

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

**FARKLI POZİSYONLARDA TİROİDEKTOMİ UYGULANAN
HASTALARDA SEREBRAL OKSİJENASYONDAKİ DEĞİŞİKLİKLER
VE BULANTI-KUSMA ÜZERİNE ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. H. Yusuf GÜNEŞ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Uğur GÖKTAŞ
VAN-2009**

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

**FARKLI POZİSYONLARDA TİROİDEKTOMİ UYGULANAN
HASTALARDA SEREBRAL OKSİJENASYONDAKİ
DEĞİŞİKLİKLER VE BULANTI-KUSMA ÜZERİNE ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. H. Yusuf GÜNEŞ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Uğur GÖKTAŞ
VAN-2009**

ÖNSÖZ

*Asistanlık eğitimim süresince beni destekleyip yönlendiren, geliştiren, bilgi, beceri ve tecrübelerini aktaran, tezimin hazırlanmasında değerli katkılarıyla bana yol gösteren, hoşgörülü saygıdeğer hocalarım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı **Doç. Dr. İsmail KATI**' ya ve değerli Öğretim Üyeleri **Yrd. Doç. Dr. Murat TEKİN** ve **Yrd. Doç. Dr. Uğur GÖKTAŞ**' a, Genel cerrahi kliniğinin saygıdeğer hocası değerli hocam **Doç. Dr. Çetin KOTAN**' a ve tez istatistiklerime katkıda bulunan **Yrd. Doç. Dr. Sıddık KESKİN** hocama, ayrı ayrı teşekkür ederim.*

Asistanlık hayatımda tanışmaktan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, anestezi kliniğinin değerli tüm asistan arkadaşlarıma, Yoğun Bakım Ünitesi hemşirelerine ve personeline, anestezi teknikerlerine ve ameliyathane personeline ayrı ayrı teşekkür ederim.

Her zaman destekleriyle yanımda olan sevgili eşim ve çocuklarıma, asistanlık hayatımda yitirdiğim ve benim için her zaman yaşamı anlamlandırmış olan saygıdeğer babama sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1. ÖZET	IV
2. SUMMARY.....	VI
3. KISALTMALAR.....	VIII
4. RESİMLER VE ŞEKİLLER.....	X
5. GRAFİK VE TABLOLAR.....	X
6. GİRİŞ VE AMAÇ	1
7. GENEL BİLGİLER.....	3
7.1. Beyin Kan Akımı Ve Metabolizması.....	3
7.2. Cerrahi Pozisyonlar.....	5
7.3. Tiroid Bezinin Anatomisi.....	14
7.4. Tiroidektomi Operasyonu.....	15
7.5. Postoperatif Bulantı Kusma.....	16
7.6. INVOS Serebral Oksimetre.....	21
7.7. Opioidler	29
7.7.1. Fentanil.....	30
7.8. Tiyopental.....	32
8. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
9. BULGULAR.....	36
10. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	48
11. KAYNAKLAR.....	54
12. ÖZGEÇMİŞ.....	61

1. ÖZET

Bu çalışmada tiroidektomi uygulanan hastalarda serebral oksijenasyonu monitorize ederek, supin ve yarı oturur pozisyonun serebral oksijenasyona etkileri ve serebral oksijen satürasyondaki değişikliklerle postoperatif bulantı kusma arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya 27-60 yaş arasında, ASA fiziksel statüsü I-II olan 40 hasta (7 erkek, 33 kadın) alındı ve hastalar randomize olarak 2 gruba ayrıldılar. Tüm hastalara standart olarak anestezi induksiyonu fentanil, tiyopental ve vekuronyum ile sağlandıktan sonra, hastalar endotrakeal tüple entübe edildiler ve idamede ise desfluran ve nitrozoksit/oksijen karışımı kullanıldı.

Her iki gruptaki hastalarda serebral oksijen monitorizasyonu Invos SOMANETICS Cerebral Oximeter ile yapıldıktan sonra, birinci gruptaki hastalara 45°'lik yarı oturur pozisyon, ikinci gruptaki hastalara ise supin pozisyon verildi. Her iki grupta da boyun hafif ekstansiyonda olacak şekilde pozisyon verildi.

Her iki grupta induksiyon öncesi ve sonrası ile operasyonun bitimine kadar 5 dakika aralıklarla ve ani değişiklikler olduğunda tüm hemodinamik ölçümlerle beraber sürekli serebral oksijen satürasyonu ölçümü yapılarak veriler kaydedildi. İndüksiyon öncesi ölçülen değerler baseline değer değerleri olarak kabul edildi. Operasyonun bitiminden sonraki 2 saat süresince de hastalar postoperatif bulantı kusma bakımından takip edildiler.

Her iki grup SpO₂, etCO₂, sol ve sağ rSO₂ değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. KAH da grup 1 de 5, 40 ve 80. dk. larda anlamlı derecede artış saptandı. SKB grup 1 de 40. dk anlamlı derecede yüksek bulundu. DKB karşılaştırıldığında grup 1 de induksiyon sonrası 1, 5, 25, 40, 45, 50, 60, 65 ve 80. dk da anlamlı derecede yüksek bulundu. OKB grup 1 de 25, 40, 50, 60 ve 65. dk da anlamlı derecede yüksek bulundu.

Hemodinamik açıdan gruplar karşılaştırıldığında, sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değerleriyle beraber kalp hızının preoperatif değerlere göre grup 2'de grup 1'e göre daha fazla düştüğü, ancak bu azalmaların preoperatif değerlerin %20'si dışına çıkmadığı gözlemlendi. Periferik oksijen satürasyonu ve end-tidal karbondioksit değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Serebral oksijen satürasyonu değerleri induksiyon öncesi değerlerine göre grup 1'de 1, 5 ve 10. dakikalarda artarken, 95.

dakikada düştü. Grup 2’de ise serebral oksijen satürasyonu 1 ve 5. dakikalarda artarken, 35-40.dakikalarda azaldı. Ancak her iki grupta da rSO2 değerlerinde, baseline rSO2 değerlerin %20’sinden fazla bir düşüş gözlenmedi. Postoperatif bulantı-kusma açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Bu sonuçlara göre, tiroidektomi uygulanan hastalarda hem supin hem de yarı oturur pozisyonda serebral oksijen satürasyonu bakımından belirgin bir farklılık bulunmamaktadır. Oturur pozisyonda uygulanan tiroidektomilerde ortalama kan basıncının supin pozisyona göre daha stabil seyretmesine rağmen hemodinamik açıdan her iki pozisyon da iyi tolere edilmektedir. Serebral oksijen satürasyonu ile POBK arasında bir korelasyon bulunmadığını saptadık.

Sonuç olarak verilen cerrahi pozisyonların yarattığı kardiyovasküler değişikliklerin, serebral otheregölasyon sınırları içerisinde kaldığı, rSO2 deki değişimlerin kişiye özel olmakla beraber hemodinamik değişikliklerle de paralellik gösterdiği, postoperatif bulantı-kusmanın serebral oksijen satürasyonu ile ilişkisinin olmadığı kanaatine varıldı. Bu konuda daha fazla olgu üzerinde ileri çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Tiroidektomi, pozisyon, genel anestezi, serebral oksijen satürasyonu, postoperatif bulantı ve kusma.

2. SUMMARY

ALTERATIONS IN CEREBRAL OXYGEN SATURATION IN PATIENTS UNDERGOING THYROIDECTOMY IN SUPINE AND SEMI-SITTING POSITIONS AND COMPARISON OF THEIR EFFECTS ON POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING.

The aim of this study was to evaluate monitorization of cerebral oxygen saturation and investigate the relationship between position changes and cerebral oxygen saturation and the effects of cerebral oxygen saturation changes on the postoperative nausea and vomiting in patients undergoing elective thyroidectomy in semi-sitting or supine positions.

33 female and 7 male ASA physical status I-II patients, aged between 27-60 years were included in the study and randomly assigned in two groups. Anesthesia was induced with fentanyl, thiopental and vecuronium and maintained with desflurane in a mixture of oxygen/nitrous oxide after all the patients were intubated. After cerebral oxygen saturation monitorization with InVivo SOMANETICS Cerebral Oximeter, the patients of group 1 (n=20) were positioned in 45° semi-sitting position and the patients of group 2 (n=20) were positioned supine with the slightly extension of the head.

All hemodynamic parameters and cerebral oxygen saturation levels were continuously monitorized and recorded before the induction of anesthesia, in emergence situations and with 5- minutes intervals throughout the study period. After the operation, the patients were followed 2 hours for postoperative nausea and vomiting.

SpO₂, etCO₂, left and right rSO₂ levels were not statistically different between groups. Heart rates were significantly increased at 5., 40. and 80. minutes, SBP at 40. minutes, DBP at 1., 5., 25., 40., 45., 50., 60., 65., 80. minutes and MAP 25., 40., 50., 60. and 65. minutes in group 1.

When comparing hemodynamic parameters, it was found that systolic, diastolic and mean arterial pressure levels and heart rates were more reduced in group 2 than in group 1, but these changes were not exceed 20% of preinduction levels. Peripheral oxygen saturation and end tidal CO₂ levels were not significantly different. Cerebral oxygen saturations were increased at 1., 5. and 10. minutes and reduced at 95. minutes in group 1

and increased at 1. and 5. minutes and in group 2, those were reduced at. 35. and 40.minutes compared to preinduction levels. But these decrements were not exceeding 20% of baseline rSO2 levels. Postoperative nausea and vomiting rates were about 65%-75% in both groups and these were not statistically significant.

We have observed that supine or semi-sitting positions used for thyroid surgery do not have any significant effect on cerebral oxygen saturation and both positions were found hemodinamically well tolerated.

As a result, it was concluded that cardiovascular changes induced by surgical positions were within cerebral auto regulation limits, the changes of rSO2 are affected by personal characteristics but show parallelism with hemodynamic changes. Postoperative nausea and vomiting has no relationship with cerebral oxygen saturation. We think that further studies may be necessary.

Keywords : Thyroidectomy, position, general anesthesia, cerebral oxygen saturation, postoperative nausea and vomiting.

Author : H. Yusuf GÜNEŞ, M.D.

Counsellor : Uğur GÖKTAŞ, M.D., Assistant Professor.

3. KISALTMALAR

EEG: Elektroensefalogram

BPB: Beyin perfüzyon basıncı

OKB: Ortalama kan basıncı

KİB: Kafa içi basıncı

BKA: Beyin kan akımı

NIRS: Near-Infrared spectroscopy

rSO₂: Rejyonel serebral oksijen saturasyonu

O₂: Oksijen

KBB: Kan beyin bariyeri

PaCO₂: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı

CO₂: Karbondioksit

SVR: Sistemik vasküler rezistans

PCWP: Pulmoner kapiller kama basıncı

FRC: Fonksiyonel rezidüel kapasite

VHE: Venöz hava embolisi

EKG: Elektrokardiyografi

POBK: Post operatif bulantı kusma

SSS: Santral sinir sistemi

KTZ: Kemoreseptör trigger zon

N₂O: Azot protoksit

GİS: Gastrointestinal sistem

INVOS: In Vivo Optik Spektroskopi

MAC: Minimum alveoler konsantrasyon

ADH: Antidiüretik hormon

ASA: American Society of Anesthesiologist

4. RESİMLER VE ŞEKİLLER

Resim 1: Tiroid bezinin anatomisi

Resim 2: Somasensörlerin alın bölgesine uygulaması

Resim 3: INVOS Serebral Oksimetre

Resim 4: Erişkin Somasensörler

Resim 5: Frontal lobların transvers kesiti ve ışık kaynağından çıkan near-infrared ışığın yüzeysel ve derin dedektöre ulaşırken izlediği yol ve derinlik

Şekil 1: Çeşitli oksimetrelerin karşılaştırılması

5. TABLOLAR VE GRAFİKLER

Tablo 1: Olguların demografik verileri

Tablo 2: Grupların KAH Değerleri

Tablo 3: Grupların SpO₂ değerleri

Tablo 4: Grupların sistolik arter basıncı değerleri

Tablo 5: Grupların diastolik kan basıncı değerleri

Tablo 6: Grupların ortalama kan basıncı değerleri

Tablo 7: Grupların sol serebral hemisfer oksijenasyon değerleri

Tablo 8: Grupların sağ serebral hemisfer oksijenasyon değerleri

Tablo 9: 1. ve 2. Saatlerde POBK Görülme İnsidansları

Grafik 1: Ortalama KAH Değerleri

Grafik 2: Ortalama Periferik Oksijen Satürasyonu Değerleri

Grafik 3: Ortalama Sistolik Kan Basıncı Değerleri

Grafik 4: Ortalama Diastolik Kan Basıncı Değerleri

Grafik 5: Ortalama Kan Basıncı Değerleri

Grafik 6: Sol Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu

Grafik 7: Sağ Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu

Grafik 8: 1. saatte POBK görülme sıklığı

Grafik 9: 2. saatteki POBK görülme sıklığı

6. GİRİŞ VE AMAÇ

Anestezi uygulamasında en önemli konu serebral dolaşımın otoregülasyonunu bozmadan, yeterli perfüzyon basıncı ve uygun cerrahi koşulları sağlamaktır (1). Beyin kan akımının tümüyle kesilmesi 5-10 saniye içerisinde bilinçsizliğe neden olur. Çünkü beyin hücrelerine giden oksijenin eksikliği, metabolizmanın büyük kısmını durdurur. Beyin kütlesi, tüm vücut kütesinin sadece %2'si olmasına rağmen, dinlenme koşullarında beyin metabolizmasının, tüm vücut metabolizmasının yaklaşık %15'i (7,5 katı) kadar olduğu hesaplanmıştır.

Nöronların metabolik hızları yüksektir. Beyin, anaerobik metabolizma yeteneğine çok fazla sahip değildir. Nöronlarda depolanmış glikojen ve oksijen stokları da önemsizdir. Bu nedenle, nöronal aktivitenin çoğu, her saniye kandan gelen glikoz ve oksijenle sağlanır (2). Toplam beyin kan akımı 100 gr beyin dokusu için ortalama 50 ml/dk ise de, gri cevherde akım 100 gr beyin dokusu için 80 ml/dk, beyaz cevherde ise 20 ml/dk'dır. Beyin kan akımının 100 gr beyin dokusu için 20–25 ml/dk'nın altına düşmesi, sıklıkla elektriksel aktivitede (EEG) yavaşlama ile birlikte beyin fonksiyonlarında bozulmaya neden olur (3).

BPB (beyin perfüzyon basıncı); OKB (ortalama kan basıncı) ile KİB (kafa içi basıncı) arasındaki farka eşittir.

$$[BPB = OKB - KİB] \text{ (Normal Değeri: } 80-100 \text{ mmHg)}$$

KİB normalde 10 mmHg'dan az olduğu için, BPB primer olarak OKB'na bağlıdır (3,4).

Uyanık, sağlıklı bir kişide, pozisyon değişikliğinden sonra kan basıncı ve doku perfüzyonu hızla regüle edilir. Anesteziklerin miyokard ve beyin sapındaki etkileri ile, bu otonomik regülasyon bozulmaktadır. Bozulma, anesteziklerin yoğunluğu, hastanın fizik durumu, dolaşımdaki volüm açığı ve pozisyon değişikliğinin şekli ile ilgilidir.

Trendelenburg pozisyonu, baroreseptör refleksi yolu ile kan basıncını düşürmektedir. Bu pozisyonda alt ekstremitelerdeki 500-1000 mL kan dolaşıma katılmakta, bu da başlangıçta kardiyak output'u, dolayısıyla da arkus aorta ve karotid bifürkasyonunda hidrostatik basıncı artırarak, baroreseptörler yolu ile vazodilatasyon ve atım hacminde azalmaya neden olur. Bu azalma sonucu vital organların kanlanması bozulmaktadır. Bu durum, pozisyon nedeni ile artmış serebral venöz basınca eklenerek serebral perfüzyonu iyice bozacaktır (1).

Oturur pozisyonda OKB, SKB, strok volüm indeksi, kardiak indeks, PCWP azalır. Kalp hızı ve sistemik vasküler rezistans artar. Hastaya pozisyon verilirken, kalçanın fleksiyona getirilerek, dizlerin kalp seviyesine getirilmesi ve alt ekstremitelere kasıklara kadar elastik bandaj uygulanmasının pozisyona bağlı hipotansiyon olasılığını azalttığı gösterilmiştir (5).

Anestezi altında oturur pozisyona getirilen hastalarda görülen uygunsuz serebral perfüzyon bilinen bir durumdur. Otoregülasyon; serebral dolaşımın direncini ayarlayarak, serebral kan akımını, değişen sistemik ortalama kan basınçlarında sabit tutma kabiliyetidir. Normal insanlarda, otoregülasyonun sınırları 60-140 mmHg'dir. Bu basıncın üstünde ve altındaki değerlerde beyin kan akımı (BKA), basınca bağımlıdır ve beyin perfüzyon basıncı (BPB) ile doğru orantılı olarak değişir (6).

Oturur pozisyonda, başın kalp seviyesi üstünde yer alması ve yer çekiminin de etkisiyle arteriyel ve venöz basınçlarda azalma görülür. Arteriyel basınç kalbin üstündeki her santimetre için 0.77 mmHg azalır (7).

Oturur pozisyon sonrası düşen serebral kan akımına, serebral oksijen metabolik hızındaki düşüş eşlik etmez. Ciddi serebrovasküler hastalığı olanlarda oturur pozisyon tehlikeli olabilir (8).

Tiroid pozisyonunda da masanın baş kısmı kaldırılır; omuz altlarına rulo şeklinde bir yastık yerleştirilir ve baş ekstansiyona getirilerek yarı oturur pozisyonda boyun ön plana çıkarılır (1).

Genel anestezi sonrası bulantı-kusma sıklığı cerrahi işlemlerle yakından ilgilidir. Baş-boyun ameliyatlarından sonra kusma insidansının yüksek olduğu rapor edilmiştir (9,10,11). Bulantı-kusma tiroidektomi sonrası sık görülen bir semptomdur. Antiemetik profilaksi yapılmadığı zaman, tiroidektomi sonrası bulantı-kusma insidansı %60-65 olarak rapor edilmiştir. Tiroidektomi sonrası bulantı-kusmanın etyolojisi net olmamakla beraber muhtemelen multifaktöryeldir. Yaş, cinsiyet, obezite, araba tutması hikâyesi, postoperatif bulantı kusma hikâyesi, menopoz, cerrahi, anestezi tekniği ve postoperatif ağrı gibi faktörler POBK insidansını etkiler (12).

Ameliyatlara ilişkili olumsuz nörolojik sonuçların yüksek sayıda oluşu, mevcut monitörizasyon cihaz ve tekniklerinin yetersiz kaldığının kanıtıdır.

Günümüz bakım standardı; ameliyat sırasında ve sonrasında, uygun serebral perfüzyon ve oksijenasyon sağlamak için önceden belirlenmiş bir aralıkta kan basıncının

korunması üzerine kuruludur. Bununla beraber, kan basıncı yeterince sağlansa bile, beyin oksijenasyonu yetersiz kalabilmektedir.

Serebral oksimetre; olumsuz nörolojik sonuçları önemli derecede azaltan, hasta güvenliği takip monitörü ve yönetim aracıdır. Azalan veya düşük serebral oksimetre değerleri basit müdahalelerle düzeltilir.

Pulse oksimetreler gibi, INVOS sistemi de kan oksijen saturasyonundaki değişiklikleri noninvaziv ve sürekli olarak takip etmek için near-infrared spektroskopi (NIRS) kullanmaktadır. Önemli bir fark şudur; serebral oksimetre beyindeki predominant venöz kandaki bölgesel oksijen saturasyonu (rSO₂) değişikliklerini takip eder ve sadece arteriyel saturasyonun değil, arter ve venlerin karışık saturasyonunu da gösterir (13).

Serebral oksijen saturasyonunda oluşan değişikliklerin postoperatif bulantı-kusma üzerindeki etkilerini araştıran bir çalışma literatürde bulunmamaktadır.

Biz bu çalışmada, tiroidektomi uygulanan hastalarda serebral oksijenasyonu monitorize ederek, supin ve yarı oturur pozisyonun serebral oksijenasyona etkileri ve serebral oksijenasyondaki değişikliklerle postoperatif bulantı-kusma arasında ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

7. GENEL BİLGİLER

7.1. Beyin Kan Akımı ve Metabolizması

Anestezi uygulamasında en önemli konu serebral dolaşımın otoregülasyonunu bozmadan, yeterli perfüzyon basıncı ve uygun cerrahi koşulları sağlamaktır (1). Beynin toplam O₂ (oksijen) tüketimi vücut O₂ tüketiminin %20'sidir. Beyin metabolizmasında O₂'nin %60'ı nöronal elektriksel aktivite için kullanılırken, %40'ı nöronların bazal ihtiyacı için kullanılmaktadır. Beyin metabolizma hızı, O₂ tüketimini ifa eder (4). Nöronal hücreler, primer enerji kaynağı olarak glukozu kullanırlar. Nöronlara glukoz verilmesinin özgün bir özelliği, glukozun hücre zarı boyunca nöronlara transportunun, diğer vücut hücrelerinin çoğunda olduğu gibi insüline bağımlı olmamasıdır (2). Her ne kadar beyin bir miktar laktatı alıp metabolize edebilirse de, serebral fonksiyon normalde sürekli oksijen ve glukoz sunumuna bağlıdır. Akut gelişen hipoglisemi, hipoksi kadar zararlıdır. Paradoksal olarak hiperglisemi, serebral asidozu ve hücre hasarını hızlandırarak global hipoksik beyin hasarını artırır (3). Yetişkin bir insanın beyin dokusu boyunca geçen normal kan akımı, dakikada her 100 gram beyin dokusu için ortalama 50-65 mililitredir. Tüm beyin içinde bu miktar, 750-900 mL/dakika veya istirahatteki toplam kalp debisinin

%15'i dir. Beyin kan akımı da önemli ölçüde beyin dokusunun metabolizması ile ilgilidir. Beyin kan akımının tümüyle kesilmesi 5-10 saniye içerisinde bilinçsizliğe neden olur. Çünkü beyin hücrelerine giden oksijenin eksikliği, metabolizmanın büyük kısmını durdurur. Beyin kütlesi, tüm vücut kütesinin sadece %2'si olmasına rağmen, dinlenme koşullarında beyin metabolizmasının, tüm vücut metabolizmasının yaklaşık %15'i (7,5 katı) kadar olduğu hesaplanmıştır.

Nöronların metabolik hızları yüksektir. Beyin, anaerobik metabolizma yeteneğine çok fazla sahip değildir. Nöronlarda depolanmış glikojen ve oksijen stokları da önemsizdir. Bu nedenle, nöronal aktivitenin çoğu, her saniye kandan gelen glukoz ve oksijenle sağlanır (2). Gri cevherde akım 100 gr beyin dokusu için 80 mL/dk, beyaz cevherde ise 20 mL/dk'dır. Beyin kan akımının 100 gr beyin dokusu için 20–25 mL/dk'nın altına düşmesi, sıklıkla elektiriksel aktivitede (EEG) yavaşlama ile birlikte beyin fonksiyonlarında bozulmaya neden olur.

Beyin dokusunun her 100 gr'ı için, 15–20 mL/dk arasında kan akım hızlarında izoelektrik EEG oluşurken, 10 mL/dk ve altındaki kan akım hızlarında geri dönüşümsüz beyin hasarı gelişir (3).

Beyin Kan Akımının Düzenlenmesi

Beyin Perfüzyon Basıncı:

BPB (beyin perfüzyon basıncı), OKB (ortalama kan basıncı) ile KİB (kafa içi basıncı) arasındaki farka eşittir.

$$[BPB = OKB - KİB] \text{ (Normal Değeri: } 80-100 \text{ mmHg)}$$

KİB normalde 10 mmHg'dan az olduğu için, BPB primer olarak OKB'na bağlıdır (3,4).

BPB değerlerinin 50 mmHg' dan az olduğu durumlarda, çoğunlukla EEG'de yavaşlama görülürken, 25–40 mmHg arasında tipik olarak düz EEG görülür. Perfüzyon basıncının 25 mmHg' dan az olması geri dönüşümsüz beyin hasarı ile sonuçlanır.

Otoregülasyon:

Beyin, kan akımındaki büyük oynamaları, küçük değişikliklerle tolere eder. OKB'ndaki ani değişiklikler, otoregülasyon sağlam olsa bile, BKA (beyin kan akımı)'nda geçici değişikliklere neden olur (3). BPB'nda düşme serebral vazodilatasyon, yükselme ise vazokonstriksiyona neden olur (4). Normal kişilerde, OKB'ı 60–140 mmHg arasında

olduğu zaman BKA neredeyse sabit kalır. 150–160 mmHg'nın üzerindeki basınçlar KBB (kan beyin bariyeri)'ni bozar ve beyin ödemi ve kanama ile sonuçlanabilir.

Ekstresek Mekanizmalar:

Respiratuar gaz basınçları;

Beyin kan akımı üzerinde en önemli ekstrinsik etkiyi, başta PaCO₂ olmak üzere respiratuar gaz basınçları gösterir (3,2). Beyin kan akımı PaCO₂ ile değişir. PaCO₂'da yaşanan azalma beyin kan akımında azalmaya, artma ise artmaya neden olur (1). PaCO₂'deki %70'lik bir artışın, kan akımını yaklaşık iki kat artırdığı bilinmektedir (2).

Kan-beyin bariyeri, CO₂' in geçmesine izin verirken fiks asitlerin geçmesine engel olur ve KBB' i bozulmamışsa metabolik asidoz beyni etkilemez (4).

Isı; Beyin kan akımı, ısının her 1°C değişiminde %5–7 değişir. Hipotermi hem beyin metabolizma hızını, hem de beyin kan akımını azaltırken, hipertermi aksine hem beyin metabolizma hızını hem de beyin kan akımını artırır. EEG, 20°C' de izoelektriktir. 42°C'nin üzerinde oksijen aktivitesi düşmeye başlar ve hücre hasarını yansıtır.

Viskozite; Kan viskozitesinin en önemli belirleyicisi hematokrittir. Hematokritin azalması viskoziteyi azaltarak BKA'nı artırır; aynı zamanda oksijen taşıma kapasitesini azalttığı için oksijen sunumunu bozabilir. Hematokrit artışı ise kan viskozitesini artırır ve BKA'nı azaltır (3). Sağlıklı bir kişide hematokrit %33–35 civarında iken BKA' nda önemli bir değişiklik olmaz (4).

Otonomik Etkiler; İntrakranial damarlar sempatik, parasempatik ve nonkolinerjik-nonadrenerjik lifler tarafından innerve edilir. Nonkolinerjik-nonadrenerjik lifler için nörotransmitter, serotonin ve vazointestinal peptiddir. Otonomik innervasyonun normal fizyolojik fonksiyonu tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte beyin hasarı ve stroku takiben gelişen serebral vazospazmda önemli rol alabilir.

Kan Beyin Bariyeri

KBB, lipit bariyer olup yağda çözünen maddelerin geçişine izin verirken, iyonize olan veya büyük molekül ağırlıklı maddelerin geçişine izin vermez. CO₂, O₂ ve lipitte çözünebilen maddeler (çoğu anestetikler gibi) beyine geçebilirken, çoğu iyonlar, proteinler ve mannitol gibi büyük molekül ağırlıklı maddelerin geçişi zayıftır. Şiddetli hipertansiyon, tümörler, travma, stroklar, enfeksiyon, belirgin hiperkapni, hipoksi ve sürekli epileptik aktivite KBB' ni bozabilir (3).

7.2. CERRAHİ POZİSYONLAR

7.2.1. Hasta Pozisyonları ve İlgili Sorunlar

Hastalara, başta cerrahi girişimin ve ilgili bölgeye yaklaşımın kolaylaştırılması olmak üzere kanamayı azaltmak, bölgesel anestezi yapmak ve/veya düzeyini kontrol etmek, mide içeriğinin aspirasyonunu önlemek gibi nedenlerle çeşitli pozisyonlar verilmesi gerekebilir. Bu faydalar sağlanırken, hasta için fayda ile orantısız riskler yaratılmamalıdır. Bu nedenle, pozisyon verilirken, solunum ve dolaşım sisteminin en az etkilenmesi, başta sinir yaralanmaları olmak üzere çeşitli bölgelerde gelişebilecek yaralanmaların en aza indirgenmesi ve bölgesel anestezi altındaki hastanın rahatlığının sağlanması çok önemlidir.

7.2.2. Anestezi Altında Pozisyon Değişikliği

Birçok hastada, indüksiyondan hemen sonra pozisyon değişikliği yapılmaktadır. Pozisyonun neden olduğu fizik güçlükler yanında, en önemli etkisi kan basıncındaki düşmedir. Uyanık, sağlıklı bir kişide, pozisyon değişikliğinden sonra kan basıncı ve doku perfüzyonu hızla regüle edilirken, anesteziğin miyokard ve beyin sapındaki etkileri ile, bu otonomik regülasyon bozulmaktadır. Bozulma, anesteziğin yoğunluğu, hastanın fizik durumu, dolaşımdaki volüm açığı ve pozisyon değişikliğinin şekli ile ilgilidir. Buna ek olarak, normalde eklemleri koruyan kas tonusu ortadan kalktığında, özellikle hasta yüzükoyun çevrilirken boynun iyi kontrol edilmesi gerekir. Bu durum girişim sonunda pozisyonun düzeltilmesi sırasında daha da önem kazanmaktadır. Komplikasyonların en aza indirgenmesi için; aşırı pozisyonlardan kaçınılmalı, pozisyon değişikliği yavaş, nazik ve bir koordinasyon içinde yapılmalı, hastanın tolere edemediği pozisyon hemen düzeltilmelidir.

7.2.3. Sırtüstü (Supine) Pozisyon

En sık kullanılan pozisyon olup, anestezi indüksiyonu için de standart pozisyonudur. Hastanın sırtüstü, bütünüyle düz yatması yerine, uzun süreli ekstansiyonun sakıncalarını gidermek için boyun, kalça ve dizlerin hafif fleksiyonda tutulması uygundur. Ayrıca uzun süren girişimlerden sonra görülebilecek bel ağrılarını giderebilmek için bel altına yumuşak bir destek konabilir. Bu pozisyonda kolların konumu ve tespiti, dizler üzerinde bacakların tespiti önemlidir. Kolun abduksiyonu 90 dereceden fazla olmamalı ve bu durumda önkol pronasyonda tutulmalıdır. Özellikle hipotansif hastalarda oksiput, sakrum ve topuklarda basınç nekrozu gelişebilir. Baldırlar üzerine bası derin ven

trombozu eğilimini artırır. Hasta uyumadan önce bacaklarını çaprazlamış olabilir. Arter ve venleri gerip, basıya neden olacağından, bunun düzeltilmesi gerekir. Sırtüstü pozisyonun solunum ve dolaşım üzerine istenmeyen bir etkisi yoktur. Venöz dönüşte bozulma ve postoperatif dönemde ağrıya neden olabileceğinden boyuna aşırı ekstansiyon veya rotasyon yaptırılmamalıdır.

7.2.4. Yüzükoyun (Prone) Pozisyon

Klasik yüzükoyun pozisyonunda yüz, göğüs, karın, bacakların ön kısmı, dizler ve ayak parmakları destek yüzeyine temas eder. Birçok kişi normalde bu pozisyonda uyurken, anestetize hastada bu pozisyon bazı sorunlar yaratır. Vücut ağırlığının karın duvarına yüklenmesi sonucu diyafram hareketleri sınırlanır.

Karın içi basıncın artması venöz dönüşü güçleştirir.

Parmaklar ve kemikli yapılar üzerine binen ağırlık basınç travmasına neden olur.

Kadınlarda göğüsler, erkeklerde genital organlar basınç altında kalabilir.

Baş ve boynun pozisyonunu ayarlamak güçlük yaratır.

Bu sorunları gidermek için omuz ve pelvis hizasına yastık yerleştirilerek, karnın serbest hareketi sağlanır, kemikli noktalara yumuşak destekler konur, baş altına yüzü serbest bırakacak şekilde simit yerleştirilir. Gözler ve burun üzerine baskı olmaması, gözlerin kapalı olduğundan emin olunması gerekir. Hastanın entübe edilerek solunumun asiste veya kontrole edilmesi gerekir.

Pozisyon verilirken yavaş hareket edilmeli, kollar ve boynun aşırı ekstansiyonundan kaçınılmalı, boynun nötral durumu korunarak, baş-boyun birlikte ve gövde ile uyumlu bir şekilde çevrilmelidir.

Yüzükoyun pozisyonun cerrahi girişime göre değişik modifikasyonları vardır. Bunlardan anüs, rektum ve perine cerrahisinde kullanılan çakı (jack-knife) pozisyonunda masanın her iki ucu indirilerek anorektal bölge ön plana çıkarılmaktadır.

Vena cava inferior ve femoral venler üzerine bir baskı olmadıkça, yüzükoyun pozisyonun kardiyovasküler sisteme olumsuz bir etkisi yoktur. Ancak genel durumu düşkün, paraplejik veya kuadriplejik hastalarda pozisyon değişikliği sırasında şiddetli hipotansiyon gelişebilir. Bu hastalara önceden küçük dozda vazopressör verilmesi ve anestezinin yüzeysel tutulması ile durum kontrol edilebilir. Boynun aşırı derecede döndürülmesi, vertebral arterlerden kan akımını güçleştirebilir. Göz yaralanmaları, göze aşırı bası nedeniyle retinal iskemi, brakial pleksus, ulnar sinir ve ayak sırtındaki sinir ve tendonlarda, kadınlarda gö

ğüsler ve erkeklerde dış genital organlarda zedelenmeler bu pozisyonun diğer sakıncalarıdır.

Uyanık pronasyon, hastaların uyanık olarak entübe edildikten sonra yüzükoyun çevrilmeleri ve sedasyon altında rahat ettikleri pozisyonu kendilerinin belirlemeleri olarak tanımlanabilir. Orta derecede bir sedasyon ile beraber topikal veya lokal anestezi altında hava yolu reaksiyonu baskılanarak endotrakeal entübasyonu sağlanan hastada pozisyon verildikten sonra anestezi indüksiyonu yapılır. Bu uygulamanın hastaların uygun pozisyon verilmelerine bağlı olarak özellikle kas gevşetici etkisi altında iken rahatsız pozisyon belirtileri maskeleneceği için gelişebilecek nörolojik komplikasyonları azalttığı savunulmaktadır. Uyanık pronasyon, pozisyon verilmesinin zor olduğu çok şişman hastalarda da düşünülebilecek bir yöntemdir.

7.2.5. Yan (Letaral Dekübitis) Pozisyon

Sıklıkla torasik, kardiyak, spinal ve renal ameliyatlarda bu pozisyonda yapılır. Hastanın yattığı tarafına göre sağ yan ve sol yan olarak isimlendirilir. Ekstremitelerin değişik konumlarına ve gövdenin masa ile yaptığı açığa göre modifikasyonları vardır. Genelde her iki bacak kalçadan ve dizden fleksiyona getirilir. Gövdenin öne veya arkaya meylenmesi istendiğinde (yarı-yan pozisyon) sırası ile üst veya altta kalan bacak fleksiyona getirilip, diğeri düz uzatılabilir. Burada esas olan hastanın omuz ve kalçasından masaya tespiti ve omurgada herhangi bir dönme olmamasıdır. Özellikle masanın hipokondriom hizasında kırıldığı böbrek pozisyonu solunumu bozabilir, hipotansiyona neden olabilir. Bu pozisyonda ventilasyon/perfüzyon ilişkisi bozulur ve altta kalan akciğerde ateletazi olasılığı artar.

Pozisyon verilirken, gevşek olan boynun ve ekstremitelerin, altta kalan kulak ve gözün korunması gerekir. Stabil bir pozisyon olmadığından, hasta iyi tespit edilmelidir. Aksi takdirde girişim ortasında sorun yaratabilir. Tespitin omuzlar ve kalça hizasında yapılması, başın altına ve bacakların arasına yastık konması gerekir. Burada önemli diğer bir nokta da altta kalan omuz üzerine aşırı bası ile hem kolun venöz drenajının bozulması, hem de brakial pleksusun zedelenmesi olasılığıdır. Bunun önlenmesi için göğsün üst kısmı hizasına bir rulo yerleştirilebilir.

7.2.6. Baş Aşağı (Trendelenburg) Pozisyon

Özellikle pelvis ve alt karın bölgesindeki girişimlerde, karın içi organların girişim alanlarından uzaklaştırılması için kullanılır. Trendelenburg' un kullandığı klasik şeklin

de, gövdeye 45° baş aşağı eğim verilmekte ve bacaklar dizden 90° kırılmakta idi. Günümüzde daha az, genellikle 10-30° eğim verilmekte ve vücut düz olarak tutulmaktadır. Bacakların litotomi pozisyonunda olduğu veya dizden kırıldığı modifikasyonları vardır. Cerrahi görüşü kolaylaştırması dışında kanamayı azaltma, trakeanın regürjitasyonundan korunması ve sant-ral venlerin kanülasyonunu kolaylaştırma gibi faydaları vardır.

Bu pozisyonun sakıncaları ise solunum, dolaşım ve serebrovasküler sisteme yaptığı istenmeyen etkilerdir. Karın içi organların diyafragmayı itmesi ile solunum güçleşir ve solunum işi artar. Kısa boylu, şişman ve özellikle karın içinde kitle mevcut olan hastalarda siyanoz, dispne ve vital kapasitede azalmaya yol açabilir. Bu nedenle çok kısa girişimler hariç, hasta entübe edilmeli, solunum asiste veya kontrole olarak sürdürülmelidir. Pozisyon verildikten sonra, mediastenine başa doğru kayarak tüpün bir bronşa girmesi olasılığı dikkate alınarak endotrakeal tüpün yeri kontrol edilmelidir. Bazen solunum yeterli olsa da, staza bağlı hipoksi sonucu, baş ve boyunda siyanoz gelişir.

Trendelenburg pozisyonu uzun yıllar boyu hemorajik şok tedavisinde kullanılmıştır. Ancak günümüzde, alt ekstremitelerdeki kanın ototransfüzyonu sonucu serebral perfüzyonda sağlanan geçici düzelmenin, bu pozisyonun dolaşım ve solunum sistemlerindeki olumsuz etkileri yanında çok önemsiz olduğu görüşü güçlenmiş olup, sadece bacakların yükseltilmesi ile yetinilmektedir. Trendelenburg pozisyonu baroreseptör refleksi yolu ile kan basıncını düşürmektedir. Bu pozisyonda alt ekstremitelerdeki 500-1000 mL kan dolaşıma katılmakta, bu da başlangıçta kardiyak outputu, dolayısıyla da arkus aorta ve karotid bifurkasyonunda hidrostatik basıncı artırarak, baroreseptörler yolu ile vazodilatasyon ve atım hacminde azalmaya neden olmaktadır. Bu azalma sonucu vital organların kanlanması bozulmaktadır. Bu durum, pozisyon nedeni ile artmış serebral venöz basınca eklenerek serebral perfüzyonu iyice bozacaktır. Aşırı Trendelenburg pozisyonu, kardiyak rezervi azalmış hastalarda, santral dolaşıma katılan ilave kan nedeniyle kardiyak yetmezliğe de neden olabilir.

Uzun süren baş aşağı pozisyon, serebral ödem ve retina dekolmanına yol açabilir. Normal kişilerde göz içi basıncı fazla artmaz iken, glokomlu hastalarda glokom atağı gelişebilir. Pozisyona gereksinim kalmadığında masa yavaş bir şekilde horizontal konuma getirilmelidir.

7.2.7. Baş Yukarı Pozisyonlar: Bunlar girişimin yeri ve türü ile cerrahın tercihinine göre, hafif baş yukarı pozisyondan, oturur pozisyona kadar değişir.

7.2.7.1. Oturur Pozisyon

Günümüzde üstünlükleri ve sakıncaları arasındaki dengenin zaman zaman değiştiği tartışmalı pozisyonlardan biridir (1).

Oturur pozisyon ilk defa 1913'te De Martel tarafından klinik uygulamada tanımlanmış ve lokal anestezi altında bir beyin tümörü cerrahisinde kullanılmıştır (14).

Tiroid cerrahisinde yarı oturur pozisyonda yapılır. Bu pozisyonda omuz altlarına rulo şeklinde yumuşak bir yastık yerleştirilir ve baş ekstansiyona getirilerek boyun ön plana çıkarılır. Masanın üst yarısı kaldırılarak kalça ve dizler hafif fleksiyonda olacak şekilde hastaya 45° yarı oturur pozisyon verilir. Hastanın sağ kolu addüksiyonda sabitleştirilir.

7.2.7.2. Fizyolojik Değişiklikler:

Kardiyovasküler sistem

Oturur pozisyonda farklı ventilasyon teknikleri hemodinamik değişikliklere neden olur (15) Oturur pozisyondaki kardiyovasküler dengesizlik ve hipotansiyon, seçilen indüksiyon ve inhalasyon ajanlarının myokardiyal kontraksiyonu baskılayıcı etkileri ile artabilir. Ek olarak yer çekimi ile alt ekstremitelerde kanın göllenmesi de etkilidir (16). Venöz göllenmeyi; vücut kitle indeksi, intravasküler sıvı durumu, hipertansiyon hikâyesi ve ventilasyon modu gibi faktörler etkiler. Potent inhalasyon ajanlarının kullanılmasına bağlı artmış kapiller difüzyon ve venöz dilatasyon bunu daha da artırabilir (17).

Genel anestezi altında oturur pozisyonda; ortalama arteriyel basınç, sistolik arteriyel basınç, strok volüm indeksi, kardiak indeks, pulmoner kapiller kama basıncı azalır. Kalp hızı ve sistemik vasküler rezistans artar (15).

Hasta pozisyonu verilirken, kalçanın fleksiyona getirilerek, dizlerin kalp seviyesine getirilmesi ve alt ekstremitelere kasıklara kadar elastik bandaj uygulanmasının pozisyona bağlı hipotansiyon olasılığını azalttığı gösterilmiştir. İntravasküler volüm durumu ve cerrahi uyarı hasta pozisyonuna bağlı istenmeyen etkilerin azaltılmasında etkili bulunmuştur. Uyanık kişilerin oturur pozisyona getirilmesi ile, kalp hızı ve sistemik vasküler rezistans (SVR) %12 ve ortalama kan basıncında (OKB) %11 artış, strok volüm indeksinde %22 ve pulmoner kapiller kama basıncında (PCWP) %11 azalma görülür (18).

Solunum Sistemi: Oturur pozisyonda, FRC'de artış görülür fakat perfüzyondaki azalmadan dolayı oksijenasyonda beklenen iyileşme görülmeyebilir. Oturur pozisyonun

avantajı, göğüs kafesine ve hava yoluna kolay erişimdir. Diyafram hareketi yatay pozisyona göre daha rahat olduğundan ventilasyon engellenmemiştir ve hava yolu basınçları düşüktür (19).

Serebral Perfüzyon ve İntrakraniyal Basınç

Anestezi altında oturur pozisyona getirilen hastalarda görülen uygunsuz serebral perfüzyon bilinen bir durumdur. Otoregülasyon, serebral dolaşımın direncini ayarlayarak, serebral kan akımını, değişen sistemik ortalama kan basınçlarında (OKB) sabit tutma kabiliyetidir. Normal insanlarda, otoregülasyonun sınırları 60-140 mmHg'dir. Bu basıncın üstünde ve altındaki değerlerde BKA, basınca bağımlıdır ve serebral perfüzyon basıncı (BPB) ile doğru orantılı olarak değişir (6). Cerrahi uyarı ile KİB'da lokal artış görülür ve düşük arteryel basınçta serebral iskemi gelişebilir.

Beyin perfüzyon basıncını (BPB) etkileyen faktörler

Ortalama serebral kan basıncı

Ortalama kan basınç

Santral venöz basınç

İntrakranial basınç (dura sağlam iken)

Cerrahi retraksiyon

Oturur pozisyonda, başın kalp seviyesi üstünde yer alması ve yer çekiminin de etkisiyle arteryel ve venöz basınçlarda azalma görülür. Arteryel basınç kalbin üstündeki her santimetre için 0.77 mmHg azalır (20). Seçilen anestezi tekniği, serebral iskemi olasılığını etkileyebilir. Tindall ve ark. ana karotid arterin kanüle edildiği ve elektromanyetik bir flovmetre ile kan akımının sürekli monitorize edildiği çalışmalarında, genel anestezi ve hipokapninin, supin pozisyonda kan akımını %34 azalttığını ve oturur pozisyonda bunun %14 daha azaldığını göstermişlerdir (21).

7.2.7.3. Komplikasyonlar

Venöz hava embolisi

Bu pozisyonda, baş ve boyunda venöz basıncın negatif olması nedeni ile girişim sırasında açılan venlerden hava emilerek emboliye neden olabilir (1). Venöz hava embolisi (VHE), servikal spinal cerrahi, posterior fossa cerrahisi, başın kalp seviyesinin üzerinde pozisyon verilen tiroid ve baş-boyun cerrahilerinde görülebilir. VHE'sini kolaylaştıran faktörler, açık bir ven, düşük santral venöz basıncın çekim etkisi, atmosfer basıncına göre negatif intravenöz basınç ve kötü cerrahi teknik olarak sayılabilir. Hastanın başı ve kalbi

arasındaki vertikal mesafe, yapılan işleme göre, 20-65 cm arasında değişir (22). Bacakları mümkün olduğunca yüksekte tutulması ile venöz dönüş, dolayısı ile venöz basınç arttırılarak emboli olasılığı azaltılabilir. Örneğin, dural sinüs basıncı, düz olarak yatmakta olan bir kişide 6 cmH₂O iken baş 60o kaldırıldığında (-6) cmH₂O, 90o kaldırıldığında (-13) cmH₂O'dir. Baş 20o kaldırıldığında, bacaklar düz ise bu basınç 0, bacaklar da 20o yükseltildiğinde 3 cmH₂O olmaktadır (1). VHE'nin, pek çok değişik olguda ve pozisyonda görülebilmesine karşın cerrahi oturur pozisyonun en korkulan komplikasyonu olarak sayılmaktadır.

Makroglossi

Çenenin göğüse temas edecek kadar fleksiyona alınması, uzun süre oral airwayin ağızda bulunması oturur pozisyonda dilin venöz ve lenfatik drenajını bozabilir. Postoperatif makroglossinin havayolunu kapatma, hipoksi ve hiperkapni riski vardır. Çocuklar, larinksin önde ve yukarda yer alması, trakea çapının dar olması ve göreceli olarak dilin daha büyük olmasından dolayı özellikle risk altındadırlar. Oturur pozisyonda makroglossi bildirilen olgularda, yumuşak damak, arka farenks duvarı gibi diğer faringeal yapılarda da ödem oluştuğu bildirilmiştir (23).

İleri derece boyun fleksiyonu, cerrahi sürenin uzun olması ve oral airway varlığı ileri sürülen nedenlerdir. Bu komplikasyonun önlenmesi için, oral airway alt ve üst dişler arasında kalacak şekilde geri çekilebilir, transösefageal ekokardiyografik monitorizasyon için daha küçük çaplı proplar kullanılabilir.

Oturur pozisyon sonrası düşen serebral kan akımına, serebral oksijen metabolik hızındaki düşüş eşlik etmez. Ciddi serebrovasküler hastalığı olanlarda oturur pozisyon tehlikeli olabilir (24).

Hipotansiyon

Bu pozisyonda kanın vücudun alt kısmında göllenmesi sonucu hipotansiyon gelişebilir. Derin anestezi, vazodilatasyon ve kardiyak depresyon yapan potent anesteziklerin kullanılması bu olasılığı artırır. Önceden mevcut volüm açığı, sıvı elektrolit dengesizliği de kompensasyonu bozar. Kalp yetmezliği, koroner ve serebral tıkaçıcı arter hastalığı olanlarda bu pozisyon sakıncalı olabilir. Hipotansiyon, bacakların elastik bandajla sarılması; bacaklar ve alt karnı içine alan ve şişirilebilen pantolon kullanılması; hastanın oturur pozisyona çok yavaş olarak getirilmesi; volüm replasmanı ve uygun anestezi yönetimi ile azaltılabilir veya önlenir.

Diğer Sorunlar Oturur pozisyona ontrollü hipotansiyon, hiperventilasyon ve hipotermi gibi özel tekniklerin uygulanması sakıncalıdır. Nadiren, boyun fleksiyonu ile servikal kord iskemisi ve buna bağlı olarak kuadripleji gelişebilir. Nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, spinal kordun damarlanmasında bir anomali üzerinde durulmaktadır. Boynun aşırı fleksiyonu, venöz drenajı bozarak baş ve boyunda şişmeye neden olabilir. Siyatik sinir gerilmesi, sinirler ve cilt üzerinde bası gibi sorunlar da ortaya çıkabilmektedir.

Solunumun Sürdürülmesi

Oturur pozisyonun solunum üzerine belirgin bir olumsuz etkisi yoktur. Beyin cerrahları, geleneksel olarak, beyin sapındaki cerrahi sırasında bası veya çekilme sonucu ortaya çıkan iskeminin işareti olarak kabul edilen, iç çekme, solunumun hızlanması veya durması gibi belirtilerin izlenebilmesi için spontan solunumun sürdürülmesini istemektedir. Ancak bunun hipoventilasyon, respiratuar asidoz, serebral vazodilatasyon ve beyin şişmesine neden olduğu, beyin sapındaki iskemik değişikliklerin EKG ile de izlenebileceği, bu nedenle solunumun kontrol edilmesinin daha doğru olduğu görüşü güçlenmektedir (1).

7.2.7.4. Oturur pozisyonun kontrendikasyonları

Kardiyovasküler ve/veya serebrovasküler hastalığa bağlı olarak serebral iskemi ataklarını geçiren olgularda, anestezi altında oturur pozisyon verildiğinde yetersiz serebral perfüzyon riski artmaktadır (24).

Kesin kontrendikasyonlar:

Patent ventrikülo atrial şant

Sağ atrial basıncın sol atrial basınçtan daha yüksek olması

Patent foramen ovale

Uyanık ve ayakta dururken serebral iskemi olması

Göreceli kontrendikasyonlar:

İleri yaş

Kontrolsüz hipertansiyon

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Faydaları:

Özellikle arka çukur ve arka servikal bölgedeki beyin cerrahisi girişimlerinde cerrahi yaklaşım kolaylığı, kanın girişim alanından akarak uzaklaşması, intrakranial ve venöz basınçların düşmesi gibi avantajları nedeni ile tercih edilen bir pozisyonudur. Bunlara ek ola

rak motor yanıtları izleyebilmek için yüzün görülebilmesi, solunumun kontrolünün ve izlenmesinin daha kolay olması gibi faydaları vardır.

Ters Trendelenburg (Fowler) pozisyonu:

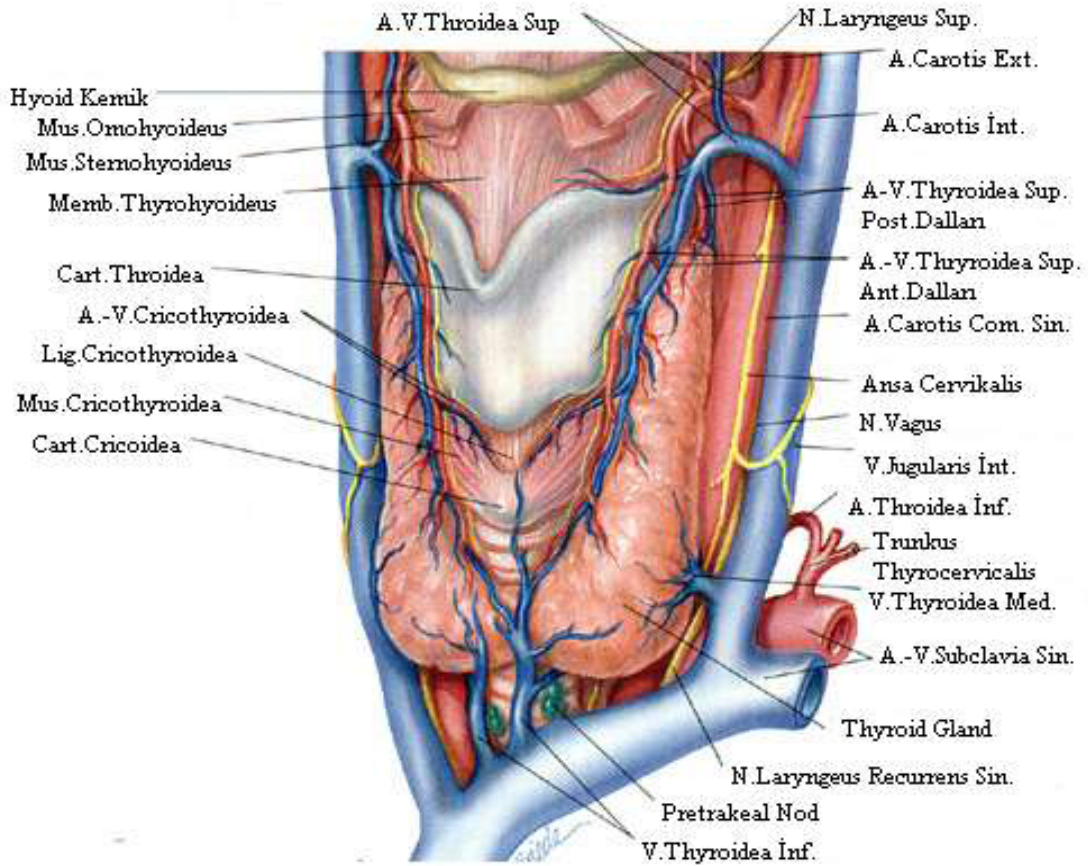
Hasta sırtüstü yatarken, masanın baş kısmı yukarıda olacak şekilde kaldırılır. Regürjitasyonun önlenmesi için indüksiyon sırasında kullanılabilir.

7.2.8. Litotomi Pozisyonu:

Hasta, gluteal kıvrımları masanın eklem yeri hizasına gelecek şekilde sırtüstü yatırılır; indüksiyon yapıldıktan sonra, bacakları birlikte kaldırıp, birlikte dizden fleksiyona getirildikten sonra, önceden takılıp ayarlanmış ayaklıklar üzerine yerleştirilerek tespit edilir. Bu şekilde, kasıklar pelvik ligamentler, perine ve dizler üzerine aşırı bası ve gerginlikten kaçınılmış olur. Pozisyon düzeltilirken de bu işlemler ters yönde tekrarlanır. Bacağın aşırı ekstansiyonu, rotasyonu, ayaklıkların basısı sinir zedelenmeleri ve dolaşım bozukluğuna neden olabilir. Pozisyon düzeltilmesinden sonra bacakları dolduran 500-800 mL kadar kan özellikle girişim sırasında kompanse edilen kanama durumlarında hipotansiyona neden olabilir. Bu sık kullanılan pozisyonlar dışında, berber koltuğu pozisyonu, namaz pozisyonu, diz, bacak ve kalçada yapılan ortopedik girişimler ve servikal füzyon için kullanılan değişik pozisyonlar da vardır (1).

7.3. Tiroid Bezinin Anatomisi

Normal erişkin tiroid bezi, açık kahverengi, sert, 15-20 g ağırlığındadır. Ortada istmus ile birleşen iki lobdan oluşur. Loblar ortalama 4 cm uzunluğunda, 2 cm eninde ve 2 cm kalınlığındadır (25). Her bir lob trakea lateralinde yer alır; superiorunda tiroid kartilajı, lateralinde karotis kılıfı ve sternokleidomastoid kası, anteriorunda strep kaslar (sternotiroid ve sternohiyoid) bulunur. Arka medialde, özefagus ve trakea tarafından sınırlanmıştır. Tiroid, normalde komşu organlardan rahatlıkla ayrılabilir konumdadır (26).



Resim 1. Tiroid bezinin anatomisi

Tiroid bezi, derin servikal fasyanın ön ve arka yaprakları arasında gevşek bir bağ dokusu tarafından sarılır. Tiroid larinkse asılıdır ve trakeaya tutunur (27).

Tiroidin damarları, sinirleri, topografik yerleşimi ve hayati öneme sahip arter ve venlere yakınlığı şekil 1 de görülmektedir.

7.4.Tiroidektomi Operasyonu

Emil Theodor Kocher (Berne, İsviçre) modern tiroid cerrahisinin babası sayılmakla beraber ilk tiroidektomi yaklaşık bin yıl önce Endülüzya’da Müslüman cerrah Abu al Qasim tarafından yapılmıştır (28). Tiroid hastalıklarında; bası semptomlarının varlığı, kötü kozmetik görünüm, hipertiroidizm ve malignite şüphesi cerrahi tedavi endikasyonlarını oluşturur (29). Hastalar operasyon sırasında ötiroid olmalıdırlar. Genel anestezi indüksiyonundan sonra, optimal görüş için boyuna pozisyon verilir. Tiroid ameliyatları, tiroide komşu hayati yapıların daha net görülebilmesi için kansız bir ortamda yapılmalıdır. Kural olarak disseksiyona önce patolojinin olduğu lobdan başlanır. Böylece burada oluşabilecek bir

sinir hasarı, karşı tarafta sınırlı bir cerrahi ile bilateral sinir hasarından kaçınılmasını sağlayacaktır (30).

7.5. Postoperatif Bulantı Ve Kusma:

Bulantı kusma tiroidektomi sonrası sık görülen bir semptomdur. Antiemetik profilaksi yapılmadığı zaman, tiroidektomi sonrası bulantı kusma insidansı %60-65 olarak rapor edilmiş. Tiroidektomi sonrası bulantı kusmanın etyolojisi net olmamakla beraber muhtemelen multifaktöryeldir. Yaş, cinsiyet, obesite, araba tutması hikâyesi, post operatif bulantı kusma hikâyesi, menopoz, cerrahi, anestezi tekniği ve postoperatif ağrı gibi faktörler POBK insidansını etkiler (12). Bulantı ve kusma, bölgesel ve genel anestezi sonrası en sık görülen postoperatif komplikasyonlardan biridir. Bulantı tek başına veya kusmanın da eşlik edebileceği subjektif, hoş olmayan bir duyudur. Genellikle epigastriumda ve boğazın arka kısmında hissedilir. Gastrik tonusun kaybolması duodenal kontraksiyon ve mide içeriğinin reflüsü ile birlikte. Öğürme, ağız ve glottis kapalıyken, gastrik içerik boşalmadan diyafram, eksternal interkostal kaslar ve abdominal kasların spazmodik, senkron ve ritmik hareketi ile karakterizedir. Kusma, gastrik içeriğin ağızdan güçlü bir şekilde atılmasıdır ve abdominal kasların güçlü kontraksiyonu, diaframın aşağı inmesi ve kardiyak sfinkterin açılması sonucunda oluşur (9,31).

İnatçı bulantı ve kusmalar, dehidratasyona ve elektrolit imbalansına neden olabilir. Özellikle gününbirlik cerrahiden sonra hastanın taburcu edilmesini geciktirebilir. Tekrarlayan öğürme ya da kusmalar sütürlerde gerilme ve venöz basınçta artmaya neden olur ve deri flebi altına kanamayı arttırır (9,32). Anestezik ve analjezik ilaçların rezidüel etkileri sonucunda hava yolu refleksleri deprese olmuş ise kusma sonucu pulmoner aspirasyon riski yüksektir (33).

Bulantı-kusma ağız yoluyla alınan toksinlerin tekrar atılması için önemli bir savunma mekanizmasıdır. Kusma; preejeksiyon, ejeksiyon ve postejeksiyon olmak üzere birbirini izleyen fazlara ayrılır. Preejeksiyon fazı salivasyon, yutkunma, taşikardi gibi otonomik işaretler ve bulantı gibi öncü semptomlar, ejeksiyon fazı ise öğürme ve kusmayı içerir (9,31). Midenin antrumu kasıldığında proksimali gevşer ve midenin içeriği mide ve özefagus arasında sallanır. Öğürme sırasında diyaframın hiatal bölümü gevşemediği için intratorasik basınç azalırken intraabdominal basınç artar. Tam tersine kusma sırasında diaframın hiatal bölümünün gevşemesi intraabdominal basıncın toraksa geçmesine olanak sağlar. Karın ön duvarının rektus abdominis ve eksternal oblik kasların

kontraksiyonu, özefagus sfinkterinin gevşemesi intratorasik ve intragastrik basıncın artması peristaltizmi geri çevirir, açık bir glottis ve ağız gastrik içeriğin atılmasına yol açar. Postejeksiyon fazında otonomik ve visseral cevaplar geri döner ve vücut rahatlar. Bulantı olabilir veya olmayabilir (9).

Kusma, solunum, gastrointestinal sistem ve abdominal kasların koordinasyonunu içerir. Kusma merkezi tarafından kontrol edilir. Anatomik çalışmalar kusma olayındaki visseral ve somatik sonuçlardan sorumlu motor yolun, 'retiküler formasyon' olduğunu göstermiştir. Bu alan beyin sapındaki tractus solitarius'a çok yakın olan lateral formasyonda yer alır. Kusma merkezinin ve traktus solitariusun elektriksel uyarımı hemen kusmaya neden olur. Bu merkezin hasarlanması ve çıkarılması hem apomorfının hem de doğrudan kimyasal uyarıların neden olduğu kusmaya engel olur. Santral sinir sistemi (SSS)'nde bulunan çeşitli alanların uyarılmaları kusma merkezini etkileyebilir. Bu uyarılar, yüksek kortikal merkezler ve area postrema'da bulunan "kemoreseptör triger zone" (KTZ)'dan kaynaklanan afferentler olabileceği gibi, farinks, gastrointestinal yol ve mediastenden gelen uyarılar da olabilir. Beyin sapındaki area postrema, dopamin, opioid, serotonin ve 5-hidroksitriptamin reseptörlerini içerir. Nukleus tractus solitari; enkefalinler, histaminik ve muskarinik kolinerjik reseptörlerden zengindir. Bu reseptörler uyarıların kusma merkezine iletilmesinde önemli rol oynarlar (34).

KTZ, 4. ventrikülün tabanında, area postrema'da bulunan bir kemoreseptör bölgesidir. Bu bölgede kan-beyin engeli yoktur. KTZ, SSS' i içinden gelen duyuşal uyarıları ve periferden gelenlerin çoğunu kusma merkezine gönderen bir istasyon görevi yapar. Kusma merkezi, 4. ventrikül tabanında ve KTZ'nun hemen yanında yer alır (31,35).

7.5.1. Postoperatif Bulantı Kusmayı Etkileyen Faktörler

Bu faktörler anestezi dışı ve anestezi ile ilişkili olarak incelenebilir.

7.5.1.1. Anestezi Dışı Faktörler

7.5.1.1.1. Hasta ile ilgili faktörler:Bunlar yaş, cinsiyet, obesite, bulantı kusma hikâyesi, anksiyete ve gastroparezidir.

Yaş: Pediatrik hastalarda bulantı sıklığı erişkinlere göre daha yüksektir. Pediatrik grup içinde, 11-14 yaş grubunda POBK en yüksektir. Bazı araştırmacılara göre yaş arttıkça bulantı-kusma sıklığı azalmaktadır (10).

Cinsiyet: Birçok çalışmada kadınlarda erkeklere oranla POBK sıklığının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Preadölesan yaş grubunda ve yetmiş yaşın üzerindeki hastalarda

cinsiyet farkı kaybolmaktadır. Kadınlardaki bulantı-kusma sıklığında serum gonadotropinlerinin veya diğer hormonların rol oynadığı düşünülmektedir (9,10,36).

Obesite: Vücut ağırlığı arttıkça POBK insidansı da artmaktadır. Yağ dokusunda biriken anestezi ajanları, kullanımları kesildikten sonra tekrar kan dolaşımına geçmektedir. Şişman hastalarda adipoz doku fazla olduğu için postoperatif yan etkiler daha sıktır. Gastrik rezidüel hacmin fazlalığı, özefageal reflü, safra kesesi ve diğer gastrointestinal sistem hastalıklarının obez hastalarda daha sık görülmesi diğer sebeplerdir. Ek olarak şişman hastalarda maskeyle ventilasyon sırasında gastrik distansiyon daha fazla oluşmaktadır (10).

Bulantı-kusma hikâyesi: Taşıt tutması veya POBK hikayesi olan hastaların kusma eşiği daha düşüktür. Bu hastalarda emetik semptomlar daha kolay ortaya çıkar (9).

Anksiyete: Preoperatif anksiyetesi olan hastalarda stres hormonlarının artmasına bağlı olarak gastrik motilite artmakta, gastrik sıvı miktarı artmakta ve gastrik boşalma gecikmektedir (10).

Gastroparezi: Gastrointestinal obstruksiyon, kronik kolesistit, nöromüsküler hastalıklar ve intrinsik nöropatilerde mide boşalımı gecikir, POBK sıklığı artar (9,10).

7.5.1.1.2. Ameliyatla ilgili faktörler:

Genel anestezi sonrası bulantı-kusma sıklığı cerrahi işlemle yakından ilgilidir. Yapılan çalışmalarda genel anestezi altında gününbirlik ameliyata alınan erişkin hastalarda en yüksek postoperatif kusma sıklığı laparoskopik periovaryal girişim uygulanan kadınlarda (%54), ikinci olarak da diğer laparoskopik girişimlerden sonra (%35) görülmektedir (9,10, 11). Aynı çalışmada diş çekimi, uterus dilatasiyonu, küretaj ve diz artroskopilerinde bulantı-kusma sıklığının benzer olduğu (%16, %12, %22), ayrıca litotripsi, baş-boyun, mide, duodenum ve safra kesesi ameliyatlarından sonra kusma insidansının yüksek olduğu rapor edilmiştir. Çocuklarda şaşılık, orşiopeksi ve ortakulak ameliyatları sonrası bulantı-kusma sıklığı artmaktadır (9,10).

Operasyon süresi: Uzun operasyonlarda emezis yapıcı ajanlara daha fazla maruz kalındığı için POBK sıklığı yüksektir (10).

7.5.1.2. Anestezi ile ilgili faktörler

Preanestezi medikasyonu: Premedikasyonda opioid kullanımı bulantı-kusmayı arttırmakta, ek olarak atropin kullanımı bu sıklığı azaltmaktadır (9,11).

Gastrik distansiyon ve aspirasyon: Özellikle az deneyimli kişiler tarafından uy

günlük pozitif basınçlı maske ventilasyonu sırasında oluşan gastrik distansiyon postoperatif dönemde kusmayı artırmaktadır (37).

Anestezik yöntem:

Bulantı-kusma, anestezi indüksiyonu ve havayolunun kontrolü sırasında provake edilebilir. Bu nedenle maske ile asiste ventilasyon esnasında, gastrik distansiyondan kaçınılmalı veya minimize edilmelidir. Mide içerisindeki hava ve sıvının gastrik tüp yoluyla dekompresyonu, postoperatif semptomları azaltan basit bir yöntem olabilir (38). İntravenöz anestetiklerden etomidat, ketamin, propanidid ve methohexitonun emetik (%14-26), midazolam daha az emetik ve propofolun hem daha az emetik hem de anti emetik etkiye sahip olduğu bildirilmektedir (38,39). Ketamin kullanımı endojen katekolaminlerin salınımına yol açarak bulantı-kusma insidansını artırır. Emetik semptomlar propofol kullanımı ile önemli derecede azalmaktadır. Ameliyatın sonunda nöromusküler bloğu geri döndürmek için kullanılan neostigmin, gastrointestinal sistem üzerinde kuvvetli muskarinik etkisi olduğu için mide barsak peristaltizmini ve mide sekresyonunu artırarak POBK'yı artıran bir ajandır (37).

Anestezi sırasında uygulanan ajanları temelde tek başına değerlendirmek güçtür, çünkü genel anestezi sırasında ilaçlar değişik kombinasyonlarda kullanılmaktadırlar. İntravenöz barbitüratlar indüksiyon amacıyla kullanıldıklarında inhalasyon ajanlarından daha az oranda POBK'ya neden olur. Balans anesteziye kullanılan opioidlerle, standart anestezi tekniklerinden 2-5 kat daha fazla oranda POBK görülmektedir. İnsidans fentanil, alfentanil ve sufentanil kullanıldığında, pethidinden daha yüksektir. Alfentanilin de, eşit dozlardaki sufentanil ve fentanile oranla daha az POBK'ya neden olduğu bildirilmektedir (40). Tüm inhalasyon ajanları, özellikle de nitroz oksit POBK'ya neden olmaktadır. Dietil eter ve siklopropana da oran daha yüksek olmasına rağmen, halotan ve enfluranda oran N₂O'dan daha düşüktür. Minör jinekolojik cerrahilerde bulantı, izofluran, enfluran ve halotanda sıra ile %32, %12 ve %8 olarak bildirilmiş, fakat tüm gruplarda kusma insidansının benzer olduğu rapor edilmiştir (41). Daha sonraki çalışmalar izofluran (%27-54) ve enfluranın (%45-48) POBK'ya yol açma potansiyellerinin benzediğini göstermiştir (42). Lokal anesteziye %9, spinal anesteziye ise %15-35 oranında POBK görülebilir (43). Bu yöntemler sırasında hipotansif ataklarla sık karşılaşılır ve gelişen hipoksi bulantı kusmayı artırır. Bu durumda oksijen uygulaması ile bulantı ve kusma azaltılabilir. Serebral kan akımının azalması, pregangliyonik sempatik blokajdan dolayı gastrointestinal peristaltizmin artması, lokal veya rejyonal anesteziye bulantı ve kusmanın nedenleri arasında sayılabilir.

Operasyonun tipi:

Operasyonun tipi, direkt olarak POBK'yı etkilemektedir (38,44). Travma, servikal dilatasyon, ve prostoglandin kullanımı, ekstra-oküler oftalmik cerrahi (%37), burun ve orta kulak cerrahisi (%38), oral, baş veya boyun cerrahisi (%21-63) ve intraabdominal cerrahide (%70) yüksek oranda POBK ile karşılaşılır (38).

7.5.1.3. Postoperatif etkenler: Bu faktörler birçok çalışmada istatistiksel olarak desteklenmiş, fakat etiyolojileri hala çok tartışmalıdır. Sırasıyla dehidratasyon-hipotansiyon, hipoksi, ağrı, baş dönmesi, erken mobilizasyon, erken oral alım, antikolinesterazlar ve opioidler POBK etkileyen faktörlerdir.

Dehidratasyon-Hipotansiyon: Muhtemelen bağırsak mukozası, KTZ ve kusma merkezinde hafif yerel hipoperfüzyona yol açarak POBK insidansını arttırmaktadır.

Hipoksi: Hipoperfüzyona bağlı hafif iskemiye şiddetlendirerek POBK'yı arttırmaktadır (45). Nitroz oksitin postoperatif bulantı ve kusmaya neden olduğu kabul edilmektedir. Son zamanlarda inspire edilen oksijen konsantrasyonu artırıldığında, nitroz oksitin bu etkisinin zayıflatıldığı ve yüksek konsantrasyondaki oksijenin antiemetik olabileceği düşünülmüştür (46). İntraoperatif dönemde %80 oksijen verilen olgularda, %30 oksijen verilenlere kıyasla daha az bulantı ve kusma ile karşılaşıldığı bildirilmiştir (47).

Ağrı: Visseral veya pelvik ağrı POBK'nın nedenlerinden biridir. Opioidlerle sağlanan analjezi naloksan ile antagonize edildiği zaman bulantı-kusma artmaktadır (9,11,37).

Baş dönmesi: Postoperatif dönemde gelişen postural hipotansiyon fark edilmeyen hipovoleminin ilk belirtisi olabilir. Bu hastalarda ayağa kalktıklarında KTZ'nin medüller kan akımının azalmasına bağlı olarak baş dönmesi ve bulantı oluşur. Postoperatif dönemde vagal tonusun artması baş dönmesi ve bulantıyı artırır. Bu semptomlar yeterli hidrasyon ve/veya semptomimetik aktiviteyle düzelmektedir (9,37).

Erken Mobilizasyon: Ani hareketler ve pozisyon değişiklikleri opioid alan hastalarda bulantı-kusma oluşturmaktadır.

Erken Oral Alım: Postoperatif dönemde ilk oral alım zamanı bulantı-kusmayı etkiler. Bu konuda çelişkili çalışmalar vardır.

Antikolinesterazlar: Antikolinesterazlar gastrointestinal sistem (GİS) üzerinde kolinerjik etki ile motilitiyi ve gastrik asit sekresyonunu arttırmaları (48).

Neostigminin POBK üzerindeki etkisi hala çözülememiştir. İntravenöz neostigminin POBK etkisi çelişkilidir. Tramer ve ark. (49) 2,5 mg ve üzerindeki

neostigmin dozunun POBK insidansını artırdığını belirtmişlerdir.

Opioidler: Premedikasyonda, opioid ajan verilen hastalarda, bu ajanların uygulanmadığı hastalara göre POBK oranı daha yüksektir (44,50). Opioid analjezikler premedikasyonda, peroperatif ve postoperatif dönemde kullanılırlar. Bu ajanlardan morfin ve papaverinin kuvvetli emetik olduğu bilinen bir gerçektir (51). Minor jinekolojik operasyonlarda morfinin POBK insidansını %22'den %67'e çıkardığı gösterilmiştir (52). Benzer etkiler papaverin ve pethidinle de bildirilmiştir, ancak pethidinde bu etkiler genelde dozla ilişkilidir (53). Alfentanil ve sufentanilin de, özellikle çocuklarda yüksek oranda POBK'ya neden olduğu belirtilmektedir (54,55). Postoperatif opioid kullanımı POBK'nın en sık nedenlerinden biridir, intranasal, transdermal, oral, intratekal, subkutan, intramuskuler (im), iv veya epidural kullanımda bulantı-kusma sıklığı benzerdir (9,37,49).

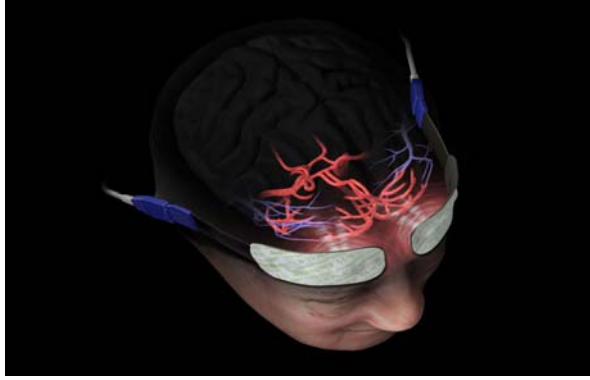
7.6. INVOS Serebral Oksimetre

Ameliyatlara ilişkili olumsuz nörolojik sonuçların çok sayıda oluşu, mevcut monitörizasyon cihaz ve tekniklerinin yetersiz kaldığının kanıtıdır. Oysaki günümüz teknolojisi ile bu nörolojik hasarların çoğu daha ortaya çıkmadan alınacak tedbirlerle önlenbilir.

Günümüz bakım standardı; ameliyat sırasında ve sonrasında, uygun serebral perfüzyon ve oksijenasyon sağlamak için önceden belirlenmiş bir aralıkta kan basıncının korunması üzerine kuruludur. Bununla beraber, kan basıncı yeterince sağlansa bile, beyin oksijenasyonu yetersiz kalabilmektedir (13). Ayrıca, son yapılan araştırmalara göre; preoperatif risk değerlendirmeleri, postoperatif nörolojik sekellere maruz kalabilecek hastaların çoğunluğunu tespit etmekte başarısız olmaktadır. Bu yüzden hastaların intraoperatif beyin kan oksijen saturasyonu takipleri gündeme gelmiştir. Serebral oksimetre; nörolojik sekelleri önemli derecede azaltan, hasta güvenliğini sağlayan bir monitördür (56).

INVOS Sistemi, tescilli INVOS (In Vivo Optik Spektroskopi) teknolojisine dayanır. Serebral kortekste, sunum ve tüketimden etkilenen oksijen saturasyonunun direkt ölçü münü sağlar. Bu bölgedeki oksijen saturasyonu hakkında bilgi sahibi olmak, potansiyel serebral iskemi için erken uyarı sağlar. INVOS Serebral Oximetre, rejyonel beyin kan oksijenasyon değişikliklerini direkt ve noninvazif ölçme imkânı sağlar. Oksijen tüketimi veya sunumunda değişiklikler olduğu zaman basit müdahalelerle beyin hasarı oluşumu önlenir. Pulse oksimetreler gibi INVOS Sistemi de near-infrared spectroscopy (NIRS)

kullanır ve kan oksijen satürasyonundaki değişiklikleri noninvazif ve devamlı monitorize eder. İkisinin arasındaki önemli fark, serebral oksimetrenin direkt olarak beyindeki venöz kanın rejyonel oksijen satürasyonundaki değişiklikleri monitorize etmesidir.



Resim 2: Somasensörlerin alın bölgesine uygulanışı



Resim 3: INVOS Serebral Oksimetre

Her yıl yaklaşık 50 milyon ameliyat genel anestezi altında yapılıyor. Yapılan çalışmalar, non kardiyak cerrahi geçiren hastaların %25-%61'inde, kardiyak cerrahi geçiren hastaların ise %77'nin üzerinde beyin hasarına maruz kaldığını göstermiştir. Tüm ameliyatlarda yapılan nöromonitorizasyon oranının ise %1'in altında olduğu rapor edilmiştir. Serebral oksimetre sisteminin çalışma prensiplerinin temel varsayımı hemoglobinin kanda iki formda (Oksihemoglobin HbO₂ ve Deoksihemoglobin Hb) bulunması prensibine dayanır. Fonksiyonel oksijen satürasyonu (SO₂), oksihemoglobinin (HbO₂) total hemoglobine (HbO₂+Hb) oranının yüzde olarak ifadesidir.

$$SO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2+Hb} \times 100$$

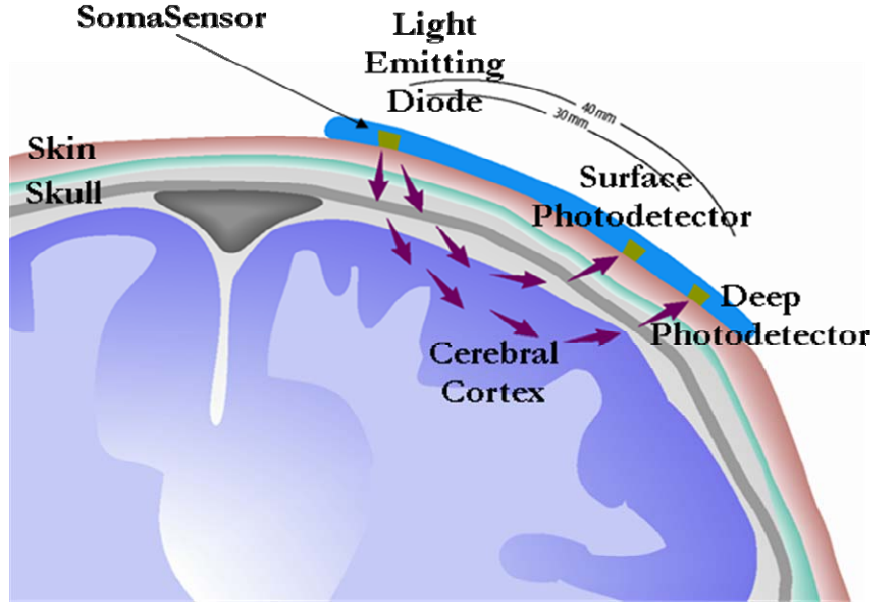
Çünkü oksijen ve deoksi hemoglobin farklı dalga boyundaki ışığı absorbe eder ve renkleri farklıdır. Bilindiği gibi bu iki form arasındaki göreceli oranları belirlemek için seçilmiş dalga boyundaki ışık kullanılabilir. Bu temel yaklaşım, kanın rengini belirlemek için değişik dalga boyundaki ışığın kullanılması ve hemoglobin oksijen saturasyonu seviyesinin belirlenmesidir ve bugünkü tüm oksimetre sistemlerinin temel belirleyicisidir.

Noninvaziv ölçüm somasensör denilen iki sensörle yapılır. Serebral monitorizasyon için, tek kullanımlık ve kendinden yapışkanlı somasensörler hastanın alın bölgesine, alın alkolle iyice temizlenip kurulandıktan sonra yapıştırılır (Şekil 1). Sensör, bir ışık kaynağı ve iki tane de geri dönen sinyalleri alan, ışık kaynağından olan uzaklıkları önceden belirlenmiş detektörlerden oluşur. Işık kaynağına yakın olanı (3 cm) “yüzeysel dedektör” olarak, daha uzaktaki dedektör ise (4 cm) “derin dedektör” olarak adlandırılır (Şekil 3). Zararsız near infrared ışığı hastanın alından beynine geçer. Işık kaynağından farklı mesafedeki iki detektör ile iki penetrasyon derinliği ölçülür. Yüzeysel dedektöre aşağı yukarı aynı miktarda kafa derisi ve kafatası kemiğini örnekleyerek ulaşan ışık, derin dedektöre aynı zamanda beyin dokusunu da örnekleyerek ulaşır. Bu ölçümlerdeki farklılık, her ikisinde ortak olan sinyalleri ortadan kaldırarak ekstrakraniyal dokulardaki değişiklikleri minimize eder.

Bu farklılık beyin dışı sinyallerin ayrıştırılmasında yardımcı olur ve hastalardaki anatomik farklılıkları azaltır. Derin sinyal olarak geri dönen özel fazladan bilgi başlıca beyin dokusu kanından çoğunlukla da venöz kandan gelir. Geri dönen yüzeysel ve derin sinyalleri içeren bilgi bir algoritimle işleme tutulup sensörün altına denk düşen küçük alandaki beyin dokusu hemoglobin oksijen saturasyonundaki değişiklikleri ölçer (13).

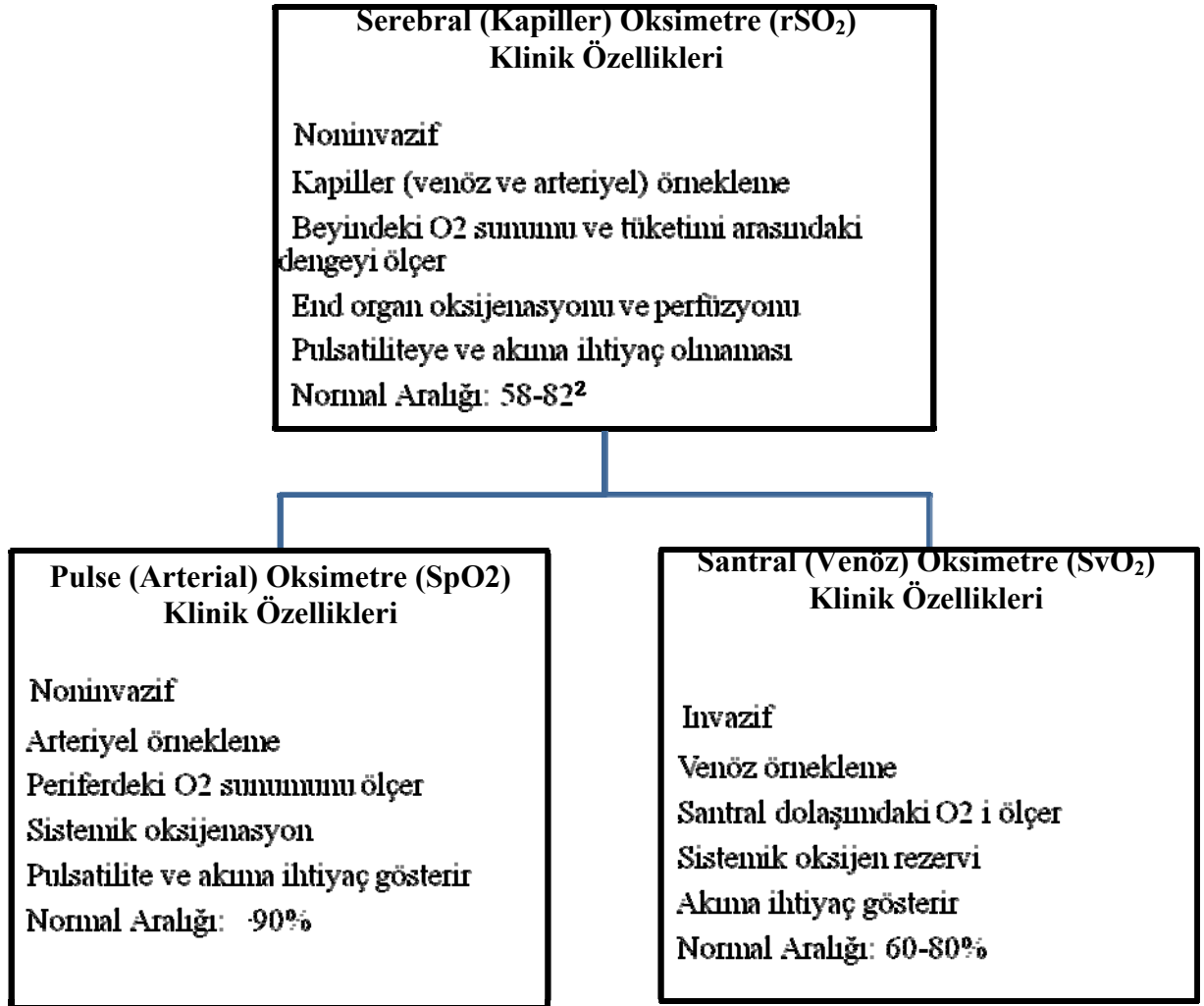


Resim 4: Erişkin Somasensörler



Resim 5: Frontal lobların transvers kesiti ve ışık kaynağından çıkan near-infrared ışığın yüzeyel ve derin dedektöre ulaşırken izlediği yol ve derinlik.

Serebral oksimetre, pulse oksimetre ve santral venöz oksimetrelerin klinik özelliklerinin karşılaştırılması şekil 1 te gösterilmiştir.



Şekil 1: Çeşitli oksimetrelerin karşılaştırılması

rSO₂ Baseline Değeri:

İlk ölçülen saturasyon değeri baseline değer kabul edilip sonraki değerlerle karşılaştırılabilir. Çünkü hastalar uyanırken fonksiyonel olarak aktif olduklarından, baseline değer olarak, uzanıp dinlendikleri zamanki (anestezi almadan) değerleri gözönünde bulundurulmalıdır. Hasta uyarılmış ve hareketli iken, derin sedasyon süresince veya anksiyete periyodunda iken baseline değer ölçülmesi tavsiye edilmez. Gençlerde yapılan bir çalışmada, sağlıklı gönüllülerde, rSO₂ baseline değeri 70 ± 6 (58–82 aralığında, 2 SD) ölçüldüğü bildirilmiştir (57).

Kardiyak hastalarda yapılan bir çalışmada, rSO₂ baseline değeri 65 ± 9 (47–83 aralığında, 2 SD) olarak rapor edilmiştir (58).

Mutlak değer 50'nin altına düştüğünde veya uyanık baseline değerde %20 den fazla düşüş olduğunda endişelenilmeli ve müdahale edilmelidir. Klinik alışmalar, mutlak değerin 40'ın altına düşmesi ve uyanık baseline değerin %25 ve üzeri azalmasının nörolojik disfonksiyonlarla sonuçlandığını ve düzeltilmesi gerektiğini göstermiştir (59).

Düşük Serebral Oksimetre Değerlerinde Erken Müdahalenin Faydası (60).

Postoperatif nörolojik komplikasyon oluşumunu azaltır.

Strok insidansını düşürür.

YBÜ ve hastanede kalış süresini kısaltır.

Daha erken taburcu olmasını sağlar.

Belirgin nörolojik fonksiyon bozukluğu ile beraber olan en düşük rSO₂ değeri, baseline değerin %27 si olarak bildirilmiştir (61).

Serebral Oksijen Tüketimine Etki Edebilen Primer Faktörler

Uygun Oksijen Sunumu

Ortalama kan basıncı: INVOS kullanımı ile hastaya spesifik müdahale etme imkanı verir.

CO₂: Yüksek CO₂ serebral vazodilatasyon yaparak beyin kan akımını arttırır.

Kardiak indeks ve kardiyak atım: Yetersiz kardiyak indeks ve kardiyak atım rSO₂ de azalmaya yol açar.

Kan Elemanları: Kardiyo pulmoner bypas oksijen taşıma kapasitesine negatif yönde etki eder; eritrosit süspanasyonu verilmesi ise rSO₂ yi arttırır.

Mekanik sorunlar: Yanlış anüstasyon, boyun pozisyonu ve diğer sorunlar rSO₂ de hızlı ve dramatik değişikliklere yol açabilir.

Uygun Oksijen Tüketimi

Anestezik ajan ve anestezik derinliği: Anestezik beyin O₂ tüketimini azaltır; yüzeysel anestezik ise O₂ ihtiyacını daha da arttırır.

Isı: Isı değişiklikleri rSO₂ de hızlı değişikliklere yol açabilir.

rSO₂ Değerini Arttırmak İçin Yapılan Müdahaleler

Mekanik problemleri varsa düzelt

Baş pozisyonu

Kateter pozisyonu

Serebral metabolizma ihtiyacını azalt

Anesteziyi derinleştir

Isıyı düşür

Oksijen sunumunu arttır

Kan basıncını yükselt

CO₂ yi fizyolojik sınırların üstüne çıkar

FiO₂ yi arttır

Kardiak outputu arttır (pompa akımını)

Nitrogliserinle serebral damarları dilate et

Hematokriti yükselt

Serebral İskemi ve Hipoksik Olaylarla Birlikte Olan Majör Risk Faktörleri

Yaş

Strok veya ani iskemik atak hikâyesi

Serebrovasküler veya vasküler hastalık hikâyesi

Diabetes mellitus

Otoregülasyon bozukluğu

Obesite

Kardiopulmoner bypass

Hipotansiyon

Hipertansiyon

Düşük ejeksiyon fraksiyonu

Serebral Oksimetrenin Kliniksel Kullanımı

Cerrahi Hastalar

60 Yaş ve üstü hastalar (Tüm cerrahi tiplerde)

Tüm kardiak cerrahilerde

Majör vasküler cerrahilerde

Majör ortopedik girişimlerde

Karotid endarterektomi cerrahisinde

Cerrahi pozisyon gerektiren hastalarda

Hastaların Tedavisinde

Vasospasm tanı ve tedavisinin planlanmasında

Hipertansiyonun tedavisi planlanmasında

KİB in yorumlanması ve yönetiminde

Stroke tedavisinin planlanmasında

Ventilatör yönetiminde

rSO₂ 'i Etkileyen Primer Faktörler:

Oksijen Sunumu

Sistemik Arteriel Basınç

Sistemik Arteriel Oksijenasyon

Oksijen Taşıma Kapasitesi

Karbon Dioksit

Arteriel Obstrüksiyon

Venöz Obstrüksiyon

Oksijen Tüketimi

Isı

Anestezik Yeterliliği

Konvülsiyon Aktivitesi

7.7. OPIOİDLER

Opioidler, tüm santral sinir sistemi ve diğer dokularda yer alan spesifik reseptörlere bağlanarak etkilerini gösteren ajanlardır. Opioid reseptörleri SSS' ndeki birçok bölgede bulunur. Mü, kappa, delta, sigma olarak dört temel reseptörleri bulunmaktadır.

Mü (m) reseptörleri: Morfinle uyarılır ve morfinin oluşturduğu supraspinal analjeziden sorumludur.

Kappa (k) reseptörleri: Spinal analjezi, miyozis ve sedasyondan sorumludur.

Sigma (s) reseptörleri: Agonistleri disfori ve halüsinasyona neden olur. Ayrıca solunum ve vazomotor merkezi stimüle eder.

Delta (d) reseptörleri: β -endorfin ve enkefalinle uyarılır. Motor entegrasyon ve idrar fonksiyonunda etkili olabilir (62).

Opioid grubu ilaçlar, opiumdan elde edilen, morfin ve kodein ile birlikte birçok değişik ilişkili alkaloidleri içerisine alan bir grup ilaçtır. Opioid terimi oldukça geniş bir grubu temsil eder ve alkaloid yapıdaki tüm agonist ve antagonistler ile opioid reseptörlerine bağlanan, doğal ve sentetik peptidleri içerisine alır (63).

Opioid grubu ilaçların sınıflaması

Doğal opioidler

- Morfin
- Kodein
- Papaverin
- Tebain

Semisentetik opioidler

- Eroin
- Dihidromorfon/morfinon
- Tebain türevleri (örn. Etorfin, buprenorfin)

Sentetik opioidler

- Morfin grubu (örn. Levorfanol, butorfanol)
- Difenilpropilamin grubu (örn. metadon)
- Benzomorfan grubu (örn. Pentazosin)
- Fenilpiperidin grubu (örn. Meperedin, fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil) (64).

7.7.1.FENTANİL

Fentanil, opioidlerin fenilpiperidin grubundandır. Fentanilin klinik potansi morfinin 50-100 katıdır ve plazma konsantrasyonları ile analjezik etkisi arasında direkt bir ilişki vardır. Volatil anesteziğin minimum alveoler konsantrasyonunu (MAC) azaltırlar. Tek doz halinde intravenöz yolla enjekte edilmesinin ardından fentanilin plazma konsantrasyonları hızla düşer. Bu nedenle, MAC değerinde azalma sağlayan etkisinin boyutları fentanil uygulamasından sonra geçen süreye göre değişkenlik gösterir (1).

7.6.2. Santral Sinir Sistemi Üzerine Etkisi: Fentanil uygulamasına nöbet benzeri (sıklıkla myoklonus) hareketler eşlik eder. Fakat elektroensefalogramda (EEG) nöbet aktivitesi yoktur. Fentanilin neden olduğu pruritis sıklıkla yüzde kaşıntı şeklindedir. Ancak jeneralize hale dönüşebilir.

7.6.3. Solunum Sistemi Üzerine Etkisi: Solunum depresyonu, yaklaşık 5 dakikada zirveye ulaşır. Başka bir sedatif ilaç ile birlikte kullanıldığında, solunum depresyonu önemli derecede artar (65). Solunum depresyonu morfine göre daha kısa sürer. En önemli üstünlüğü kan basıncı ve nabız üzerine belirgin etkisinin olmayışı, sakıncası ise solunum

depresyonu yapabilmesidir. Bu nedenle anestezi amacı ile fentanil daha çok kullanılmaktadır(1). İnaktif dokulardan fentanilin yavaş salınımı eliminasyondaki hız kısıtlayıcı basamaktır. Tekrarlanan dozlarda veya sürekli infüzyonla inaktif dokularda doygunluk oluşabilir ve plazma konsantrasyonu uzun süre yüksek kalabilir. Bu durumda eliminasyon yarı ömrü 7-12 saate kadar uzamaktadır. Morfinden farklı olarak plazma konsantrasyonu ile solunum üzerindeki etkisi ve analjezik etkisi arasında bir korelasyon vardır(66).

7.6.4. Kardiyovasküler ve Endokrin Sistemler Üzerine Etkileri: Fentanil analjezik (2-10 µg/kg) ve anestetik (30-100 µg/kg) dozlarda, zayıf sol ventrikül fonksiyonu olan hastalarda bile hipotansiyona nadiren neden olur. Çünkü fentanil histamin salınımına neden olmaz. Miyokard kontraktilesinde ya çok az ya da hiç bir değişiklik oluşturmaz. Tüm hemodinamik parametreler (kalp hızı, kan basıncı, kardiyak output, sistemik ve pulmoner vasküler rezistans, pulmoner wedge basınç vb.) fentanil ile anestezi indüksiyonu sırasında değişmeden kalır. Hipotansiyon çok enderdir ve genellikle vagal stimülasyona bağlı bradikardi nedeniyle oluşur. Atropin veya glikoprolat ile premedikasyon veya efedrin ya da pavulon ile bradikardinin antagonize edilmesi sonucu hipotansiyon önlenebilir. Fentanil anestezisinde yardımcı ilaçların kullanılması daha yüksek oranda hipotansiyon oluşumuna neden olur.

Hipertansiyon yetersiz anestezi nedeni ile oluşabilir. Yüksek doz fentanil ile entübasyondan veya cerrahi stimülasyondan önce hipertansiyon oluşması çok enderdir. En sıklıkla sternotomi veya sonrasında ve aort kökünün maniplasyonu sırasında görülür. Hipertansiyon fentanilin dozu artırılarak kontrol edilebilir. Ancak, fentanilin 140 µg/kg dozunda kullanılması postoperatif devrede uzun solunum depresyonuna neden olur. Düşük doz ise (<50 µg/kg) intraoperatif uyanıklık riskini artırır. Fentanilin total dozu genellikle 100 µg/kg ile sınırlandırılır. Bu doza karşın hipertansiyon kontrol edilememiş ise sodyum nitroprusit ile vazodilatör tedaviye başlanır. Bu tedaviye alternatif olarak ikinci bir yol yardımcı ilaçların kullanılmasıdır. Bu amaçla potent inhalasyon ajanları ve iv sedatif / hipnotikler kullanılır.

Opioidlerin inhalasyon ajanları (halothan ve enfluran) ile birlikte kullanılması, kardiyak output, kan basıncı ve strok volümü düşürür. Halothan ve isofluran, iskemi periyodu sırasında miyokardı koruyabilmesine karşın, koroner arter hastalarında yüksek dozdaki fentanil veya diğer opioidlere inhalasyon ajanlarının eklenmesi miyokardın oksijen gereksiniminin sağlanmasında güvenilir bir yöntem değildir (62,65).

Fentanilin en önemli yan etkilerinden biri özellikle hızlı verildiğinde, göğüs duvarında rijidite yapmasıdır. İndüksiyon sırasında oksijenlenmeyi bozabilecek bu sorun, hastanın iyi sedatize edilmesi, bir süre %100 oksijen ve önceden düşük dozda (priming) nondepolarizan kas gevşetici verilmesi ile giderilebilir (1) .

7.6.5. Düz Kas ve Gastrointestinal Sistem Üzerine Etkileri: Fentanil, ana safra kanalı basıncını artırır. Fentanil özellikle ambulatuar olgularda bulantı ve kusmaya neden olabilir. Mide ve barsak boşalmasını geciktirebilir (65).

7.6.6. Farmakokinetiği:

Fentanil'in yüksek lipid solubilitesi, biyolojik membranlardan hızla geçmesine, etkinin hızla başlamasına, ardından iskelet kası ve yağ dokusu gibi inaktif dokulara redistribüsyonuna olanak sağlar (65).

Uygulanan başlangıç dozunun %80'inden fazlası 5 dakikadan kısa bir sürede, %98,6' sını ise bir saatten kısa sürede plazmadan temizlenir. pKa'sı yüksektir (8.43) ve %80'i proteine bağlanır, dağılım hacmi yağda çözünürlüğün fazla olması nedeni ile yüksektir (66). Karaciğerde oksidatif dealkilasyonla yıkılır. Yıkım ürünleri böbrekle atılır (1). Karaciğer tarafından fenilasetik asit, norfentanil ve az miktarda farmakolojik olarak aktif olan p-hidroksil fentanile metabolize edilir (66). Yüksek oranda ilk geçiş metabolizmasına uğradığı için (%70), oral olarak kullanımı pek uygun değildir (67).

7.6.7. Fentanil Dozajı ve Uygulaması

Fentanil, sedatif/analjezik, premedikasyon ajanı olarak kullanılabilir (25–50 µgr iv veya im, 25–100 µgr/saat infüzyon veya transdermal flaster şeklinde). İntravenöz uygulamada etkisi 30 saniyede başlar, 5–15 dakikada maksimuma ulaşır. Kas, yağ dokuları ve akciğerler (başlangıç dozunun %75 'ini alır) ajanın inaktif depolanma bölgeleridir. Oral transmukozal yol intravenöz uygulama mümkün olmadığında veya istenmediğinde (örneğin; yanıkta ağrı tedavisi) uygun bir alternatif oluşturmaktadır (66). Analjeziyi sağlamada fentanil plazma konsantrasyonu 1-2 ng/ml olmalıdır (68).

Fentanil, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı oluşan hemodinamik yanıtı baskılamak için sıklıkla indüksiyon ajanlarına eklenen bir ilaç olarak kullanılır.

7.8. TİYOPENTAL

En çok kullanılan i.v. anestezi olup barbitürik asitin sodyum tuzudur. İlk olarak 1935 yılında Lundy tarafından sentezlenmiştir. Amerikan literatürüne göre bileşiğin adı Tiopenton, İngiliz literatürüne göre Tiopental, peraparat adı, ülkemizde de yaygın kullanıldığı şekliyle, Pentotal'dir. Açık renkte, acı lezette ve hafif kükürt kokulu higroskopik bir tozudur. Pentotal'in sodyum tuzu suda kolaylıkla çözünür. Asit hali ise daha az çözünür. Ticari solüsyonuna kendi ağırlığının %6'sı kadar Na karbonat ilave edilir. Taze solüsyonunun pH' sı 10.6'dır. Tiyopental'in anestezi dozunun verilmesini izleyen 10-20 saniye, yani bir kol-beyin dolaşım zamanı içinde bilinç kaybolur. Bu etki beyin sapındaki vital fonksiyonları kontrol eden retiküler aktive edici sistemin (RAS) depresyonu sonucu ortaya çıkar. Küçük dozların verilmesi ile ortaya çıkan eksitasyon, bu dozların ilk olarak inhibitör merkezleri deprese etmesi ile hastanın, daha yüksek kontrol mekanizmalarının etkisinden kurtulması sonucu ortaya çıkmaktadır. Anestezi derinliği 40 saniye süre ile artabilir, bundan sonra azalır ve bilinç 20-30 dakika içinde döner. Bilincin dönmesi, beyindeki ilaç düzeyinin, ilacın diğer dokulara redistribüsyonu sonucu düşmesi ile olur. Tiyopental, saatte %10-15 olmak üzere yavaş olarak, karaciğerde suda eriyen ve inaktif metabolitlerine metabolize edilir. Ancak uzun süreli kullanımında desülfürasyonla hipnotik metaboliti olan pentobarbiton oluşabilir. Tiyopentalin metabolitleri renal yol ile atılırlar.

Tiyopentalin yağda eririliği fazladır. Bu nedenle etki süresi metabolizma ve eliminasyon ile değil redistribüsyon ile ilgilidir. Tiyopental %80 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Yağda çok erimesi ve noniyonize fraksiyonunun %60 oranında olması nedeniyle 30 saniye içerisinde beyindeki en yüksek konsantrasyona ulaşır. Eliminasyon yarı ömrü 3-12 saattir. Tekrarlanan dozlarda periferik kompartman doyunluğa ulaştığı için redistribüsyon olmaz. Etki süresi eliminasyona bağlı hale gelir.

Proteine bağlanan sulfonamid ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, protein düzeyini düşüren hepatik ve renal fonksiyon bozuklukları, barbitüratın büyük oranda serbest kalmasına neden olacağından, bu hastalarda doz azaltılmalıdır.

Tiyopental indüksiyon dozunda miyokarda yaptığı direkt depresif etki ile kan basıncında geçici düşme ve atım hacminde azalmaya neden olur. Medüller vazomotor merkezi depresyonu periferik vazodilatasyon ve göllenme ile venöz dönüşü azaltır. Muhtemelen vagolitik etki ile kalp hızı artar. Böylece kardiyak output korunmaya çalışılır.

Hipovolemi, konjestif kalp yetmezliği, α -adrenerjik blokaj, sepsis, toksemi ve şoktaki hastalarda bu etki çok belirgindir. Özellikle hızlı enjeksiyonla normal dozdaki tiyopental hipotansiyon, dolaşım kollapsı, hatta kardiyak arreste neden olabilir. Bu nedenle 30-45 saniye en uygun enjeksiyon süresidir.

Tiyopental medüller depresyon sonucu hem solunum sayısını hem de derinliğini azaltır. Anestezi derinliğine paralel olarak, solunum merkezinin karbondioksite duyarlılığı azalır ve derin anestezi altında solunum, hipoksinin karotid cisme etkisi ile sürdürülür. İndüksiyon dozu sonrasında apne görülebilir. Laringeal reflekslerin duyarlılığını artırır. Bu nedenle yüzeysel anestezi, sekresyon ve yabancı cisim varlığında laringospazm ve bronkospazma yol açabilir.

Tiyopental serebral damarları daraltarak, serebral kan akımını ve metabolizma hızını azaltarak intrakraniyal basıncı düşürür. KİB azalması arteryel basınçtaki azalmadan daha belirgin olduğu için genellikle serebral perfüzyon artar. Kirpik ve tendon reflekslerini deprese eder. Analjezik etkisi yoktur. Subanestezik dozda verildiklerinde veya büyük dozlardan sonraki uyanma döneminde ağrıya duyarlılığı artırır.

Kas gevşetici etkisi yoktur. Ancak bütün kas gevşeticilerin etkisini artırır. Tiyopental ile hepatik kan akımı azalır. Karaciğerdeki P-450 mikrozomal enzimlerini indükler. Bu enzim sisteminin metabolize ettiği ilaçların etkisi azalır. 750 mg üzerindeki tiyopental dozunun ve anestezi sırasındaki hipoksinin karaciğer hasarına neden olacağı bilinmektedir. Renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı kan basıncındaki düşme oranında azalır. Uterus kontraksiyonlarını etkilemez, ancak plasentayı geçerek fetusta depresyona yol açabilir. Histamin salınmasına yol açabilir. Vücudun üst kısımlarında ürtiker tarzı döküntülere neden olabilir. Ağır anemi, şok, hipovolemi, şiddetli kardiyak dekompanasyon, akut intermittan porfiriya, ağır pulmoner hastalık, status astmatikus, barbitüratlara aşırı duyarlılığın mevcut olduğu durumlarda indüksiyon ajanı olarak tiyopental tercih edilmemelidir (1,69).

Tiyopental anestezi indüksiyonunda çoğu kez i.v, bazen rektal (45 mg/kg), nadiren de i.m. olarak uygulanır. Buzdolabında saklanmalı ve daima taze hazırlanmalıdır. İndüksiyon için %2,5–5'lik solüsyondan 4-7 mg/kg i.v, infüzyon için %0,4–1'lik solüsyondan, sedasyon için %0,1'lik solüsyondan, klinik belirtilere göre verilir.

Endikasyonlar:

Anestezi indüksiyonu, dengeli anestezi, rejyonel anesteziye yardım, konvülsiyon tedavisinde, sedasyon amacıyla, rektal yol ile çocuklarda küçük cerrahi girişimler, kalp kateterizasyonu, lomber ponksiyon girişimleri için kullanılabilir.

Kontrendikasyonlar: Şiddetli kanama, şok, hipovolemi, şiddetli kardiyak dekompansementasyon, periferik dolaşım yetmezliği ve ağır üremide olay ilerleyerek fatal sonuçlanabilir. Porfiria, hava yolu yetersizliği, hipoksiye neden olan ağır pulmoner hastalık, barbitüratlara aşırı duyarlılık öyküsü ve status astmatikus varsa kullanılmamalıdır. Her intravenöz enjeksiyon gibi yanlışlıkla damar dışına verilmesi alkali olması nedeniyle şiddetli ağrı ve doku nekrozuna yol açabilir. Kaza ile arter içine verilmesinden hemen sonra, koldan aşağı vuran çok şiddetli bir ağrı hissedilir. İlacın yoğunluğuna bağlı olarak arteriyel spazm, kolun renginde solukluk, radial nabzın kaybolması, vazomotor kollaps ve bilinç kaybı gelişir. Bu yerel noradrenalin salgılanmasına bağlıdır. Tiyopental normal plazma pH'sında kristalleşir ve arter tıkanmalarına neden olur. Bu kristaller, hemoliz, trombosit agregasyonu, ATP salınımı ve damarın endotelial ve subendotelial dokusunda hasara neden olup, tıkanmaya yol açmaktadır.

İntraarteriyel enjeksiyon fark edildiğinde tedaviye hemen başlanmalıdır. İğne henüz çıkarılmamışsa, prokain, papaverin veya tolazolin enjekte edilmelidir. Brakial veya stellat ganglion bloğu, kollateral dolaşımın açılması ve spazmın çözülmesinde yardımcı olur. Mümkünse cerrahi girişim ertelenmeli ve hasta heparinize edilmelidir (1).

8. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği ameliyathanesinde yapıldı. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul izni ve hasta yazılı ve sözlü onayı alındıktan sonra, Ocak 2008 ile Mayıs 2008 tarihleri arasında, elektif tiroid cerrahisi uygulanacak, ASA (American Society of Anesthesiologist) risk sınıflamasına göre I-II grubuna giren, herhangi bir endokrin sorunu, karaciğer, böbrek ve kardiyak hastalığı olmayan, tiroid fonksiyonlarının anamnez, fizik muayene ve klinik bulgular ile ötiroid olduğu öngörülen hastalar çalışmaya dahil edildi. Tiroidektomi planlanan, 27–60 yaş arası, 7 erkek ve 33 kadın toplam 40 hasta çalışmaya alındı. Hastalar rastgele 20' şer kişilik iki gruba ayrıldı. Birinci grup hastalar, baş ve boyun ekstansiyonda 45° yarı oturur pozisyonda, ikinci grup hastalar ise supin pozisyonda ve boyun hafif ekstansiyonda olacak şekilde opere edilmesi planlanan hastalardı.

Hastalar operasyon odasına alındığında preoperatif standart monitorizasyon olarak elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), sistolik (SKB), diastolik (DKB) ve ortalama kan basıncı (OKB) ölçümleri (Petaş KMA 800) yapıldı. End tidal CO₂ (Drager Primus anestezi cihazı) takip edildi. Serebral oksijenasyon monitorizasyonu (Invos SOMANETICS Cerebral Oximeter cihazı) cerrahi süresince ve sürekli yapıldı. Hastalar ameliyat masasına alındıktan sonra alın bölgeleri alkollü pamukla silindi. Sağ ve sol frontal loblara denk gelen alın bölgesine iki adet kendinden yapışkanlı somasensör yapıştırılıp sabitleştirildi. Serebral oksimetre cihazına bağlantı kablosu ile bağlandı. Cihaz çalıştırıldı. Sağ ve sol hemisfer için ayrı ayrı kaydedilen ilk değerler preoperatif baseline değer olarak kabul edildi. Baseline değerdeki %20 lik düşüş müdahale için kritik sınır olarak kabul edildi. Müdahale olarak oksijenin artırılması, hemodinaminin normal sınırlara getirilmesi, boyun pozisyonunun düzeltilmesi ve cerrahın uyarılması planlandı. Damar yolu 20 G branül ile açıldı ve sıvı idamesinde serum fizyolojik kullanıldı. İndüksiyon öncesi, indüksiyondan sonra 1. dk, entübasyon sonrası ve operasyon süresince her 5 dk' da bir ve ani değişiklikler olduğunda SpO₂, SKB, DKB, OKB, etCO₂, sağ ve sol frontal hemisferler için ayrı ayrı rSO₂ değerleri kaydedildi. İndüksiyon 5-6 mg/kg tiyopental, 2 µg/kg fentanil ve 0,1 mg/kg veküronyum ile sağlandı. İndüksiyon sonrasında spiralli endotrakeal tüp ile endotrakeal entübasyon yapıldı.

Anestezi idamesine %40 O₂ + %60 N₂O, desfluran (%4-6) ve 45 dakikada bir 50 µg fentanil + 2 mg veküronyum ile devam edildi.

Birinci grup hastalara, indüksiyon ve entübasyondan sonra omuz altına silindir şeklinde yumuşak bir yastık yerleştirilerek, baş ve boyun ekstansiyona alındı. Baş, bir simitle desteklendi. Daha sonra ameliyat masasının üst yarısı kaldırılarak kalça ve dizler hafif fleksiyonda olacak şekilde hastaya 45⁰ yarı oturur pozisyon verildi.

İkinci grup hastalara ise supin pozisyonda ve boyun hafif ekstansiyonda, baş bir simitle desteklenmiş halde pozisyon verildi.

Her iki grupta da hastanın sağ kolu addüksiyonda sabitleştirildi. Genel anestezi sırasında hipoksi, hiperkapni ve hipotansiyondan kaçınmaya dikkat edildi.

Cerrahinin sonunda atropin ve neostigmin ile standart dekürarizasyon sonrası ekstübasyon yapıldı. Hastalar postoperatif 1. ve 2. saatlerde POBK açısından sorgulanırken kooperasyon durumları da değerlendirildi.

İstatiksel İncelemeler

Özelliklere ait tanımlayıcı istatistikler, Ortalama ve Standart hata olarak ifade edilmiştir. Özellikler bakımından gruplar ve Ölçüm zamanları arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla; İki faktörlü, faktörlerden biri tekrarlanan ölçümlü varyans analizi (Two- Way ANOVA with repeated measurements on one factor levels) yapıldı.

Bulantı - kusma olup olmama durumunun gruplara göre değişip değişmediğini belirlemek amacıyla Ki-kare testi yapıldı. Her grup içerisinde; birinci ve ikinci saat arasındaki değişimin istatistik olarak anlamlı olup olmadığını belirlemek amacıyla McNemar testi yapıldı.

9. BULGULAR

Olguların demografik verileri Tablo 1’de gösterilmiştir. Gruplar arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 1: Olguların demografik verileri

	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)
Yaş	43.85 ± 9.44	39.75 ± 8.38
Cinsiyet E/K	5/15	2/18
ASA I/II	16/4	16/4

K: Kadın, E: Erkek, ASA: American Society of Anesthesiologist

Kalp Atım Hızı (KAH)

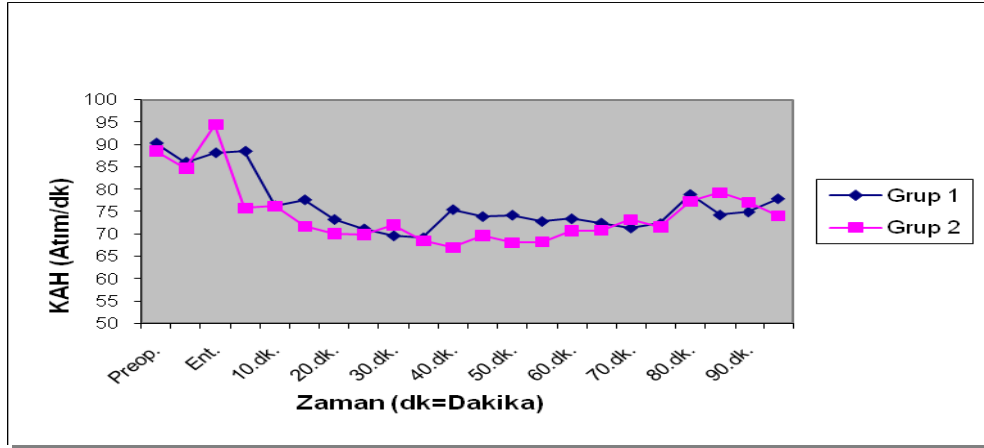
KAH değerleri Tablo 2 ve Grafik 1 de gösterilmiştir. Gruplar KAH değerleri açısından karşılaştırıldığında, birinci grupta ikinci gruba göre 5., 40. ve 80. dk da istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p < 0,05$). Grup içi preoperatif KAH değerleri ile diğer zamanlardaki KAH değerleri karşılaştırıldığında her iki grupta da 10., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80. ve 90. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüş olduğu görüldü ($p < 0,05$).

Tablo 2: Grupların KAH Değerleri (Ortalama ± 2SD).

Zaman	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
Preop	90.25 ± 14.48	88.45 ± 13.00	0,155
Ind.1.dk	86.00 ± 11.42	84.60 ± 11.31	0,681
Ent.3.dk	88.10 ± 12.36	94.30 ± 13.52	0,699
5.dk	*88.45 ± 14.76	75.75 ± 22.64	0,042
10.dk	76.25 ± 13.94#	76.15 ± 15.71Δ	0,983
20.dk	73.20 ± 9.36#	70.10 ± 10.41Δ	0,328
30.dk	69.55 ± 10.85#	71.95 ± 8.36Δ	0,438
40.dk	*75.40 ± 11.44#	67.00 ± 11.18Δ	0,024
50.dk	74.15 ± 10.37#	68.00 ± 11.01Δ	0,085
60.dk	73.35 ± 10.18#	70.65 ± 13.91Δ	0,500
70.dk	71.30 ± 8.18#	73.19 ± 12.38Δ	0,587
80.dk	*78.78 ± 16.42#	77.23 ± 12.82Δ	0,024
90.dk	74.87 ± 14.20#	77.00 ± 10.70Δ	0,398

KAH: Kalp atım hızı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası(p<0,05), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma (p<0,05), Δp: Grup 2 grup içi karşılaştırma (p<0,05)



KAH: Kalp atım hızı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

Grafik 1: Ortalama KAH değerleri

Ortalama Periferik Oksijen Satürasyonu Değerleri

SpO₂ değerleri Tablo 3 ve Grafik 2 de gösterilmiştir.

SpO₂ açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Grup içi preop SpO₂ değeri ile diğer zamanlardaki SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında;

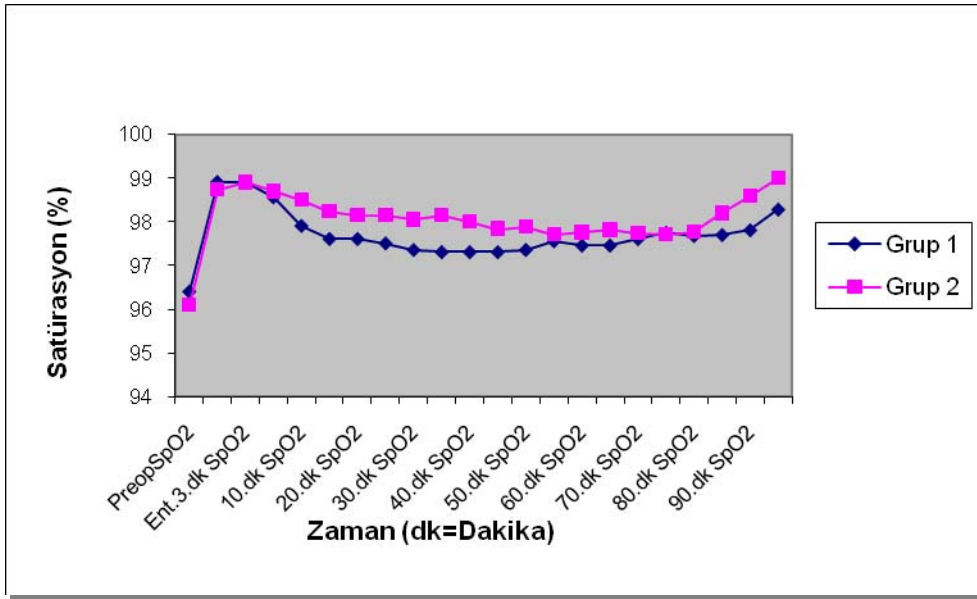
grup 1 de indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, 5., 10., 20., 70., 75. ve 80. dk da, grup 2 ise tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede artış görüldü ($p<0,05$).

Tablo 3: Grupların SpO₂ değerleri (Ortalama \pm 2SD)

Zaman (dk)	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
PreopSpO ₂	96.40 \pm 2.01	96.10 \pm 2.02	0,641
Ind.1.SpO ₂	98.90 \pm .45#	98.75 \pm .55 Δ	0,350
Ent.3.SpO ₂	98.90 \pm .45#	98.90 \pm .31 Δ	1,000
5.SpO ₂	98.55 \pm 1.15#	98.70 \pm .57 Δ	0,603
10.SpO ₂	97.90 \pm 1.89#	98.50 \pm .69 Δ	0,190
20.SpO ₂	97.60 \pm 2.01#	98.15 \pm .75 Δ	0,258
30.SpO ₂	97.35 \pm 2.32	98.05 \pm .83 Δ	0,212
40.SpO ₂	97.30 \pm 1.92	98.00 \pm .86 Δ	0,145
50.SpO ₂	97.35 \pm 1.90	97.89 \pm 1.02 Δ	0,291
60.SpO ₂	97.45 \pm 1.85#	97.76 \pm 1.20 Δ	0,551
70.SpO ₂	97.60 \pm 1.54#	97.75 \pm 1.29 Δ	0,757
80.SpO ₂	97.67 \pm 1.64#	97.77 \pm 1.09 Δ	0,846
90.SpO ₂	97.80 \pm 1.52	98.60 \pm .89 Δ	0,285

SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası($p<0,05$), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$), Δ p: Grup 2 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$)



SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

Grafik 2: Ortalama Periferik Oksijen Satürasyonu Değerleri

Sistolik Kan Basıncı Değerleri

SKB ları Tablo 4 ve Grafik 3 te gösterilmiştir.

Ortalama SKB açısından gruplar karşılaştırıldığında, birinci grupta 40. dk. da ($p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu.

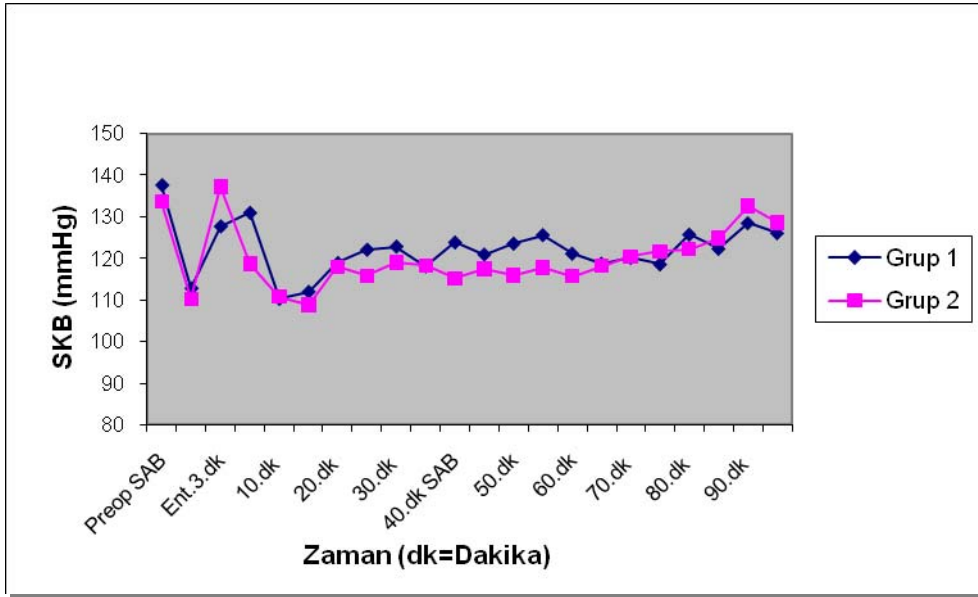
Preop. SKB değerleri ile diğer zamanlardaki SKB değerleri grup içi karşılaştırıldığında; her iki grupta da indüksiyon sonrası 1. dk, 10., 20., 30., 50., 60., 70., 80. ve 90. dakikalarda preop. değere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüş saptandı ($p<0,05$)

Tablo 4: Grupların sistolik arter basıncı değerleri (Ortalama \pm 2SD)

Zaman (dk)	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
Preop SKB	137.55 \pm 4.56	133.55 \pm 17.03	0,553
Ind.1.dk. SKB	112.80 \pm 13.68#	110.25 \pm 18.52 Δ	0,623
10.dk. SKB	110.25 \pm 23.25#	110.80 \pm 19.02 Δ	0,935
20.dk. SKB	118.85 \pm 14.96#	117.95 \pm 16.25 Δ	0,856
30.dk. SKB	122.80 \pm 13.61#	118.95 \pm 15.15 Δ	0,403
40.dk. SKB	*123.80 \pm 15.30	115.20 \pm 11.99	0,045
50.dk. SKB	123.50 \pm 18.46#	115.94 \pm 17.41 Δ	0,204
60.dk. SKB	121.10 \pm 12.15#	115.71 \pm 12.47 Δ	0,192
70.dk. SKB	120.10 \pm 15.42#	120.44 \pm 13.10 Δ	0,945
80.dk. SKB	125.67 \pm 16.39#	122.15 \pm 12.65 Δ	0,524
90.dk. SKB	128.40 \pm 18.58#	132.40 \pm 10.06 Δ	0,655

SKB: Sistolik Kan Basıncı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası($p<0,05$), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$), Δ p: Grup 2 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$)



SKB: Sistolik Kan Basıncı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

Grafik 3: Ortalama Sistolik Kan Basıncı Değerleri

Diyastolik Kan Basıncı

DKB ları Tablo 5 ve Grafik 4 de gösterilmiştir.

Ortalama DKB'ları açısından gruplar karşılaştırıldığında, birinci grupta indüksiyon sonrası 1., 5., 25., 40., 45., 50., 60., 65. ve 80dakikalarda anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$).

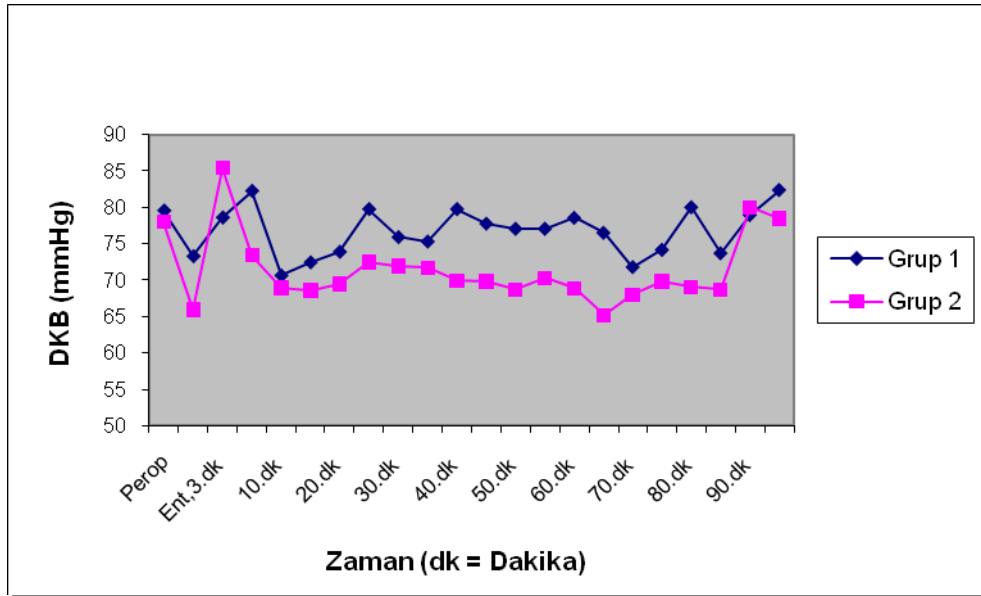
Preop DKB'ı ile diğer zamanlardaki DKB' ları grup içi karşılaştırıldığında; birinci grupta sadece 15. dakikada istatistiksel olarak anlamlı düşüş varken ($p<0,05$), ikinci grupta induksiyon sonrası 1., 15., 20., 40., 45., 50., 60., 65. ve 70. dk. da istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüş olduğu saptandı ($p<0,05$).

Tablo 5: Grupların diastolik kan basıncı değerleri (Ortalama \pm 2SD)

Zaman (dk)	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
PeropDKB	79.55 \pm 8.94	78.00 \pm 12.29	0,651
Ind.1.DKB	*73.30 \pm 11.68	65.95 \pm 12.11 Δ	0,048
Ent.3.DKB	78.60 \pm 20.62	85.40 \pm 19.23	0,288
5.DKB	*82.25 \pm 14.48	73.40 \pm 14.28	0,045
15.dk	72.45 \pm 11.54#	68.55 \pm 11.60 Δ	0,293
20.DKB	73.90 \pm 12.67	69.50 \pm 12.76 Δ	0,281
25.DKB	*79.75 \pm 11.36	72.45 \pm 10.70	0,043
40.DKB	*79.75 \pm 12.71	69.90 \pm 10.85 Δ	0,012
45.DKB	*77.75 \pm 12.74	69.84 \pm 11.43 Δ	0,044
50.DKB	*77.05 \pm 13.41	68.72 \pm 12.41 Δ	0,044
60.DKB	*78.55 \pm 13.36	68.82 \pm 10.61 Δ	0,021
65.DKB	*76.50 \pm 12.14	65.18 \pm 9.60 Δ	0,004
70.DKB	71.80 \pm 15.04	68.00 \pm 10.63 Δ	0,399
80.DKB	*80.00 \pm 8.22	69.00 \pm 9.79	0,002

DKB: Diastolik Kan Basıncı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası($p<0,05$), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$), Δ p: Grup 2 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$)



DKB :Diastolik Kan Basıncı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

Grafik 4: Ortalama diastolik kan basıncı değerleri

Ortalama Kan Basıncı Değerleri

Ortalama kan basıncı değerleri Tablo 6 ve Grafik 5 te gösterilmiştir.

Gruplar OKB açısından karşılaştırıldığında, birinci grupta 25., 40., 50., 60. ve 65. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptandı($p<0,05$).

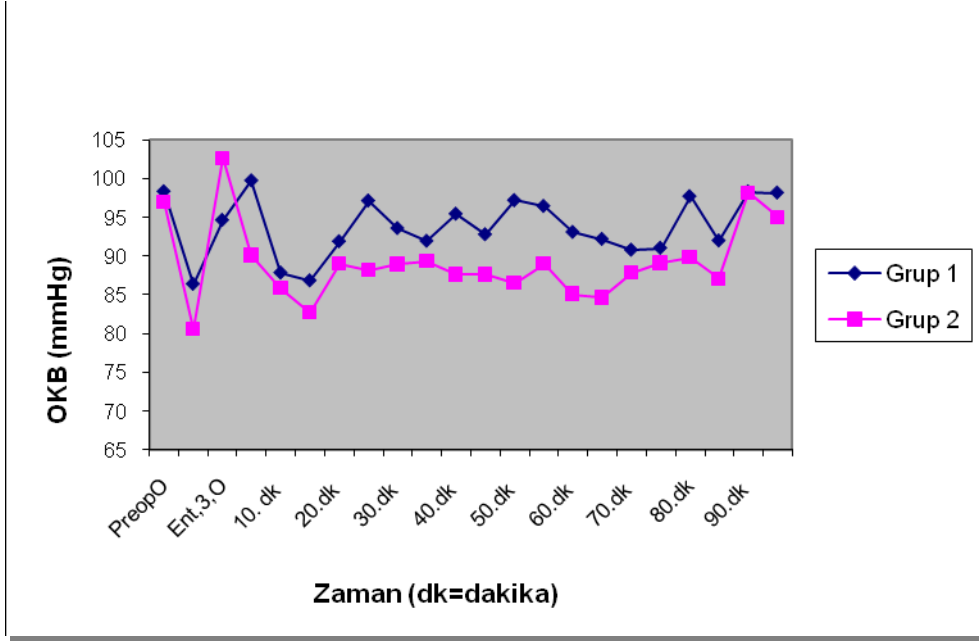
Preop OKB'ı ile diğer zamanlardaki OKB'ları grup içi karşılaştırıldığında, birinci grupta induksiyon sonrası 1., 10., 15. ve 85. dk. da ($p<0,05$), ikinci grupta ise induksiyon sonrası 1., 10., 15., 20., 25., 40., 45., 50., 55., 60., 65. ve 70. dk. larda istatistiksel olarak anlamlı düşüş görüldü ($p<0,05$).

Tablo 6: Grupların ortalama kan basıncı değerleri (Ortalama \pm 2SD)

Zaman (dk)	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
PreopOKB	98.35 \pm 11.61	97.00 \pm 13.83	0,740
Ind.1.dk. OKB	86.40 \pm 13.15#	80.60 \pm 14.41 Δ	0,192
Ent.3.dk. OKB	94.65 \pm 22.16	102.65 \pm 20.80	0,246
5.dk. OKB	99.75 \pm 18.91	90.10 \pm 14.97	0,081
10.dk. OKB	87.85 \pm 17.93#	85.85 \pm 14.79 Δ	0,703
15.dk. OKB	86.85 \pm 14.51#	82.70 \pm 12.76 Δ	0,343
20.dk. OKB	91.90 \pm 14.32	89.05 \pm 13.59 Δ	0,522
25.dk. OKB	*97.15 \pm 13.64	88.25 \pm 10.47 Δ	0,026
35.dk. OKB	91.95 \pm 14.34	89.35 \pm 11.40	0,529
40.dk. OKB	*95.45 \pm 12.74	87.65 \pm 8.59 Δ	0,029
45.dk. OKB	92.80 \pm 14.53	87.63 \pm 9.67 Δ	0,202
50.dk. OKB	*97.20 \pm 14.71	86.56 \pm 9.74 Δ	0,014
55.dk. OKB	96.45 \pm 16.87	89.06 \pm 10.22 Δ	0,124
60.dk. OKB	*93.10 \pm 13.85	85.12 \pm 7.76 Δ	0,042
65.dk. OKB	*92.20 \pm 12.47	84.65 \pm 8.93 Δ	0,045
70.dk. OKB	90.80 \pm 15.70	87.88 \pm 9.16 Δ	0,514
85.dk. OKB	92.00 \pm 13.21#	87.10 \pm 12.97	0,363
95.dk. OKB	98.18 \pm 11.68	95.00 \pm .00	0,717

OKB: Ortalama Kan Basıncı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası karşılaştırma($p<0,05$), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$), Δ p: Grup 2 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$)



OKB: Ortalama Kan Basıncı, dk: Dakika, Ind.1: İndüksiyon 1. Dakika, Ent.3.O: Entübasyon OKB, PreopO: Preoperatif OKB

Grafik 5: Ortalama Kan Basıncı Değerleri

End tidal CO₂ değerleri açısından her iki grupta da hem grup içi hem de gruplar arası karşılaştırılmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Sol Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu (rSO₂L)

Sol serebral hemisfer rejyonel oksijenasyon değerleri Tablo 8 ve Grafik 6 da gösterilmiştir.

Her iki grup sol hemisfer rejyonel oksijenasyon ortalama değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

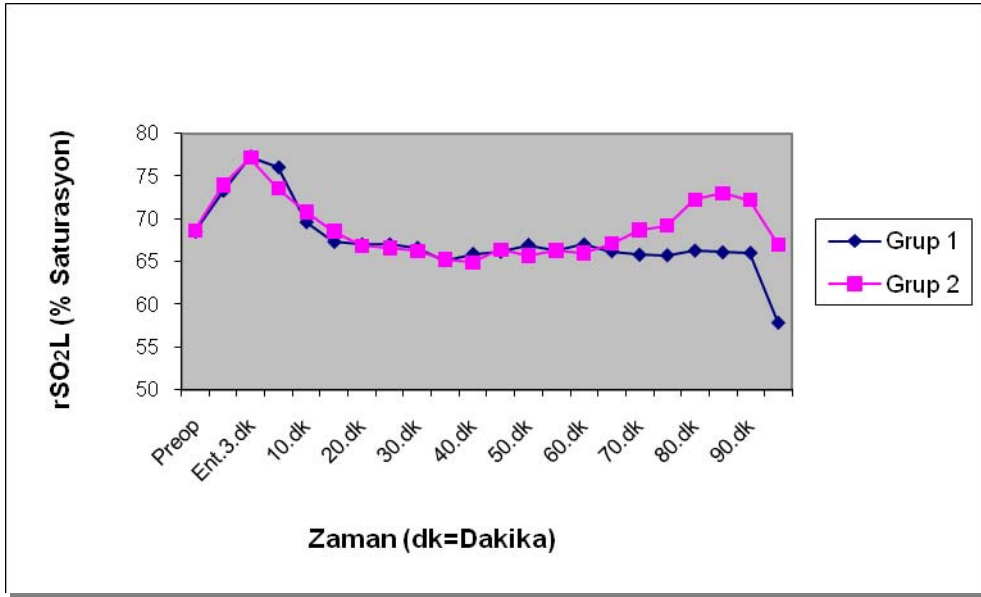
Grup içi preop rSO₂L değerleri ile diğer zamanlardaki rSO₂L değerleri karşılaştırıldığında; birinci grupta indüksiyon sonrası 1., entübasyon sonrası, 5. ve 10. dk. da istatistiksel olarak anlamlı derecede artış ve 95. dk. da ise düşüş görülürken ($p<0,05$), ikinci grupta indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası ve 5. dk. da anlamlı artış ve 35. ve 40. dk. larda ise anlamlı düşüş görüldü ($p<0,05$).

Tablo 7: Grupların sol serebral hemisfer oksijenasyon değerleri (Ortalama \pm 2SD)

Zaman (dk)	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
Preop rSO ₂ L	68.55 \pm 7.37	68.65 \pm 7.91	0,967
Ind.1. rSO ₂ L	73.30 \pm 9.15#	73.95 \pm 10.76 Δ	0,838
Ent.3. rSO ₂ L	77.30 \pm 11.25#	77.10 \pm 11.83 Δ	0,957
5.dk. rSO ₂ L	76.05 \pm 10.91#	73.55 \pm 12.22 Δ	0,499
10.dk. rSO ₂ L	69.65 \pm 9.93#	70.80 \pm 12.98	0,755
20.dk. rSO ₂ L	67.05 \pm 8.17	66.85 \pm 11.80	0,951
35.dk. rSO ₂ L	65.20 \pm 9.83	65.30 \pm 10.85 Δ	0,976
40.dk. rSO ₂ L	65.95 \pm 9.86	64.95 \pm 9.77 Δ	0,749
50.dk. rSO ₂ L	67.00 \pm 9.25	65.72 \pm 10.23	0,688
60.dk. rSO ₂ L	67.05 \pm 9.47	66.00 \pm 9.64	0,741
70.dk. rSO ₂ L	65.85 \pm 9.56	68.75 \pm 8.25	0,344
80.dk. rSO ₂ L	66.33 \pm 12.33	72.23 \pm 7.06	0,133
95.dk. rSO ₂ L	57.91 \pm 16.25#	67.00 \pm 12.73	0,474

rSO₂L: Sol Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu, dk: Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası karşılaştırma (p<0,05), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma (p<0,05), Δ p: Grup 2 grup içi karşılaştırma (p<0,05)



rSO₂L: Sol Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu, dk: Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

Grafik 6: Sol Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu

Sağ Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu (rSO₂R)

Sağ serebral hemisfer rejyonel oksijenasyonu değerleri Tablo 9 ve Grafik 7 de gösterilmiştir.

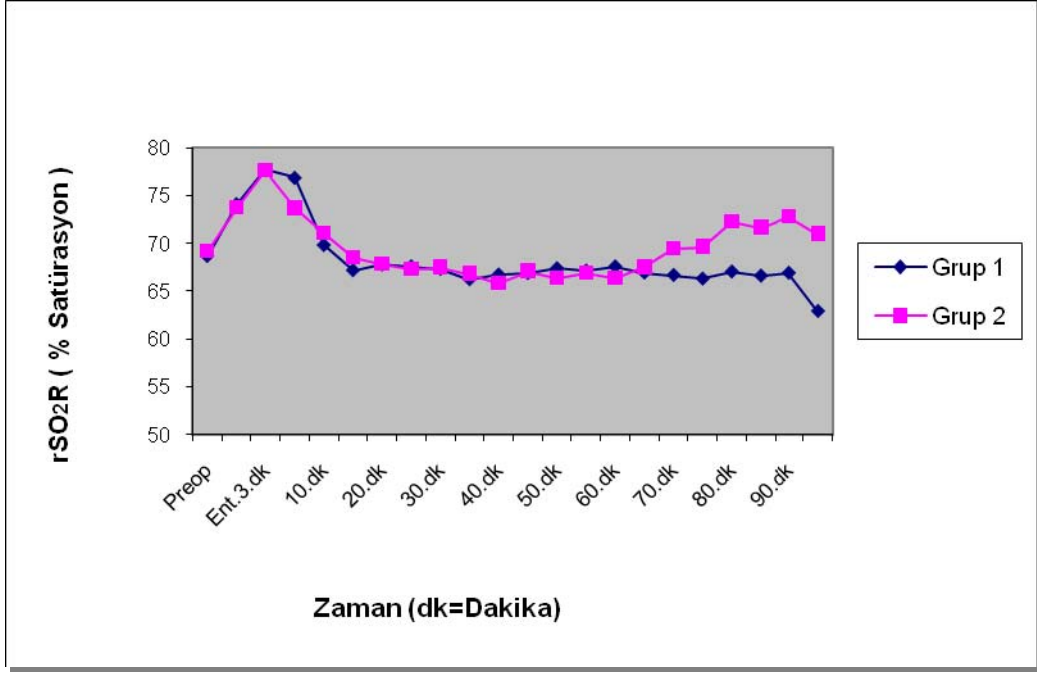
Sağ Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu açısından gruplar karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Preop rSO_2R değerleri ile diğer zamanlardaki rSO_2R değerleri grup içi karşılaştırıldığında; birinci grupta indüksiyon, entübasyon sonrası ve 5. dk da preop değere göre istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ($p<0,05$). İkinci grupta ise indüksiyon, entübasyon sonrası ve 5. dk. da artış görülürken, 40. dk. da düşüş görüldü ($p<0,05$).

Tablo 8: Grupların sağ serebral hemisfer oksijenasyon değerleri (Ortalama \pm 2SD)

Zaman (dk)	Grup 1 (n = 20)	Grup 2 (n = 20)	*p
Preopr rSO_2R	68.70 \pm 9.02	69.15 \pm 8.69	0,873
Ind.1. rSO_2R	74.15 \pm 12.30#	73.75 \pm 10.24 Δ	0,912
Ent.3.dk. rSO_2R	77.70 \pm 12.69#	77.65 \pm 12.17 Δ	0,990
5.dk. rSO_2R	76.90 \pm 13.30#	73.70 \pm 12.04 Δ	0,430
10.dk. rSO_2R	69.85 \pm 11.59	71.10 \pm 13.27	0,753
20.dk. rSO_2R	67.80 \pm 11.22	67.85 \pm 12.08	0,989
30.dk. rSO_2R	67.35 \pm 11.56	67.50 \pm 11.98	0,880
40.dk. rSO_2R	66.75 \pm 12.09	65.85 \pm 10.96 Δ	0,957
50.dk. rSO_2R	67.40 \pm 11.44	66.39 \pm 11.82	0,955
60.dk. rSO_2R	67.60 \pm 12.02	66.35 \pm 10.60	0,968
70.dk. rSO_2R	66.70 \pm 12.22	69.44 \pm 10.09	0,476
80.dk. rSO_2R	67.06 \pm 14.93	72.31 \pm 9.73	0,277
90.dk. rSO_2R	66.93 \pm 16.18	72.80 \pm 15.88	0,490

rSO_2R : Sağ Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu, dk: Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

*p: Gruplar arası karşılaştırma ($p<0,05$), #p: Grup 1 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$), Δ p: Grup 2 grup içi karşılaştırma ($p<0,05$)



rSO₂R: Sağ Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu, dk: Dakika, Ent: Entübasyon, Preop: Preoperatif

Grafik 7: Sağ Serebral Hemisfer Rejyonel Oksijenasyonu

Her ne kadar gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadıysa da, birinci grupta 8, ikinci grupta 15 olguda ortalama kan basıncı düşüşü ile paralel olarak serebral oksijenasyonda da düşüş görülürken, ikinci grupta 3 olguda ortalama kan basıncı artmasına rağmen yine rSO₂ de düşme, birinci grupta ise 7 olguda ortalama kan basıncındaki düşümlere (%15-20) rağmen rSO₂ de düşüş görülmedi. Diğer olgularda ise ortalama kan basıncı düşüşleri ile rSO₂ deki düşüşler birbirinden bağımsız olarak değişim gösterdi.

POBK Görülme Sıklığı

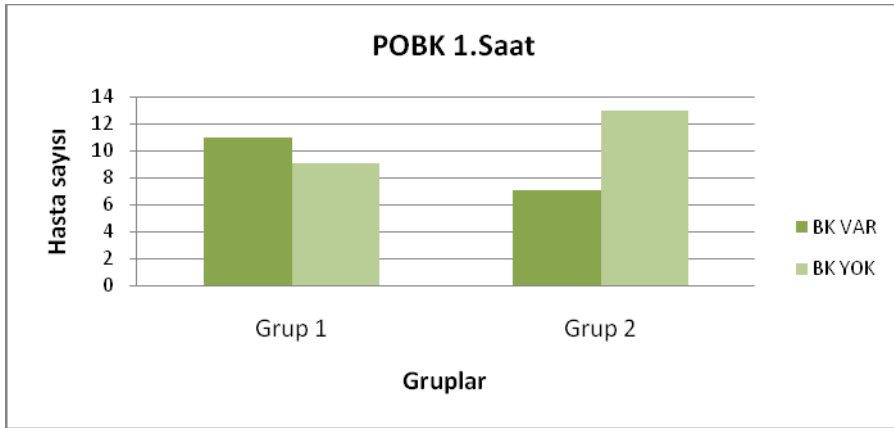
POBK görülme insidansları Tablo 10 ve Grafik 8-9 da gösterilmiştir.

Gruplar, POBK açısından karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Birinci saatte POBK görülme yüzdesi Grup 1 de %70 iken; grup 2 de % 65 olarak ölçüdü. İkinci saatte ise birinci grupta %55, ikinci grupta %35 oranında POBK görüldü. Bu oranlar istatistiksel olarak anlamsızdı.

Tablo 9: 1. ve 2. Saatlerde POBK Görülme İnsidansları

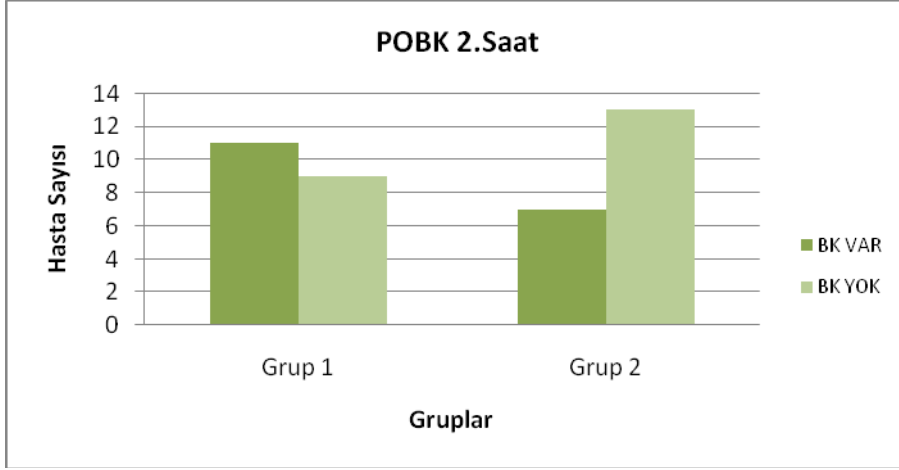
	1. SAAT		2. SAAT	
	POBK Var	POBK Yok	POBK Var	POBK Yok
Grup 1 (n = 20)	14	6	11	9
Grup 2 (n = 20)	13	7	7	13
Toplam	27	13	18	12
POBK %	% 67,5	% 32,5	% 45	% 55

POBK : Postoperatif Bulantı-Kusma



POBK 1. Saat: 1. Saatteki Postoperatif Bulantı-Kusma, BK: Bulantı-Kusma

Grafik 8: 1. saatte POBK görülme sıklığı



POBK 1. Saat: 1. Saatteki Postoperatif Bulantı Kusma, BK: Bulantı Kusma

Grafik 9: 2. saatteki POBK görülme sıklığı

10. TARTIŞMA

Teknolojik gelişmelerden en üst düzeyde yararlanmaya çalışan anestezi branşının öncelikli hedefi; hasta güvenliğini ve cerrahinin kolay ve sorunsuz gerçekleştirilmesini sağlamaktır. Acil veya elektif durumda anestezi alacak hastalar yaş ve yandaş hastalıklarla birlikte artan risk taşırlar. Genel anestezi uygulanan hastalar her zaman düşük risk grubuna dahil olmadığı gibi, düşük risk grubuna dahil hastalarda bile genel anestezi altında beklenmedik sorunlarla karşılaşılabilir.

Genel anestezi altında uygulanan tüm işlemler, özellikle yaşlı hastalar başta olmak üzere yetersiz beyin perfüzyonuna yol açabilirler (70,71,72,73). Buna karşın rutin pratikte beyin nadiren monitorize edilmektedir. Bu nedenle serebral oksijen saturasyonunun intraoperatif dönemde monitorize edilmesinin uygun ve kullanışlı bir yöntem olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (74,75).

Günümüz bakım standardı; ameliyat sırasında ve sonrasında, uygun serebral perfüzyon ve oksijenasyon sağlamak için önceden belirlenmiş bir aralıkta kan basıncının korunması üzerine kuruludur. Bununla beraber, kan basıncı yeterince sağlansa bile, beyin oksijenasyonu yetersiz kalabilmektedir. Ameliyatlara ilişkili olumsuz nörolojik sonuçların çok sayıda oluşu, mevcut monitörizasyon cihaz ve tekniklerinin yetersiz kaldığının kanıtıdır (13).

Serebral oksimetre ile global beyin hemoglobin oksijen saturasyonundaki değişiklikler izlenebilmektedir. Ölçülen kanın %70-80'i venöz olduğundan, serebral oksimetrenin prensip olarak venöz saturasyonu ifade ettiği söylenebilir. Bu ölçüm, serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yansıtmaktadır ve miks sistemik oksijen saturasyonu ile sistemik oksijen sunumu ve gereksinimi arasındaki dengeyi ölçmeye benzer bir metottür. Fakat bu ölçümleri değerlendirirken fizyolojik, patofizyolojik ve metodolojik birçok potansiyel etkenin göz önüne alınması gereklidir. Bu nedenle, özellikle patolojik durumlarda tek ölçümlerin yerine oksijen saturasyon eğrisindeki değişikliklerin incelenmesi klinik olarak doğru ayırım yapmaya imkân sağlar (74). Anestezi uygulama planının serebral oksijen saturasyonu monitorizasyonuna göre yapılması beynin yetersiz oksijen desteğine maruz kalmasını önleyecektir (76). Bizde çalışmamızda sürekli serebral oksijen saturasyonu monitörizasyonu uyguladık.

Iglesias ve ark. (76) yaptıkları prospektif, randomize kör bir çalışmada serebral oksijen satürasyonunun korunmasına yönelik müdahalelerin, koroner arter cerrahisi sonrası beyin fonksiyonlarına etkisi incelenmiş ve serebral oksijen satürasyonunun preoperatif değerinin %75 ve üzerinde tutulmasının kardiyak cerrahi sonrası hastanede kalış süresini azalttığını rapor etmişlerdir.

Serebral oksijen satürasyonunun monitorizasyonu ile ilgili çalışmaların birçoğu kardiyovasküler cerrahide yapılmasına karşın; nonkardiyovasküler cerrahi girişimlerde de başarı ile uygulanmıştır. Casati ve ark. (77) majör abdominal cerrahi uygulanan 65 yaş üzerindeki hasta grubunda yaptıkları bir çalışmada, hastaların yaklaşık %26'sında intraoperatif dönemde %20'den fazla serebral desatürasyon olduğu ve bu gruptaki hastalarda erken postoperatif beyin fonksiyonlarında bozukluk gelişme insidansının ve hastanede kalış sürelerinin arttığını rapor etmişlerdir. Buna benzer retrospektif bir çalışmada Green, majör abdominal cerrahi uygulanan 45 yaş üzerindeki hastaların yaklaşık %24'ünde serebral oksijen satürasyonunun %20'den fazla azaldığı ve bunların yarısından fazlasında bu azalmanın majör kanama ve uzamış cerrahi süre ile ilişkisi olduğunu rapor etmiştir (78). Bizim çalışmamızda da birinci grupta %20, ikinci grupta ise %15 olguda rSO₂ de baseline değere göre %20 lik düşüşler saptadık. Ancak diğer tüm olgularda düşmeler %10'un altında idi. Düşüşler yaşla korelasyon göstermiyordu. Hiçbir olgumuzda herhangi bir nörolojik bozuklukla karşılaşmadık. Bunun nedenini düşüşlerin çok kısa süreli olmasına bağladık.

Serebral oksijen satürasyonunun azalmasındaki en önemli etyolojik faktörlerin arasında hemodilüsyon, oksijen taşıma kapasitesi düşük kan transfüzyonlarının kullanılması ve kanamanın neden olduğu hipoksi, hipotansiyon, hiperkapni, anestezi derinliğinin yetersiz olması ile serebral metabolik oksijen tüketiminin artması, boyun pozisyonunun ve santral venöz kateterin yerleştirilmesindeki yanlışlık nedeniyle kan akımının bozulması bulunmaktadır. Bizim çalışmamızda preoperatif kan basıncı değerlerinin %20'sinden fazla olmayan kan basıncı düşmeleri ve boyuna verilen ekstansiyon pozisyonu hariç, yukarıda bahsedilen ve serebral oksijen desatürasyonuna neden olan etyolojik faktörlerin herhangi birisi ile karşılaşmadık. Bunun nedenini tiroidektomi operasyonlarının komplike bir ameliyat olmamasına bağladık.

Kanemaru ve ark. (79) propofol/nitroz oksit ile yapılan genel anesteziye ek olarak midazolam, izofluran ve aminofilin eklendiğinde bispektral indeks ve serebral oksijen

satürasyonu değişikliklerini inceledikleri bir çalışmada, izofluran grubunda operasyon süresinin büyük bir kısmında ortalama kan basıncı, başlangıç değerlerinin %20'nden daha aşağıda seyretmesine rağmen hiçbir hastada serebral oksijen satürasyonunda bir değişiklik ortaya çıkmadığını bildirmişlerdir.

Hoppenstein ve ark. (80) femur boynu kırığı nedeniyle acil olarak operasyona alınan hastalarda spinal ve genel anestezinin serebral oksijen satürasyonu üzerine etkilerini karşılaştırdıkları bir çalışmada, spinal anestezi uygulanan hastalarda serebral oksijen satürasyonunun daha düşük seyrettiğini saptanmakla beraber, serebral oksijen satürasyonu ile kan basıncı, kalp hızı ve periferik oksijen satürasyonu arasında bir ilişki saptamamışlardır. Rejyonel serebral oksijen satürasyonunun muhtemelen hastaya özgü ve anestezi tekniğinden bağımsız olabileceğini rapor etmişler. Genel anestezi uygulananlarda, serebral oksijen satürasyonunun spinal anesteziye göre daha yüksek olmasının nedeni, genel anestezinin serebral metabolizmayı baskılamasına bağlamışlardır.

Oturur pozisyonda gelişen fizyolojik değişiklikler genel anestezi altında artış göstermektedir. Venöz dönüşün azalmasının yanı sıra, vazodilatasyon ve anesteziklerin miyokardı deprese edici etkilerinin de eklenmesi ile atım hacmi ve kardiyak outputta %20, kan basıncında ise %28-%42 oranında azaldığı bildirilmektedir. Oturur pozisyonda anestezi uygulanmayan durumlarda ise bu azalmalar yaklaşık %15'lerde kalmakla beraber, sistemik vasküler direnç ile kompanse edilmektedir. Buna karşın, bu otonomik cevap vazodilatasyona yol açan anesteziklerle engellenmektedir. Yine bir başka önemli etken de başın pozisyonu nedeniyle, özellikle aşırı fleksiyon veya ekstensiyonda mekanik nedenlerle büyük damarlardaki kan akımının engellenmesidir (81,82). Cullen ve ark. (82) benzer bir vaka raporunda Pohl ve ark.'nın (81) verilerine ek olarak oturur pozisyonda uygulanan genel anestezi sırasında koldan yapılan noninvaziv kan basıncı ölçümlerinin supine pozisyona göre beyin kan akımını belirlemede yetersiz kalacağı rapor etmiştir. Bu pozisyonda ölçülen ortalama kan basıncı normal sınırlar içinde olsa bile, oturur pozisyonda baş kalp seviyesinin yaklaşık 10-20 cm kadar üzerinde olacağından, kan basıncının koldan ölçülene göre yaklaşık 30-40 mmHg daha az olacağı bunun serebral oksijen satürasyonunun kritik seviyelere inmesine neden olabileceğini, bu nedenle oturur pozisyonda uygulanan cerrahilerde bu tür büyük kan basıncı değişikliklerinden kaçınılması gerektiğini bildirmişlerdir.

Benzer şekilde McPerson (83) serebral oksijen satürasyonunda ölçülen değişikliklerin spesifik vücut pozisyonunun yanı sıra, serebral perfüzyonun durumundan da etkilendiği ancak muhtemelen her ikisinin de etkili olabileceğini bildirmiştir. Pollard ve ark.

(84) yaptıkları bir çalışmada, sağlıklı gönüllüleri farklı oksijenasyon ve ventilasyon durumlarında 20°'ye kadar ters Trendelenburg pozisyonuna almışlar ve gruplar arasında serebral oksijen satürasyonları bakımından benzer sonuçlar rapor etmişlerdir.

Fuchs ve ark. (85) yaptıkları başka bir çalışmada; uyanık gönüllüler, lomber diskektomi (sevofluran ve nitrozoksit/oksijen karışımı) ve karotid endarterektomi (internal karotid arter stenozlu) uygulanacak hastaları farklı pozisyonlara (prone, sol-sağ lateral, oturur pozisyon) olarak serebral oksijen satürasyonlarını karşılaştırmışlardır. Uyanık hastalarda herhangi bir değişiklik saptanmazken, genel anestezi altında oturur pozisyon verilen hasta gruplarında serebral oksijen satürasyonunda belirgin ve ani olarak düşmeler saptamışlardır. Ancak ilginç olarak; uyanık hastalarda ortalama arter basıncı tüm pozisyonlarda azalmasına karşın, genel anestezi uygulananlarda prone ve lateral pozisyonlarda belirgin derecede düşerken, oturur pozisyonda düşüş anlamlı olmamıştır. Bununla beraber tüm gruplarda SpO₂ ve end tidal karbondioksit değerlerinde bir farklılık saptamamışlardır. Bu sonuçlar ile sevofluran anestezisi sırasında kompanzatuvar mekanizmaların tam olarak gerçekleşmediği, ancak serebral oksijen satürasyonundaki değişikliklere ortalama kan basıncı değişikliklerinin tam olarak eşlik etmediği ve böylece ortalama kan basıncı ile serebral oksijen satürasyonu arasında direkt bir ilişki kurulamayacağı sonucuna varmışlardır. Ivan ve ark. (86) kapalı kafa travması ve Glasgow koma skalası 9'un altında olan hastalarda supine ve 30° oturur pozisyonda ortalama kan basıncının değişmediği, global ve rejyonal serebral oksijenizasyonun etkilenmediğini ve iskemi oluşuracak kritik değerin altına inmediğini saptamışlardır. Bu çalışmaların aksine Paquet ve ark. (87) Kurukahvecioğlu ve ark. (88) kalp dolum basınçlarının normale getirilmesi veya ortalama kan basıncı artışı ile serebral oksijenasyonun olumlu şekilde etkilenebileceğini, Lee ve ark. (89) ise ortalama kan basıncı düşüşüne paralel olarak serebral oksijen satürasyonunun da düştüğünü ve hastaların hiçbirisinde nörolojik bir komplikasyon gelişmediğini de rapor etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda da preoperatif değerlere göre ortalama kan basıncı değerleri supin pozisyonda oturur pozisyona göre daha fazla düştüğü, ancak bu azalmaların preoperatif değerlerin %20'si dışına çıkmadığı gözlemlendi.

Olguların %57,5'inde ortalama kan basıncı düşüşlerine paralel olarak rSO₂'de düşme, diğer olguların bazılarında ortalama kan basıncı değerleri düşmesine rağmen rSO₂ değerleri değişmemiş ya da rSO₂ deki düşüşler ortalama kan basıncından bağımsız olarak değişmiştir. Bunun nedenini olgulara verilen cerrahi pozisyonların yarattığı kardiyovasküler değişikliklerin, serebral otonöregülasyon sınırları içerisinde kalmış olmasına ve literatürle uyumlu olarak rSO₂ deki değişimlerin kişiye özel olmakla beraber hemodinamik değişikliklerle de paralellik gösterebildiği şeklinde yorumlandı.

Serebral oksijen saturasyonunu etkileyen en önemli parametrelerden biri de hemoglobin konsantrasyonudur. Yapılan çalışmalarda 11g/dL' nin altındaki hemoglobin değerlerinde serebral oksijen saturasyonunun belirgin derecede düştüğü rapor edilmiştir. Başka çalışmalarda ortalama 650-800 mL kan kayıplarında serebral oksijen saturasyonunun %7-9 arasında azaldığı gösterilmiştir (90,91,92). Yine gününbirlik tiroidektomi cerrahisi uygulamalarının incelendiği birçok çalışmada, intraoperatif dönemde kanama ve kan transfüzyonu gereksinimine gerek duyulmadığı, oturur pozisyonda ise kanama miktarının azaldığı rapor edilmiştir (93,94,95).

Green ileri derecede kan kaybı olan operasyonlarda serebral oksijen saturasyonundaki düşüşler normal kan basıncının sağlanmasına rağmen devam etmekte ve bu durum sadece kan transfüzyonu ile düzeltilebileceğini vurgulamıştır (96). Bizim çalışmamızda sınırlayıcı unsurlardan birisi, tiroid operasyonlarında majör kanama beklenmediğinden, kanamanın monitorize edilmemiş olmasıydı. Buna karşın, hiçbir hastamızda intra ve postoperatif dönemde kan transfüzyonu gerektirecek kadar kanama gözlenmemiştir.

Baş-boyun cerrahisi ve özellikle tiroidektomi sonrası, bulantı-kusma oranı %60-76 gibi yüksek seviyelerde bulunmuştur (97,98). Tiroidektomi sonrası POBK sıklığının yüksek olmasının nedenleri arasında boyun bölgesinde belirgin ödem ve enflamasyonun gelişmesi suçlanmaktadır. Bu ödem ve enflamasyon vagus, rekürren laringeal ve glossofaringeal sinirlerin uyarılması ile parasempatik bir tonusun oluşmasına ve kusma merkezinin uyarılmasına neden olmaktadır (100,101). POBK sıklığını etkileyen en önemli faktörlerden birisi de kullanılan ilaç ve yöntemlerdir (102). Özellikle sevofluran ve desfluran kullanılan hastalarda POBK kusma oranının %65'lere yaklaştığı ve bu oranın izofluran ve propofol kullanılan gruplarda gözlenenden fazla olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (103,104). Casati ve ark. serebral oksijen desaturasyonu gelişen ve ge-

lişmeyen hasta gruplarında POBK insidansı bakımından bir farklılık saptamamışlardır(78).

Bizim çalışmamızda postoperatif bulantı kusma (POBK) bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamakla beraber, her iki grupta bu oranlar 1. saatte %65-70, 2. saatte ise %35-55 olarak saptanmıştır. Serebral oksijen satürasyonu ile bulantı kusma oranları arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır. Bu sonuçlar ışığında postoperatif bulantı-kusma sıklığının serebral oksijen desatürasyonu veya hasta pozisyonundan çok tiroidektomi cerrahisi ve genel anestezi uygulamalarından kaynaklandığı sonucuna varıldı.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, genel anestezi altında supine ve yarı oturur pozisyonlarda elektif tiroidektomi uygulanan hastalarda serebral oksijen satürasyonunu monitorize ederek, serebral oksijenasyondaki değişiklikleri, uygulanan pozisyonların serebral oksijen satürasyonunda değişiklik yapıp yapmadığını ve serebral oksijen satürasyonundaki değişikliklerin postoperatif bulantı-kusma üzerine etkilerini araştırdık.

Sonuç olarak, çalışma protokolünde belirtilen anestezi teknikleri ile,

INVOS monitorizasyonu ile serebral oksijen satürasyonu değişikliklerinin genel anestezi altında gerçekleştirilen tiroid cerrahisinde başarıyla uygulanabildiğini,

Tiroid cerrahisinde uygulanan supin ve yarı-oturur pozisyonun serebral oksijen satürasyonu açısından belirgin bir farklılık oluşturmadığını,

Her iki cerrahi pozisyonun hastalarda hemodinamik olarak iyi tolere edildiğini ve rSO2 deki değişimlerin kişiye özel olmakla beraber hemodinamik değişikliklerle de paralellik gösterdiğini,

Serebral oksijen satürasyonundaki değişikliklerin postoperatif bulantı-kusma üzerine bir etkisinin olmadığını,

Sonuç olarak verilen cerrahi pozisyonların yarattığı kardiyovasküler değişikliklerin, serebral otonöregülasyon sınırları içerisinde kaldığı, rSO2 deki değişimlerin kişiye özel olmakla beraber hemodinamik değişikliklerle de paralellik gösterdiği, postoperatif bulantı kusmanın serebral oksijen satürasyonu ile ilişkisinin olmadığı kanaatine varıldı. Bu konuda daha fazla olgu üzerinde ileri çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

11. KAYNAKLAR

1. Kayhan Z. Nöroanestezi *Klinik anestezi* (3.baskı). Logos Yayıncılık, İstanbul 2004, ss 760–763.
2. Guyton AC, Hall JE. Beyin kan akımı ve beyin metabolizması, serebrospinal sıvı. In: *Textbook of medical physiology*. Nobel Tıp Kitabevleri, 2001;(10.baskı), ss. 709–714.
3. Neurophysiology & Anesthesia In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds). *Clinical Anesthesiology*. McGraw-Hill, New York (3rd. ed) 2002: pp, 552–566.
4. Keçik Y, Ünal N. *Nöroanestezi*. In: Tanrıverdi B (ed), serebral metabolizma, serebral kan akımı ve anesteziklerin etkisi. Atlas kitapçılık Ankara 2000, ss1–33.
5. Marshall WK, Bedford RF, Miller ED. Cardiovascular responses in the seated position-impact of four anaesthetic techniques. *Anesth Analg* 1993; 62: 648-53.
6. Oh TE. Intracranial hypertension. In: *Intensive Care Manuel*, Butterworth-Heinemann, Oxford, 3 rd Edn. 1990; 280-1.
7. Ganong WF. Dynamics of blood and lymph flow. In: Lange, ed. *Review of Medical Physiology*, Appleton and Lange, Norwalk, CA, 15 th Edn. 1991; 542-3.
8. Black S, Cucchiara RF. Tumor Surgery. In: Cucchiara RF, Michenfelder JD, eds. *Clinical Neuroanaesthesia*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1990; 285-308.
9. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting its etiology, treatment and prevention. *Anesth* 1992; 77(1):51-5.
10. Lerman J. Surgical and patient factors involved in postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1992: 69 (1): 24-32.
11. Akaya T, Sayın MM, Temizsoylu M. Granisetron ve granisetron + deksametazon'un postoperatif antiemetik ve analjezik özelliklerinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Cem mecmuası* 2001: 29:113-27.
12. Fuji Y. and Tanaka H. Double-Blind, Placebo-controlled, Dose-Ranging Study of Ramosetron for the Prevention of Nausea and Vomiting After Thyroidectomy. *Clinical Therapeutics* /Vol. 24, No 7, 2002.
13. Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH 3rd. Kardiyak ve vasküler cerrahi için serebral oksimetri. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004; 8. 147-66.
14. De Martel T. Surgical treatment of cerebellar tumours: technical considerations. *Surg Gynecol Obstet* 1930; 52: 381-5.
15. Albin MS, Babinski M, Maroon JC, Janetta PJ. Anaesthetic management of posterior fossa surgery in the sitting position. *Acta Anaesth Scand* 1976; 20: 117-28
16. Millar RA. Neurosurgical anaesthesia in the sitting position. *Br J Anaesth* 1972; 44: 495-505.
17. Michenfelder JD. Complications during neurosurgery. Anesthesia and the neuromuscular system II. Auto-Digest Foundation. *Anesthesiology* 1974; 16: 17.
18. Marshall WK, Bedford RF, Miller ED. Cardiovascular responses in the seated position-impact of four anaesthetic techniques. *Anesth Analg* 1993; 62: 648-53.

19. Bitte EM, Goebert HW. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. *Proc Med Surg* 1966; 74: 22-4.
20. Ganong WF. Dynamics of blood and lymph flow. In: Lange, ed. *Review of Medical Physiology*, Appleton and Lange, Norwalk, CA, 15 th Edn. 1991; 542-3.
21. Tindall GT, Craddock A, Greenfield JC. Effects of the sitting position on the blood flow in the internal carotid artery of man during general anaesthesia. *J Neurosurg* 1967; 26: 383-9.
22. Albin M. Air embolism. *Anesth Clin N Am* 1993; 11: 1-24.
23. McAllister RG. Macroglоссия a positional complication. *Anaesthesiology* 1974; 40: 199-200.
24. Black S, Cucchiara RF. Tumor Surgery. In: Cucchiara RF, Michenfelder JD, eds. *Clinical Neuroanaesthesia*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1990; 285-308.
25. Skandalakis JE, Skandalakis P.N, Skandalakis L.J. Anatomy of the thyroid gland. Skandalakis JE (ed). *Surgical Anatomy and Technique*. 1st ed. New York: Springer – Verlag; 1995. 31-44.
26. Dere F. Glandula Thyroidea ve Parathyroidea. *Anatomi* 1990; 497-502
27. Hansen JT. Embryology and surgical anatomy of the lower neck and superior mediastinum. Faik SA (ed). *Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine and radiotherapy*. 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publisher; 1997. 15-27.
28. Hannan SA. The magnificent seven: a history of modern thyroid surgery. *Int J Surg* 2006; 4: 187–191.
29. Sadler GP, Clark OH. Thyroid and parathyroid. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (ed). *Principles of Surgery*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 1999. 1661-1687.
30. Jossart GH, Clark OH. Thyroid and parathyroid procedures. Wilmore DW (ed). *ACS Surgery Principles and Practice*. 1st ed. New York: WebMD Corp; 2002. 621-628.
31. Andrew PL. Physiology of nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1992;69 (Suppl, 1);2:19
32. Toner CC, Broomhead J, Littlejohn IH, Samra GS, Powney JG, Palazzo MG, et al. Prediction of postoperative nausea and vomiting using a logistic regression model. *Br J Anaesth* 1996; 76: 347-51.
33. Güler G, Tercan E, Esmaoğlu A, Akın A, Boyacı A. Laparoskopik kolesistektomilerde anestezi yönteminin bulantı-kusma sıklığına etkisi. *Anestezi Dergisi* 1999; 7 (3): 155-8.
34. Rose JB, Watcha MF. Postoperative nausea and vomiting in pediatric patient. *Br J Anaesth* 1999;83:1.
35. Bunce KT, Tyers MB. The Role of 5-HT in postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1992; 69 (1): 60-2.
36. Kottila K. The study of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1992; 69 (1): 20-3.

37. Wetchler BV. Postoperative nausea and vomiting in day-case surgery. *Br J Anaesth* 1992; 69 (1):33-9.
38. Camu F, Lauwers MH, Verbessem D. Incidence and aetiology of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Anaesth* 1992(suppl 6): 25-31.
39. Watcha MF, Simeon RM, White PF, et al. Effect of propofol on the incidence of postoperative vomiting after strabismus surgery in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1991; 75: 204-209.
40. Langevin S, Lessard MR, Trepanier CA, et al. JP.Alfentanil causes less postoperative nausea and vomiting than equipotent doses of fentanyl or sufentanil in outpatients. *Anesthesiology* 1999 Dec;91(6):1666-73.
41. Tracey JA, Holand AJC, Unger L. Morbidity in minor gynaecological surgery: a comparison of halothane, enflurane and isoflurane. *Br J Anaesth* 1982; 54: 1213-1215.
42. Hovorka J, Korttia K, Erkola O. Nausea and vomiting after general anaesthesia with isoflurane, enflurane or fentanyl in combination with nitrous oxide and oxygen *Eur J Anaesthesiol* 1988; 5:177-182.
43. Spelina KR, Gerber HR, Pagels IL. Nausea and vomiting during spinal anaesthesia. Effect of metoclopramide and domperidone : a double blind trial. *Anaesthesia* 1984; 39: 132-137.
44. Swenson EJ, Orwin FK. Postoperative nausea and vomiting. In Orwin FK, Cooperman LH. *Complications in Anesthesiology*. Pennsylvania. Lippincott Company. 1983 (Chapter 31): 429-436.
45. Miller B. Post Operative Nausea and Vomiting. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2006 ; 7:12.
46. Overdyk Fj, Roy RC. If nitrous oxide induces emesis, may be 100 %oxygen is an antiemetic(letter). *Anesth Analg* 1997; 84: 231.
47. Greif R, Lacincy S, Rapt B, et al. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999; 91: 1246-1252.
48. Kovac AL Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Drugs* 2000; 59(2):213-43.
49. Tramer MR, Fuchs-Buder T. Omitting antagonism of neuromuscular block: effect on postoperative nausea and vomiting and risk of residual paralysis. A systematic review. *Br J Anaesth* 1999; 82(3): 379-86.
50. Andersen R and Krohg K. Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 366-9.
51. Coloma M, Chiu JW, White PF . The use of esmolol as an alternative to remifentanyl during desflurane anesthesia for fast-track outpatient gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 2001; 92: 352-7.
52. Riding JE. Postoperative vomiting. *Proc R Soc Med* 1960; 53: 671-7.
53. Belville JW, Bross IDI, Howlasd WS. Postoperative nausea and vomiting. IV. Factors related to postoperative nausea and vomiting. *Anaesth* 1960; 21: 186-90.

54. Davis PJ, Chopyk J-B, Nazif M. Continuous alfentanil infusion in pediatric patients undergoing general anesthesia for complete oral restoration. *J Clin Anesth* 1991; 3(2):125-30.
55. Williams D, Weis FR, Adragna MG. Sufentanil as a component of outpatient anesthesia. *Am Anesth Nurse Soc Soc J* 1987; 55: 45-8.
56. Murkin JM, Adams S, Schaefer B, Irwin B, Fox S. Serebral oksijen saturasyonunun sürekli takibi CABG hastalarında önemli organ morbiditesini önemli ölçüde azaltır. Randomize körlemesine araştırma. *Heart Surg Forum* 2004 (www.hsforum.com/vol7/issue6/Outcomes-2004_html).
57. Moody DM, et al. *AJNR* 1990;11:431-439. (cortex) Courtesy of E. Bondio, MD (watershed)
58. Kim, MB, et al., *J Clin Monitoring & Computing* 2000;16:191-199
59. Iglesias I, et al., *Heart Surgery Forum* 2003;6(4)204
60. John C. Alexander, Jr., MD Chief, Cardiac Surgery Hackensack University Medical Center Hackensack, New Jersey *Ann Thorac Surg* 2002;73:373.
61. Roberts KW, et al., *Anesthesiol* 89: A934, 1998.
62. lokman.cu.edu.tr/anestezi/anestezi-not/opioid.htm
63. Stein C, Rosow CE. Analgesics. 'Anesthetic pharmacology-Physiologic principles and Clinical practice' (Ed. A.S. Evers, M.Maze)'de. Elsevier, Churchill Livingstone, USA, 2004, s. 457-471.
64. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, et al. Intravenous nonopioid anesthetics. 'Miller's Anesthesia' Vol 1 (Ed. R.D. Miller)'de, Elsevier, Churchill Livingstone, USA, 2005, s. 317-379 .
65. Coda BA: Opioids , In "Clinical Anesthesia", Ed. P.G. Barash, B.F. Cullen, R.K.
66. Stoelting 3th Ed, Lippincott –Raven Publishers, 1997; 329-58.
67. Ayşen Yücel. Postop Analjezi. 1. Baskı, 2004; 49-50.
68. Alexander J. Analgesic drugs, In "Textbook of Anaesthesia", Ed. A.R. Aitkenhead, D.J.Rowbotham, G. Smith, 4th ed, Harcourt Publishers, 2001; 211-22.
69. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH. Intravenous Opioid Anesthetics. In "Anesthesia", Ed.R.D. Miller, 5th ed, Churchill Livingstone, 2000; 229-72.
70. Morgan G.E., Mikhail M.S., Murray M.S., Larson C.P.. Regional Anesthesia & Pain Management, Clinical Anesthesiology. 3rd Edition. Los Angeles : The Mc Graw - Hill Companies; 2002 , 253-344.
71. **Toner PH**, Kampen J, Scholz J. Pathophysiological changes in the elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17:163-177.
72. **Liu LL**, Wiener-Kronish JP. Perioperative anesthesia issues in the elderly. *Crit Care Clin* 2003;19:641-56.
73. **Moller JT**, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCDI study. *Lancet* 1998; 351:857-61.

74. **Dijkstra JB**, Houx PJ, Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints. *Br J Anaesth* 1999; 82:867-74.
75. **Samra SK**, Dy EA, Welch K, et al. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2000; 93:964-70.
76. **Higami T**, Kozawa S, Asada T, et al. Retrograde cerebral perfusion versus selective cerebral perfusion as evaluated by cerebral oxygen saturation during aortic arch reconstruction. *Ann Thor Surg* 1999;67:1091-6.
77. **Iglesias I**, Murkin JM, Bainbridge D, Adams S. Monitoring oxygen saturation significantly decreases postoperative length of stay: a prospective randomised blinded study. *Heart Surg Forum* 2003;6:204.
78. **Casati A**, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Rufano R, Montanini S. Monitoring cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing general abdominal surgery: a prospective cohort study. *European Journal Of Anaesthesiology*, 2007;24;1,59-65.
79. **Green DW**, A retrospective study of changes in cerebral oxygenation using a cerebral oximeter in older patients undergoing prolonged major abdominal surgery. *European Journal of Anaesthesiology*, 2007, 24:230-234.
80. **Kanemaru Y**, Nishiwaka K, Goto F. Bispectral index and regional cerebral oxygen saturation during propofol/N₂O anesthesia. *Can J Anesth* 2006(53:4);363-9.
81. **Hoppenstein D**, Zohar E, Ramaty E, Shabat S, Fredman B. The effects of general versus spinal anesthesia on frontal cerebral oxygen saturation (rso₂) in geriatric patients undergoing emergency surgical fixation of the neck of femur. *Journal of Bone and Joint Surgery* 2005- British Volume, Vol 87-B, Issue SUPP_III, 393.
82. **Pohl A**, Cullen DJ. Cerebral Ischemia During Shoulder Surgery in the Upright Position: A Case Series. *J Clin Anesth*: vol.17,463-469,2005.
83. **Cullen D**, Kirby R. Beach Chair Position May Decrease Cerebral Perfusion: Catastrophic Outcomes Have Occurred www.apsf.org/resource_center/newsletter/2007/summer/01beach_chair.html.
84. **McPerson RW**, Szymanski J, Rogers MC. Somatosensory evoked potential changes in position-related brain stem ischemia. *Anesthesiology* 1984;61:88-90.
85. **Pollard V**, Prough DS , DeMelo AE , Deyo DJ, Uchida T, Widman R. The influence of carbon dioxide and body position on near-infrared spectroscopic assessment of cerebral hemoglobin oxygen saturation. *Anesth Analg*. 1996 Feb ;82(2):278-87

86. **Fuchs G**, Schwarz G, Kulier A, Litscher G, The influence of positioning on spectroscopic measurements of brain oxygenation, *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 2000;12(2),75-80).
87. **Ivan NG**, Lim J, Wong HB, Czosynka M, Marion DW, Julian HT, Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery* 2004,vol.54,no 3,pp.593-598.
88. **Paquet C**, Deschamps A, Denault A.Y., Couture P, Carrier M, Babin D, Levesque S, Piquette D, Lamber J, Tardiff J.C., Baseline Regional Cerebral oxygen saturation correlates with left ventricular systolic and diastolic function. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2008, Article in Pres.
89. **Kurukahvecioğlu O**, Sare M, Karamercan A, Günaydın B, Anadol Z, Tezel E. Intermittent pneumatic sequential compression of the lower extremities restores cerebral oxygen saturation during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2007 Aug 18.
90. **Lee DH**, Choi JH, Lee DI, Choi YK. Changes in blood pressure, heart rate and regional cerebral oxygen saturation during the sitting position for shoulder arthroscopic surgery. *Korean J Anesthesiol.* 2008 Jul;55(1):46-51.
91. **Torella F**, McCollum CN. Regional haemoglobin oxygen saturation during surgical haemorrhage *Minerva Med.* 2004 Oct;95(5):461-7.
92. **Lassnigg A**, Hiesmayr M, Keznickl P, Mullner T, Ehrlich M, Grubhofer G. Cerebral oxygenation during cardiopulmonary bypass measured by near-infrared spectroscopy: effects of haemodilution, temperature, and flow. *J Cardiothorac Vac Anesth* 1999;13:544-8.
93. **Yoshinati K**, Kawaguchi M, Iwata M, Sasaoka N, Inoue S, Kurumatani N, Furuya H. Comparison of changes in jugular venous bulb oxygen saturation and cerebral oxygen saturation during variations of haemoglobin concentration under propofol and sevoflurane anaesthesia, *British Journal of Anaesthesia*, 2005;94(3):341-6.
94. **Ortega J**, Cassinello N, Lledó S. Same-day' thyroid surgery. Results after 805 thyroidectomies in a fast-track program *Cir Esp* 2007;82(2):112-6.
95. **Mirnezami R**, Sahai A, Symes A, Jeddy T. Day-case and short-stay surgery: the future for thyroidectomy? *Int J Clin Pract.* 2007 Jul;61(7):1216-22.
96. **Materazzi G**, Dionigi G, Berti P, Rago R, Frustaci G, Docimo G, Puccini M, Miccoli P. One-day thyroid surgery: retrospective analysis of safety and patient satisfaction on a consecutive series of 1,571 cases over a three-year period. *Eur Surg Res.* 2007;39(3):182-8.

97. **Green DW**, A retrospective study of changes in cerebral oxygenation using a cerebral oximeter in older patients undergoing prolonged major abdominal surgery. *European Journal of Anaesthesiology*, 2007, 24:230-234.
98. **Wang JJ**, Ho ST, Lee SC, Liu YC, Ho CM. The use of dexamethasone for preventing nausea and vomiting in females undergoing thyroidectomy: A dose-ranging study. *Anesth Analg* 2000;91:1404-7.
99. **Ewalenko P**, Janny S, Dejonckheere M et al. Antiemetic effect of subhypnotic doses of propofol after thyroidectomy. *Br J Anaesth* 1996;77:463-7.
100. **Dejonckheere M**, Deloof T, Dustin N. Aliprazide in the prevention of post thyroidectomy emetic sequelae. *Eur J Anaesthesiol* 1990;7:421-7.
101. **Jones RM**. Desflurane and sevoflurane: Inhalation anesthetics for his decade? *Br J Anaesth*. 1990;65:527-36.
102. **Moens P**, Levarlet M, Hendrickx P, et al. Single IV bolus dose of ondansetron in the prevention of postoperative nausea and emesis. *Acta Anaesthesiol Belg* 1997;48:245-50.
103. **Elcock DH**, Sweeney BP. Sevoflurane vs. isoflurane: a clinical comparison in day surgery *Anaesthesia* 2002;57: 16-17.
104. **Karlsen KL**, Persson E, Wennberg E, Stenqvist O. Anaesthesia, recovery and postoperative nausea and vomiting after breast surgery. A comparison between desflurane, sevoflurane and isoflurane anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:489-93.

12. ÖZGEÇMİŞ

1966 yılında Adıyaman'ın Kahta ilçesinde doğdum. İlk okul, orta okul ve liseyi Kahta'da okudum. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesini 1992 de bitirdim. Çorum merkez İkipınar Sağlık Ocağında ve Çorum Doğum ve Çocuk hastanesinde çalıştım. Nisan 2004 tarihinde Yüzüncü Yıl Üniversitesi Anestezi ve Reanimasyon A.D. da araştırma görevlisi olarak göreve başladım. Evli ve 3 çocuk babasıyım. Halen aynı üniversitede görevime devam etmekteyim.