831- 837.
149. Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH. Cerebral oxymetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:147-166
150. Kishi K, Kawaguchi M, Yoshitani K, et al. Influence of patient variables and sensor location on regional oxygen saturation measured by INVOS 4100 near- infrared spectrometer. *J Neurosurg Anesth* 2003;15:302-306.
151. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery

- minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg.* 2005;101:740-747.
152. Yao FSF, Tseng CC, Ho CYA, et al. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vac Anesth* 2004;18:552-558.
153. Kulier A, Fuchs G, Schwartz G. Regional cerebral oxygen saturation may be impaired by body positioning for surgery. *Anesthesiology* 1999;91:601
154. Monk TG, Reno KA, Olsen BS. Postoperative cognitive dysfunction is associated with cerebral oxygen desaturation. *Anesthesiology* 2000;93:A167.
155. Fischer GW, Lin HM, Krol M, et al. Noninvasive cerebral oxygenation may predict outcome in patients undergoing aortic arch surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010. Epub ahead of print. PMID: 20579669).
156. Drummond JC, Patel PM. Cerebral physiology and the effects of anesthetics. In: Miller RD. (ed). *Anesthesia*, 5th, Churchill- Livingstone, Philadelphia, 2000; p:695-733.
157. Paisansathan C, Hoffman WE, Gatto RG, et al. Increased brain oxygenation during intubation-related stress. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24(12):1016-20.
158. Girling KJ. New developments in anesthesia for neurological surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13(5):503-7
159. Papadopoulos G, Karanikolas M, Liarmakopoulou A, et al. Baseline cerebral oximetry values in elderly patients with hip fractures: A prospective observational study. *Injury* 2011; 42:1328-1332.
160. Dahn J, Oster M, Möltner A, et al. Cognitive functions and cerebral oxygenation of older patients after general and regional anaesthesia. *Anaesthesist.* 2003 Jul;52(7):596-605.
161. Dahn J, Oster M, Möltner A, Wöhrle C, et al. Anesthesia in geriatric patients. The determination of physiological variables for cognitive function in geriatric patients after regional or general anesthesia. *Anaesthesist.* 1999 Jun;48(6):379-86.
162. Aguirre J, Borgeat A, Trachsel T, et al. Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position:

- Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2013 9 Ekim. pii: S0034-9356 (13) 00221-1. doi: 10.1016/j.redar.2013.08.002.
163. Fallon KM, Fuller JG, Forster PM. Fat embolization and fatal cardiac arrest during hip arthroplasty with methylmethacrylate. *Can J Anesth* 2001; 48 (7): 626-629
164. Barwood SA, Wilson JL, Monar RR, et al. The incidence of acute cardiorespiratory and vascular dysfunction following intramedullary nail fixation of femoral metastasis. *Acta Orthop Scand* 2000; 71 (2): 147-152.
165. Lewis RN. Respiratory complications of bone cement insertion during total hip replacement under spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1997; 14 (1): 52-54.
166. Nolan JP. Arterial oxygenation and mean arterial blood pressure in patients undergoing total hip replacement: cemented versus uncemented components. *Anaesthesia* 1994; 49 (4): 293-299.
167. Kabukçu HK, Özdemir H, Şahin N. Diz Artroskopisinde Spinal Anestezi Altında Turnike Uygulanmasının Hemodinamik ve Metabolik Etkileri. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası.* 2004; 57: 13-18.
168. Valli H, Rosenberg PH. Effects of three anaesthesia methods on haemodynamic responses connected with the use of thigh tourniquet in orthopaedic patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29: 142-147.
169. Modig J, Kolstad K, Wigren A. Systemic reactions to tourniquet ischaemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978; 22: 609-614.
170. İnanoğlu K, Özbakış Akkurt ÇB, Karcıoğlu M. Diz Protezi Operasyonlarında Anestezi Yönteminin Hemodinami Üzerine Etkileri. *Fırat Tıp Dergisi* 2010;15(2): 83-86
171. Moller AM, Pedersen T, Svendsen PE & Engquist A. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid balance. *European Journal of Anaesthesiology* 2002; 19: 57–62
172. Lobo DN. How perioperative fluid balance influences postoperative outcomes *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2006; 20: 439–455

173. Holte K, Kristensen BB, Valentiner L, et al. Liberal versus restrictive fluid management in knee arthroplasty: a randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 2007; 105: 465–474.
174. Chappel D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, et al. A Rational Approach to Perioperative Fluid Management. *Anesthesiology* 2008; 109: 723-740
175. Modig J, Maripuu E, Sahlstedt B. Thromboembolism following total hip replacement. A prospective investigation of 94 patients with emphasis on the efficacy of lumbar epidural anesthesia in prophylaxis. *Regional Anesthesia* 1986; 11(1): 72-9.
176. Eriksson BI, Zachrisson BE, Teger-Nilsson AC. Thrombosis prophylaxis with low molecular weight heparin in total hip replacement. *Br J Surg* 1988; 75(9): 1053-7.
177. Itami Y, Akamatsu N, Tomita Y, et al. A clinical study of the results of cementless total hip replacement. *Arch Orthop Trauma Surg* 1983; 102(1): 1-10.
178. Bredbacka S, Andr6en M, Blombick M, et al. Activation of cascade systems by hip arthroplasty. No difference between fixation with and without cement. *Acta Orthop Scand* 1987; 58(3):231-5.
179. Carlin G, KarlstrOm G, Modig J, et al. Effect of dextran on fibrinolysis inhibition activity in the blood after major surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980; 24(3): 375-8.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AD: Anabilimdalı

BKA: Beyin Kan Akımı

BKH: Beyin Kan Hacmi

BMH: Beyin Metabolizma Hızı

BMH₀₂: Beyinde oksijen metabolizma hızı

BMHg: Beyin Glikoz Metabolik Hızını

BOS: Beyin omurilik sıvısı

BPB: Beyin perfüzyon basıncı

cm³: Santimetreküp

CO: Kardiyak Output

CO₂: Karbondioksit

CVP: Santral venöz basınç

dk. : Dakika

EEG: Elektroensefalografi

EKG: Elektrokardiyografi

ETCO₂: End tidal karbondioksit

gr: Gram

Grup G: Genel anestezi grubu

Grup R: Rejyonel anestezi grubu

H⁺: Hidrojen

Hb: Hemoglobin

HbO₂: oksihemoglobin

H₂O: di hidrojen monoksit

KBB: Kan beyin bariyeri

kg: Kilogram

KİB: Kafa içi basıncı

L: Lumbal

L: Litre

MAK: Minimum Alveoler Konsantrasyon

mmHg: milimetreciva

mg: Miligram

nm: Nanometre

NO: Nitrik Oksid

N₂O: Azot protoksit NIRS: Yakın infrared spektrokopi

NS: Normal Sınırdadır

O₂: Oksijen

OAB: Ortalama Arter Basıncı

OAS: Otoregülasyonun alt sınırı

Paco₂: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı

Pao₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı

PE: Pulmoner Emboli

pH: Potansiyel hidrojen

PO₂ A-a: Alveolo-Arteriyel gradienti PAP: Pulmoner Arter Basıncı

RVM: Rostral ventrolateral medulla
StO₂: Beyin doku oksijen saturasyonu
SjvO₂: Jugular Venöz Oksijen Saturasyonu
SjvO₂: Juguler venoz oksijen saturasyonu
SVR: Serebral vasküler rezistans
T: Torakal
TDP: Taze Donmuş Plazma
µg: Mikrogram
WHO: Dünya Sağlık Teşkilatı
VD: Fizyolojik ölü boşluk
VT: Tidal volüm
V/Q: Ventilasyon / Perfüzyon
VIP: Vazoaktif İntestinal Peptid
> : Büyük
< : Küçük
= : Eşit
°C: Santigrat Derece

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1 (Volatil anesteziğin artan konsantrasyonlarının beyin kan akımı ve otonöregülasyona etkisi)	29
Şekil 2 (Kızılötesi ışığın biyolojik moleküllerce absorbe edilmesi)	34
Şekil 3 (Beyin ve skalptaki dedektörler ile elde edilen bilgiler, ekstraserebral kontaminasyonu minimize etmesi)	34
Şekil 4 (INVOS)	35
Şekil 5 (EQUANOX)	35
Şekil 6 (FORE-SIGHT)	36
Şekil 7 (Genel ve Rejyonel Anestezi İçin KAH değerleri)	41
Şekil 8 (Genel ve Rejyonel Anestezi İçin OAB değerleri)	42
Şekil 9 (Arterial Kan Gazı pH Değerleri)	43
Şekil 10 (Arterial Kan Gazı pCO ₂ Değerleri)	43
Şekil 11 (Hct Değerleri)	44
Şekil 12 (Sağ StO ₂ Değerleri)	44
Şekil 13 (Sol StO ₂ Değerleri)	45

TABLULAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1 (Serebral fizyolojik parametrelerin normal değerleri)	21
Tablo 2 (Beyin Kan Akımını Etkileyen Faktörler)	22
Tablo 3 (Hastaların peroperatif verileri)	41
Tablo 4 (Hastaların operatif verileri)	46
Tablo 5 (Hastaların postoperatif verileri)	46