



# BÖLÜM 19.1

## SEREBRAL FİZYOLOJİ

Gökhan GÖKTAN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Santral sinir sisteminin kontrol merkezi olan beyin vücut ağırlığının %2'sini oluşturan yaklaşık 1300-1400 gram ağırlığında bir organdır. Buna karşılık normal koşullardaki toplam oksijen tüketiminin %20'sinden sorumludur ve bu nedenle kanlanması çok iyi olup kardiyak outputun yaklaşık %15-20'sini almaktadır (1). Nöroanestezi uygulamalarında ise serebral kan dolaşımının otoregülasyonunu bozmadan, yeterli serebral perfüzyon basıncının ve uygun cerrahi koşulların sağlanması temel amaçtır. Sinir sistemi anestetik ajanların en önemli hedefidir. Serebral hücresel olaylar ve serebral metabolizma, serebral kan akımı ve serebral kan volumü, beyin omurilik sıvısı dinamikleri ve bunlar ile ilişkili fizyolojik değişikliklerin iyi bilinmesi travma ya da iskemi sonrası gelişen

norölojik problemlerin tedavisinin çok daha iyi anlaşılmasını sağlar.

### BEYİN METABOLİZMASI

Normal koşullarda beyinin metabolik enerji kaynağı glukozdur. Ancak glukozun yeterli olmadığı açlık durumlarında glukoz yerine keton cisimleri (asetoasetat ve beta-hidroksibütirat) enerji kaynağı olarak kullanılmaktadır (1). Beyin glukoz tüketimi yaklaşık olarak 100gr beyin dokusunda 5 mg'dır ve %90'ından fazlası aerobik olarak metabolize olmaktadır. Beyin dokusunda glukozdan elde edilen bu enerji günlük toplam enerji tüketiminin yaklaşık %15'ini oluşturmaktadır. Beyin dokusu her ne kadar bir miktar laktatı da metabolize ederek enerji elde edebilse de, serebral fonksiyonun sürdürülmesi için normal şartlarda

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Nevşehir Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, gokhangoktan87@gmail.com

olarak adlandırılır. Bu durum kontrollü hipotansiyon uygulanan hastalarda avantajlıdır. Ancak potansiyel bir global iskemi sonrası yararlı olan bu etki, fokal bir iskemi durumunda hasar verici sirkülatuar steal (çalma) fenomenine yol açarak daha zararlı hale gelebilir. İnhalasyon anesteziikleri, beynin normal olan bölgelerinde kan akımını artırırken, iskemik bölgelerde kan akımında artışa neden olmazlar ve sonuç olarak kan akımı iskemik bölgelerden normal bölgelere doğru yer değiştirir (1).

Nitröz oksitin etkileri genel olarak diğer inhalasyon anesteziiklerine çok daha hafiftir ve CO<sub>2</sub> basıncındaki değişimler ile kolayca ortadan kaldırılabilir. Tek başına kullanıldığında nitröz oksit serebral damarlarda hafif bir vazodilatasyona neden olur ve buna paralel olarak KİB'da artışa neden olabilir. İntravenöz anesteziikler kombine edildiği takdirde nitröz oksitin BKA, BMH ve KİB üzerine etkileri minimaldir. Ancak nitröz oksit bir volatil anesteziik ile birlikte kullanıldığında BKA'da daha da fazla artışa yol açabilir (1).

### Anesteziik Adjuvanlar

Lidokain intravenöz yolla uygulandığında BMH, BKA ve KİB'de diğer ajanlara oranla daha az olmakla birlikte bir düşüşe neden olur. Lidokain belirgin hemodinamik etkilere neden olmadan BKA'da azalmaya yol açmaktadır. Ancak sistematik toksisitesi ve nöbeti tetiklemesi, tekrarlanan dozlarda kullanımını sınırlamaktadır (1).

Normal otoregülasyonun olduğu ve kan beyin bariyerinin sağlam olduğu kişilerde, vazopresörler ancak ortalama kan basıncının 50-60 mmHg altına düştüğünde veya 150-160 mmHg'nın üstüne çıktığı durumlarda BKA'da etki ederler. Otoregülasyonun bozulduğu durumlarda vazopresörler BPB'na etki ederek BKA'nı artırır. BMH'ndeki genellikle kan akımına paralel değişim olur. Beta adrenerjiklerin beyin üzerine etkileri kan beyin bariyerinin bozulduğu durumlarda daha da ar-

tar. santral  $\beta$ 1-reseptörün uyarılması BMH ve kan akımında artışa yol açar.  $\beta$ -adrenerjik blokerler genel olarak BMH ya da BKA üzerinde direkt etkileri yoktur ancak  $\alpha$ 2-adrenerjik agonistler serebral vazokonstriksiyona neden olurlar (1).

Vazodilatör ajanlar hipotansiyonun olmadığı durumlarda, serebral damarlarda aşırı bir vazodilatasyona neden olurlar ve doz bağımlı olarak BKA'da artışa yol açarlar. Vazodilatör ajanlar kan basıncını düşürdüklerinde, genellikle BKA değişmez ve hatta artabilir. Sonuç olarak serebral kan volümünün artması, intrakranial kompresyonun azaldığı hastalarda KİB'ta belirgin artışa yol açabilir (1).

### KAYNAKLAR

1. Morgan, G. E., Mikhail, M. S., Murray, M. J., & Cuhruk, H. Nörofizyoloji ve Anesteziyoloji in Klinik anesteziyoloji. Güneş Tıp Kitabevleri 2008, 552-66.
2. Bilgin H. Norofizyoloji. Türk yoğunbakım derneği dergisi, 2005, 3; 11-18..
3. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell MT. Principles of Neuronal Science. McGraw Hill, New York, 2000, 67-296.
4. Mori K, Maeda M, Miyazaki M, Iwase H. Effects of mild and moderate hypothermia on cerebral metabolism and glutamate in an experimental head injury. Acta Neurochir Suppl, 1998, 71:222-224.
5. Bradley H, Franklin D, Johann C, Smith T. pH-stat management reduces the cerebral metabolic rate for oxygen during profound hypothermia (17°C). Anesthesiology, 1995, 82:938-991.
6. Mack PF, Young WL. Neurophysiology. In: Hemmings H, Hopkins P (eds) Foundation of Anesthesia. Harcourt Publishers Limited, St Louis, 2000, 201-211.
7. Bere J. Pathophysiology of the cerebral circulation. ESARefresher Course Lectures Book, 2000, 41-45.
8. Melby JM, Miner LC, Reed DJ. Effect of acetazolamide and furosemide on the production and composition of cerebrospinal fluid from the cat choroid plexus. Can J Physiol Pharmacol, 1998, 60:405-409.
9. Donato T, Shapira Y, Artru AA, Powers KM. Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. Anesth Analg, 1994, 78:58-63.
10. Lindvall-Axelsson M, Redner P, Owman C. Corticosteroid action on choroid plexus: reduction in Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPase activity, choline transport capacity, and rate of CSF formation. Exp Brain Res, 1989 77:605-610.

11. Ivan NG, Joyce L, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and Cerebral Oxygenation. *Neurosurgery* 2004, 54:593-598.
12. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al. High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patient with severe head injury. *J Neurosurg*, 1998, 69:15-23.
13. Ravussin, P., Tempelhoff, R., Modica, P. A., & Bayer-Berger, M. M. Propofol vs. thiopental-isoflurane for neurosurgical anesthesia: comparison of hemodynamics, CSF pressure, and recovery. *Journal of neurosurgical anesthesiology*, 1991, 3 (2), 85-95.
14. Albanese J, Arnaud S, Rey M, et al. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology*, 1997, 87:1328-1334.
15. Todd MM, Weeks J: Comparative effects of propofol, pentobarbital, and isoflurane on cerebral blood flow and blood volume. *J Neurosurg Anesth* 1996; 8:296-303.
16. Weeks JB, Todd MM, Warner DS, et al: The influence of halothane, isoflurane, and pentobarbital on cerebral plasma volume in hypocapnic and normocapnic rats. *Anesthesiology* 1990; 73:461-466.
17. Michenfelder JD: The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 1974; 41:231-236.
18. Gronert GA, Michenfelder JD, Sharbrough FW, et al: Canine cerebral metabolic tolerance during 24 hours deep pentobarbital anesthesia. *Anesthesiology* 1981; 55:110-113.
19. Sawada Y, Sugimoto H, Kobayashi H, et al: Acute tolerance to high-dose barbiturate treatment in patients with severe head injuries. *Anesthesiology* 1982; 56:53-54.
20. Vandesteene A, Trempont V, Engelman E, et al: Effect of propofol on cerebral blood flow and metabolism in man. *Anaesthesia* 1988; 43 (Suppl):42-43.
21. Fox J, Gelb AW, Enns J, et al: The responsiveness of cerebral blood flow to changes in arterial carbon dioxide is maintained during propofol-nitrous oxide anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1992; 77:453-456.
22. Cold GE, Eskesen V, Eriksen H, et al: CBF and CMRO<sub>2</sub> during continuous etomidate infusion supplemented with N<sub>2</sub>O and fentanyl in patients with supratentorial cerebral tumour. A dose-response study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29:490-494.
23. Dearden NM, McDowall DG: Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury. *Br J Anaesth* 1985; 57:361-368.
24. Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, et al: Comparison of the effect of etomidate and desflurane on brain tissue gases and pH during prolonged middle cerebral artery occlusion. *Anesthesiology* 1998; 88:1188-1194.
25. Strebel S, Kaufmann M, Maitre L, et al: Effects of ketamine on cerebral blood flow velocity in humans. Influence of pretreatment with midazolam or esmolol. *Anaesthesia* 1995; 50:223-228.
26. Cavazzuti M, Porro CA, Biral GP, et al: Ketamine effects on local cerebral blood flow and metabolism in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987; 7:806-811.
27. Vollenweider FX, Leenders KL, Oye I, et al: Differential psychopathology and patterns of cerebral glucose utilisation produced by (S)- and (R)-ketamine in healthy volunteers using positron emission tomography (PET). *Eur Neuropsychopharmacol* 1997; 7:25-3.
28. Schmidt A, Ryding E, Akeson J: Racemic ketamine does not abolish cerebrovascular autoregulation in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:569-575.