

# Isofluran Anestezisi Altında Pulsatil Oküler Kan Akımının Değerlendirilmesi

## PULSATILE OCULAR BLOOD FLOW CHANGES IN ISOFLURANE ANESTHESIA

Hikmet BAŞMAK\*, Birgül BÜYÜKKIDAN\*\*, Sacit GÜLEÇ\*\*\*,  
Etihan CANTÜRK\*\*\*\*, Nilgün YILDIRIM\*\*\*\*\*

\* Yrd.Doç.Dr.,Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hast. AD, Öğr. Üy.,  
\*\* Yrd.Doç.Dr.,Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD, Öğr. Üy.,  
\*\*\* Doç.Dr.,Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD, Öğr. Üy.,  
\*\*\*\* Uz.Dr.,Eskişehir Devlet Hastahanesi,  
\*\*\*\*\* Prof.Dr.Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hast. AD, Öğr. Üy., ESKİŞEHİR

### Özet

Isofluran anestezisi uygulanan olgularda pulsatil oküler kan akımı (POKA) değişimlerini saptamak amacıyla yapılan bu çalışmada, o'rtalılık patolojisi olmayan ve göz dışı hastalıklar nedeniyle ameliyata alınan 23 olguya anesteziden önce, anestezisi indüksiyonunda (tiopental), kas gevşeticiden (vecuronyum) ve entübasyon uygulamalarından sonra, isofluran uygulamasına geçildiğinde, 30. ve 90. dakikalarda ve hasta uandıktan 15 dakika sonra GİB, POKA, kalp atım hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, periferik O<sub>2</sub> saturasyonu ölçümleri yapıldı. Olguların her iki göziçi basıncı (GİB) ve POKA değerleri pnömotometre ile ölçüldü.

GİB ve POKA 'nın tiopental indüksiyonundan hemen sonra düştüğü ( $p<0.05$ ), vecuronyumdan sonra hız düşüklüğün devam ettiği, entübasyondan sonra GİB ile birlikte POKA hızı başlangıç kontrol değerine göre yükselme gösterdiği ( $p<0.05$ ), isoflurana geçildiğinde de GİB 'nin kontrol seviyesine inerken POKA 'nın kontrol değerinin de altına indiği saptandı. Isofluran ile anesteziyeye devam edildiğinde GİB'ndeki anlamlı olmayan düşme yanında POKA 'nın anlamlı olarak düşük seyrettiği saptandı ( $p<0.05$ ). Isofluran anestezisi altında POKA'da belirgin bir düşme olduğu, retina ve optik sinir dolaşım bozukluğu olan hastalarda bu durumun göz önüne alınması gerektiği sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Pulsatil oküler kan akımı,  
Göziçi basıncı, Tiopental,  
Vekuronyum, Isofluran

T Klin Oftalmoloji 1998, 7:84-87

Genel anestezisi sırasında yapılan manipülasyonlar ve kullanılan ajanlara bağlı olarak meydana gelen hemodinamik değişiklikler, göz içi basıncında (GİB) ve

**Geliş Tarihi:** 23.08.1996

**Yazışma Adresi:** Dr.Hikmet BAŞMAK  
İsmet İnönü Cad. No:65/3  
26130 ESKİŞEHİR

### Summary

To investigate the influence of the isoflurane anesthesia on pulsatile ocular blood flow (POBF), we conducted a prospective study in 23 patients with no ocular abnormality. POBF and IOP were measured with a pneumotometer in isoflurane anesthesia. POBF, IOP, systemic blood pressure, heart rate and peripheric O<sub>2</sub> saturation were measured prior to anesthesia, after the administration of the tiopental, vecuronium, intubation and during isoflurane application in 30th and 90th minutes and fifteen minutes after complete recovery from anesthesia.

Soon after thiopental, POBF and IOP decreased significantly ( $p<0.05$ ). After vecuronium, the decreased level of the POBF and IOP was reserved. On the other hand, after intubation, POBF and IOP showed significant increase when compared to the base-line limit ( $p<0.05$ ). During the isoflurane anesthesia, IOP was found to be decrease to base-line limit. Yet that decrease was not statistically significant. Besides, POBF decreased below the normal limit ( $p<0.05$ ). Therefore caution must be taken when isoflurane anesthesia is applied on patients with retinal and optic disc circulatory disturbances.

**Key Words:** Pulsatile ocular blood flow,  
Intraocular pressure, General anesthesia,  
Thiopental, Vecuronium, Isoflurane

T Klin J Ophthalmol 1998, 7:84-87

oküler kan akımlarında da değişikliklerin meydana gelmesine yol açmaktadır (1). Hemofizyolojik faktörlerin pek çok dokudaki mikrosirkülasyonda oynadığı rol ayrıntılı olarak bilinmesine rağmen, oküler kan akımına etkileri konusunda geniş bir bilgi yoktur. Göz içi basıncının pulsatil olma özelliğinden yararlanılarak elde edilen pulsatil oküler kan akımı (POKA) total oküler kan akımının değerlendirilmesinde kabul gören metodlardandır (2-3).

Çalışmamızda isofluran ile genel anestezi uygulanan olgularda POKA'daki değişikliklerin araştırılması amaçlanmıştır.

### Materyel ve Metod

Bu çalışma Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı ile Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nın işbirliği ile, göz ile ilgili olmayan nedenlerle opere edilecek, Amerikan Anestezi Topluluğu (ASA) 1 ve 11 grubu (4), yaşları 18-75 arasında değişen 25 hasta üzerinde yapıldı. Hipertansiyon, diabet, damar hastalığı gibi sistemik hastalıkları bulunan olgular ile glokom, katarakt, retina dekolmanı, ±3 dioptriden fazla refraksiyon kusuru bulunan ve daha önce intraoküler cerrahi geçiren olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Ameliyathaneye alınan tüm hastaların pnömotometre (Digilab Modüler One Pneumotometer-BIO-RAD Cambridge) kullanılarak GİB ve GİB'nin varyasyonlarından elde edilen puls amplitüdü kaydedildi. Aynı zamanda kalp atım hızları (KAH), sistolik kan basınçları (SKB), diastolik kan basınçları (DKB), periferik arteriyel oksijen saturasyonları (SaO<sub>2</sub>), EKG kayıtları da yapıldı. GİB'nin Puls amplitüdülerinden yararlanılarak POKA hesaplandı (2-3). POKA'nın hesaplanmasında Langham (3) ve Silver'in (5) tanımladığı yöntem kullanıldı; bu yöntemle göre:

$$POKA = (\text{hacim sistolik} - \text{hacim diastolik}) \times \left( \frac{\text{t sistolik}}{\text{t diastolik}} \right) \times \text{nabız/dakika sayısıdır} (2,3,5).$$

Her sistolde intraoküler damarlara dolan kan göz hacminde, dolayısıyla da GİB'nde bir artışa neden olur. Bunu takiben diastolde GİB minimal değerine iner (3,5). Sistoldeki maksimal GİB değeri sistolik GİB, diastoldeki minimal GİB değeri diastolik GİB olarak tanımlanır (3). Yukarıdaki formülde yer alan sistolik ve diastolik hacim değerleri daha önce belirlenen "basınç / hacim" ilişkisi kullanılarak sistolik ve diastolik GİB değerlerinden elde edilir (2,3,6,7). "t sistolik" pulsatil içe akımın olduğu sistolik periyod, "t diastolik" pulsatil dışa akımın olduğu diastolik periyoddur (3,5).

"t sistolik + t diastolik / t diastolik" düzeltme faktörü olarak Silver (5) tarafından tanımlanmıştır.

Çalışmamızda sistolik ve diastolik GİB değerleri pnömotometreden alınan çıktıdan elde edildi, "t sistolik", "t diastolik" ve "nabız/dakika" değerleri elektrokardiyografi üzerinden hesaplandı (8). GİB'mi hacim değerine çevirmekte kullanılan basınç / hacim ilişkisi ile POKA'nın hesaplanmasında kullanılan matematiksel yöntemin birlikte işlenmesini sağlayacak Basic dilinde bir bilgisayar programı hazırlandı. Bu bilgisayar programı aracılığıyla sistolik ve diastolik GİB değerleri, t sistolik, t diastolik ve nabız/dakika kullanılarak olguların POKA'ları hesaplandı.

IM atropin (0.5 mg) ve diazepam (10 mg) ile premedike edilen hastaların ameliyat masasında GİB, puls amplitüdü, KAH, SKB, DKB, EKG, SaO<sub>2</sub> kayıtları yapıldı. 5 mg/kg tiopental (Pentotal™) ile anestezi induksiyonu yapıldı. İndüksiyondan bir dakika sonra tüm parametreler ölçüldü. Kas gevşetici olarak 0.1 mg/kg vekuryum (Norcuron™) kullanıldı. Nöromüsküler monitör ile train of four modununun (TOF) sıfırlanmasından sonra tüm ölçümler tekrarlandı ve entübasyon yapıldı. Entübasyona kadar %100 O<sub>2</sub>, entübasyon sonrası anestezi idamesi için %33 O<sub>2</sub>+ %66 N<sub>2</sub>O+ %1 isofluran (Forane™) kullanıldı. Entübasyondan 30 saniye sonra ve izofluran anestezisine başladıktan sonra 30. dakikada ve 90. dakikada ölçümler tekrarlandı. Anestezi sonlandırıldıktan sonra hastanın sözlü uyarıyla gözünü açtığı uyanıklık döneminde son ölçümler yapıldı.

Elde edilen verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde Student's t testi ve iki yönlü varyans analizi kullanıldı.

### Bulgular

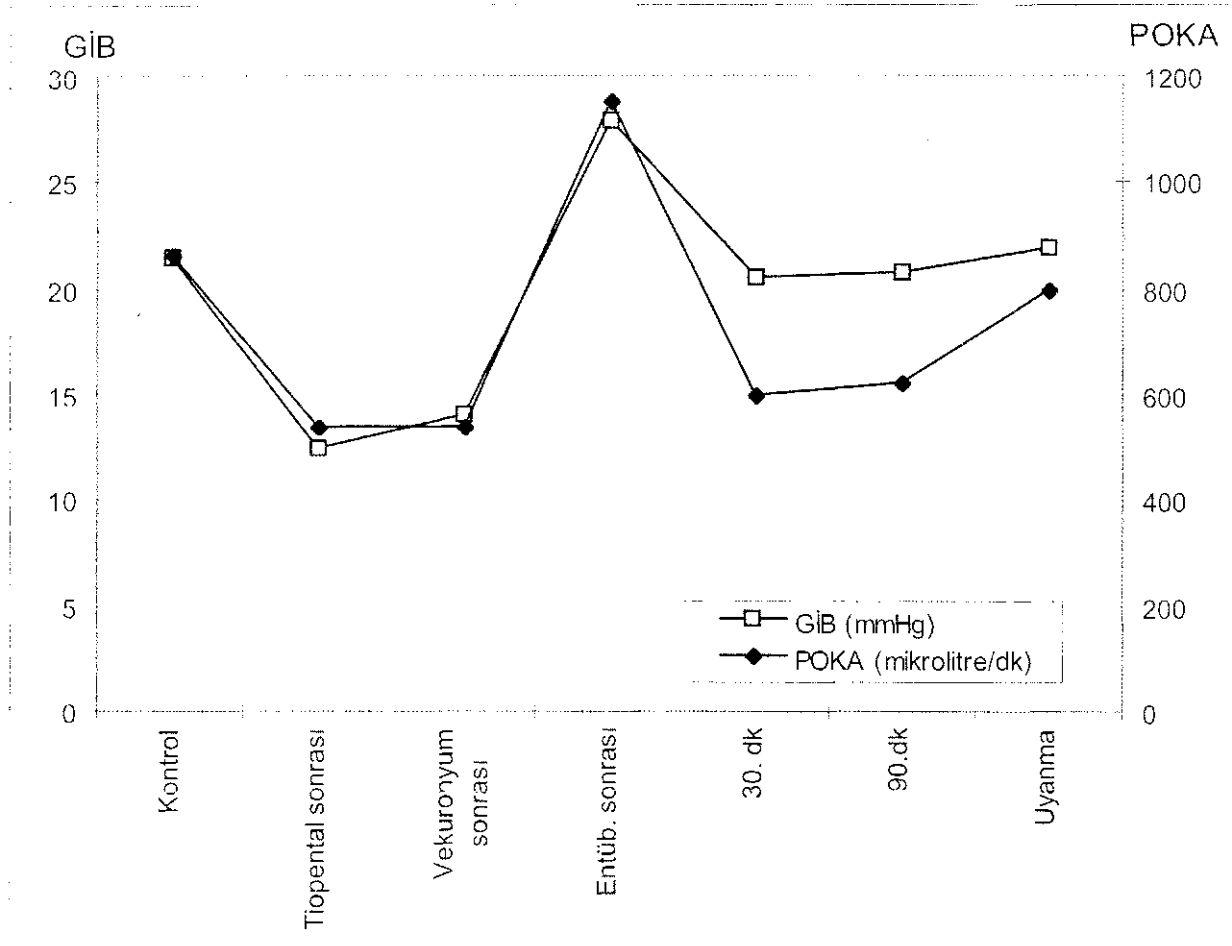
Hastaların ortalama yaşları, ağırlıkları ve cinsiyetleri Tablo 1'de görülmektedir.

Hastaların preoperatif kontrol GİB değerleri ortalaması 21.51±2.31 mmHg'dı. GİB ortalaması tiopental verildikten sonra %36 oranında düşerek 13.87±1.73 mmHg'ya indi (p<0.05) ve bu düşme kas gevşetici verildikten sonra devam etti (p<0.05). Entübasyon yapıldıktan sonra kontrol değerine göre önemli derecede yükselerek 27.90±3.24 mmHg'ya ulaştı (p<0.05). Isofluran anestezisine geçildiğinde 30. dakikada 21.82 M.92 nıraHg değerine düşen GİB, operasyon boyunca ve uyanma döneminde bu değere yakın değerlerde seyretti.

Anestezi öncesi 862.25±125.62 ul/dk olan ortalama POKA değeri, tiopental verildikten sonra %38 oranında düşerek 542.63±103.81 U/dk oldu (p<0.05). Vekuryum verildikten sonra da düşük seyreden POKA (p<0.05) entübasyondan sonra kontrol değerine göre anlamlı derecede yükselerek 1121.82±203.64 ttl/dk'ya ulaştı (p<0.05). Isofluran anestezisine geçildiğinde 30. dk'da 600.62±183.49 ttl/dk ve 60. dk'da 625.65±126.56 ul/dk olan değerler kontrole göre önemli derecede düştü (p<0.05). Operasyon boyunca düşük olarak seyreden POKA uyanma döneminde yükselerek kontrol değerlerine yakın değerlere ulaştı (p>0.05).

Tablo 1. Olguların yaş ve ağırlık ortalamaları

	n	Ortalama	Standart Hata
Yaş	25	53.76	+2.57
Ağırlık	25	66.36	+ 1.42
Cinsiyet	25	14 erkek	11 kadın



Şekil 1. Anestezi süresince göz içi basıncı (GİB) ve pulsatil oküler kan akımı (POKA)'ndaki değişiklikler.

Anestezi süresince GİB ve POKA'da olan değişiklikler Şekil 1'de gösterilmiştir.

KAH, SKB ve DKB'nda entübasyondan sonra görülen önemli artış ( $p<0.05$ ) dışında anestezi süresince ve sonrasında değişiklik saptanmadı ( $p>0.05$ ).

IV anesteziikten sonra önemli derecede yükselen  $SaO_2$  ( $p<0.05$ ), operasyon boyunca yüksek olarak devam etti. Uyanma döneminde düşerek kontrol değerlerine indi.

Olguların KAH, SKB, DKB ve  $SaO_2$  değişiklikleri 'kablo 2'de görülmektedir.

### Tartışma

Genel anestezi verilmesi sırasında kullanılan ajanların, GİB üzerine etkileri geniş olarak araştırılmasına rağmen, oküler kan akımı üzerine etkileri hakkındaki yayınlar sınırlıdır (7,8,12,13,15). Çalışmamızda tiopental ile anestezi induksiyonu sağlandıktan sonra GİB'da %36 oranında azalma saptadık. Tiopental ile yapılan pek

çok çalışmada, GİB'nın düştüğü gösterilmiştir (9,10). GİB'nın düşmesi ekstraoküler ve intraoküler kas tonüsünün azalmasına veya beyindeki oküler merkezlerin depresyonuna bağlanmıştır. Sistemik kan basıncındaki düşme de GİB'daki düşmeye katkıda bulunmaktadır (11,12). Tiopentalin periferik venlerde dilatasyon oluşturduğu bilinmektedir (13). GİB'nın azalmasına paralel olarak gözlediğimiz POKA azalması, tiopentalin periferik venlerde oluşturduğu bu etkiye bağlı olarak gelişen istatistiksel olarak anlamlı olmayan sistemik kan basıncındaki düşme sonucu olabilir. Bunun yanında %100  $O_2$  verilmesine bağlı olarak yükselen periferik  $O_2$  saturasyonundaki artış da POKA'daki azalmaya katkıda bulunabilir.

Tiopental'den sonra azalan GİB ve POKA kas gevşetici olarak verilen vekuronyum'dan sonra da düşük olarak seyretti. Kullanılan kas gevşeticinin ve diğer inhalasyon anesteziiklerinin GİB üzerine de etkisi olduğu bilinmektedir (9-11,13,14). Jatitzten ve arkadaşları, vekuronyumun entübasyon dozunda kullanıldığında GİB'da %22.5 oranında düşme bildirmektedir (16).

Tablo 2. Olguların ortalama kalp atım hızı (KAH), sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB) ve periferik arteriyel oksijen saturasyonları (SaO<sub>2</sub>) değerleri (\*;p<0.05)

	KAH	SKB	DKB	SaO <sub>2</sub>
Kontrol	87.56±4.31	130.2±5.49	82.8±2.34	95.92±0.48
Tiopental sonrası	89.56±3.0()	116.0±4.20	78.8±2.53	98.20±0.60*-
Vektironyitın sonrası	89.80±3.44	120.0±4.07	82.2±2.80	99.04±0.17*
F.entiübasyon sonrası	103.92±3.6*	156.4±4.99*	100.8±2.87*	99.16±0.13*
30. dk	90.36±2.69	121.8±4.18	85.2±3.05	97.64±0.27*
60. dk	88.88±2.76	120.8±2.93	82.4±2.18	97.32±0.22*
Uyanma	95.84±3.73	136.8±4.85	87.8±2.30	93.28±0.51

Endotrakeal entübasyondan sonra tüm parametrelere paralel olarak GİB ve POKA'da artış gözlenmiştir. Endotrakeal entübasyon kalp atım hızında, diastolik ve sistolik kan basıncında refleks bir cevap oluşturarak artışa neden olur (15). Hemodinamik parametrelerdeki bu değişiklik GİB ve POKA'daki artış ile paralel olarak seyretmektedir (17).

İnhalasyon anesteziklerinin GİB'nı farklı derecelerde düşürdüğü bildirilmektedir (1,11,13). Bu düşmenin olası mekanizmalarının ekstraoküler ve intraoküler kasların relaksasyonu, aköz humorun dışa akımının kolaylaştırılması veya yapımının azaltılması olduğu bildirilmektedir (9). Bu çalışmada POKA değerleri anestezi idamesi boyunca istatistiksel olarak düşük seyretti. POKA'da gözlenen bu değişiklik daha çok koroidal kan akımındaki değişikliği yansıtmaktadır (3). İsofluranın periferik vazodilatör etkisiyle arteriyel basınçta oluşan düşme, baroreseptör aktivasyonuna ve sempatik sinir sistem aktivasyonuna neden olmaktadır. Böylece servikal sempatik zincirin aktivasyonu ile koroidal kan akımında azalma meydana gelmektedir (18). Retinal dolaşımında otoregülasyon pek çok çalışma ile gösterilmişken koroidal dolaşımında otoregülasyonun olmadığı daha yaygın kabul görmektedir (19,20). Sempatik sinir sisteminin stimülüsü veya blokajı retinal kan dolaşımında herhangi bir etki oluşturmazken koroidal kan dolaşımını bu uyarılarla belirgin değişiklik gösterir. Çünkü koroidal damarlar sempatik sinir lifleri ile daha fazla innerve edilirler (21). Anestezi idamesi boyunca GİB normal seyrederken POKA'nın düşük olması bu mekanizma ile açıklanabilir.

Sonuç olarak, anestezi uygulamasının değişik etaplarında pulsatil oküler kan akımında ve göz içi basıncında değişikliklerin olabileceği, entübasyon ile yükselen göz içi basıncının isofluran anestezisi sırasında normal değerlere dönmeye rağmen, pulsatil oküler kan akımının düşük kalabileceği ve retina ve optik sinir dolaşım bozukluğu olan hastalarda bu durumun göz önünde bulundurulması gerektiği kanısına varıldı.

### KAYNAKLAR

1. Robinson R, VVhic M, Mc Camı P, el ali. Iifeet of anesthesis on intraocular blood flow. Br.j.of Ophthalmol. 1991; 75:92-3.

2. Hopkins SD, Ocular haemodynamics in cataractous eyes .A pilot study. Acta Ophthalmol 1989; 67 suppl, 191:43-48.

3. Langham MB, Earrell RA, O'Brein V, et.all. Blood flow in the human eye. Acta Ophthalmol 1989; 67 suppl. 191:9-13.

4. American Society of Anesthesiologist. New Classification of physical status. Anesthesiology 1963; 24:111-5.

5. Silver DM, Farrell RA, Langham ME, O'Brein V, Scnllder I» Estimation of pulsatile ocular blood flow from intraocular pressure. Acta Ophthalmol 1989; 67 suppl 191: 25-9.

6. Eisenlohr Jli, Langham ME, Maumcnc AH. Manometric studies of the pressure-volume relationship in living and enucleated eyes of individual human subjects. Br J Ophthalmol 1962; 42: 536-48.

7. Langham ME, Leydhecker W, Krciglstein G, Waller W. Pncumotonographic studies on normal and glaucomatous eyes. Adv Ophthalmol 1976; 32: 103-8.

8. Guyton AC. Normal Elektrokardiyogram, in: Tıbbi fizyoloji (Text book of medical physiology, 7th edition, W.B. Saunders Company), ed. Guyton AC. Çevirenler Gökhan N, Çavuşoğlu H: Merk Yayıncılık, İstanbul, 1986: 15:213-55.

9. Mirakhur RK, Shepherd WF1. Intraocular pressure changes with propofol (Diprivan) Comparison with Thiopentone. Postgraduate Medical Journal 1985; 61 (Suppl 3):41 -5.

10. Joshi C, Bruce DC. Thiopental and succinyl-choline action on intraocular pressure. Anesthesia and Analgesia 1975; 54: 471-5.

11. Runciman JC, Wright RMB, Welsh NH, Downing JW. Intraocular pressure changes during halothane and enflurane anaesthesia. Br J Anaesth. 1978; 50:371-4.

12. Dias PL, Andrew DS, Romanes GJ. Effect on the intraocular pressure of hypotensive anaesthesia with intravenous trimelaphan. Br J Ophthalmol 1982; 66:721-4.

13. Koblin D. Inhaled anesthetics mechanism of action in. Anesthesia, ed. Miller R D Churchill Livingstone Newyork. 1990: 51-85, 105-35.

14. Collins VJ: Inhalation anaesthesia in Principles of Anaesthesiology. ed Collins VJ, Lea-Febiger, Philadelphia. 1993: 423-44.

15. Murphy DF, Eustace P, Unvin A, et all. Intravenous Lignocaine pretreatment to prevent IOP rise following suxamethonium and radical intubation. Br J Ophthalmol 1986, 70: 596-8.

16. Jantzen JP, Hackett GH, Erdmann K, Earnshaw G: Effects of vecuronium on intraocular pressure. Br J Anaest 1986; 48:433.

17. Drenger B, Pe'cr J. Attenuation of ocular and systemic responses to tracheal intubation by intravenous lignocaine. Br J Ophthalmol 1987; 71:546-8.

18. Roth S. The effect of halothane on retinal and choroidal blood flow in cats. Anesthesiology 1992; 76:455-60.

19. Bill A, Sperber GO. Control of retinal and choroidal blood flow. Eye 1990; 4: 319-25.

20. Aim A. Ocular circulation, in: Adler's Physiology of the eye. ed. William H Jr. Ninth edition, Mosby year book, Inc. Si Louis, 1992:6:198-227.

21. Bill A. Blood circulation and fluid dynamics in the eye. Physiol Rev 1983; 55:383-417.