



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

**MAJÖR ABDOMİNAL CERRAHİ UYGULANAN  
HASTALARDA LİBERAL VE RESTRİKTİF SIVI  
TEDAVİSİNİN POSTOPERATİF FONKSİYONEL  
DERLENME VE BİLİŞSEL FONKSİYONLARA ETKİSİ**

**Dr. İraz Timurkaynak  
Uzmanlık Tezi**

**Danışman  
Doç. Dr. Davud Yapıcı**

**MERSİN – 2011**



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

**MAJÖR ABDOMİNAL CERRAHİ UYGULANAN  
HASTALARDA LİBERAL VE RESTRİKTİF SIVI  
TEDAVİSİNİN POSTOPERATİF FONKSİYONEL  
DERLENME VE BİLİŞSEL FONKSİYONLARA ETKİSİ**

**Dr. İraz Timurkaynak  
Uzmanlık Tezi**

**Danışman  
Doç. Dr. Davud Yapıcı**

**Bu tez, BAP-TF CTB (İT) 2010-5 TU kodlu proje olarak Mersin Üniversitesi  
Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir**

**MERSİN – 2011**

## TEŐEKKÜR

Bizden bilgisini ve hertürlü yardımını esirgemeyen , bizi daima ilerlememiz yolunda teşvik eden mesleki ve bilimsel açıdan çok şey öğrendiğim saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Zeliha Özer, Doç. Dr. Ali Aydın Altuncan, Doç.Dr.Şebnem Atıcı, Doç. Dr. Tuğsan Egemen Bilgin, Doç. Dr. Nurcan Doruk, Doç.Dr. Handan Birbiçer'e ve ayrıca tezimin hazırlanmasında her aşamasında sonsuz desteğini aldığım Doç. Dr. Davud Yapıcı ve Prof. Dr. Tahsin Çolak ile nörolojik değerlendirmede yardımları için Doç. Dr. Hakan Kaleağası'na, istatistiksel analizde yardımları için Arş. Gör. İter Helvacı ve Doç. Dr. Bahar Taşdelen'e, bana destek olan tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ve ameliyathane ekibine, tüm başhekimlik ve hastane personeline teşekkürlerimi sunarım.

Beni her zaman her konuda destekleyen aileme, sevgili eşim Mustafa'ya, biricik oğlum herşeyim Nurettin Yiğit'e sonsuz teşekkürler...

Dr. Iraz Timurkaynak  
Haziran 2011- Mersin

## İÇİNDEKİLER

	SAYFA
ÖZET	05
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	06
GİRİŞ-AMAÇ	07
GENEL BİLGİLER	09
Majör Abdominal Cerrahi	09
Anatomi Ve Fizyolojisi	09
Anestezi Yönetimi	12
Perioperatif Risk Değerlendirmesi	12
Cerrahi Hastada Sıvı Tedavisi	14
Tedavide Kullanılan Sıvılar	23
Perioperatif Transfüzyon	27
Fonksiyonel Değerlendirme	31
Serebral Oksimetre	33
Bilişsel Fonksiyon	36
MATERYAL VE METOD	46
BULGULAR	50
TARTIŞMA	57
SONUÇ	63
KAYNAKLAR	64
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİSİ	81
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİSİ	84
TABLolar DİZİSİ	85

## ÖZET

Bu prospektif randomize ve kontrollü çalışmada, majör abdominal cerrahi geçiren ve peroperatif standart sıvı tedavisinin %10 eksiği ve %10 fazlası kadar volüm uygulanan hastalarda, bu uygulamanın, postoperatif fonksiyonel derlenme ve bilişsel fonksiyonlara etkisinin araştırılması amaçlandı.

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne müracaat eden elektif şartlarda majör abdominal cerrahi uygulanacak 67 hasta çalışmaya alındı. Operasyona alınacak hastalara uygulanması gereken standart sıvı miktarı (mL), her hasta için ayrı hesaplanarak, %10 fazlası liberal (Grup L, n=32), %10 eksiği restriktif (Grup R, n=34) olmak üzere iki grup oluşturuldu. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif hastaya uygulanan kristoloid, kolloid ve kan miktarı, kayıplar ve idrar çıkışı ile sıvı balansı kaydedildi. Beyin oksimetre cihazı (Fore-Sight) ile peroperatif beyin oksijen saturasyonu kaydedildi. Preoperatif, postoperatif 1.gün ve postoperatif 7. gün veya daha erken taburcu olan hastalara taburculuk öncesi bilişsel fonksiyon testleri uygulandı. Postoperatif Fonksiyonel Derlenme Skorları postoperatif 1., 2. ve 7. gün veya daha erken taburcu olan hastalara taburculuktan önceki gün değerlendirildi.

Grup L'de intraoperatif verilen volüm anlamlı olarak yüksek ( $p=0,001$ ) olup postoperatif verilen volümleri benzerdir. Grup L'de, intraoperatif daha fazla kan kullanılmıştır ( $p=0,002$ ). Grup L'de yardımsız hareket etme gecikmiş, 4 kişide (%12,5) sistemik enfeksiyon gelişmiştir ve postoperatif CRP değerleri de liberal grupta daha yüksek seyretmiştir (sırasıyla;  $p=0,041$ ,  $p=0,049$ ,  $p<0,005$ ). Grup L'de uzamış oksijen tedavisi gereksinimi olan hastalar, Grup R'ye göre daha fazla olup, solunum sistemi derlenmesinde gecikme tespit edilmiştir ( $p<0,001$ ). Ortalama hastanede yatış süresi Grup L'de daha uzun bulunmuştur ( $p=0,031$ ). Postoperatif bilişsel disfonksiyon Grup L'de daha fazla görülmüştür.

Sonuç olarak bu çalışmada, fazla sıvı uygulanan hastalarda; postoperatif, solunum sistem fonksiyon derlenmesi, yardımsız hareket gecikmiş, ortalama hastanede yatış süresi ve postoperatif bilişsel disfonksiyon artmıştır. Ayrıca kan kullanımında da artış olmuş ve bunun artmış komplikasyonlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Liberal-restriktif sıvı tedavisi, postoperatif bilişsel disfonksiyon, fonksiyonel derlenme skoru, major abdominal cerrahi

## İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)

In this prospective randomized and controlled study; it is aimed to investigate postoperative functional recovery and cognitive functions in major abdominal surgery patients who had a fluid therapy 10 % less and 10 % more than peroperative standart fluid therapy.

67 patients who were admitted to Mersin University Medical Faculty Hospital and were planned to have elective major abdominal surgery included in the study. The standart fluid volumes (mL) had to be applied for patients were calculated for each patients and two groups of patients were formed which were liberal 10 % more fluid (Group L, n=32) and restrictive 10 % less fluid (Group R, n=34). Cristalloid, colloid and red blood cell volumes, fluid losts, urine output and fluid balance applied to patiens preoperatively, intraoperatively and postoperatively were recorded. Peroperative brain oxygen saturations were recorded by Fore-Sight serebral oxymeter device. Cognitive function tests were applied to patients preoperatively, in postoperative day 1, postoperative day 7 or before discharge who were discharged earlier than planned. Postoperative Functional Recovery Scores were assessed in postoperative day 1, 2 and 7 and the day before discharge to patients who were discharged earlier than planned.

Intraoperative applied fluid volumes were substantially different ( $p=0,001$ ) but postoperative applied fluid volumes were similar. In Group L, more red blood cell packages were utilized ( $p=0.002$ ). In Group L movement without help was delayed ( $p=0,041$ ), 4 patients (%12,5) in Group L had systemic enfection ( $p=0,041$ ) and additionally CRP values were higher in liberal Group L ( $p<0,005$ ). Patients who need delayed oxygen therapy were higher in Group L than Group R and respiratory system recovery prolongation was determined ( $p<0,001$ ). Mean hospitalization duration were found higher in Group L ( $p=0,031$ ).

In conclusion, in patients whom liberal fluid therapy applied, respiratory system function recovery, movement without help were delayed. In some group Postoperative Cognitive Dysfunction and hospital length of stay were increased. Additionally blood transfusion was increased.

**Keywords:** Liberal- restrictive fluid therapy, postoperative cognitive dysfunction, functional recovery score, major abdominal surgery

## GİRİŞ-AMAÇ

Sıvı ve elektrolit dengesinin korunması ve tedavisi; majör cerrahi geçiren hasta için yaşamsal öneme sahiptir. Ayrıca diğer tedavilerin başarılı olabilmesi için de gereklidir. Literatürde sıvı uygulamaları konusunda 1960'lardan itibaren süregelen çalışmalar ve 'fast-track' kavramının 1990'larda tanıtılması ile bu konu daha da tartışılır hale gelse de henüz bir fikir birliği yoktur<sup>1,2</sup>. Restriktif, sınırlı, az, kuru, liberal, geniş, aşırı, ıslak gibi kavramlar arasında bir uzlaşma olmamakla beraber, sıvı miktarları konusunda da bir netlik yoktur<sup>3,4,5</sup>.

Standart sıvı tedavisi, günümüzde halen kullanılan ve kabul gören sıvı yönetimidir<sup>6</sup>. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda, standart volümün ihtiyaçtan fazla olduğu belirtilmektedir<sup>7,8,9</sup>. Sıvı kısıtlamasının komplikasyonları azaltacağı ve abdominal cerrahi sonrası sonuçları iyileştirebileceği birçok çalışmada ileri sürülse de<sup>5,9,10</sup> organ perfüzyonu ve doku oksijenasyonunu tehlikeye sokabileceğinden iki ucu keskin kılıca benzetilmektedir. Liberal yaklaşımların hastaların postoperatif komplikasyonları konusunda daha güvenilir olduğunu öne süren çalışmalar da bulunmaktadır<sup>11,12,13</sup>. Hastalara ve operasyonlara uyarlanmış bir sıvı kavramı yerine sabit miktarda hacim uygulamak, hastanın yaşı, cinsiyeti, kilosu, eşlik eden hastalıkları, vücut kompozisyonu ve hidrasyon durumu, operasyonun tipi ve süresi gibi birçok kavramı dışlamak anlamına gelir.

Optimum organ perfüzyonu açısından ne kadar volüm gerektiğinin monitorizasyonu oldukça zordur<sup>14</sup>. Genel anestezi sırasında beyin oksijen sunum-tüketim dengesini bozacak birçok olay gelişebilmekte ve bunlar genellikle fark edilememektedir. Rutin intraoperatif monitorizasyon tekniklerinde; kalp hızı, kan basıncı ve pulse oksimetre ölçümlerinde herhangi bir değişiklik olmadan da beyin oksijenizasyonunda azalma görülebilmekte ve bilişsel veya nörolojik hasar, uzun hastanede kalış süresi ve artmış hastane maliyetleri ile sonuçlanabilmektedir<sup>15,16</sup>. Fore-Sight; serebral oksijen saturasyonunu sürekli, noninvaziv ve yatak başı olarak gösterebilen bir cihazdır<sup>17</sup>. Serebral oksimetre beynin arz talep oksijen dengesi hakkında diğer invazif tekniklerin sonuçları ile uyumlu ölçümler sunabilmektedir<sup>18</sup>. Fore-sight oksimetre cihazı ile ölçülen

beyin doku oksijen saturasyon değerleri radial arter ve juguler venöz kan örnekleriyle pozitif korelasyon göstermektedir<sup>19</sup>.

Anestezi ve cerrahi alandaki teknolojik gelişmelere rağmen cerrahi hastalarında postoperatif bilişsel disfonksiyon (POBD) insidansı daha yaygın bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır<sup>19</sup>. Serebral oksijen desaturasyon epizodlarının, POBD ile ilişkili olduğu ve ölçülen ve düzeltilen epizodların da postoperatif nörobilişsel disfonksiyon insidansını azalttığı gösterilmiştir<sup>20</sup>.

Bu prospektif randomize ve kontrollü çalışmada, majör abdominal cerrahi uygulanan hastalarda liberal ve restriktif sıvı tedavisinin, postoperatif fonksiyonel derlenme ve bilişsel fonksiyonlara etkisinin araştırılması amaçlandı.



## GENEL BİLGİLER

### Majör Abdominal Cerrahi

Majör cerrahiler; dokulararası sıvı geçişinin ve dokuda sıvı birikiminin olduğu, postoperatif organ fonksiyon bozukluğunun gelişebileceği girişimlerdir<sup>7</sup>. Özefagus, mide, ince bağırsak, kolorektal, abdominopelvik tümör cerrahileri, karaciğer rezeksiyonu, açık prostatektomi ve radikal sistektomi majör cerrahi operasyonlardandır. Bu operasyonlarda cerrahi kanama, çıkarılan dokunun fazla oluşu ve eşlik eden hastalıklar nedeniyle mortalite ve morbidite daha yüksektir<sup>21</sup>.

Nonkardiyak cerrahi ile ilişkili primer morbidite ve mortalite nedeni özellikle iskemik olmak üzere kardiyak hastalıklardır. Goldman ve ark.<sup>22</sup> tarafından ilk ortaya atılan ve 2007'de uyarlanan kılavuzda, aşırı kan ve volüm kaybı beklenen uzamış işlemler ve yaşlı bireylerde majör cerrahi girişimleri yüksek riskli girişimler (kardiyak risk >%5) olarak belirtmiştir<sup>23</sup>.

Cerrahi hastalığın niteliği, acil veya planlı oluşu, özellikle yaşlı hastalarda yandaş hastalıkların fazla olması, ilaç kullanımı, beslenme durumu, sıvı-elektrolit dengesi, uygulanan cerrahi ve anestezi yöntemleri, ekibin deneyimi gibi birçok faktör tedavinin başarısını etkilemektedir<sup>21</sup>.

Yüksek morbidite ve mortalite riskine sahip hasta gruplarını tanımlayıp, sonuçları düzeltecek manüplasyondan fayda görebilecek hastaları belirleyerek, daha sınırlı bir ameliyat, planlanan anestezi tekniği veya perioperatif hemodinamik optimizasyonda düzenleme yapılabilir.

### Anatomi ve Fizyoloji

**Abdominal duvar:** Abdominal duvarın anterior ve lateral kısımlarını rektus abdominis, eksternal oblik, internal oblik, transversus abdominis oluşturur. Rektus abdominis, orta çizginin her iki tarafında dikey olarak pelvisten toraksa uzanır. Eksternal oblik, kasların en yüzeysel olanıdır, karın duvarının lateral kısmındadır. İnternal oblik, eksternal oblik kasının altında yer alır. Transversus abdominis, aşağı 6 kostal kıkırdaktan köken alır ve diaframın kostal orijini ile iç içe girer<sup>24</sup>.

Posterior abdominal duvar quadratus lumborum, psoas majör ve iliakus kasları tarafından oluşturulur. İliakus, erektör spinae ve multifidus kaslarını kaplayan torakolumbar fasya'ya katılır.

**İnervasyon:** Karın duvarı T (Torakal)<sub>7-12</sub> (7.,12.) ve L (Lumbal)<sub>1</sub> (1.) spinal sinir lifleri ile inerve olur. Paryetal periton, somatik afferent sinir lifleri içerir. Dokunma ve kesilmeye duyarsız, çekilme ve gerilmeye duyarlıdır<sup>25</sup>. Visseral periton somatik afferent sinir lifleri içermez. Visseral ağrı lokalize edilemez, taşikardi, bulantı ve terleme gibi otonom refleks yanıtlarla birlikte. Ağrı, aynı kökenli somatik yapılara yansıyabilir, bölgesel kas rijiditesine yol açabilir<sup>26</sup>.

**Mide ve Duedonum:** Mide; besinlerin depolanması, sindirilmesi ve duedonuma iletilmesinden sorumludur. Mide kapasitesi yaklaşık 1500 mililitre (mL)'dir<sup>25</sup>. Sindirim temel olarak distal bölümünde gerçekleşir. Alkali özellikteki pankreas ve safra salgıları duedonumda karışmaktadır. Mide motilitesi birçok fizyolojik ve patolojik durumdan, anestezi ve diğer ilaçlardan etkilenmektedir. Gastrik distansiyon, sigara, Neostigmin gibi ilaçlar mide motilitesini artırırken; besinler, asit, postür, şok, travma, opioidler ve antikolinerjikler mide motilitesini yavaşlatır. Laparatomiden 24 saat sonra mide boşalmaya başlar<sup>21</sup>.

**İnce Bağırsak ve Kolon:** İnce bağırsak, mide ile kolon arasında uzanan 6-7 m (metre) uzunluğunda, kıvrımlı görünümlü, besinlerin emildiği yerdir. Kalın bağırsak yaklaşık 120-200 cm (santimetre) uzunluktadır. İleoçekal valvden çekum, çıkan kolon, transvers kolon, inen kolon, sigmoid kolon ve rektum olarak anüse kadar uzanır. İleoçekal valv, bağırsak içeriğinin ileumdan çekuma hızla boşalmasına ve reflüye engel olur<sup>25</sup>.

**Prostat:** Prostat, erkek genital sisteminin en büyük aksesuar bezi olup erkek üretrasının başlangıç kısmını oluşturur. Prostat bezi 3 cm yüksekliğinde, 4 cm genişliğinde ve 2 cm kalınlığında iri bir ceviz büyüklüğünde olup, yaklaşık 18-20 g (gram) ağırlığındadır. Prostat bezi küçük pelvisin (pelvis minör) aşağı bölümünde, symphysis pubis'in arka sınırının gerisinde, amulla rectin'in önünde diaphragma urogenitale'nin yukarısında ve mesanenin altında bulunur. Kabaca koni şeklindedir. Tabanı komşusu olduğu mesane ile devamlılık halindedir<sup>27</sup>.

**Uterus ve overler:** Overler, ovoid görünümde, dens, gri-ten renkli organlardır. Her biri yaklaşık 3 cm uzunluğunda ve 5-8 g ağırlığındadır<sup>28</sup>. Ovülasyon ve gebelik sırasında volümleri artar. Atrofik postmenapozal over ise küçük, sert ve gri beyaz renktedir. Korteks ve medulla olarak iki bölüme ayrılır. Korteks, dar bir intersellüler ara madde içinde sıkıca paketlenmiş, fibroblast benzeri spindle hücrelerden oluşur.

Uterus, alt bölümünü serviksini oluşturduğu, armut biçiminde, mesane ve rektum arasına yerleşmiş müsküler bir organdır. Uterus boşluğu üçgen şeklindedir. Üstte fallop tüpleri ile periton boşluğu ile, altta ise vajinal kanal yoluyla dış ortamla bağlantılıdır. Uterus boyutları doğum yapıp yapmamaya göre değişkenlik gösterir. Ortalama ağırlığı 50-80 g arasındadır<sup>27</sup>. Uterusun duvarı üç tabakadan oluşur. Bunlardan en içte olanı "endometrium", ortadaki kas tabakasına "myometrium", dışarıdan çevreleyen zar tabakasına ise "seroza" ismi verilir. Seroza periton uzantısıdır<sup>27</sup>.

**Abdominal Dolaşım:** Karın içi organlar, portal ve splanknik dolaşımdan beslenir. Abdominal aorttan çölyak arter (ÇA), superior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arter (İMA) çıkmaktadır. Üst gastrointestinal sistem esas olarak ÇA ve dallarından beslenmektedir. Çölyak arterin üç dalı a. splenica, a. hepatica communis ve sol gastrik arterdir. Gastrointestinal sistemin (GİS) orta kısmı esas olarak ÇA'nın yaklaşık 1 cm kaudalinde aorttan çıkan SMA ile beslenir. Dalları orta, sağ ve ileokolik arterler ile jejunal ve ileal arterlerdir. Dolayısıyla, jejunum, ileumun ve kolonun asendan, transvers ve splenik fleksura bölümlerini beslemektedir. Inferior mezenterik arter ise aortik bifürkasyonun 3-5 cm üzerinden çıkarak asendan ve desendan dallara ayrılır. Dalları, sol kolik, marjinal ve sigmoid arterler olup splenik fleksurdan rektumun superior bölümüne kadar olan bölgeyi beslemektedir<sup>28</sup>.

Kan akımı, metabolik ve nörohumoral olarak düzenlenir. Sempatik uyarı ile splanknik kan akımını %30 oranında sistemik dolaşıma yönlendirir<sup>14</sup>. Katekolamin, anjiyotensin II, vazopresin, serotonin visseral kan akımını azaltarak, mukozal iskemiye neden olmaktadır<sup>25</sup>.

Prostat bezi ise inferior vezikal arterden, pudental internal arter, rectalis media tarafından beslenir. Venleri ise vezikal ven ve internal iliak ven olup, birleşerek v. iliaca internaya dökülür<sup>27</sup>.

Overlerin kanlanması hilusta bir pleksus oluşturan ovariyen arter ve venlerle sağlanır. Uterusun kanlanması internal iliak arterden dallanan ve üreteri çaprazlayarak uterusu ulaşan uterin arter ile sağlanır. Arterin ana dalı uterusun dış kenarından yukarıya doğru ilerlerken uterusu dallar verir. Uterin arter, üstte ovariyen arterle anastomoz oluşturur. Altta ise vajinal arterle birleşen bir dal verir. Uterusun ven sistemini arterlere eşlik eden uterin ve ovariyen venler oluşturur<sup>27</sup>.

## **Bağırsak Dolaşımını Etkileyen Faktörler**

**Hastalıklar ve Cerrahi:** Travma ile splanknik oksijen tüketimi artarken, laparotomi tek başına dolaşımı etkilememektedir. Diyabet mezenterik iskemiye ve doku iyileşmesinde gecikmeye neden olabilir<sup>21</sup>.

**Hemodinamik Faktörler:** Sistemik kan basıncını etkilemeyen %10- 15 oranındaki orta derecede bir kanama, splanknik basıncı düşürür, kanama yerine konulsa da bu olumsuz etki devam edebilir. Kanama ve hipotansiyon bağırsak anastomozunu etkilemektedir<sup>21,29</sup>.

**Anestezikler:** İntravenöz anesteziklerden tiyopental, duodum ve jejunumda elektriksel ve mekanik aktiviteyi artırırken, mideyi etkilemez. Ketamin motiliteyi etkilemezken, diazepam yavaşlatır. Halotan, izofluran ve desfluran ise splanknik kan akımını azaltmaktadır<sup>30</sup>.

**Hipokapni ve Hiperkapni:** Splanknik basıncın, parsiyel karbondioksit basıncı ile doğrusal bir ilişkisi vardır. Hiperventilasyon sonucu gelişen hipokapni, splanknik basıncı düşürerek anastomozlara zararlı olabilmektedir<sup>21</sup>.

## **Anestezi Yönetimi**

Majör abdominal cerrahi öncesi hastanın değerlendirilmesi ve olası risklere karşı önlemlerin alınması, anestezi yönetiminin başarısını etkilemektedir. Cerrahi stres, nöroendokrin ve inflamatuvar yanıtta, sempatik hiperaktiviteye neden olmaktadır<sup>31</sup>. GİS organları büyük oranda salgıları olan organlardır ve abdominal cerrahi sırasında önemli miktarda buharlaşma yoluyla sıvı kaybı olabilmektedir.

Rejyonel anestezi yöntemleri; cerrahi stresi ve sempatik uyarıyı baskılamakta, splanknik dolaşımın korunması, anastomozun iyileşmesi, parolitik ileusun önlenmesi, anestezik ve analjezik ilaç dozunun azaltılmasına katkı sağlamaktadır<sup>32,33</sup>. Periton içine lokal anestezik uygulaması ve opioid infüzyonu, stres yanıtı baskıladığı bildirilmiştir<sup>34,35</sup>.

Peroperatif ve postoperatif 6 saat içinde %80 oksijen uygulamasının, anastomoz hipoperfüzyonunu ve dopamin salınımını engellediği, bulantı kusmayı önlediği, etkisinin ondansetrondan daha güçlü olduğu bildirilmiştir<sup>36,37</sup>.

## **Perioperatif Risk Değerlendirmesi**

Risk değerlendirilmesi, tedavi için karar verme ve uygun tedavi seçeneği sağlamak için yapılır. Böylece cerrahinin komplikasyonları ile tedavinin potansiyel başarısı arasında uygun bir risk dengesi yapılabilir<sup>38</sup>.

Perioperatif risk değerlendirmesi için birçok strateji geliştirilmiştir. İlk değerlendirme 1963 yılında Amerika Anesteziyoloji Derneği (ASA) tarafınca yapılmıştır<sup>39</sup>. ASA sınıflaması ilk olarak istatistiksel analiz amacıyla 1941'de kullanılmıştır<sup>40</sup>. Daha sonra acil ameliyatlar için 'E' (acil) eki eklendi. Yüksek ASA skoru nonkardiyak cerrahi sonrası hem artmış postoperatif komplikasyonlar, hem de mortalite için belirleyici olabilmektedir. Ancak yaş, ağırlık veya yapılacak ameliyatın tipi ile ilişkili değildir. Daha kompleks skorlama sistemlerinde prognostik doğruluk daha yüksek olsa da ASA skorlaması kadar kullanışlı değildir. Aşağıda Wolters ve ark. tarafından modifiye edilen ASA'nın formu ve mortalite oranları tablo 1'de gösterilmiştir<sup>39,41</sup>.

Nonkardiyak cerrahi ile ilişkili primer morbidite ve mortalite nedeni özellikle iskemik olmak üzere kardiyak hastalıklardır. Nonkardiyak cerrahi geçirecek hastalar sadece intraoperatif dönemde değil derlenme döneminde de kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskine sahiptirler<sup>42</sup>.

1977 yılında Goldman ve ark.'ının yayınladığı makalede ("Nonkardiyak Cerrahide Multifaktöriyel Kardiyak Risk İndeksi.") bu değerlendirmeye hasta ile ilgili daha objektif kriterler ve cerrahiye özgü riskler eklendi<sup>42</sup>. 2007 yılında yayınlanan kılavuzda Goldman'ın nonkardiyak cerrahide kardiyak risk oranları uyarlanarak yayınlanmıştır<sup>43</sup>.

Yıllar içinde birçok araştırmacı tarafından preoperatif risk değerlendirilmesi için farklı yöntemler geliştirilmiştir. 1993'te Boyd ve ark.'ının uyarladıdağı, Shoemaker ve ark.'ının ilk 1988'de kullandığı seçilmiş klinik kriterlerin listesine göre yüksek riskli cerrahi hastaların belirlenmesi buna bir örnektir<sup>44,45</sup>.

Preoperatif risk değerlendirilmesinde hastanın kendisi ile ilgili faktörler (yaş, komorbidite, fizyolojik rezerv gibi), cerrahi tipi, planlanan cerrahi prosedürlerin bilinen riskleri ve sonuçları (acil ya da elektif oluşu, uygulandığı yer) gözönünde bulundurulmaktadır<sup>46</sup>.

Hastaya elektif olmayan cerrahi uygulanacaksa elektif cerrahiye kıyasla mortalite oranı 30% ile 5%, ASA grade 3'n üzerinde ise ASA<3'e göre mortalite oranı 27% ile 8%, 75 yaş üstünde ise 65-74 yaş arasına göre mortalite oranı 20% ile 11%, majör cerrahi ile majör olmayan cerrahide ise oran 25% ile 10% olarak değişmektedir<sup>46,47,48</sup>.

**Tablo 1.**

Amerika Anestezi Derneği Durum Sınıflaması: Wolters ve ark. tarafından modifiye edilmiştir<sup>41</sup>.

Sınıf	Tanım	Mortalite (%)
I	Sağlıklı	0,1
II	Orta sistemik hastalık - Fiziksel kısıtlılık yok	0,7
III	Ciddi sistemik hastalık - Belirgin fiziksel kısıtlılık	3,5
IV	Ciddi sistemik hastalık - Hayatı tehdit eden	18,3
V	Opere olsa da olmasa da en fazla 24 saat yaşayabilecek hasta	93,9
E	Acil operasyon	

Cerrahi için yüksek riskli hasta sınıflamasında iki temel komponent bulunmaktadır; cerrahi tipi ve hastanın kardiyopulmoner fonksiyonel kapasitesi. Hastaların fonksiyonel kapasitesi postoperatif artmış oksijen tüketimi ve artmış kardiyak output ihtiyacını destekleme kapasitesini belirler. Cerrahi risk de iki komponent içermektedir: kapsamlı ve düşük dereceli oluşu ile prosedürün süresi. Bunlara bağlı olarak hastanın postoperatif oksijen ihtiyacı artabilmektedir<sup>49,50</sup>. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki majör intraabdominal cerrahide oksijen ihtiyacı 40% veya daha fazla artmaktadır<sup>51</sup>.

#### **Cerrahi Hastada Sıvı Tedavisi**

Sıvı ve elektrolit dengesinin korunması ve tedavisi cerrahi hasta için yaşamsal öneme sahip olup, diğer tedavilerin başarılı olabilmesi için de gereklidir. Damar içi volümün düzenlenmesi ile mikrosirkülasyonun sağlanması kritik hastalarda son derece önemlidir.

Cerrahi hastaların aç bırakılmaları, anestezi ve cerrahinin neden olduğu vücutta sıvı dağılımındaki bozulma, postoperatif erken beslenememe, cerrahi kanama, kusma, drenaj gibi ek sıvı kayıpları, damar içi volüm kaybına ve mikrosirkülasyonun bozulmasına neden olmaktadır<sup>52</sup> (Tablo 2).

**Tablo 2.** Vücut ağırlığına göre sıvı dağılımı<sup>53</sup>

BÖLÜM	Vücut Ağırlığının (%)	
	Erkek	Bayan
İntrasellüler	40	33
Extrasellüler	20	17
İnterstisiyel	15	4
İntravasküler	5	12
TOPLAM	60	50

Hipovolemi, dolaşan damar içi volümün azalması olarak tarif edilebilir. Gerçek veya göreceli volümü açığı perioperatif dönemde gelişebilir. Kanama gerçek volüm açığına, vazodilatasyon ise göreceli volüm açığına neden olur. İnflamasyonda olduğu gibi, endotel bariyerin bozulması ile oluşan kapiller kaçak ve sıvı şifti de hipovolemiye neden olmaktadır<sup>54</sup>. Sıvı tedavisi geleneksel olarak makrosirkülasyonu düzeltmek için yapılması ve mikrosirkülatur düzeydeki etkilerinin belirsizliği; tanı, sıvı seçimi, hemodinamik hedeflerin tanımlanmasını tartışılır bırakılmaktadır<sup>55</sup>. İdeal volüm tedavi stratejisi; yeterli damar içi volümü ve elektrolit dengesini korumalı<sup>52</sup>, mikrosirkülatur ve doku oksijenizasyonunu iyileştirmeli<sup>56</sup> ve normoglisemiyi sağlamalıdır<sup>54</sup>. Mikrosirkülasyon düzeltilemezse, oksijen transportu ve oksidatif fosforilasyon sağlanamaz, doku hasarı ve organ fonksiyon bozukluğu oluşabilir<sup>55</sup>.

Organ perfüzyon basıncını, sistemik arter basıncı ve doku basıncı belirler. Sistemik arter basıncı, kalp hızı ve kardiyak atım volümü ile belirlenen kardiyak debisi ve sistemik vasküler direnç ile ilişkilidir. Atım volümünü preload, kontraktilite ve afterload belirlemektedir<sup>57</sup>. Rejyonel ve genel anestezi ile vasküler göllenmede artma, venöz dönüşte azalma ve anesteziğin kardiyodepresan etkileri ile kardiyak debisi, dolayısıyla sistemik arter basıncı ve doku perfüzyonunda azalma olmaktadır. Sıvı tedavisi ile damar içi volüm, preload ve atım volümü artmaktadır<sup>57</sup>.

Sıvı tedavisi için ideal solüsyonun; damar içinde kalması, interstisyel alanda birikmemesi, perfüzyonu iyileştirmesi, bulaşıcı hastalık riski taşıması, koagülasyon bozukluğu gibi yan etkilere neden olmaması ve ucuz olması istenir. Fakat böyle ideal bir solüsyon mevcut değildir<sup>54</sup>.

Perioperatif sıvı ihtiyacı, cerrahinin uzunluğu ve karmaşıklığına bağlıdır. Perioperatif sıvı tedavisi; etioloji, tanı ve tedavi farklılığı nedeni ile preoperatif, intraoperatif ve postoperatif sıvı yönetimi olarak değerlendirilmektedir<sup>52,57</sup>. Volüm tedavisi yapılırken; seçilmesi gereken sıvının tipi, miktarı, yan etkileri, maliyeti ve tedaviye yanıtın monitorizasyonu göz önüne alınmalıdır. Cerrahi uygulanan hastalarda dengeli volüm tedavisi esastır<sup>54</sup>.

### **Hipovolemik Mikrosirkülasyonun Patofizyolojisi**

Doku perfüzyon bozukluğu olarak tanımlanan şok, 4 ana grupta incelenmektedir<sup>58</sup>.

**1. Kardiyojenik şok;** diyastolik volüm ve basıncın artması ve kardiyak kontraktilite kaybı olarak tanımlanır.

**2. Obstrüktif şok;** perikardiyal tamponat, masif pulmoner embolizm, tansiyon pnömotoraks gibi diyastolik dolumu engelleyen, afterload artışı ile seyreden durumlarda dolaşımdaki obstrüksiyona bağlı olarak meydana gelir.

**3. Distribütif şok;** kardiyak output ve kardiyak kontraktilitenin normal olmasına rağmen, mikrosirkülatur sıvı dağılımının bozulması nedeniyle yeterli oksijen sunumunun sağlanamaması sonucu oluşur<sup>59</sup>. Sepsis ve reperfüzyon hasarı gibi inflamasyon durumlarında, distribütif şok görülebilir. Oluşan hipovolemi, sistemik hemodinamik parametreler ölçülerek tanı konulamaz. Sistemik hemodinami ve akciğer fonksiyonları normal olsa da iflamatur mediatörlerin, anormal kan dağılımına ve mikrosirkülasyonda şanta yol açması sonucu hipoksi görülmektedir<sup>59</sup>. Distribütif şokta, sıvı tedavisinin yeterliliğinin değerlendirilmesi zor olduğundan<sup>60</sup>, sistemik hemodinamiyi düzeltmek hedeflenir. Sıvı tedavisi sistemik dolaşımda belirgin iyileşme sağlasa da, rejyonel ve mikrosirkülatur oksijenizasyonu ve perfüzyonu sağlamada yetersiz kalabilmektedir<sup>55</sup>.

Eritrosit ve lökositler, endotelial ve düz kas hücreleri dokulara oksijenin geçişi için yakın ilişki içinde; yeterli kan akımı ve mikrodolaşımı sağlamak üzere görev yapmaktadır. Bunların fonksiyonları hipovolemiden etkilenmektedir. Eritrosit fonksiyon bozukluğu, artmış adhezyon ve lökosit aktivasyonu gibi faktörler<sup>56</sup> mikrosirkülatur kan akımını ve dokuya oksijenin geçişini bozar, doku hipoksisi ve sonuçta organ fonksiyon bozukluğuna neden olabilir<sup>55</sup>.

**4. Hipovolemik şokta;** doku perfüzyonunu bozacak şekilde damar içi volüm kaybı vardır. Organizma hemodinamik ve perfüzyon bozukluğunu kompanse etmek için bağırsak, böbrek, kas ve cilt gibi organların perfüzyonunu azaltarak,



kan akımını hayati organlara (kalp, beyin gibi) yönlendirir. Renin Anjiyotensin Aldosteron (RAA) sistemi ve sempatik sinir sistemi, sistemik periferel perfüzyonu korumak için çalışır. Bu kompensatuar mekanizmalar ve nörohumoral aktivasyon, kritik hastalarda istenmeyen sonuçlara neden olabilir. Dolayısıyla cerrahi hastalarda damar içi volümünün korunması, yönetimi ve tedavisi önemlidir<sup>54</sup>. Dolaşıma salınan vazoaktif maddeler ve inflamatuar mediatörler mikrosirkülasyonun bozulmasına katkıda bulunabilmektedir. Verilen sıvı, damar içinde kalabilir veya interstisyel/ intraselüler bölümler arasında dengeli olarak dağılıbilir. Sıvılar biyolojik membranlardan Starling hipotezine<sup>61</sup> uygun olarak geçmektedir. Kolloid onkotik basınç; efektif damar içi volümün sağlanması, damar ile interstisyel alan arasında kapiller membrandan sıvının geçişinde önemli bir faktördür. Efektif damar içi volümü sağlamak için, kolloid onkotik basıncın korunması gerekir<sup>61</sup>. Verilen sıvının volüm etkisinin süresi ve gücü; su bağlama kapasitesi ile damar içinde kalabilme potansiyeline bağlıdır. Sıvılar, kan vizkozitesini değiştirerek, mikrosirkülasyonu etkilemektedir. Aşırı hemodilüsyon; mikrosirkülatur şanta, asit-baz dengesinin ve rejyonel doku oksijenizasyonunun bozulmasına neden olabilir<sup>62</sup>.

Glikokaliks, interkapiller lümen ve endotelial hücreler arasında bir ara bariyer oluşturan, oksidatif strese oldukça duyarlı jel benzeri bir yapıdır<sup>63</sup>. Hipovolemi, mikrosirkülatur bozukluk ve reperfüzyon hasarı ile endotelial glikokalikste hasar oluşabilmektedir<sup>64</sup>. Lökosit adhezyonu sırasında, endotelial bariyerin fonksiyon kaybı sonucu doku ödemi oluşmaktadır<sup>65</sup>.

Salinin proinflamatuar uyarıya neden olduğu, kolloidlerin inflamatuar süreci kontrol etmede faydalı olduğu düşünülmektedir<sup>66</sup>. Kolloidlerden nişastanın, glikokaliks bariyeri koruduğu gösterilmiştir<sup>65</sup>. Kolloidlerin farmakolojik ve moleküler özellikleri değiştirilerek; glikokaliksin ve mikrosirkülasyonun ilave olarak korunması sağlanabilir. Aşırı verilen salin, hücre içi ve dışı iyon farkında azalmaya, plazmada Cl<sup>-</sup> ve serbest H<sup>+</sup> (Hidrojen) iyonlarında artışına sebep olarak; mikrosirkülasyon üzerinde olumsuz etkilere neden olabilmektedir<sup>67</sup>.

### **Volüm Tedavisinin Monitorizasyonu**

Yaşamı tehdit eden hastalık sırasında doku perfüzyonunda değişiklikler olduğu yıllardır kabul edilmektedir<sup>68</sup>. Bu durum perioperatif dönem için de geçerlidir. Majör operasyonlar güçlü bir sistemik inflamatuar yanıt oluşmakta, bunun sonucu olarakta oksijen ihtiyacı artmaktadır. Oksijen ihtiyacındaki bu

önemli artış, normalde artmış kardiyak output ve doku oksijen çıkışıyla karşılanabilmektedir. Kardiyak rezervi yeterli olmayan hastalar cerrahi sonrası komplikasyonlar açısından yüksek risk taşımaktadırlar<sup>69</sup>.

Majör cerrahiye hazırlanan hastalarda, sıklıkla kullanılan kalp atım sayısı, arteriyel basınç, santral venöz basınç (CVP), vücut sıcaklığı ve hemoglobilin konsantrasyonu gibi fizyolojik değişkenlerin monitorize edilmesi, cerrahiden sonra olası komplikasyonların gelişmesini göstermede yetersizdir. Daha az sıklıkla kullanılan kardiyak indeks (KI), oksijen dağılımı (DO<sub>2</sub>), gastrik intramukozal pH (pH<sub>2</sub>) ve atım volümü gibi değişkenler postoperatif sonuçların gösterilmesinde daha iyi bir göstergedir<sup>69</sup>. Doku perfüzyonunun idamesi ameliyat sonrası hayatta kalmanın önemli bir parçasıdır. Oksijen açığının büyüklüğü ve genişliği, postoperatif organ yetmezliği ve ölüm insidansı ile koreledir.

Son yıllarda, bağırsakların postoperatif morbitide ve mortalite patogenezi üzerine olan rolüne karşı çok fazla ilgi yönelmiştir. Düşük gastrik pH ve yükselmiş gastrik luminal karbondioksit basıncı postoperatif komplikasyonların öngörülmesinde yüksek oranda öngörücüdür<sup>70</sup>. Artmış oksijen dağılımıyla birlikte, splanik oksijen dağılımının arttığı ve buna paralel olarak splanik oksijen tüketiminin arttığı gösterilmiştir. Splanik oksijen tüketimindeki artış; artmış oksijen dağılımını, artmış splanik oksijen dağılımını ve böylece de gastrik pH'nın artırdığını düşündürmektedir<sup>71,72</sup>. Gastrik pH majör cerrahilerden sonra kritik hastaların akıbetini göstermede iyi bir öngörücüdür<sup>73,74</sup>.

Kardiyak cerrahi sırasında gastrik pH'ı artıran sıvı desteğinin yeterliliğini belirlemek için, özefagial doppler monitorizasyonu kullanıp atım volümü optimize edilerek komplikasyonlar azaltılabilir, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) ve hastanede yatış süresini kısaltılabilir<sup>75</sup>. Klinik olarak normal görünen kompanse şokta, herhangi bir DO<sub>2</sub> yetersizliği bağırsağa yoğunlaşmıştır. Splanik dolaşım, hipoperfüzyona ve düşük akım durumlarına hassastır ve kardiyak outputtaki azalmalarda düşer ve sonra kendini düzeler<sup>76,77</sup>.

Perioperatif optimizasyonda bazı hastalarda sadece volüm desteği ile hedef DO<sub>2</sub> seviyesini sağlasa da, çoğu hastada önceden hedeflenmiş hemodinamik hedeflere ulaşmak için inotropik destek tedavisi gerekmektedir. İnotrop kullanımı bölgesel kan akımını değiştirerek doku hipoksisine yol açabilir ve myokardial oksijen gereksiniminde uygunsuzluk oluşturarak myokardial

iskemiye neden olabilmektedir<sup>78,79</sup>. Bozulmuş gastrointestinal bariyer fonksiyonu, postoperatif morbiditenin majör sebeplerinden biridir.

Yüksek riskli hastada, atım volümünün ve KI'nın monitorize edilmesi, bu değişkenleri kullanarak hastanın dolaşımının durumunun belirlenmesi uygundur<sup>78</sup>. Optimal koşulların sağlanmasının belirlenmesinde, doku perfüzyonunun ve oksijen ihtiyacının, baz açığının, laktat düzeylerinin, mikst venöz oksijen saturasyonunun ve gastrik pH'ın ölçülmesi mantıklıdır<sup>69</sup>. Eğer bu değişkenler persistan doku hipoperfüzyonunu gösterirse, KI ve DO<sub>2</sub>'nin optimal düzeyde olması yanında, inotropik destek ile yükseltilmesi gerekebilir<sup>69</sup>.

Doku oksijenizasyonunu ve mikrosirkülasyonu yatak başı ölçen, akciğerden mitokondriye kadar hemodinamik değişiklikleri ve kardiyovasküler sistemin fonksiyonlarını gösteren tek bir yöntem bulunmamaktadır<sup>8,80</sup>.

Özetle;

- Handersan Hasselbach denklemi (Arteryal CO<sub>2</sub> (karbondioksit) ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ölçümü ile intestinal mukozal pH hesabı)
- Lazer doppler flowmetri (kutenöz mikrosirkülasyon perfüzyonu)
- Ortogonal Polirazasyon Spektral Görüntüleme
- Lazer doku oksijen gradienti
- Tonometri (splanknik perfüzyon ve intestinal mukozal pH)
- Transözofageal ekokardiyogram
- Yakın infrared spektroskopi (NIRS)
- Fore-Sight gibi yöntemler mikrosirkülatuar perfüzyonu ve oksijenizasyonu değerlendirmede kullanılmıştır.

### **Preoperatif sıvı tedavisi**

Preoperatif dönemde; açlık, kusma, nazogastrik aspirasyon, drenaj, ishal, bağırsak hazırlığı, diüretik kullanımı, hücre dışı sıvısının 3. boşluğa geçmesi sonucu hücre dışı sıvı kaybı olmaktadır<sup>52</sup>. Fizik muayenede dehidratasyon bulguları vardır. Ancak preoperatif hipervolemi de görülebilecek bir durumdur. Röntgende pulmoner vasküleritede artma, Kerley B çizgileri ve difüz alveolar infiltrasyon hipervolemiyi gösterir. Santral venöz basınç 5 mmHg (milimetre civa) altında hipovolemiyi, 12 mmHg üzerinde ise hipervolemi yanısıra sağ ventrikül disfonksiyonu, perikard hastalığını ve intratorasik basınç artışını

düşündürür. Pulmoner arter kapanma basıncı 8 mmHg altında hipovolemi, 18 mmHg üzerinde hipervolemi ve sol ventrikül yüklenmesi lehinedir<sup>81</sup>.

70 kilogram (kg)'lık erişkin için 110mL H<sub>2</sub>O ve 110 Kcal (kilo kalori)/saat veya günlük 2640 mL sıvı ve 2640 Kcal kalori gereksinimi vardır. 4- 2- 1 kuralı ile birinci 10 kg için 4 mL/kg/saat, ikinci 10 kg için 2 mL/kg/saat, sonraki her 20 kg üzeri için 1 mL/kg/saat sıvı ile gereksinim karşılanabilir, varsa ek kayıpların eklenmesi gerekir<sup>6</sup>. Sodyum ihtiyacı 1.5 mEq (miliequivalent)/kg/gün, potasyum ihtiyacı 100 mEq/kg/gün'dür<sup>6</sup>.

Preoperatif dönemde kayıplara göre sıvı verilmelidir<sup>82</sup>. Sadece hücre dışı sıvı kaybı varsa idame tipi solüsyonlar olarak bilinen hipotonik solüsyonlar, su ile birlikte elektrolit kaybında replasman tipi olarak bilinen izotonik solüsyonlar verilebilir<sup>29</sup>. Dehidratasyon, bağırsak hazırlığı ile oluşan volüm açığı, operasyon öncesi 2-3L kristaloid ile karşılanabilir<sup>82</sup>. Mideden kaybedilen yaklaşık 30- 50 mEq Na<sup>+</sup> ve 50- 65 mEq Cl<sup>-</sup>, %5 dekstroz + %0.45 NaCl solüsyonu, açlık süresince beyin ve eritrositler için gerekli olan glukoz 2 mg/kg/dakika dekstroz ile karşılanabilir<sup>57</sup>.

Uzamış açlık durumunda kadınların erkeklere göre hipoglisemiye eğilimi daha fazladır<sup>81</sup>. Diyabetik hastaların preoperatif kan glukozu normal olsa da cerrahi travma ile kan glukozu yükselebilir, glukozüri ve osmatik diürece bağlı sıvı kaybı olabilir. Bu hastalara preoperatif dönemde K<sup>+</sup> ve insülin ile yarı tamponize dekstroz infüzyonu uygulanabilir<sup>57</sup>.

### **İntraoperatif Sıvı Tedavisi**

Yeterli sıvı tedavisinin amacı yeterli oksijen sunumu, normal elektrolit içeriği ve normoglisemiyi sürdürmesidir. Toplam sıvı ihtiyacı, volüm genişletici ile telafi, ihtiyacın karşılanması, idame sıvı, kaybın karşılanması, yeniden dağılımın (örn; 3. boşluk ) yerine konmasını içerir<sup>6</sup>.

**İntravasküler Sıvı Genişlemesinin Telafisi:** İntravasküler sıvı anestezinin neden olduğu venodilatasyon ve kardiyak depresyonu telafi etmek için yerine konmalıdır<sup>6</sup>. Oksijen tüketimi ile ilgili olarak yeterli oksijen sunumunun sürdürülebilirliği sıvı tedavisinin önemli bir hedefidir. Doku oksijen sunumu, hemoglobin miktarı, oksijen basıncı, organ perfüzyon basıncı ve organ vasküler direncine bağlıdır.

Genel ve rejyonal anestezikler arteriol ve venöz dilatasyon neden olarak damar kapasitesini genişletir. Ek olarak periferik venöz basınç, venöz dönüş ve

kalp debisini azaltır. Sıvı, venodilatasyonu telafi etmek için kan hacmini genişletmek amacıyla uygulanmalıdır.

Genel anestezi miyokard depresyonuna neden olurlar. Starling mekanizmasında olduğu gibi, sıvı infüzyonu ile kardiyak önyükün artırılması atım volümünü kabul edilebilir sınırlara getirir. Postoperatif venodilatasyon ve miyokardiyal depresyon hızla anestezi yönetimi durduğunda azalır. Bozulmuş kalp ya da böbrek yanıtları olan hastalar daha sonra hızla hipervolemik olabilirler. İntravasküler volüm genişlemesinin 5-7 mL/ kg dengeli tuz solüsyonu ile telafisi ya anestezi öncesinde ya da eş zamanlı olmalıdır<sup>6</sup>.

**Sıvı Açığı:** Sıvı açığı son oral alımdan sonra saatlik ihtiyacı toplanarak hesaplanır<sup>6</sup>. Hipovolemi varlığında, ortalama arter basıncı, kalp hızı ve dolum basınçlarının indüksiyon öncesi normale yakın değerlere dönene kadar yeterli sıvı infüze edilmelidir<sup>6</sup>. Yeterli zaman varsa, normal idrar akım hızı oluşana kadar sıvı infüzyonu verilmesi de uygundur.

Yatan hastalarda elektrolit düzensizlikleri sıktır. Doğrudan cerrahi sorunu ile ilgili veya yandaş hastalıklara bağlı önceden var olan bozukluk olup olmadığını değerlendirmek, cerrahi aciliyet durumunda anesteziistleri zorlar. Anestezi indüksiyonu, mekanik ventilasyon ve cerrahi travma ile stres cevaplarının başlaması sıvı kaçağına, su, protein, elektrolit yeniden dağılımına neden olur. Bu bozukluklardan en sık olanı potasyum, kalsiyum ve magnezyumdur.

**İdame Sıvı:** Cerrahi uyarı ve anestezi başlangıcı katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonunda değişikliklere neden olmaktadır<sup>6</sup>. Bunlar da insülin salınımını azaltarak hiperglisemiye yol açma eğilimindedir. Eğer dekstroz içeren solüsyonlar verilirse ciddi hiperglisemi ile sonuçlanabilir. İdame sıvı solüsyonları dekstroz içermemelidir<sup>6</sup>.

**Kayıplar:** Dış kayıpların (örneğin, kan, asit), normal kan hacmi ve ekstraselüler sıvı hacminin normal bileşenini koruması için yerine konması gerekir. Kanama başlangıçta her 1 mL için 3 mL kristaloid ile karşılanabilirken, dolum basıncı, arteriyel kan basıncı ve kalp hızını düzeltmek için 1: 1 oranında kolloidler verilebilir<sup>6</sup>. 2 mL kan kaybı 1 mL eritrosit süspansiyonuna kristaloid veya kolloid ilavesi ile karşılanabilir<sup>6</sup>. Bir eritrosit süspansiyonunun hematokrit değeri %60-70 civarında olmasına rağmen hastanın hematokritini iki kat artırır<sup>6</sup>. Makul kardiyak rezervi olan ve bölgesel dolaşımı tehlikede olmayan (örneğin,

koroner, serebral, renal, bağırsak) hastalarda 7.5 g/dL ya da daha fazla hemoglobin düzeyleri genellikle iyi tolere edilir<sup>83</sup>. Kan hacmi normal ise kalp yetmezliği bir sorun olmamakla beraber, sempatik aktivasyon belirtileri, karışık venöz oksijen desatürasyonu veya miyokard iskemi elektrokardiyogram belirtileri belirtileri kırmızı kan hücresi için ihtiyaç göstergeleridir.

Cerrahi girişim sırasında boşaltılan asit ve plevral effüzyon sıvısı gibi 3. boşluk sıvıları, farklı hızlarda yeniden oluşabilmektedir. Kaybedilen bu sıvının elektrolit içeriği hücre dışı ile yaklaşık aynı iken, protein içeriği %30- 100 arası oranlarda daha fazladır<sup>6</sup>. Yerine koymak için dengeli tuz solüsyonu en uygun gibi görünse de, hastanın kardiyak outputu ciddi oranda azalmışsa ve yeniden dağılım ile kaybolan sıvı artmaya başlamışsa kolloidler de verilebilir.

Cerrahi sırasında barsak lümenine giren sıvı da kayıp olarak değerlendirilmelidir. Buharlaştıran miktar doğrudan sıcaklık ve maruz kalan yüzey alanı ile orantılıdır, nem ile ters orantılıdır. Diüretiklerin neden olduğu aşırı idrar, glukozüri veya diyabetes insipidus üriner elektrolit ölçümleri ile yerine konmalıdır. Sodyum konsantrasyonu genellikle 50-100 mEq/L, potasyum konsantrasyonu ise 20-60 mEq/L arasındadır<sup>6</sup>.

**Yeniden Dağılım:** Yeniden dağılım (3. boşluk kaybı olarak da bilinir) doku ödemi ve hücrelerarası sıvı değişikliği olarak da bilinir. Bu sıvı fonksiyonel olarak vasküler alanda kullanılabilir değildir<sup>6,84</sup>. Fakat elektrolitlerden daha yavaş olmak üzere kolloidler hasarlı dokuya daha hızlı girerler. Barsak duvarı ödemi; kristaloidlere göre kolloid içeren sıvılar kullanılarak azaltılabilir<sup>85</sup>. 3. boşluk sıvı içeriği bir miktar protein fazlalığı olmakla beraber ekstraselüler sıvı içeriğine benzerdir. Dengeli tuz solüsyonu en uygun replasman sıvısıdır. Yeniden dağılım hacmi doku manipülasyonu derecesi ile kabaca orantılıdır. Küçük kesiler (örneğin, histerektomi) ile yapılan intraabdominal kesiler ek 2 mL / kg / saat gerektirirken, büyük barsak rezeksiyonu 4-6 mL/ kg/ saat ek sıvı gerektirir<sup>6</sup>.

Majör cerrahiler için standart sıvı tedavi protokolü Tablo 3'te özetlenmiştir<sup>86</sup>.

**Tablo 3.** Standart sıvı tedavi protokolü

Kompansatuar intravasküler volüm genişletici (epidural anestezi olmadan) (mL) Vücut ağırlığı(kg) 5–7 (mL/kg)
Açlık (mL/h) (Vücut ağırlığı + 40) (kg) × 1(mL/kg/saat)
İdame (mL/h) (Vücut ağırlığı + 40) (kg) × 1(mL/kg/saat)
Üçüncü boşluk (mL/h) Vücut ağırlığı (kg) × 4–6 (mL/kg/saat)
Kan kaybı (mL) 3 : 1 (sıvı : sıvı)*

\*1 : 1 (sıvı : sıvı) kolloid solüsyon için

### **Postoperatif Sıvı Tedavisi**

Operasyon sonunda, her hasta için sıvı dengesi hesaplanmalıdır. Anestezi sonrası vazodilatasyon ve miyokardiyal depresyon düzelirken, kardiyak ve renal yetmezliği olan hastalarda hipervolemi görülebilir. Postoperatif hemodinami ve uzayan operasyonlarda elektrolit düzeyleri takip edilmelidir. Postoperatif sıvı tedavisi düzenlenirken; verilen ve kaybedilen sıvı miktarı, vital bulgular ve idrar çıkışı sık aralıklar ile değerlendirilmelidir<sup>52</sup>. Saatlik idrar çıkışı; kan volümü yeterli ve renal sorunu olmayan hastalarda, böbrek perfüzyonunu gösterebilir. Şok durumlarında bile idrar çıkışı yeterli olabileceğinden tam bir gösterge değildir. İdrar osmolalitesi ve dansitesi değerlendirilmelidir<sup>52,81</sup>.

### **Tedavide Kullanılan Sıvılar**

**Tarihçesi:** İlk kez 1831’de Thomas Latta tarafından kolera epidemisinde, venden enjektör ile sıvı tedavisi uygulanmış<sup>87</sup>, 1930’larda günümüzde kullanılan intravenöz solüsyonların gelişimi başlamış, 1950’lilerin sonu ile 1960’ların başından itibaren perioperatif sıvı tedavisinde önemli gelişmeler olmuştur<sup>52</sup>. Moore ve ark. cerrahi strese metabolik yanıt olarak sodyum ve su retansiyonunu ortaya koyarak perioperatif dönemde sıvı kısıtlamasını<sup>87</sup>, Shires ve ark<sup>1</sup> ise cerrahi sırasında 3. alana sıvı kaybedildiğini ve bunun plazma hacmine eşdeğer kristaloidle karşılanmasını önermişlerdir.

İkinci Dünya Savaşı’nda yaygın olarak kullanılan plazma, taşıdığı riskler nedeni ile günümüzde sıvı replasmanında önerilmemektedir. Az sıvıyla daha

fazla volüm genişlemesi sağlamak amacı ile Vietnam Savaşı sırasında hipertonic sıvılar kullanılmış, ancak eritrosit morfolojisini bozması, doku oksijen sunumuna olumsuz etkisi ve hipertonicitenin rebound etkisi nedeni ile intrakranial travmalar dışında kullanımı kısıtlanmıştır<sup>6</sup>. 1970'lerde kolloidlerin gelişimi ile kristaloid/kolloid tartışmaları başlamış, 1980'lerde Wass ve ark. glukoz toksisitesini açıklamışlardır<sup>88</sup>. Nörotravmalarda, başlangıçta nöronlar için en büyük tehlike hipoglisemi iken, kompanzasyon ile gelişen hipergliseminin de nöronlar için ikincil tehlike oluşturduğu, dekstrozlu sıvıların tabloyu daha da ağırlaştıracağı bildirmiştir<sup>89</sup>.

Günümüzde sıkı ve serbest sıvı yönetimi, kristaloid-kolloid kullanımı deneysel ve klinik çalışmalarda, güncel hemodinamik parametrelerin ölçümleri ile değerlendirilmektedir.

### **Kristaloidler**

Hipotonik (%5 dekstroz), izotonik (%0.9 NaCl, ringer laktat), hipertonic (%7,5 NaCl) solüsyonlar olarak ayrılabilir. Kristaloidler vasküler membrandan rahatça geçerek, plazma ve interstisyel- intrasellüler sıvı bölümlerine dağılabilir. Kristaloidler temel olarak interstisyel boşluğa dağılırken, kolloidler temel olarak damar içinde kalır<sup>57</sup>. Laktatlı ringer solüsyonu, ekstrasellüler sıvı içeriğine en yakın ve aşırı hacim gerektiğinde en fizyolojik sıvıdır<sup>81</sup>. 1000 mL'lik salin solüsyonun infüzyonu ile plazma volümü sadece 180 mL genişleyebilmektedir<sup>54</sup>. Kristaloidler hücre içi ile dışı arasında ¼ oranında dağılır. Damar içi sıvı kaybı yerine konulurken, kan kaybının 3- 4 katı kadar verilebilir<sup>57</sup>. Bu kadar yüksek miktardaki salin infüzyonu hiperkloremik asidoza<sup>81</sup>, hemodilüsyona, plazmada proteinlerin dilüsyonuna ve kolloid onkotik basınçta azalmaya, interstisyel ödeme neden olabilmektedir<sup>55</sup>. Dolayısıyla yüksek miktarlarda kristaloid infüzyonu gerektiren volüm replasman rejimleri, hemodinamik stabiliteyi sağlamada daha az etkilidir<sup>54</sup>. Tek başına masif kristaloid infüzyonu, kan akımı ve doku oksijenlenmesini yeterince sağlayamaz. Yapılan çalışmalarda kristaloidlerin, mikrovasküler dolaşımı yeterince sağlamadığı<sup>55</sup>, kolloidlerin mikrosirkülatur perfüzyonu, kristaloidlerden daha etkin sağladığı görülmüştür<sup>90</sup>. Kolloidlerin kristaloidlere göre anastomozun iyileşmesinde daha faydalı olduğu düşünülmektedir<sup>91</sup>. Hayvan deneyi sepsis modelinde HES'in (Hydroksi Ethyl Strach) ringer laktata göre daha az endotelial kaçak ve parankimal hasara neden olduğu gösterilmiştir<sup>92</sup>.



## Kolloidler

Mevcut kolloidler; içerik ve klinik etkilerine göre farklıdır. Kristoloidlerin damar içi yarı ömrü 20- 30 dakika iken kolloidlerin 3- 6 saattir. Maliyeti ve yan etkileri kristoloidlerden daha fazladır<sup>6</sup>.

**Albümin:** Albümin, plazma proteinidir. Depo edilmiş insan plazmasından ısıtılarak ve ultra filtrasyon ile sterilize edilerek üretilir. Bulaşıcı hastalıklar bakımından genellikle güvenli kabul edilmektedir. Albümin'in molekül ağırlığı 69000 daltondur<sup>54</sup>. % 4 albümin hipotonik, % 5'lik albümin izotonik, %20 ve 25'lik albümin hipertontiktir. Normalde albüminin dolaşım yarı ömrü 16 saat iken patolojik durumlarda süre 2- 3 saate kadar inebilir<sup>57</sup>. Hastaların en çok fayda gördüğü solüsyon tipi olarak kabul edilmektedir<sup>54</sup>. Çalışmalarda konsantrasyonun human albüminin onkotik basıncı artırarak akciğer ödemi azalttığı gösterilmiştir. Vasküler endoteli bozulmuş sepsis hastalarında, hipovolemi düzeltilse bile albümin ile gastrik mukozal perfüzyonun azaldığı gösterilmiştir<sup>14</sup>. Son yıllarda yapılan çalışmaların çoğunda, kritik hastaların volüm tedavisinde albümin kullanımının değeri artmıştır<sup>93,94</sup>.

**Sentetik Kolloidler:** Protein dışı biyolojik maddelerden sentezlenen kolloidlere sentetik kolloidler, nonprotein kolloidler denir. Moleküler büyüklükleri farklıdır. Büyük molekül solüsyonların volüm genişletici etkileri azdır. Küçük molekül solüsyonlar kolayca interstisyel alana geçmektedir<sup>54</sup>.

**1. HES:** Fiziksel ve kimyasal özellikleri; hemodinamik dengiyi sağlama, plazma genişletici etkilerini ve etki sürelerini farklı kılar. HES, amilopektin derivativesi olup, nişastanın çok dallı bir bileşimidir. Amilopektin alfa-amilaz ile hidrolize olmakta, retikuloendotelyal sistemde bir süre depolanıp renal yolla atılmaktadır. Metabolizasyonu, amilopektinin anhidroglikoz C2- 6 (2.- 6. karbon) uçlarına hidroksietil grupları eklenerek azaltılmıştır<sup>1</sup>. Doz 20 mL/kg/gündür<sup>54</sup>.

HES solüsyonlarının özellikleri;

1-Konsantrasyon (%3, %6, %10)

2-Ortalama molekül ağırlığı

- Düşük molekül ağırlıklı HES: 70.000 dalton
- Orta molekül ağırlıklı HES: 130.000- 260.000 dalton
- Yüksek molekül ağırlıklı HES: >450.000 dalton

3-Molar içerik (MS (molar içerik) : Toplam hidroksi etil grubunun molar oranının, glikoz ünite sayısına oranı)

Düşük MS (0. 4- 0. 5), orta MS(0. 62), yüksek MS(0. 7) olarak ayrılır.

4-C2/C6 oranı: C2:C6 hidroksi etilasyon oranı HES'in farmokinetik davranışında ve yan etkilerinde anahtar rol oynar<sup>54</sup>.

**2. Dekstranlar:** Dekstranlar glukoz polimerlerinden oluşur. Ortalama molekül ağırlıkları 70000 dalton (Dekstran 70) ve 40000 dalton (Dekstran 40) olan iki dekstran tipi mevcuttur. 1000 mL Dekstran 70 infüzyonu, plazma volümünde 600- 800 mL arası artış yapmaktadır<sup>54</sup>. Bu iki solüsyonun mikrosirkülasyon üzerine etkileri farklıdır. Dekstran 40 eritrosit ve trombositlerin çökmesini önlemektedir. Volüm genişlemesi ve hemodilüsyon ile kan viskozitesinde azalma, mikrosirkülasyonda artma görülmektedir<sup>57</sup>.

**3. Jelatinler:** Modifiye sığır kollojenleridir. 3 farklı tipi vardır.

1-Çapraz bağlı jelatin (Gelofundiol)

2-Üre bağlı jelatin (Haemaccel)

3-Süksinilli jelatin (Gelofusine)

Temel farkları, elektrolit konsantrasyonlarına dayanmaktadır. Üre bağlı jelatinde; yüksek Ca<sup>++</sup> (Kalsiyum) ve K<sup>+</sup>, süksinilli jelatinde; düşük Ca<sup>++</sup> ve K<sup>+</sup> bulunur<sup>58</sup>. Damar içi volüm artışı, yaklaşık olarak verilen jelatin volümü ile aynıdır. Molekül ağırlığı (35000 dalton) küçüktür, plazma yarı ömrü en fazla 2 saattir. Damar içi volümün devamlılığı için tekrarlayan infüzyonları gerekir<sup>54</sup>.

### **Kolloidlerin Yan Etkileri**

Her volüm tedavisinin teorik ve bildirilmiş riskleri bulunmaktadır. Sentetik kolloidlerin koagülasyon sistemine üzerine olan yan etkileri, kullanımlarını kısıtlamaktadır<sup>57</sup>.

**a) Koagülasyon:** Masif kanama, hipotermi, plazma proteinlerinde azalma, inflamatuvar prokoagülan yolların aktivasyonu ve antikoagülan yolların bozulması ile cerrahi hastalarda hemostatik bozukluklar sık görülmektedir<sup>54,57</sup>. Hemodilüsyon, tek başına koagülasyonu etkilememektedir. Kristaloidlerin koagülasyon üzerine invivo ve invitro deneylerde zararlı etkileri bulunmamaktadır. Albüminin kan pıhtılaşması üzerine olumsuz etkisi anlamlı değildir. Dekstranlar, Von Willebrand Faktörü (vWF) azaltarak ya da trombosit fonksiyonlarını bozarak hemostazı olumsuz etkiler. Dekstranlar trombosit membran reseptör proteinleri olan Glikoprotein-Ib ve Glikoprotein-IIb/IIIa'ya bağlanmayı azaltır. Bu da azalmış protein adhezyonu ile sonuçlanır. Modern HES'lerin cerrahi hastalarda güvenle kullanılabileceği kanıtlanmıştır<sup>54</sup>.

**b) Depolama ve Birikme:** Dekstran ve Jelatinler insanda tam olarak metabolize olur. Küçük moleküller glomerüler filtrasyon ile atılır. Tipine bağlı olarak damar dışına çıkan HES, retiküloendotelyal sistem tarafından alınır. Depolanan HES ile oluşabilecek yan etkiler tam olarak bilinmemektedir<sup>57</sup>.

**c) Anafilaksi/Anafloktoid Reaksiyon:** Albümin de dahil olmak üzere tüm kolloidlerin anafilaksi/anafloktoid reaksiyon potansiyeline sahiptir<sup>95</sup>. En sık karşılaşılan ve en ciddi olanı dekstran ilişkili anafloktik reaksiyondur. HES ve üre bağlı jel preparatları ile anafilaksi/anafloktoid reaksiyonlar nadir görülür<sup>96</sup>.

**d) Renal Fonksiyon:** Farklı volüm tedavilerinin böbrek fonksiyonu üzerine etkileri tam olarak bilinmemektedir. Genellikle jelatine bağlı ciddi yan etkiler görülmez. Modern HES'lerin böbrek fonksiyonu üzerinde olumsuz etkisi gösterilmemiştir<sup>55</sup>. Hipertonik moleküller, glomerüler filtrasyonu bozarlar<sup>62,97</sup>.

### **Perioperatif Transfüzyon**

**Uygunluk Testleri:** ABO-Rh tayini, cross match ve antibody araştırması kullanılan uygunluk testleridir. Verilecek kan ile alıcının ABO ve Rh grupları tayin edilerek serolojik uyum sağlanmalıdır. Aynı gruptan vericinin eritrositlerinin alıcı serumu ile karşılaştırılarak (cross match), verilecek kanın ABO, Rh ve diğer sistemlerine bakılarak uygun olup olmadığı belirlenmektedir<sup>98</sup>.

**Tam kan:** Vericiden alındıktan sonra, işlem görmeden kullanılan kandır. 24 saatten önce hastaya verilirse "taze tam kan" denir. Ortalama hacmi 450 mL'dir. Tam kanda eritrosit, trombosit, plazma ve pıhtılaşma faktörleri bulunur. 1-6 °C (santigrat derece)'de 21- 42 gün saklanabilir<sup>99</sup>. Tam kandaki trombositler +1- 6 °C'de 2 günde fonksiyonlarını kaybeder. Özellikle faktör F 5 (FV) ve faktör 8 (FVIII) etkilerini hızla kaybeder. Ortalama Hct %36- 40'dir. 1 ünite tam kan ile Hct % 3, Hb 1 g/dL artmaktadır<sup>98</sup>.

**Eritrosit süspansiyonu:** Tam kandan, trombosit zengin plazma kısmı ayrıştırılarak elde edilir. Volümü 200- 250 mL'dir. Ortalama hematokriti %65- 70 olup, 1- 6 °C'de 35- 42 gün saklanabilir. 1 ünite eritrosit ile Hct % 3 artmaktadır. Eritrosit kaybı olup, volüm gereksinimi olmayan hastalarda tercih edilmektedir<sup>98</sup>.

**Trombosit süspansiyonu:** Tam kanın santrifüj edilmesi veya vericiden aferez yöntemi ile elde edilir. Hacmi yaklaşık 50- 70 mL olup, yaklaşık  $5,5 \times 10^{10}$  trombosit içerir. Aferez, verici kanından sadece trombosit ayrıştırılarak elde edilir. Bir vericiden, aferez yöntemiyle  $3 \times 10^{11}$  ve üzerinde trombosit elde edilir. 1 aferez 5-6 ünite randoma karşı gelir. 1 ünite aferezde yaklaşık 200 mL plazma

bulunur<sup>98</sup>. Lökositten fakirdir. HLA (Human Leukocyte Antigen; İnsan Lökosit Antijeni) immünizasyonu nedeniyle trombosit direnci gelişen olgulara, HLA veya trombosit cross-match'i uygun, aferez-trombosit süspansiyonu verilmelidir. Trombosit süspansiyonu oda sıcaklığında (22- 24 °C), karıştırıcıda yatay olarak çalkalanmalı ve yarım saat içinde hastaya uygulanmalıdır<sup>99</sup>.

Çok sayıda transfüzyon yapılan hastalarda "trombosit refrakterliği" gelişebilir. Refrakterlik; transfüzyondan sonra trombosit sayısında artışın beklenenin çok altında veya hiç olmadığı durumudur. ITP (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura; İdiopatik Trombositopenik Purpura), DIC (Disseminated Intravascular Coagulation; Yaygın damar içi pıhtılaşma sendromu), sepsis, hipersplenizm ve HLA veya trombosit antijenlerine karşı gelişen alloimmünizasyon durumlarında trombosit refrakterliği görülebilir<sup>100</sup>.

**Taze Donmuş Plazma (TDP):** Tam kanın kısa süre içinde +2- 6 C°'de santrifüj edilmesi ve 6 saat içinde en az -18 C°'de dondurulmasıyla TDP elde edilir. Albümin, koagülasyon faktörleri, immünglobülin, FV ve FVIII'ni içerir. Özel ısıtıcılarda (37 C°) eritilir. Eriyen plazma oda sıcaklığında en fazla 4 saat, buzdolabında 24 saat bekletilir, fakat tekrar dondurulup kullanılmamalıdır<sup>100</sup>. TTP (Thrombotic Thrombocytopenic Purpura; Trombotik trombositopenik purpura), DIC, çok sayıda pıhtılaşma faktör eksikliği, kronik karaciğer hastalığı, aşırı doz kumadin kullanımı, masif transfüzyon TDP kullanım endikasyonlarını oluşturur<sup>101,102</sup>. Bu endikasyonlar dışında; kardiopulmoner bypass sonrası profilaktik olarak, volüm genişletmek, uzun protrombin zamanı/ aktive parsiyel tromboplastin zamanını düzeltmek, beslenme desteği sağlamak, spesifik faktör konsantrasyonlarının varlığında (FVIII ve FIX), antitrombin-3 eksikliğinde ve protein kaybını yerine koymak amacıyla kullanılmamalıdır<sup>102</sup>.

**Kriyopresipitat:** TDP'nin 1- 6 °C'de yavaş eritilerek, santrifüj ile ayrıştırılmasıyla oluşan, 10- 15 mL'lik peltemsi kısma kriyopresipitat denir. Hemen dondurulur ve TDP gibi saklanır. Eritilince 6 saat içinde kullanılır. Fibrinojen, FVIII, FXIII ve vWF içerir. TDP' ye göre avantajı hacminin azlığıdır<sup>102</sup>.

## **Anemi ve Fizyolojik Yanıt**

Vücut fonksiyonu ve hücre bütünlüğü için, yeterli miktarda oksijenin sağlanması esastır<sup>103</sup>. Oksijen (O<sub>2</sub>) sunumu, kardiyak kan akımına ve kan oksijen içeriğine (Hb, O<sub>2</sub> satürasyonu, çözünmüş oksijen) bağlıdır. Fizyolojik koşullarda oksijen sunumu, oksijen tüketiminin 4 katı kadardır. Böylece belirgin anemi varlığında bile dokuların O<sub>2</sub> gereksinimini karşılamaya yetecek O<sub>2</sub> sağlanmış olur. Azalmış Hb konsantrasyonuna adaptasyon yanıtları; kardiyak outputun artışı, kan akımının hayati organlara yönelmesi ve O<sub>2</sub> dağılımda artış ile merkezi, bölgesel ve mikrosirkülatuar kan akımı değişikliklerini içerir<sup>104</sup>. Ayrıca anemide, oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa kayar, Hb'nin dokuya O<sub>2</sub> bırakması kolaylaşır<sup>105</sup>. Anemide; yan etkiler de göz önüne alındığında, kan transfüzyonu gerektiren Hct değerinin ne olması gerektiği bilinmemektedir<sup>106</sup>.

### **Allojenik Kan Transfüzyonu (AKT) ve Etkinliği**

Sabit bir Hb düzeyine kıyasla fizyolojik transfüzyon eşiğinin bireysel olarak doğru belirlenmesi AKT'nin başarısını belirlemektedir. Normovolemik aneminin tolere edilmesinde ana belirleyici, dokunun oksijenasyonudur. Böylece; anemi tedavisinde hedef sadece Hb konsantrasyonunu artırarak O<sub>2</sub> içeriği ve dağılımını arttırmak değil, aynı zamanda dokuya yeterli O<sub>2</sub> sağlamak olmalıdır. Kan transfüzyonu özel bir doku nakli olarak tanımlanabilir<sup>98</sup>.

Transfüzyon kararı verirken, hastanın gerçekten transfüzyon ihtiyacının olup olmadığı, eğer ihtiyaç var ise hangi kan ürününe, ne miktarda ihtiyacı olduğunu, verilecek kan veya kan ürününün hastaya yararı/zararının değerlendirilmesi önemlidir<sup>107</sup>. İntraoperatif kan transfüzyonu gereksiniminin belirlenmesinde, preoperatif hasta parametrelerinin bilinmesi ve yorumlanması önemlidir<sup>108</sup>. AKT'nin temel endikasyonları cerrahiye bağlı kan kaybı ve travmadır<sup>103</sup>. Geniş cerrahi diseksiyon, kanama, koagülasyon bozukluğu ve trombositopeni nedeni ile masif kan transfüzyonu gereksinimi olabilmektedir. İntraoperatif kan transfüzyonu ile postoperatif mortalite ve morbidite arasındaki ilişkisi gösterilmiş<sup>108</sup>, cerrahi yara enfeksiyonu ile ilişkisi gösterilememiştir<sup>109</sup>.

AKT, enflamatuar mediyatör artışı ve/veya bu immünomodülatuar etkilerine ikincil olarak gelişen postoperatif pnömoni ve/veya bozulmuş pulmoner fonksiyonla ilişkili olabilir<sup>110</sup>. Transfüzyon sayısının, postoperatif yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisinin olduğu, transfüzyon ihtiyacının hastalığın ciddiyetini yansıtabileceği bildirilmektedir<sup>111</sup>.

### **AKT Riskleri ve Komplikasyonları**

- Enfeksiyonlar (bakteri, virüsler, protozoa, prion, fungus),
- Transfüzyon reaksiyonları (hemolitik, febril non-hemolitik, alerjik, non-immün hemoliz),
- Transfüzyonla ilişkili immünomodülatör etkiler (tümör nüksü, postoperatif enfeksiyonlar, allograftın yaşaması, otoimmün hastalık),
- Transfüzyonla ilişkili akut akciğer hasarı
- Posttransfüzyon purpurası
- Transfüzyonla ilişkili Graft Versus Host Hastalığı.

**Hemolitik Reaksiyonlar:** Alıcıdaki antikorların transfüzyonla verilen eritrositleri paçalanmasına bağlıdır. Transfüzyonun fazla olması damar içi hemolize neden olur. Hemolitik reaksiyonlar geç ve erken olarak sınıflandırılır.

**Akut Hemolitik Reaksiyonlar:** ABO uygunsuzluğuna bağlı oluşur ve fatal seyretmektedir. Uyanık hastada; döküntü, ateş, kusma, göğüs ve yan ağrısı, anestezi altında ise vücut ısısında yükselme, açıklanamayan taşikardi, hipotansiyon, hemoglobinüri, cerrahi alanda yaygın sızdırma şeklinde kanama ile seyrederek. Transfüzyonlarda 1/38.000 sıklığında görülmektedir<sup>112</sup>. Tedavide kan transfüzyonu sonlandırılır. Hastanın ve verilen kan grupları kontrol edilir. Trombosit sayısı, Hct değeri, koagülasyon testleri tekrarlanmalıdır. Hematüri ve diürez takibi yapılmalı, mannitol ve intravenöz sıvı verilmelidir. Gerekğinde düşük doz dopamin infüzyonu uygulanabilir. Çok fazla kanama varsa TDP ve trombosit süspansiyonu kullanılabilir<sup>100</sup>.

**Geç Hemolitik Reaksiyonlar:** Rh sistemindeki antijenlere karşı reaksiyon gelişir. Semptomlar 2- 21 gün sonra ortaya çıkar. Sarılık ve hemoliz görülür. Destek tedavisi yapılmalıdır.

**Nonhemolitik İmmün Reaksiyonlar:** Alıcının, verici kanındaki eritrosit, trombosit ve plazma proteinlerine karşı aşırı duyarlılığı sonucu gelişir. Ürtiker, febril ve anaflaktik reaksiyonlar, posttransfüzyon purpurası, nonkardiyojenik pulmoner ödem, immün supresyon görülebilir.

**Masif Kan Transfüzyonu:** Hastaya total kan volumünün veya daha fazlasının 24 saatten kısa sürede verilmesidir. Masif kan transfüzyonuna bağlı pıhtılaşma bozukluğu, hipotermi, asidoz, hipokalsemi, hiperkalemi, sitrat toksisitesi, O<sub>2</sub> taşıma kapasitesinde yetersizlik, solunum yetmezliği gelişebilir.

Perfloro kimyasal emülsiyonları, ototransfüzyon, Rekombinant Human Eritropoietin, hemoglobin solüsyonları, eritrosit ürünleri kullanılarak homolog kan transfüzyonu ihtiyacı azaltılabilir<sup>99</sup>.

**Otolog Kan Transfüzyonu:** Hastanın kendi kanının veya kan ürünlerinin toplanarak, yeniden kendisine verilmesini içeren yöntemdir. Bunlar;

1. Preoperatif otolog kan depolanması
2. İntraoperatif ototransfüzyon
3. Postoperatif kan toplama şeklindedir.

**Preoperatif Normovolemik Hemodilüsyon:** Anestezi indüksiyonundan hemen önce veya sonrasında hastadan kan alınır. Hastaya kolloid veya kristalloid solüsyon verilerek hemodilüsyon sağlanır. Htc'deki düşme ve kan viskozitesinde azalma, dokulara oksijenin taşınmasında artma ve doku perfüzyonunda iyileşme olabilmektedir. Toplanan kan taze eritrosit, trombosit, plazma koagülasyon faktörlerini içerir, ihtiyaçta halinde hastaya verilebilir<sup>99</sup>.

### **Fonksiyonel Derlenme**

Komplikasyon gelişen hastaların, hastanede kalış süresi daha uzundur<sup>113</sup>. Bu durum ameliyat tekniği, anestezi süresi, hastanın genel durumu, cinsiyeti, yaşı, yandaş hastalığı, girişimin acil veya elektif olması uygulanan cerrahinin büyüklüğü ve bizzat cerrahi hastalık ile ilişkilidir<sup>114</sup>. Elektif cerrahiye göre acil cerrahilerde morbidite ve mortalitenin daha fazla olduğu gösterilmiştir<sup>115</sup>. Operasyon sahası genişledikçe postoperatif komplikasyonlar artmaktadır<sup>116</sup>. Postoperatif komplikasyonların görülme insidansı, önem derecesi ve mortalite, çok sayıda faktörden etkilenmektedir<sup>116</sup>. Tablo 4'de belirtilen Fonksiyonel Derlenmenin Sistemik Değerlendirilmesi (Postoperatif Hastalık Araştırması) kriterleri kullanılarak, hem ciddi komplikasyonları hem de taburculuğu geciktiren morbidite nedenleri ortaya konulabilir<sup>117</sup>. Komplike olmamış hastalığı olanların, farklı komplikasyonlar açısından değerlendirilmesi surveyi belirleyebilir<sup>117</sup>.

Majör abdominal cerrahi sonrası iyileşmeyi hızlandırmak ve erken rehabilitasyon için ağrı kontrolü gerekmektedir. Opioid yanında non-opioid analjezikler ve rejyonal analjezi teknikleri ile ağrı tedavisinin etkinliği artmakta, opioid dozu azaltılmakta ve bunun sonucu olarak bulantı, kusma, sedasyon ve postoperatif ileus gibi yan etki ve komplikasyonlar azaltılabilmektedir<sup>116</sup>.

**Tablo 4.** Fonksiyonel Derlenmenin Sistemik Değerlendirilmesi (Postoperatif Hastalık Araştırması)

<b>Kategori</b>	<b>Kriterler</b>
Gastrointestinal	Hasta <u>tamamen</u> oral veya enteral besleniyor mu?
Lökomotor	Hasta yardımsız ayakta kalabiliyor mu? (Preoperatif dönemde de duramıyorsa dikkat)
Kardiyovasküler	Yeni kardiyak problem veya preoperatif dönem ile Postoperatif MI, yeni/kötü anjina, müdahale gerektiren hipotansiyon, yeni/kötü aritmi, yeni/kötü kalp yetmezliği var mı?
Enfeksiyon	Son 24 saat içinde ateş (>38°C) veya hipotermi (<36) veya yeni bir antibiyotik kullanımı var mı?
Renal	Hasta oligürik (<500 mL/gün) mi, kreatin seviyesi preoperatif döneme göre artmış mı? Cerrahi dışı nedenlerin dışında sonda takılmış mı?
Nörolojik	Yeni konfüzyon, fokal defisit, Koma, opioid veya rejyonel anestezi gerektiren ağrı var mı?
Hematolojik	Hastanın kanama problemi var mı? Son 48 saat içinde herhangi bir kan ürününe ihtiyacı olmuş mu?
Solunum	Oksijen ihtiyacı veya diğer preoperatif dönemde olmayan solunum desteğine ihtiyacı var mı? Hastanın solunumu duruyor mu?
Cerrahi	Yara <u>komplikasyonu</u> veya diğer cerrahi komplikasyonlar var mı?

Toplumda sağlıklı yaşayan bireylerde malnütrisyon oranı %5, yaşlılarda %15, hastaneye yatan yaşlılarda ise %30- 65 oranındadır<sup>118</sup>. Beslenme bozukluğu; immün sistemde ve organ fonksiyonlarında bozukluğa, yara iyileşmesinde gecikmeye yol açmaktadır. Beslenmenin preoperatif düzenlenmesi ve postoperatif erken sağlanması mortaliteyi azaltabilmektedir<sup>116</sup>. Yetersiz veya aşırı sıvı uygulamaları birçok riski beraberinde getirmektedir<sup>119</sup>.

**Sıki sıvı rejimi;** yetersiz sıvı tedavisi mikrosirkülasyonda bozulmasına, laktik asidoz, akut renal yetmezlik ve çoklu organ yetmezliğine neden olarak,



hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Yapılan çalışmalarda; perioperatif sıkı sıvı tedavisi ile postoperatif kardiyopulmoner ve doku iyileşmesine bağlı komplikasyonların daha az olduğu belirtilmiştir<sup>4</sup>. Majör elektif cerrahi sonrası daha fazla önerilmektedir<sup>52</sup>.

**Standart sıvı rejiminde**, postoperatif pulmoner fonksiyonlarda iyileşme, postoperatif egzersiz kapasitesinde artma, stres yanıtta azalma, bulantı, uyuklama, baş dönmesi, halsizlik ve denge fonksiyonunda belirgin düzelme rapor edilmiştir<sup>14</sup>. Bağırsak dışı cerrahide standart sıvı uygulamasının semptomları daha hızlı düzelttiği gösterilmiştir<sup>52</sup>.

**Serbest sıvı rejiminde**; hayatı tehdit eden pulmoner ödem ve kardiyak yetmezlik, ölümcül olmayan periferik ve periorbital ödem, bozulmuş bağırsak fonksiyonu ve bozulmuş yara iyileşmesi gibi olaylarla sonuçlanabilir<sup>120</sup>. Yapılan çalışmalarda kilo artışı, kardiyak fonksiyon bozukluğuna bağlı yoğun bakımda kalış süresinde uzama ve morbiditede artış gösterilmiştir<sup>7,10</sup>. Bağırsak ödemeine bağlı GİS motilitesinin inhibe olduğu, postoperatif ileus ve enteral beslenme bozukluğu geliştiği, cilt ödemeine bağlı doku oksijenasyonunun bozularak yara iyileşmesinin geciktiği, abdominal kompartman sendromu ve çoklu organ yetmezliğine neden olduğu yine çalışmalarda gösterilmiştir<sup>11,121</sup>.

Cerrahi stresin bir sonucu olarak renal atılım fonksiyonunda otomatik azalma olur, bu sıvı kompartmanlarını korumak için gelişen bir yanıtıdır<sup>7,122</sup>. Salınan AVP'in, anestezi ile baskılanmanın ortadan kalkması sonucu antidiüretik etkinin ortaya çıkışı ile açıklanmaktadır. Hipervoleminin net sonucu yetersiz renal atılım ve böylece oluşan interstisyel sıvı yüklenmesidir. Ciddi kan kaybı olan cerrahilerde kolloidlerin damar içi volümü daha etkin genişlettiği, daha az ölümcül olmayan komplikasyonlara neden olduğu gösterilmiştir<sup>52</sup>.

### **Serebral Oksimetre**

Santral sinir sistemi birçok genel anestezi için ilk hedef nokta olmasına rağmen hala klinik anesteziyolojide en az monitorize edilen organdır.

Birçok klinik durumda beyin oksijen arz talep dengesindeki bozulma sonucu intraoperatif beyin iskemiye maruz kalabilir. Beyin doku oksijen saturasyonu ölçümü temel hedef organ olan beynin ihtiyaçlarına göre anestezi planının optimize edildiği basit ve noninvazif yöntemle gerçekleşir. Genellikle beyin oksijenasyonunun yeterliliği kalp hızı, kan basıncı ve periferik saturasyon

gibi indirek yöntemlerle değerlendirilerek anestezi yönetimi gerçekleştirilir. SSS monitorizasyonu güç ve tartışmalıdır<sup>123</sup>.

Birçok SSS monitörleri beyin hemodinamikleri veya beyin elektriksel aktiviteyi değerlendirmek için dizayn edilmiştir<sup>123,124</sup>.

### **Beyin oksijenasyonunun direk monitorizasyonu (invazif) ;**

Beyin doku oksijen basıncı (StO<sub>2</sub>) ölçümü veya Juguler venöz oksijen saturasyonu (SjvO<sub>2</sub>) ölçümü ile elde edilir. Serebral oksimetre cihazları ise sürekli, invazif olmayan ve yatakbaşı kafatası ve skalp üzerinden ölçüm yaparak beyin arz talep oksijen dengesi hakkında diğer invazif teknikler kadar doğru bilgiler veren bir alettir<sup>123</sup>.

Beyin doku oksijen saturasyonu (SctO<sub>2</sub>), mikrosirkülasyonda yer alan toplam hemoglobine bölünen oksijenli hemoglobin olarak tanımlanır. Yakın kızılötesi ışık ve bazı görünür kırmızı ışık dalga boyları, kemik dahil insan dokularına nüfuz eder. Işık, beyin korteksin frontal kısmında gri maddeyi invazif olmayan bir şekilde sorgulamak için kullanılır. Işık yolunun derinliği, ışık kaynağının detektöre ayrılmasına ve ışık kaynağının gücüne dayalıdır<sup>125</sup>.

Yalnızca oksijenli ve oksijensiz hemoglobin gibi birkaç bileşiğin kuvvetli ışık absorpsiyonu yaptığı 660-940 nm dalga uzunluğu aralığında bir biyolojik spekstroskopik pencere bulunur. Diğer bileşenler ise (su, yağ, deri ve kemik gibi) bu aralıkta düşük absorpsiyon oranına sahiptir. Bu da kızılötesi ışığın uzun mesafeden dokuya nüfuz etmesini sağlayarak oksijenli (oxy) ve oksijensiz (deoxy) hemoglobin tarafından ışık absorpsiyonunu çözmemize yardımcı olur.

ForeSight 660-940 nm aralığında dokuyu penetre edecek 4 hassas lazer diyot kullanarak (1 nm'den küçük bant genişliği) dalga boyuna bağlı dağılma kayıplarını ve diğer arka plan ışık emicilerinin yaptığı müdahaleyi telafi eder<sup>126</sup>. Böylece kesin SctO<sub>2</sub>'yi tespit edecek oksijenli (oxy) ve oksijensiz (deoxy) hemoglobin kullanılabilir<sup>126</sup>.

Diğer beyin oksimetre cihazları ise 2 LED kullanır (Bant genişliği yaklaşık 30-40 nm civarında). Oksijene hemoglobin (HbO<sub>2</sub>) az miktarda kırmızı ışık (600-750 nm), daha fazla kızılötesi ışık (850-1000 nm) ışık absorbe eder. Sonuç olarak Hb 740 nm'de en yüksek ölçüm yapar, ancak oksihemoglobin (HbO<sub>2</sub>) ölçüm yapmaz<sup>123</sup>.

Fore-sight baz değer kalibrasyonuna ihtiyaç duymadan sürekli ve kesin ölçümler yapar<sup>127</sup>. Hem Pulse Oksimetre hem beyin doku oksijen saturasyonu,

ışık absorpsiyonunu açıklayan aynı bilimsel ilke ile açıklanır<sup>126</sup>. (Beer-Lambert Yasası).

#### **Pulse Oksimetre**

- Işığın iki dalga boyunu kullanır.
- Arteryal kan atımına bağlı sinyalleri hesaplar ve buna karşılık arteryal oksijen saturasyonunu hesaplar ışık kaybını (Sistol-Diyastol) kullanır.

#### **Serebral Oksimetre**

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

Birçok çalışma SctO<sub>2</sub> değerlerinin antropometrik ölçümlerden ( boy, kilo, cinsiyet, kafa boyutu) etkilenmediğini göstermişlerdir. Yaşa bağlı SctO<sub>2</sub>'deki değişiklikler eklenen patolojiyi yansıtmaktadır<sup>128</sup>.

Diğer önemli nokta ise arteryel oksijen saturasyonu normal olmasına karşın beynin artmış oksijen talebi düşük SctO<sub>2</sub> değeri ile sonuçlanır. Bu çeşitli çalışmalarda<sup>128</sup> ve yüksek rakım yürüyüşlerinde<sup>129</sup> gösterilmiştir. Kardiyak ve nonkardiyak cerrahide düşük SctO<sub>2</sub> baz değerleri kötü klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur<sup>130,131</sup>. Sebep olarak da düşük baz değerleri artmış oksijen ihtiyacına rağmen azalmış oksijen sunumundan kaynaklanan azalmış beyin doku kapasitesi gösterilmiştir.

Sol ve sağ SctO<sub>2</sub> değerlerindeki 2-4 puanlık değişiklik kabul edilebilirken cerrahi sırasında aniden oluşan sağ ve sol asimetrisi akut oksijenasyon dengesizliğindeki olaydan kaynaklanmış olabilir. Geniş sağ ve sol baz değer farklılığı karotis veya intrakranial arter darlığına, yer kaplayan lezyona ya da eski infarkta, hemanjiom veya kafatası defekti gibi beyin dışı lezyonlara veya kızılötesi ışık yayan cihaza bağlı oluşabilir. SctO<sub>2</sub> farklılığına sebep olan diğer faktörler baş pozisyonuna, başın çevrilmesi sonucu atlasın lateral gövdesinin hareketiyle karotis'in kafatasında karotis kanalına girmeden hemen önce bası oluşturmasıyla karotis kan akımındaki azalma sonucu aynı taraf hemisfer hipoperfüzyonu sonucu oluşur<sup>132</sup>.

Baz değerden %15-20 derece düşmesi serebral iskemi olayını öngörmek için en iyi eşik değer gibi görünse de, sabit SctO<sub>2</sub> değerleri birçok araştırmacı tarafından önerilmekte ve desteklenmektedir. Ayrıca SctO<sub>2</sub> değerinin 50'nin altına kısa süreli de olsa düşmesi sonucu belirgin bilişsel veya nörolojik hasar, uzun hastanede kalış süresi ve artmış hastane masrafına neden olduğu gösterilmiştir<sup>131,133</sup>.

Casati ve ark<sup>130</sup>. yaşlı majör abdominal cerrahi geçiren hastalar ile düşük baz değer saturasyon ve uzamış hastanede kalış süresi arasında ilişki tespit etmişler. Serebral desaturasyon hiçbir zaman arteryel oksijen saturasyonunda düşüş ile ilişkili bulunmamıştır.

### **Bilişsel Fonksiyon**

Bilişsel terimi Latince 'Cognita' sözcüğünden gelmektedir. Kişinin kendini ve dünyayı öğrenmesi, anlaması, çevresi hakkında edindiği kanı ve bilgiyi içeren ruhsal süreçtir<sup>134,135</sup>. Bilinç, dikkat, öğrenme, hafıza, algılama, oryantasyon, zeka, eylem, duygu, düşünme, karar verme, konuşma, okuma, yazma ve hesaplama gibi yüksek beyin işlevlerini kapsar<sup>134,135</sup>.

### **Postoperatif Bilişsel Disfonksiyon**

Anestezinin sonlandırılmasından sonra psikomotor fonksiyonların preoperatif seviyelere dönmesi zaman almaktadır. Ameliyat sonrası görülen bu psikomotor fonksiyon bozukluğu, postoperatif bilişsel disfonksiyon (POBD) olarak tanımlanmaktadır<sup>136</sup> (Tablo 5).

### **Tablo 5. Postoperatif Bilişsel Fonksiyon Bozuklukları Tanı Kriterleri**

---

Öğrenme yeteneğinin veya hatırlamanın azalması ile ortaya çıkan bellek zayıflaması  
Yönetimsel fonksiyonlarda bozukluk (planlama, organizasyon, sıralama, soyut düşünme)  
Anlama, kelime bulma gibi dil fonksiyonlarında zayıflama

---

### **Nöroanatomi - Nörofizyoloji**

Dikkat, karmaşık dikkat, dil, algı, görsel algı, muhakeme, aritmetik, planlama, dizilendirme, yapılandırma ve lisan olarak bilinen bilişsel fonksiyonlar beyindeki belli başlı mekansal dikkat, dil, bellek, emosyon, yönetici işlevler, yüz tanıma ve obje tanıma gibi ağlar üzerinde oluşmaktadır<sup>137</sup>. Dış dünyadan gelen

bilgiler duyular, iç dünyadan gelenler ise hipotalamus yolu ile alınırlar<sup>138</sup>. Limbik kortikal bölgeler; hipotalamus fonksiyonları ile uyumlu olarak bellek, emosyonlar, motivasyon, hormonal denge ve otonom işlevlerde temel roller üstlenirler<sup>137</sup>. Dış dünya ile iç ortam arasındaki ilişki primer duyuşsal ve motor korteksler ile modaliteye özgü asosiyasyon korteksleri, üst düzey asosiyasyon korteksleri, paralimbik kortikal bölgeler ve hipotalamus sırasıyla gerçekleşir<sup>137</sup>.

Bilişsel fonksiyonların ortaya çıkmasında bazı beyin alanları önceliklidir. Hipokampus hafıza fonksiyonu, Amigdale uzak bellek üzerine etkilerini nikotinik sistem aracılığı ile göstermektedir<sup>138</sup>. Talamik nukleus, frontal kortekste belleğe etkili nikotin içerik bulunmaktadır<sup>139</sup>.

Nikotinik sistemin öğrenme, hafıza ve muhakeme üzerine etkileri bulunmaktadır<sup>140</sup>. Nikotin, nikotinerjik asetilkolin reseptör (n-AChRs) agonistlerinin prototipidir<sup>140</sup>. Dikkat üzerine direk, öğrenme ve hafıza üzerine ise presinaptik n-AChRs'den Ach, glutamat, dopamin, norepinefrin, serotonin ve Gama amino butirik asit (GABA) salınımını kolaylaştırarak etkili olmaktadır<sup>140,141</sup>.

Kuzey Amerika Psikiyatri Derneği'nin hazırladığı Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayısal El Kitabı (DSM ) IV'e göre bilişsel bozukluklar 4 gruba ayrılmaktadır<sup>136</sup>. Bunlar;

1. Deliryum,
2. Demans,
3. Amnestik Bozukluklar,
4. Nörobilişsel bozukluk'tur.

Postoperatif bilişsel bozuklukları ise iki ana grupta incelemek mümkündür: Postoperatif deliryum ve orta nörobilişsel bozukluk .

Literatürde 'Postoperatif bilişsel disfonksiyon' (POBD) olarak söz edilir .

### **Postoperatif Deliryum**

Postoperatif deliryum, yaşlı hastalarda iyileşmeyi geciktiren, hastanede kalma süresini uzatan, morbidite ve mortaliteyi artıran bir sendromdur. Yaşlılarda deliryum %5.1 ile %61.3 arasında görülmekte ve mortaliteyi artırmaktadır<sup>142</sup>. Amerikan Psikiyatri Derneği'nin hazırladığı Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayısal El Kitabı (DSM ) IV'e göre deliryum tanı kriterleri aşağıda belirtilmiştir<sup>143</sup>.

## **DSM-IV Deliryum Tanı Kriterleri**

**A.** Bilinç Değişikliği (örn: Çevrenin farkındalığının azalması) dikkati belirli bir konu üzerinde odaklama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma

**B.** Bilişsel değişiklik (bellek, yönelim, dil bozukluğu) ile karakterize, daha önceden varlığı bilinen veya kanıtlanan demans dışı algı bozukluğu gelişmesi

**C.** Bozukluk kısa bir süre (genellikle gün ya da saatler) içinde gelişir ve gün boyunca dalgalanma eğilimi gösterir.

**D.** Öykü, fizik muayene, laboratuvar bulguları ile demansif bozukluğun genel bir tıbbi durum bozukluğunun doğrudan fizyolojik sonuçları ile oluştuğu gösterilir.

## **POBD ve Anestezi**

Anesteziklerin tüm organ ve sistemler üzerine etkileri olmakla beraber asıl etkileri sinir sistemi üzerine olmaktadır. Bu da üst beyin faaliyetleri olan bilişsel fonksiyonların anestezi sonrası değişen derecelerde etkilenmesine neden olmaktadır<sup>144</sup>. Genel anestezi uygulanan hastaların hızla derlenmeleri ve mental anlamda da anestezi öncesi durumlarına gelmeleri anestezi uzmanları için önemli bir hedeftir<sup>145</sup>. Anestezi ve cerrahi girişimin neden olduğu mental değişiklikleri araştırmak ya da anesteziklerin artık etkilerini belirleyerek derlenme düzeyini saptamak amacıyla postoperatif bilişsel fonksiyonlar değerlendirilmektedir<sup>146</sup>.

Ancak genel anesteziden derlenme süresi ile bilişsel disfonksiyon arasında bir ilişkiden bahsedilmemektedir. Genel anesteziden uyanma ve derlenme gerçekleştiği halde bilişsel fonksiyonların preoperatif düzeylere dönmemiş olabileceği ve bu dönüşün aylarca uzayabildiği bilinmektedir<sup>148,147</sup>.

Geniş çaplı yapılan bir çalışmada POBD insidansı rejyonel anesteziye göre genel anestezi grubunda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur<sup>148</sup>.

Anestezi sonrası uzun süreli bilişsel ve psikomotor bozukluk nadir olmakla beraber, geliştiğinde ciddi bir problemdir<sup>149</sup>. Postoperatif bilişsel fonksiyon ve psikomotor kabiliyetlerde bozulmalar sıklıkla kısa süreli ve geçici olmaktadır<sup>149</sup>.

## **POBD 'nu Etkileyen Faktörler**

POBD preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak aşağıda belirtilmiştir.

## **Post-Operatif Bilişsel Disfonksiyon Risk Faktörleri** <sup>137</sup>

<b>Preoperatif</b>	İleri yaş Bilişsel bozukluk Kötü sağlık durumu Alkol bağımlılığı Glukoz, Na ve K değerlerinde dengesizlik
<b>İntraoperatif</b>	Cerrahi girişimler (kalça kırığı, açık kalp ameliyatları) Ameliyat süresi
<b>Postoperatif</b>	Psikoaktif medikasyon Postoperatif enfeksiyon ve respiratuar komplikasyonlar Postoperatif ağrı

Yapılan çalışmalarda bilişsel bozukluk ile yaşlı hastalar arasında yakın ilişki olduğu gösterilmiştir<sup>150,151</sup>. Yaşın bağımsız ve anlamlı bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir<sup>152</sup>.

Yaş dışındaki POBD risk faktörleri de tespit edilmiştir. Anestezi süresi, solunum komplikasyonları, infeksiyöz komplikasyonlar, ikinci operasyon, eğitim seviyesi oldukça önemli faktörlerdir<sup>147</sup>. Ancak hipotansiyon ve hipoksi herhangi bir zamanda belirgin bir risk faktörü olarak gösterilmemiştir<sup>147</sup>.

POBD ile artan yaş, düşük eğitim seviyesi, zayıf preoperatif performans, depresyon ve anestezi tipi (genel, epidural) arasındaki ilişki gösterilmiştir<sup>151</sup>.

Deliryumun nedenleri özellikle santral sinir sistemini tutanlar olmak üzere enfeksiyonlar, nörolojik durumlar, bazı endokrin bozukluklar, vitamin eksiklikleri, antikolinergik, antihistaminik, sedatif hipnotik, semptomimetik grubu ilaçların kullanılması olarak bilinmektedir<sup>152</sup>. Çoklu ilaç uygulaması, ilaç etkileşimleri, alkol, sedatif ve hipnotiklerin kesilmesi, görme, işitme azlığı, uyku bozuklukları, kaygı, depresyon, demans ve bazı çevresel faktörler de deliryum sıklığını artırmaktadır<sup>142</sup>. Göz hastalarında ciddi bilateral görme kaybı, ortopedik cerrahide yağ embolisi, hematokriti %30'un altında olacak şekilde ciddi kan kaybının olduğu durumlar, transüretral prostat rezeksiyonu (TURP) ve kardiyak cerrahi de deliryum sıklığını artırmaktadır<sup>142</sup>.

### **POBD ve Hormonlar**

Majör cerrahi, hipotalamopitüiter aks (HPA) ve sempatik sinir sistemi hormonlarının salınımı ile birlikte olan endokrin yanıtı neden olmaktadır.

Kortizolün hipokampustaki hücrelere toksik olduğu gösterilmiştir<sup>153</sup>. Tekrarlayan stress epizodlarının HPA'nın hipokampal inhibisyonunun azalmasına ve böylece uzamış hiperaktivasyona neden olduğu düşünülmektedir<sup>153</sup>.

POBD ile yüksek glukokortikoid seviyeleri arasındaki ilişkiyi tespit etmek zordur ancak majör cerrahi ile kortizol seviyelerinin derinden etkilendiği ve bunun erken POBD ile anlamlı olarak ilişkili olduğu görülmektedir<sup>154</sup>.

### **POBD ve Emboli**

Serebral infarkt genel olarak herhangi bir semptomu neden olmasada, boyutuna ve lokalizasyonuna bağlı olarak inmeye (stroka) neden olabilmektedir. Cerrahi ile ilişkili stroka neden olan faktörler yaş, cerrahinin tipi, kardiyak hastalık; özellikle atriyal fibrilasyon, periferik vasküler hastalık, önceki serebrovasküler ataklar ve diyabettir.

Genel cerrahi sonrası strok ile seyreden majör serebral komplikasyon insidansı 0.2% ile 0.7% arasındadır<sup>154</sup>. Perioperatif dönemde en sık emboli serebral infarkta neden olur<sup>154</sup>. Makroemboli 200 µm'den büyük çapta sıklıkla ateromatöz materyalden veya trombüsten oluşur<sup>155</sup>. Sol atriyum, sol ventrikül veya aortadan kaynaklanır. Mikroemboli 200 µm'den küçük çaptadır ve önceden saptanabilir, kardiyak cerrahide, eklem protez cerrahisinde görülebilmektedir<sup>154</sup>. Gaz mikroembolisi KPB (kardiyopulminer bypass)'da kullanılan venöz sirkülasyondaki tüplerdeki veya arteriyel hatlardaki havadan oluşur<sup>154</sup>.

Beyinde mikroemboli bulunması ile kardiyak cerrahi sonrası ölüm, KPB süresi arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Fakat kardiyak cerrahide POBD ile mikroemboli arasındaki ilişki net değildir; bazı çalışmalarda gösterilmiş<sup>156,157</sup>, bazılarında gösterilmemiştir<sup>157,158</sup>.

### **POBD ve Cerrahi Tipi**

Kardiyak cerrahi sonrası POBD postoperatif ilk haftada %50-70, 6 hafta sonra %30-50 ve 1 yıl sonunda %20-40 oranında rapor edilmiştir<sup>159</sup>.

Nonkardiak cerrahi sonrası bilişsel fonksiyon bozukluğu birçok çalışmada gösterilmiştir<sup>154,160</sup>. Ortopedik cerrahi girişim geçiren hastalarda postoperatif geçici nörolojik bozukluk insidansının %44-61'lere çıkabileceği bildirilmektedir<sup>161</sup>.

Minör cerrahiye göre majör cerrahi sonrası çok daha fazla POBD gelişmektedir. Cerrahi travma, postoperatif cerrahi stres, postoperatif ağrı ve analjezi ihtiyacı gibi birçok faktör bu farka neden olabilmektedir.



İnflamatuvar cevap ve cerrahiden derlenme arasında ilişki olduğuna yönelik kanıtlar bulunmaktadır. İnterlökin (IL)-6 ile fonksiyonel derlenme arasında ilişki olduğu ortaya konulmuştur<sup>162</sup>. Kardiyak cerrahide CPB (kardiyopulmoner bypass) kullanımı ile POBD 'li hastalarda anlamlı derecede IL-1 ve IL-10 yüksek bulunmuştur<sup>163</sup>.

### **POBD ve Hipoksi**

Beyin hipoksisi seviye, süre ve yatkınlığa bağlı olarak irreversibl olarak hasara neden olabilir. Arteriyel oksijen saturasyonunda ılımlı perioperatif düşüşler sık olsa da, asıl önemli olan beyin kan akımı ve kan hemoglobin seviyesindeki dalgalanmalardır<sup>164</sup>.

Arteriyel oksijen saturasyonu pulse oksimetre ile sürekli takip edildiğinde, ılımlı arteriyel hipoksemi ile POBD 'nu içeren postoperatif komplikasyonlar arasında ilişki bulunmamıştır<sup>147,149</sup>.

### **POBD ve Beyin Hipoperfüzyonu**

Beyin damarlarında oklüzyon olmadan da geçici beyin kan akımındaki azalma nörolojik veya bilişsel disfonksiyona neden olabilir<sup>170</sup>. Beyin kan akımı beyin metabolizması ve kan basıncı değişiklikleri ile damar çaplarındaki değişikliklerle düzenlenir. Ancak hızla değişmez. Bu otoregülasyon için alt limit erişkinlerde ortalama arteriyel kan basıncının 50 mmHg olmalıdır, ancak bu değer hipertansif hastalarda daha yüksektir<sup>165</sup>. Bu değer altında damarlar daha fazla dilate olur ve kompanse edilemez ve beyin kan akımı azalır.

Cerahi süresince beyin kan akımı ölçümü veya beyin oksijenasyonu ölçümü karmaşıktır. Kullanılan teknikler; Xenon-133, Near infrared spektroskopi, transkranyal Doppler (akım hızını gerçek ölçer) ve juguler bulb oksijen saturasyonudur. Anestezi süresince beyin metabolizması yavaşlar ve düşük beyin kan akımı kabul edilebilir<sup>166</sup>. Eskiden uzamış kardiyak cerrahi vakalarında düşük kan akımı beyin disfonksiyonu için risk faktörü olarak gösterilmekteydi.

122 majör abdominal cerrahi geçiren yaşlı hastada beyin oksimetre cihazı kullanılarak yapılan bir çalışmada, beyin hipoksisi olan hastalarda POBD gösterilmiştir<sup>130</sup>.

## **POBD ve Genetik**

Santral sinir sistemi hasarından sonra apolipoprotein E (ApoE) proteini iyileşmede oldukça etkilidir. Apolipoprotein tip 4 aleli ile POBD arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda araştırılmış<sup>167,168</sup>, ancak tam olarak ortaya konulamamıştır.

## **POBD Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler**

Bilişsel fonksiyonlar klinik muayenede başlıca 4 grupta incelenir<sup>169</sup>. Bunlar;

1. Genel entellektüel fonksiyonlar (kişi, yer, zaman oryantasyonu, genel bilgi, muhakeme ve persepsiyon bozuklukları),
2. Hafıza ve davranış bozuklukları,
3. Dil ve bununla ilişkili fonksiyonlar,
4. Diğer lokalize ve lateralize bilişsel fonksiyonlardır.

Genel anestezi uygulamalarından sonra gerek bilişsel fonksiyonların geri kazanıldığı süreyi belirlemek için, gerekse erken veya geç bilişsel bozukluklarını ortaya koymak için pek çok test ve tetkik uygulanmaktadır.

Diffüz beyin hasarını değerlendirme araçlarının sensitivitesi önemlidir. Her bir çalışma için hafıza, dikkat, konsantrasyon ve algısal motor yetenek gibi birçok bilişsel fonksiyonu içeren test kılavuzu kullanılmalıdır. En sık değerlendirilen fonksiyonlar hafıza ve öğrenmedir<sup>170</sup>. Anestezi sonrası dönemde genç hastalarda hafıza, yaşlı hastalarda mental organizasyonlar daha çok etkilenmektedir<sup>149</sup>.

POBD'u değerlendiren eski testlerden bazıları yalnızca genel anestezi etkisinden derlenmeyi; hastanın sözel uyarılara cevap verebilmesi, yer zaman ve kişi oryantasyonu sorgulanarak bilişsel fonksiyonlardan bir kısmının geri dönüşünü ölçmektedir<sup>171</sup>. **Nöropsikolojik testler** ise entellektüel fonksiyonları ölçmek için kullanılmaktadır. Problem çözme, muhakeme, sonuç çıkarma, kısa süreli bellek ve öğrenme gibi yetiler değerlendirilmektedir. **Psikomotor fonksiyonlar** ise reaksiyon zamanı gibi testlerle ölçülmektedir. Bu testlerde hastaya göre değişen subjektif veriler elde edilmektedir. Test sonuçları dil ve kültür farklılıklarından etkilendiğinden uygulanacağı toplum için güvenilirlik ve geçerlilik testlerinin yapılmış olması gereklidir<sup>172</sup>.

Bu testleri sağlık çalışanları veya sağlık çalışanı olmayanlar da yapabilmekte, ancak ideali hastanın soruları ve yanıtlarını, performansını daha iyi değerlendirmek için bir uzman tarafından yapılmasıdır. Bu testler aynı kişi

tarafından, sessiz ve uygun bir ortamda yapılmalıdır. POBD değerlendirilmesinde değerlendirme zamanı da çok önemlidir. Cerrahinin yapıldığı hafta, hastaneye giriş yapıldıktan hemen sonra, cerrahiden 1 gün önce veya operasyon günü bile yapılabilir. Perioperatif anksiyete ve depresyonun nöropsikolojik testler üzerine etkisi olmaktadır<sup>147</sup>.

Kolay uygulanabilen, kısa testlerin ise ne derece hassas olduğu, tekrarlayan uygulamaların öğrenme etkisi yaratıp yaratmadığı tartışmalıdır. Kontrol değerlerini elde etmek için preoperatif test uygulama zamanı da önemlidir. Cerrahi öncesi hastanın kaygısı veya preoperatif var olan hastalık ve aldığı ilaçlar da sonuçları etkileyebilir. Bu nedenle preoperatif 1-2 hafta önce en uygun zamandır<sup>147</sup>. Katarakt gibi sorunu olan hastada okumaya dayalı testlerin, sağ elini kullanan ve sağ elinden ortopedik girişim geçiren hastalarda yazma becerisine dayalı testlerin uygulanması doğru değildir. Eğitim düzeyi de bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesinde göz önüne alınmalıdır<sup>173</sup>.

Folstein ve arkadaşları tarafından geliştirilen Mini Mental Durum Testi (MMDT), demansiyel süreci izlemede tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. MMDT bilişsel bozuklukları taramada, hastalığı ve tedaviyi izlemede oldukça kullanışlı, kısa, uygulaması kolay bir testtir. Folstein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada MMDT'nin histopatoloji ile korelasyon göstermediğini, fakat bilişsel kaybı olan hasta ile, kaybı olmayan hastayı birbirinden ayırmada güvenilirlik ve geçerliliğinin yüksek olduğunu göstermişlerdir<sup>174</sup>. MMDT, zaman, mekan oryantasyonu, kayıt hafızası, dikkat ve hesap, hatırlama, lisan (adlandırma, tekrarlama, okuma, üç aşamalı komut yerine getirme, yazma ve yapılandırma) gibi öğeleri değerlendiren sorular içerir.

1985 yılında MMDT Kayatekin ve arkadaşları tarafından Türkçe'ye adapte edilerek, güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmıştır<sup>172</sup>.

Frontal lobda hangi kısmın ne fonksiyon gördüğünün gösterilmesi, muhtemel bir yürütücü işlev bozukluğunun ortaya konması, farklı frontal alanlara bağlı olarak değişen fonksiyon gösterici test gerektirmektedir.

Güncel teorilere göre, frontal lob kavramsallaştırmayı, soyut düşünmeyi, zihinsel esnekliği, motor programlama ve eylem yönetme kontrolünü, etkileşimlerin engellenmesini, öz denetimi, inhibitör kontrolü ve çevresel otonomi kontrol etmektedir.

FAB testi frontal loba bağlı olarak gerçekleşen yukarıda sözü geçen fonksiyonların her hangi birisini araştıran 6 alt-testten oluşmaktadır<sup>175</sup>. Kılavuzu doldurmanın toplam süresi yaklaşık olarak 10 dakikadır.

**1) Kavramsallaştırma:** Soyut düşünme frontal lob lezyonlarında bozulmaktadır. Bu fonksiyon güncel olarak kart-sıralama testi, atasözü yorumlayabilme (\_kastedilen mecaz anlamı kavrama) ve benzerlik testleriyle araştırılmaktadır. Frontal lob disfonksiyonu olan hastalar benzer iki ge arasında soyut bağlantı kuramayabilirler (meyve gibi), objelerin somut yönlerini eşleştiremeyebilirler (ikisi de sarı gibi), ya da benzerlikleri arasındaki bağlantıyı kuramayabilirler (birisi yuvarlak diğeri ince-uzun gibi).

**2) Zihinsel esneklik:** Frontal lob lezyonlarına sahip hastalar rutin dışı durumlarda bu durumdan rahatsız olurlar. Frontal lezyonlar, frontal lobun neresinde olursa olsun sözel akıcılığı azaltma eğilimindedir. Sol frontal lezyonlar, sağ frontal lezyonlara göre daha düşük sözcük üretim kapasitesiyle sonuçlanır.

**3) Motor Programlama:** Frontal lob lezyonu olan hastaların aynı zamanda temporal organizasyon, devamlılık ve ardışık eylemlerin yürütülebilmesini gerektiren testleri de bozulmuştur. Ciddi şekilde zarar görmüş hastalar “taş-makas-kağıt” gibi testler içeren Luria'nın motor serisini öğrenemez iken, daha az ciddi zarar görmüş hastalar testi doğru bir sırayla yrtememektedir.

**4) Etkileşim duyarlılığı:** Kişisel kontroldeki davranışsal hasarlar sözlü komutlar ile duyuusal uyarıların çatıştığı görev durumlarında gözlenebilir. Frontal lob lezyonu olan hastalar genellikle sözlü emirleri yerine getirme konusunda başarısız olmakta ve talimatının hareketlerini taklit etme eğiliminde olmaktadır.

**5) İnhibitör kontrolü:** Frontal loblarının n (ventral) yüzü zarar görmüş hastalar için bir reaksiyonu vermekten sakınmak güç olabilir. Bu testte yanlış alarm ortaya çıkarması beklenen motor uyarılar karşısında bu hastalar sıklıkla uygunsuz cevabı baskılamak konusunda yetersiz kalmaktadırlar. Örneğin talimatı masaya st üste iki kez vurduğunda kişi masaya vurmamalıdır.

**6) evresel otonomi:** Frontal lob lezyonlarına sahip hastalar aşırı derecede çevresel uyarılara açıktır. Bir anlık uyarı ya da duyuusal algıyla talimatı kendi ellerini hasta tarafından yakalamasına zorlar (kavrama davranışı). Bazı durumlarda, hastalar böyle yapmamaları söylendiği halde bu

davranışları ortaya çıkarabilirler. Bu anormal cevap prefrontal korteks tarafından inhibe edilirler.

FAB testinin geçerlilik, birlikte geçerlilik, ayırtedici geçerlilik ve güvenilirlik testleri ve iç tutarlılığı olduğu gösterilmiştir<sup>175</sup>.

## MATERYAL VE METOD

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Bilimsel Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu onayı (Tarih: 01/09/2010, Sayı: 05) alındıktan sonra Kasım 2010- Mayıs 2011 tarihleri arasında, Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi'ne müracaat eden elektif majör abdominal cerrahi geçiren 67 hasta çalışma prospektif ve randomize olarak çalışmaya dahil edildi. Randomizasyon, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ABD tarafından geliştirilen randomizasyon programı kullanılarak gerçekleştirildi. Program, yaptığımız çalışmadan habersiz olan araştırma görevlisi doktor tarafından uygulandı.

Majör abdominal cerrahi uygulanan (prostat , kolorektal , mide , over , endometrium ve serviks karsinomu) American Society of Anesthesiologists (ASA) klinik skoru I-III olan, 18-75 yaş aralığındaki hastalar çalışmaya alındı. 18 yaşından küçük, 75 yaşından büyük, acil operasyona alınan, New York Heart Association (NYHA) sınıf III-IV ve kronik böbrek hastalığı, serebrovasküler ve nöro-dejeneratif hastalığı bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Operasyona alınacak hastalara uygulanması gereken standart sıvı miktarı (mL)<sup>6</sup>, her hasta için ayrı hesaplanarak, %10 fazlası liberal, %10 eksiği restriktif olarak tanımlandı. Hastalar gece 24<sup>00</sup>ten sonra aç bırakıldı. Kolon ameliyatlarında barsak hazırlığı uygulanmadı.

Premedikasyon, operasyondan 30 dakika önce 1-2 mg midazolam ile gerçekleştirildi. Anestezi indüksiyonu 2mg/kg propofol, 1mcg/kg fentanyl, 0,1mg/kg mivacurium ile uygulandı ve uygun şekilde entübasyon gerçekleştirildi. İdamede hastanın yaşına göre düzelterek 1 MAC sevofluran azotprotoksit:oksijen (60:40) karışımı içerisinde verildi. Bütün hastalara operasyon öncesi idrar sondası yerleştirildi.

Operasyon boyunca hastaların; invaziv arteriyel kan basıncı, kalp hızı, periferik O<sub>2</sub> saturasyonu, CVP değeri, ETCO<sub>2</sub> (end tidal karbondioksit) değerleri 15 dakika aralıklarla kaydedildi. Vücut ısısı distal özofagustan 15 dakika aralıklarla ölçüldü, hava üfleyicilerle ve IV sıvı ısıtıcılarla 36°C'de tutulmaya çalışıldı. Kalp hızı 90 atım/ dk üzerinde, beraberinde sistolik kan basıncı

90mmHg'nın altında ve idrar çıkışı 2 saat süresince 0,5mL/kg/saat altında ise 250mL sıvı bolus olarak verildi.

Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif hastaya uygulanan kristoloid, kolloid, kan ve kan ürünleri, kayıplar ve idrar çıkışı ile sıvı balansı kaydedildi. Operasyon süresince kan kayıpları, spançlar tartılıp ve reseptallerde biriken kanlar ve drenlerdeki kanlar toplanarak hesaplandı. Kanamalar ise 1:1 oranında kolloid (%6 HES 130/0,4) ve gerektiğinde kan ve/veya kan ürünü ile karşılandı. Akut masif kanama varsa, hastanın Koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü ve myokardiyal iskemi bulgusu yoksa hematokrit %24'ün altına düşünce, KAH öyküsü var ve myokardiyal iskemi bulgusu da varsa hematokrit %24-30 arasında iken kan transfüzyonu uygulandı.

Beyin oksijen saturasyonu peroperatif sürekli olarak beyin oksimetre cihazı ile monitorize edildi. Hastaların sağ ve sol frontal bölgelerine fiberoptik sensörler yerleştirilerek SctO<sub>2</sub> monitorizasyonu uygulandı ve ortam ışığını engellemek amacıyla sensörlerin üzeri opak plastik bez ile kapatıldı. Anestezistlerin perioperatif SctO<sub>2</sub> değerlerini görmesi engellendi. Veriler cihazdan 10 sn aralıklarla hafıza kartına yüklenerek ortalamaları alındı. Ortalama; sol ve sağ SctO<sub>2</sub> değerleri veri analizleri için kullanıldı.

Hastaların ekstübasyon sonrası postoperatif 5., 10., 15. ve 30. dakikalarda Modifiye Aldrete Skoru<sup>182</sup> kaydedilerek erken dönemdeki derlenmeleri değerlendirildi ve 10 puan tam derlenme olarak kabul edildi.

Her iki grup hastaları preoperatif , postoperatif 1.gün ve postoperatif 7. gün veya daha erken taburcu olan hastalara taburculuk öncesi dönemde aynı kişi tarafından sessiz ve sakin bir ortamda mini mental test (MMT), frontal lob değerlendirme testi (FAB), şekil ve saat çizme testi ile değerlendirildi. Minimal mental testte hastaların eğitim seviyelerinin farklı olması nedeni ile okuryazar olma durumuna göre farklı dizayn edilmiş ve matbu hazırlanmış testler kullanıldı.

Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif 1., 2. gün ve postoperatif 7. gün veya daha erken taburcu olan hastalara taburculuktan önceki gün Hb, Htc, CRP değerlerine bakıldı.

Hastaların tümünde aynı anestezi yöntemi uygulandı ve postoperatif analjezi için hasta kontrollü analjezi ile meperidin uygulandı. (10mg/saat infüzyon, 10mg bolus, 30 dakika kilitli kalma süresi). Ek olarak diklofenak

sodyum 2x1 İM uygulandı. VAS skorları hareketle 4, hareketsiz 3 ve üçün altı hedeflendi. Yetersiz olduğunda servis hemşiresi ek meperidin uygulaması için serbest bırakıldı. Hastaların meperidin tüketimi hesaplandı.

Operasyon ve anestezi süreleri, yoğun bakım ve toplam hastanede kalış süreleri, hastanedeki mortalite durumları kaydedildi. Kliniklerin rutin uygulamaları baz alınarak, hastanede kalış süresi jinekolojik cerrahi geçirenlerde  $\geq 6$  gün, prostat cerrahisi geçirenlerde  $\geq 7$ gün, kolon cerrahisi geçirenlerde  $\geq 9$  gün, mide ve pankreas cerrahisi geçirenlerde  $\geq 10$  gün olan hastalarda uzamış yatış süresi, yoğun bakımda kalan hastalar için ise  $\geq 3$  gün kalanlarda uzamış yoğun bakımda kalış süresi olduğu kabul edildi.

Postoperatif Fonksiyonel Derlenme Skorları<sup>117</sup> postoperatif 1., 2. ve 7. gün veya daha erken taburcu olan hastalara taburculuktan önceki gün değerlendirildi. Postoperatif derlenmede gecikme, komplikasyon olarak tanımlandı. Gastrointestinal sistem fonksiyonları (hasta tamamen oral veya enteral diyet alıyor mu), mobilizasyon (yardımsız mobilize olabiliyor mu), kardiyak komplikasyonlar (miyokard infaktüsü, aritmi ve kalp yetmezliği), solunum komplikasyonları (solunum yetmezliği veya uzamış oksijen tedavisi gereksinimi  $>24$  saat), enfeksiyon (son 24 saat içinde ateş, hipotermi veya yeni antibiyotik başlanma durumu) , hematolojik (son 48 saat içinde kanama diyatezi veya trombositopeni), renal fonksiyonlar (oligüri ( $<500\text{mL/gün}$ ) veya kreatinin yüksekliği  $>30\%$ ) , nörolojik durumu (nörolojik defisit, konfüzyon, koma) , yara yeri enfeksiyonu ve diğer cerrahi komplikasyonlar postoperatif komplikasyonlar olarak kaydedildi.

Veriler Biyoistatistik Anabilimdalı (AD) ile birlikte değerlendirildi. Yapılan çalışmada, sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğunu test etmek için Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında parametrik testler, normal dağılım göstermeyenlerde ise non-parametrik testler kullanıldı.

İki bağımsız grubun sürekli değişkenler açısından karşılaştırılmasında verilerin dağılımına göre Student t veya Mann Whitney U testleri kullanıldı.

Bağımsız grup sayısının 2 den fazla olduğu değişkenlerin sürekli değişkenler açısından karşılaştırılmasında one way ANOVA testi kullanıldı. Anlamlı istatistik değerine sahip ANOVA testleri için post –Hoc testlerinden Tukey HSD yöntemi uygulandı. Kategorik yapıdaki iki değişkenin



karşılaştırmasında, varsayımlarına göre Pearson ki-Kare, Likelihood Ratio ve Fisher Exact testleri kullanıldı. İki sayısal değişken arasında doğrusal ilişki bulunup bulunmadığını test etmek için Spearman-Rho testi kullanıldı. Preoperatif ve Postoperatif gibi önce ve sonra bağımlı ölçümler arasındaki farklılıkları araştırmak için Paired Samples t testi kullanıldı. Yapılan tüm karşılaştırmalarda Tip 1 Hata seviyesi 0.05 olarak belirlendi ve istatistik analizler SPSS 11.5.1 ve MedCalc 11.5.0 istatistik programı ile uygulandı.

## BULGULAR

Kasım 2010- Mayıs 2011 tarihleri arasında, elektif majör abdominal cerrahi geçiren 67 hasta çalışma kapsamına alındı. Morbid obezitesi olan 1 hasta ( 140 kg ), grupların kilo dağılımını bozduğundan çalışmadan çıkarıldı. Standart sıvı tedavisi<sup>6</sup> her hasta için ayrı hesaplanarak, %10 eksiği restriktif (Grup R, n=34), %10 fazlası liberal (Grup L, n=32) olarak tanımlandı.

Hastaların demografik ve preoperatif özellikleri istatistiksel olarak benzer bulunmuştur (Tablo 6). Yalnızca operasyon sonunda ölçülen vücut ısıları arasında farklılık bulunmuş olup liberal grupta daha sık hipotermi tespit edilmiştir (p<0.05). (Tablo 6).

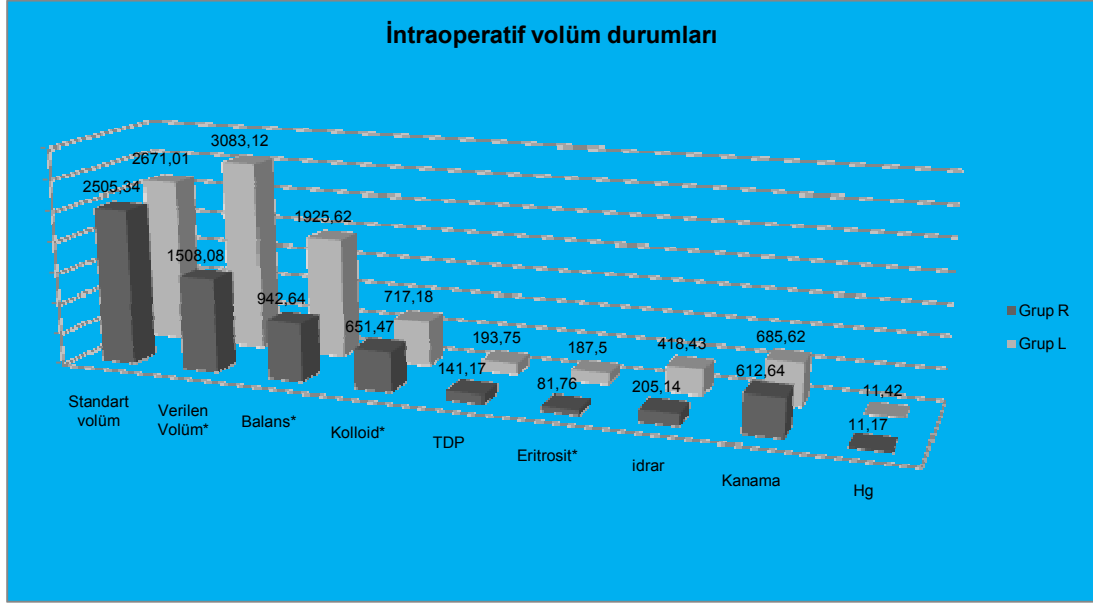
**Tablo 6.** Hastaların preoperatif ve operatif verileri

	Grup R (n=34)	Grup L (n=32)	P
Cinsiyet (Erkek/Kadın) (n)	9/25	8/24	NS
Yaş (Yıl) (Ort±SD)	56,80 ± 12,48	54,62±10,33	NS
Kilo (kg) (Ort±SD)	79,50 ± 15,19	72,25±15,72	NS
ASA (I/II/III/IV) (n)	7/22/5	4/20/8	NS
Operasyon Cinsi (1/2/3/4/5/6)*	7/0/2/0/22/3	13/4/0/1/11/3	NS
Özgeçmiş			
Diyabet (n/%)	8/ %23,5	5/%15,6	NS
Hipertansiyon (n/%)	16/%47,1	10/%31,3	NS
Koroner Arter Hastalığı (n/%)	5/%14,7	4/%12,5	NS
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (n/%)	0/%0	3/%9,4	NS
Geçirilmiş abdominal cerrahi (var/yok)(n)	14/20	15/17	NS
Preoperatif hemoglobin (Ort±SD)	12,27 ± 1,49	12,21 ± 1,85	NS
Operasyon süresi (dk.) (Ort±SD)	143,64 ±72,45	177,50 ± 9,65	NS
Postoperatif ısı (°C) (Ort±SD)	36,03 ± 0,52	35,70 ± 0,76	0,043
Hipotermi (<36°C)	14	21	0,047

\* Operasyon Cinsi: 1: Kolon, 2: Mide, 3: Karaciğer, 4: Pankreas, 5:Jinekolojik, 6: Prostat Cerrahisi NS:Normal Sınırdadır

Peroperatif dönemde hastalarda müdahaleyi gerektirecek hemodinamik komplikasyon yaşanmadı.

Hastalara liberal grupta peroperatif verilen volüm miktarı anlamlı olarak yüksektir. Hastaların peroperatif volüm ve balans durumları Şekil 1’de özetlenmiştir.



**Şekil 1 (\*istatistiksel olarak anlamlı)**

Grup L’de, intraoperatif olarak daha fazla kan kullanılmıştır (p=0.002). Restriktif gruptaki kullanılan kan miktarının median değeri 0 (0–162) ve liberal grupta kullanılan kan miktarının median değeri 200 (0–400) olup bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 7).

**Tablo 7.** Kan ve kan ürünü verilme durumu

	Grup R (n=34)	Grup L (n=32)	P
Kan miktarı (mL) (Median/25-75)	0 (0-162)	0 (0-400)	0,020
TDP (mL) (Median/25-75)	0 (0-200)	0(0-400)	NS
Kan verilme durumu (n) (%)	Verilen	17(53,1)	NS
	Verilmeyen	24(70,6)	
TDP verilme durumu (n) (%)	Verilen	17(53,1)	NS
	Verilmeyen	24(70,6)	

TDP: Taze Donmuş Plazma NS: Normal Sınırlarda

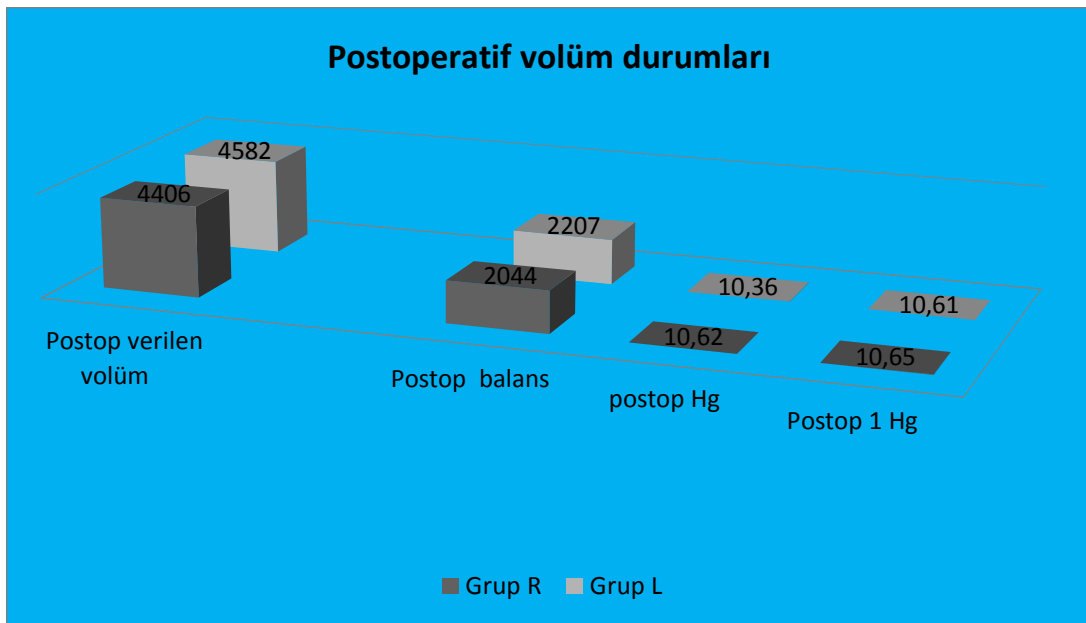
Hastaların intraoperatif dönemde yapılan serebral doku oksijen saturasyonu (Sto2) anlık değerlerinde düşme (<50) olmamıştır ve gruplar arasında farklılık tespit edilmemiştir (Tablo 8).

**Tablo 8.** Beyin doku oksijen saturasyonu ortalamaları

	Grup R (n=34)	Grup L (n=32)	P
Ortalama	67,91 ± 5,31	66,94 ± 6,03	NS
Minimum SctO <sub>2</sub> sol	62,88 ± 5,32	62,69 ± 6,21	NS
Maksimum SctO <sub>2</sub> sol	75,97 ± 5,93	74,81 ± 7,67	NS
Ortalama_ SctO <sub>2</sub> sol	68,36 ± 5,39	67,73 ± 6,49	NS
Minimum SctO <sub>2</sub> sağ	61,91 ± 5,56	61,22 ± 5,55	NS
Maksimum SctO <sub>2</sub> sağ	75,74 ± 6,67	73,56 ± 6,92	NS
Ortalama_ SctO <sub>2</sub> sağ	67,47 ± 5,32	66,15 ± 5,78	NS

SctO<sub>2</sub>: Beyin Doku Oksijen Saturasyonu NS: Normal Sınırlarda

Postoperatif dönemde hastaların volüm durumları gruplar arasında benzer bulunmuş olup Şekil 2'de özetlenmiştir.



**Şekil 2.**

Preoperatif dönemde CRP değerleri benzer olan hastaların postoperatif dönemdeki CRP değerleri anlamlı derecede liberal grupta yüksektir (Tablo 9).

**Tablo 9.** Postoperatif CRP Düzeyleri

	<b>Grup R</b>	<b>Grup L</b>	<b>P</b>
Preoperatif CRP (Ort±SD)	22,42 ± 41,02	27,86 ± 39,30	NS
Postoperatif 1. gün CRP (ort ± SD )	95,57 ± 85,12	143,47 ± 85,66	0,026
Postoperatif 2. gün CRP (ort ± SD )	111,17± 76,24	174,44 ± 93,90	0,004
Postoperatif 7. gün CRP (ort ± SD )	51,45 ± 32,58	99,27 ± 101,23	0,011

CRP: C Reaktif Protein NS: Normal Sınırlarda

Postoperatif dönemde Grup L'de 8 (%25) ve Grup R'de 2 kişide (%5,9) yardımsız hareket etme gecikmiştir (p=0,041). Grup R'de enfeksiyon hiçbir hastada gelişmezken, Grup L'de 4 kişide (%12,5) gelişmiştir (p=0,041). Grup L'de uzamış oksijen tedavisi gereksinimi olan hastalar, Grup R'ye göre daha fazla olup, Grup L'de 18 hastada (56,3), Grup R'de 4 hastada (%11,8) solunum sistemi derlenmesinde gecikme gözlenmiştir ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Grup L'de KOAH'ı olduğu bilinen 3 hasta gruplardan çıkarılıp değerlendirme tekrarlandığında sonuç değişmemiştir (p<0,001). Grupların Postoperatif Fonksiyonel Derlenme durumları Tablo 10'da özetlenmiştir.

İntraoperatif ≥1100 mL kanaması olanlar gruplardan çıkarılıp fonksiyonel derlenme durumları değerlendirildiğinde örnek genişliğinin azalmasından ve komplikasyonlu hastaların da çalışmadan çıkarılmış olmasından dolayı ilk analize göre yardımsız hareket, enfeksiyon ve ortalama hastanede yatış açısından gruplar arasındaki istatistiksel farklılık bu analizde olmayıp, solunum sistemindeki gecikme Grup R'de 3 kişide (10,3), Grup L'de 14 kişide (53,8) olmuştur (p<0,001).

Gruplardan 3 ve 4 ünite eritrosit verilenler çıkartılıp, 1 ve 2 ünite kan kullanılanlar ile kan kullanılmayanlar şeklinde iki gruba ayrılıp değerlendirme yapıldığında; yardımsız harekette gecikme kan kullanılan grupta 7 (%31,8), kullanılmayan grupta 3 kişide (%7,7) görülmüş olup bu fark, kan kullanımından bağımsız olan ilk analizde de anlamlı bulunmuştur (p=0,027).

Ortalama hastanede yatış süresi; Grup R'de  $6,3 \pm 2,3$ , Grup L'de  $9,4 \pm 7,3$  olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,031$ ). Gruplar arasında taburculukta gecikme, yoğun bakımdan taburculukta gecikme ve mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

İlk analizden farklı olarak yoğun bakımdan taburculukta gecikme, kan kullanılan grupta 9 kişide (%33,3), kullanılmayan grupta 5 kişide (%12,8) ( $p=0,045$ ), ortalama hastanede yatış süresi **kan** kullanılan grupta  $6,3 \pm 2,21$  ve **kan** kullanılmayan grupta  $9,9 \pm 7,8$  olup bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0,001$ ).

**Tablo 10.** Postoperatif Fonksiyonel Derlenmede Gecikme (FDG)

	<b>Grup R (n:34)</b>	<b>Grup L (n:32)</b>	<b>P</b>
<b>FDG</b>	18 (52,9)	23 (71,9)	NS
<b>GIS</b>	13 (38,2)	13 (40,6)	NS
<b>YARDIMSIZ HAREKET</b>	2 (5,9)	8 (25)	0,041
<b>KVS</b>	4 (11,8)	6 (18,8)	NS
• Angina	0	0	
• Aritmi	4 (11,8)	6 (18,8)	NS
• Kalp Yetmezliği	0	0	
• Hipotansyon	1 (2,9)	2 (6,3)	NS
<b>ENFEKSİYON</b>	0	4 (12,5)	0,049
<b>RENAL</b>	1 (2,9)	2 (6,3)	NS
<b>NÖROLOJİK</b>	0	3 (9,4)	NS
<b>HEMATOLOJİK</b>	0	2 (6,3)	NS
<b>SOLUNUM SİSTEMİ</b>	4 (11,8)	18 (56,3)	<0,001
• Oksijen Tedavisi	4 (11,8)	18 (56,3)	<0,001
• Solunum yetmezliği	0	3 (9,4)	NS
<b>CERRAHİ KOMPLİKASYON</b>	2 (5,9)	6 (18,8)	NS
• Yara komplikasyonu	1 (2,9)	1 (3,1)	NS
• Diğer Cerrahi Komplikasyonlar	1 (2,9)	6 (18,8)	NS

NS: Normal Sınırlarda

Hastaların postoperatif 5, 10, 15, 30. dakikalardaki Aldrete skorları gruplar arasında benzer bulunmuştur.

Hastaların vücut ısıları açısından değerlendirildiğinde Grup R'de 14 kişinin (%41,2) vücut ısısı  $< 36^{\circ}\text{C}$ , Grup L'de 21 kişinin (%65,6) vücut ısısı  $< 36^{\circ}\text{C}$  olup bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır ( $p=0,047$ ). Hastalar postoperatif hipotermi açısından değerlendirildiğinde ısı durumları ile postoperatif modifiye Aldrete skoru arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 11).

**Tablo 11.** Postoperatif Hipotermi ve Aldrete Skorları arasındaki ilişki

	<b>Hipotermi (<math>&lt;36^{\circ}\text{C}</math>)</b>	<b>Normal (<math>\geq 36^{\circ}\text{C}</math>)</b>	<b>P</b>
	<b>(n=35)</b>	<b>(n=31)</b>	
Aldrete 5. dk (ort $\pm$ SD)	7,28 $\pm$ 0,98	7,38 $\pm$ 1,14	NS
Aldrete 10. dk (ort $\pm$ SD)	8,68 $\pm$ 1,07	8,83 $\pm$ 1,06	NS
Aldrete 15. dk (ort $\pm$ SD)	9,51 $\pm$ 0,61	9,61 $\pm$ 0,66	NS
Aldrete 30. dk (ort $\pm$ SD)	9,94 $\pm$ 0,23	9,96 $\pm$ 0,17	NS

NS: Normal Sınırlarda

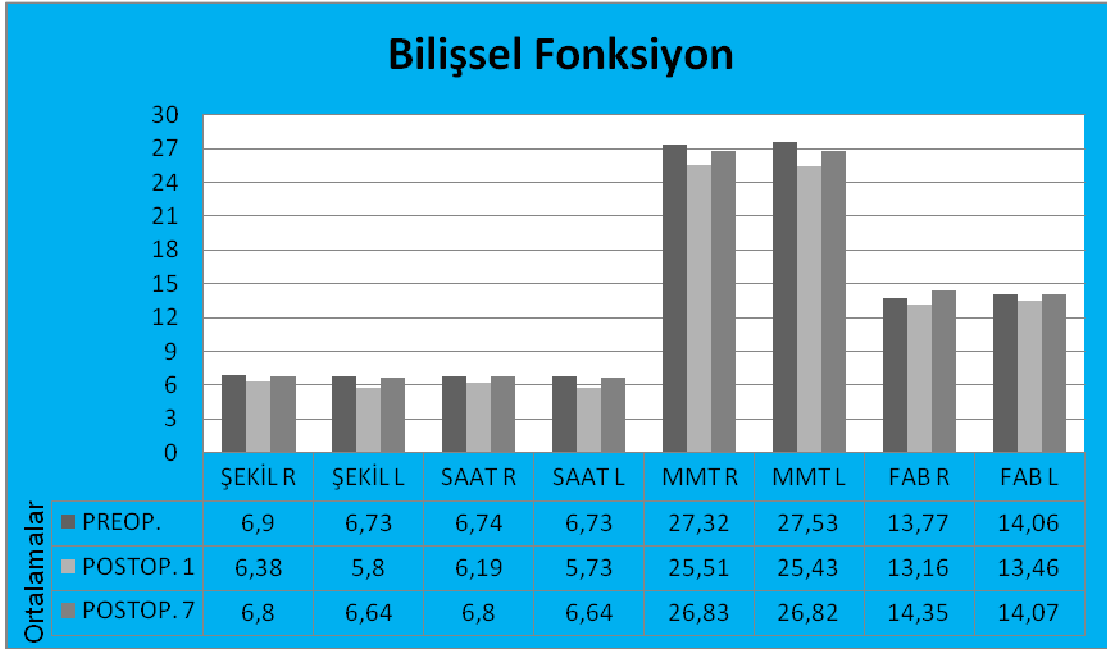
4 hastada bilişsel fonksiyon testleri Türkçe bilmemeleri nedeni ile gerçekleştirilememiştir. Preoperatif dönemde 1 hastanın MMT skoru  $<25$  olması, postoperatif 7. günde liberal gruptaki 2 hastada genel durum bozukluğu ve solunum sıkıntısı olması sebebiyle bilişsel fonksiyon testleri uygulanamamıştır.

Hastaların bilişsel fonksiyonunda yaş, eğitim düzeyi önemli bir faktör olmakla beraber cinsiyet, operasyon süresi, geçirilmiş abdominal cerrahi öyküsü, postoperatif görülen gecikmeler etkili bulunmamıştır.

Bilişsel fonksiyonların (şekil çizme, saat çizme, MMT ve FAB testleri) preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 7. gün Grup R ve Grup L'de ortalamaları benzerdir (Şekil 3).

Liberal grupta FAB testi sonuçları istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermemiştir. Ne var ki restriktif grupta postoperatif 7. gün sonuçları postoperatif 1. güne kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Ek olarak liberal grupta postoperatif 1. gün, preoperatif döneme göre, saat

çizme testi ( $p=0,014$ ) ve şekil çizme testi ( $p=0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlı derece de düşük bulunmuştur.



**Şekil 3.**

Restriktif grupta MMT'in bir parçası olan oryantasyon ve dikkat; postoperatif 1. gün anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( sırasıyla;  $p=0,007$ ,  $p=0,021$ ). Liberal grupta ise oryantasyon hem preoperatif ve postoperatif 1. gün ( $p=0,09$ ), hem de postoperatif 1. gün ve postoperatif 7. gün arasında ( $p=0,028$ ), dikkat de hem preoperatif ve 1. gün ( $p=0,03$ ), hem de postoperatif 1. gün ve postoperatif 7. gün arasında ( $p=0,03$ ) anlamlı farklılık bulunmuştur.

Restriktif grupta lisan fonksiyonunda preoperatif değere göre postoperatif 1. günde anlamlı derecede düşme olmamasına rağmen postoperatif 7. günde postoperatif 1. güne göre anlamlı derecede ( $p=0,025$ ) yükselme olmuştur.

Liberal grupta pulmoner ödem ve solunum yetmezliği nedeniyle 1, anastomoz kaçağı ve sepsis-çoklu organ yetmezliği nedeniyle de 2 hasta (%9,4) restriktif grupta aynı nedenle 1 hasta (%2,9) ex olmuştur.



## TARTIŞMA

Bu çalışmada majör abdominal cerrahi geçiren ve peroperatif standart sıvı tedavisinin %10 azı ve %10 fazlası kadar volüm uygulanan hastalarda, fazla volümün postoperatif; solunum sistem fonksiyon derlenmesini geciktirdiği ve oksijen kullanma gereksinimini uzattığı, hastalarda yardımsız hareketi geciktirdiği ve postoperatif enfeksiyonu arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca fazla volüm uygulanan hastalarda Postoperatif Bilişsel Disfonksiyon'un (POBD) daha fazla olduğu ve hastanede kalış süresinin daha uzun olduğu gözlenmiştir.

Postoperatif pulmoner disfonksiyon, cerrahi ve anesteziyle ilgili fizyolojik düzensizliklerin bir sonucu olarak meydana gelir ve postoperatif morbiditenin başlıca nedenlerindedir<sup>121</sup>. Abdominal ve torasik insizyonlar, postoperatif pulmoner fonksiyonları belirgin olarak azaltır. Solunum fonksiyonundaki en önemli değişiklik postoperatif Fonksiyonel Rezidüel Kapasite'deki (FRK) azalmadır. Azalmış FRK; atelektazi ve hipoksiye neden olan ventilasyon-perfüzyon bozukluğu, pnömoni gibi postoperatif pulmoner komplikasyonlar sonucu meydana gelir. İnterstisyel alanda biriken sıvı, pulmoner ödem, atelektazi, pnömoni veya respiratuvar yetmezliğe yol açarak pulmoner fonksiyonlarda bozulmaya neden olabilir<sup>176</sup>. Aşırı sıvı volümünün pulmoner fonksiyonlara zarar verici etkileri yapılan çalışmalarda gösterilmiştir<sup>8</sup>. Elektif kolon cerrahisi geçiren hastalarda yapılan çalışmada, restriktif grupta pulmoner fonksiyon ve postoperatif hipoksemide belirgin iyileşme olduğu rapor edilmiştir<sup>9</sup>. Çalışmamızın sonuçları genel literatüre paralel<sup>5,8,10,177,178</sup> olarak liberal sıvı tedavisi ile özellikle solunum sisteminin derlenmesinin geciktiğini ve hastaların oksijen kullanma gereksiniminin arttığı yönündedir. Preoperatif pulmoner hastalık varlığı, azalmış FRK ve gelişen pulmoner komplikasyonlar için risk faktörü oluşturmaktadır<sup>179</sup>. Çalışmamızda KOAH'ı olduğu bilinen, liberal gruptaki 3 hasta çıkartılıp istatistiksel analiz tekrarlandığında sonucun değişmediği gözlemlendi. Hastalara postoperatif dönemde derin solunum, öksürük, yatak içinde egzersiz yaptırmak pulmoner komplikasyon gelişme riskini azaltabilmektedir<sup>180</sup>. Hastada hareket etme ve derin soluk alma sırasında oluşan ağrı, göğüs duvarı hareketini kısıtlar. Postoperatif fonksiyonel derlenmenin değerlendirildiği, 2 saatten uzun süren nonkardiyak cerrahi geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada, hastaların büyük bir kısmının postoperatif 2. günde yatağa bağlı olduğu görülmüş ve bu hastalarda postoperatif komplikasyonlarda artış

gözlenmiştir<sup>117</sup>. Çalışmamızda postoperatif ağrı tedavisi, tüm hastaların VAS skorlarının hareketle dahi 4'ün altında olacak şekilde planlandı. Ayrıca kanama komplikasyonu olanlar (İntraoperatif  $\geq 1100$  mL kanaması olanlar) çıkarıldığında da liberal grupta solunum sistemi derlenmesinde gecikme fazladır. Sonuç olarak postoperatif solunum sistem disfonksiyonunun ve uzamış oksijen tedavisi gereksiniminin, önceki akciğer hastalığı, kanama komplikasyonu ve postoperatif ağrıdan bağımsız olarak, fazla volüm uygulamasından kaynaklandığı söylenebilir.

Çalışmamızda, postoperatif dönemde hastaların yardımsız hareket etmeleri liberal sıvı uygulanan grupta gecikmiştir. Ortostatik tolerans ve kardiyovasküler yanıtın cerrahi öncesi ve postoperatif erken dönemde değerlendirildiği bir çalışmada, ağrının mobilizasyonu sınırlayan en önemli faktör olduğu gösterilmiştir<sup>181</sup>. Peroperatif 40 mL/kg/saat ile 15 mL/kg/saat volüm uygulamasının karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada, pulmoner fonksiyon ve egzersiz kapasitesinin iyileştiği rapor edilmiştir<sup>182</sup>. Yapılan bir çalışmada nonkardiyak cerrahide kan transfüzyonu uygulanan hastalarda postoperatif komplikasyonların dolayısıyla morbidite ve mortalitenin daha fazla olduğu bildirilmiştir<sup>183</sup>. Bir ve iki ünite kan kullanılanlar ile kan kullanılmayanlar şeklinde iki gruba ayırıp değerlendirmeyi tekrarladığımızda kan kullanılan grupta yardımsız harekette gecikme görülmüştür. Bizim çalışmamızda ağrı kontrolünün ve opioid kullanımının benzer olması ve kan kullanımının dışlanmasına rağmen yardımsız harekette gecikmenin aşırı volümden etkilendiğini göstermektedir. Fakat kanama komplikasyonu olan (İntraoperatif  $\geq 1100$  mL kanama) hastaların çalışmadan çıkarılmasıyla birlikte liberal gruptaki gecikme fazla olsa da, hem örnek genişliğinin azalması, hem de hastaların çıkmasıyla birlikte liberal grupta mobilizasyonu geciken hasta sayılarındaki azalmadan dolayı, liberal ve restriktif gruplarının yardımsız hareket gecikmelerine ait beklenen frekanslar birbirlerine yaklaşmış ve bu frekanslar aralarındaki istatistiksel anlamlılık kaybolmuştur.

Postoperatif hastanede yatış süresinin, restriktif sıvı uygulanan hastalarda daha kısa olduğunu gösteren çalışmaların yanında<sup>10,11</sup>, liberal ve restriktif grup arasında hastanede yatış açısından farklılık olmadığını belirten yayınlar da vardır<sup>8,184,185</sup>. Çalışmamızda liberal sıvı uygulanan grupta, taburculukta gecikme, yoğun bakımdan çıkışta gecikme ve mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiş olsa da, ortalama hastanede

yatış süresi daha uzun bulunmuştur. Bu farklılık, gruplar benzer olsa da, operasyon cinsine bağlı olarak kliniklerin rutin uygulama farklılıklarından kaynaklanmaktadır. Mide, pankreas ve kolon cerrahisi, jinekolojik cerrahiye göre postoperatif daha uzun hospitalize edilmektedir. Gruplardaki hasta dağılımı bu anlamda tam homojen değildir. Gruplardaki operasyon tiplerinin homojen dağıldığı çalışmalar daha yol gösterici olacaktır.

Kanama komplikasyonu olan bireyler çalışmadan çıkarılınca, örnek genişliğinde meydana gelen azalış istatistiksel analiz için yeterli bulunmamıştır. Sıvı gruplarının ve kanama komplikasyonu oluşumunun, yatış süresine ortak etkisini (interaksiyon) değerlendirmek için yapılan two way ANOVA (faktöriyel deneme) modeline göre, ortalama hastanede yatış sürelerindeki uzamaya, fazla sıvı uygulamasının tek başına etkili olduğu gözlenmiştir. Sonuç olarak komplikasyon grupları ile birlikte değerlendirildiğinde, bireylerin liberal kanamalı-kanamasız ya da restriktif kanamalı-kanamasız olmaları ortalama yatış sürelerini etkilememektedir.

Majör cerrahi hastalarında sistemik enfeksiyon olsun ya da olmasın güçlü sistemik inflamatuvar yanıt oluştuğu bilinmektedir<sup>69</sup>. Majör cerrahiler sonrasında derlenmenin gecikmesi, güçlü sistemik inflamatuvar cevap gibi fizyolojik faktörler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir<sup>186</sup>. Çalışmamızda sistemik enfeksiyon bulguları, sıvı kısıtlanan grupta görülmemesine rağmen, liberal grupta 4 hastada (%12,5) gözlenmiştir. Ayrıca bu gruptaki hastalarda, inflamasyonun göstergesi olan CRP değerleri anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Genel olarak ciddi bir enfeksiyon kaynağı olmadan CRP'nin yüksek olması, fazla volüm uygulanan hastalarda, cerrahiye bağlı inflamatuvar yanıtın yüksekliğini düşündürmektedir.

Postoperatif 1. günde gruplar arasında hastalara verilen volüm miktarı benzerdir. Postoperatif sıvı tedavileri, ilgili kliniklerin kararlarına göre belirlenmiş ve genel olarak hastanın aldığı çıkardığı dengesine göre ve hemodinamik bulgularına göre karar verilmiştir. Postoperatif, yaklaşık 3 kg ağırlık artışına neden olan pozitif sıvı balansının, hastalarda barsak fonksiyonlarının geç derlenmesine ve postoperatif total komplikasyonların artmasına neden olduğu gösterilmiştir<sup>11,184</sup>. Ancak intraoperatif verilen sıvılar açısından anlamlı derecede farklılık olup, postoperatif verilen sıvıları restriktif ve liberal gruplarda benzer olan hastalarda yapılan çalışmada da, liberal grupta postoperatif komplikasyonların artmış olduğu görülmüştür<sup>10</sup>.

Çalışmamızda, intraoperatif kanama miktarı benzer olmasına rağmen hastalara verilen eritrosit miktarı, liberal grupta daha fazladır. Bu da liberal sıvı uygulamasının kan kullanımını artırdığını göstermektedir. Çünkü fazla sıvı verilmesiyle hastanın hemodilüsyonuna bağlı hemotokrit düşecek ve hastaya sadece hemotokrit seviyesine göre kan verme endikasyonunu uygulayan protokollerde, kan verme miktarı artacaktır. Ayrıca diğer koagülasyon faktörlerinin dilüsyonuna bağlı kanama miktarı da artabilir ve bu şekilde transfüzyon riski oluşabilmektedir. CABG geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada, intraoperatif volüm fazlalığının kan transfüzyon ihtiyacını ve hastanede kalış süresini artırdığı bildirilmiştir<sup>187</sup>. Çalışmamızda kan kullanılanlarda kullanılmayanlara göre yoğun bakımdan taburculukta gecikme ve hastanede kalış süresinin fazla olması; transfüzyon sayısının postoperatif yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisinin olduğunu, transfüzyon ihtiyacının hastalığın ciddiyetini yansıtabileceğini gösteren çalışmalarla<sup>112</sup> uyumludur.

Gruplar arasında postoperatif erken dönem modifiye Aldrete skorları açısından fark bulunmamıştır. Erken dönem hipotermi açısından değerlendirildiğinde ise liberal grupta restriktif gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede hafif hipotermi olduğu, fakat bunun postoperatif modifiye Aldrete skoruna etkisinin olmadığı gözlenmiştir. Bütün inhalasyon ajanları vazokonstrüksiyon ve titreme eşiğini düşürebilir. Postoperatif dönemde vazokonstriksiyona bağlı titreme de olabileceği için hastalar hızla ısınmaya başlarlar ancak bu durumda şuur, solunum, dolaşım, motor hareketlerde bozulma olacağı için bunların değerlendirildiği Aldrete skoru da düşük bulunabilir<sup>188</sup>. Obez hastalarda ısıtıcı sistemlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada peroperatif daha yüksek ısıya sahip olan hasta grubunda Aldrete skorlarının diğer gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur<sup>189</sup>. Çalışmamızda gruplar arasında Aldrete skoru arasında fark bulunmamasının nedeni, intraoperatif müdahaleyi gerektirecek herhangi bir hemodinamik olayın yaşanmaması ve klinik sorun yaratacak derecede ısı farklılığı olmaması ile açıklanabilir.

Santral sinir sistemi birçok genel anestezi için ilk hedef nokta olmasına rağmen hala klinik anesteziyolojide en az monitorize edilebilen organdır. Beyin doku oksijen saturasyonu (SctO<sub>2</sub>) beynin arz talep oksijen dengesi hakkında invazif teknikler kadar doğru bilgiler veren bir ölçüm<sup>18</sup> olduğundan, sıvı

tedavisinde genel hedef organ olan beyin perfüzyonunu değerlendirmek için kullanılmaktadır. Nonkardiyak abdominal cerrahi geçiren yaşlı hastalarda SctO<sub>2</sub> monitörüyle serebral desaturasyon, vakaların %20'sinden fazlasında tespit edilmiştir<sup>130,131</sup>. SctO<sub>2</sub> 'de 10'dan fazla düşüş sürekli fokal iskemiye bağlı nörolojik kanıt ile ilişkili bulunmuştur<sup>37</sup>. Baz değerden %15-20 puan düşmesi serebral iskemi olayını öngörmek için en iyi eşik değer gibi görünse de, sabit SctO<sub>2</sub> değerleri birçok araştırmacı tarafından önerilmekte ve desteklenmektedir. Ayrıca SctO<sub>2</sub> değerinin 50'nin altına kısa süreli de olsa düşmesi sonucu belirgin bilişsel veya nörolojik hasar, uzun hastanede kalış süresi ve artmış hastane masrafına neden olduğu gösterilmiştir<sup>131,133</sup>. Bu çalışmada hiçbir hastada serebral desaturasyon olarak tanımlanacak (SctO<sub>2</sub> değeri 50'nin altında) bir olay gözlenmedi. Hasta popülasyonumuzun orta yaş grubunda olması ve intraoperatif hemodinamiyi bozacak bir olay yaşanmaması bu durumu açıklayabilir. Daha fazla denekli, yaşlı ve kritik hastaları da kapsayan çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda postoperatif dönemde nörolojik problemleri olan 3 hastanın hiçbirinde peroperatif serebral desaturasyon gelişmemiş olup, bu olay postoperatif gelişen multiorgan yetmezliğine bağlı nörolojik değişiklik olarak yorumlandı.

Nonkardiyak cerrahi sonrası bilişsel fonksiyon bozukluğu birçok çalışmada gösterilmiştir<sup>154,190</sup>. Majör cerrahide minör cerrahiye göre 1. haftada çok daha fazla POBD gelişmektedir. Cerrahi travma, postoperatif cerrahi stres, postoperatif ağrı ve analjezi ihtiyacı gibi birçok faktör buna neden olabilmektedir<sup>191</sup>. Çalışmamızda bilişsel fonksiyonların (şekil çizme, saat çizme, MMT ve FAB testleri) gruptaki ortalamaları benzerdir. Postoperatif dönemde MMT, saat ve şekil çizme testi ve MMT'in bir parçası olan oryantasyon ve dikkatteki değişiklikler liberal grupta daha belirgindir. Liberal grupta postoperatif morbiditenin artmasıyla birlikte bilişsel fonksiyonlar daha fazla etkilenmiştir. Bu değişkenlerin bizim çalışma gruplarımız arasında benzer olması liberal sıvı tedavisinin postoperatif bilişsel fonksiyonları da olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir.

Lisan fonksiyonunda restriktif grupta postoperatif 7. günde yükselme olması "testi öğrenme" etkisinin olabileceğini göstermektedir. FAB testi ile değerlendirmede restriktif grupta postoperatif 7. gün sonuçları preoperatif ve postoperatif 1. güne kıyasla yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar hastalarda

MMSE ile tespit edilen bilişsel bozulmanın aynı şekilde FAB ile tespit edilemeyebileceğini, başka çalışmalarda<sup>175</sup> da gösterildiği gibi FAB testi ile MMSE arasında korelasyon olamayabileceğini göstermektedir. Ayrıca postoperatif 7. günde yükselme olması testin tekrarlanabilirliğinin güvenilirliğini sorgulamamız gerektiğini ortaya koymaktadır. Testin tekrar edilebilirliğinin güvenilirliği incelenmemiştir<sup>175</sup>. Çünkü bu testlerde tekrarlanan uygulamaların öğrenme etkisi yaratıp yaratmadığı tartışmalıdır<sup>154</sup>.

Uluslararası POBD çalışmasında (ISPOCD)<sup>147</sup> yaş, anestezi süresi, solunum komplikasyonları, infeksiyöz komplikasyonlar, ikinci operasyon ve eğitim seviyesinin POBD için oldukça önemli risk faktörleri olduğu gösterilmiştir. Bu faktörler çalışmadan çalışmaya oldukça değişiklik gösteren risk faktörleridir. Çalışmamız sensitivite ve spesifitesi konusunda net bir sonuç belirtmekten uzak olmakla birlikte, çok temel risk faktörleri olan yaş ve eğitim düzeylerinin, bizim çalışmamızda da POBD açısından etkili faktörler olduğu söylenebilir.

## SONUÇ

Bu çalışmada majör abdominal cerrahi geçiren ve liberal sıvı uygulanan hastalarda, fazla volümün postoperatif; solunum sistem fonksiyon derlenmesini geciktirdiği ve oksijen kullanma gereksinimini uzattığı, hastalarda yardımsız hareketi geciktirdiği ve postoperatif enfeksiyonu arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca fazla volüm uygulanan hastalarda POBD'nun daha fazla olduğu ve ortalama hastanede kalış süresinin daha uzun olduğu gözlenmiştir.

Liberal sıvı grubunda kan kullanımında da artış olduğu ve kan kullanılanlarda yoğun bakımdan çıkışta gecikme ve ortalama hastanede kalış süresinin uzadığı gözlenmiştir. Sonuç olarak, liberal sıvı uygulamasının postoperatif artmış morbidite ile beraber olduğu söylenebilir.

## KAYNAKLAR

1. Shires T, Williams J, Brown F. Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann Surg* 1961; 154: 803–810.
2. Holte K, Kehlet H. Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: a need for reassessment in fast-track surgery. *J Am Coll Surg* 2006; 202: 971–989.
3. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens, a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003; 238: 641- 648.
4. Kabon B, Akca O, Taguchi A, et al. Supplemental intravenous crystalloid administration does not reduce the risk of surgical wound infection. *Anesth Analg* 2005; 101: 1546–1553.
5. Holte K, Foss NB, Andersen J, et al. Liberal or restrictive fluid administration in fast track colonic surgery: a randomized, double-blind study. *Br J Anaesth* 2007; 99: 500–508.
6. Kaye AD., Riopelle JM. Intravascular Fluid and Electrolyte Physiology. In: Miller RD. *Miller's Anesthesia* (7th edn). Elsevier Churchill Livingstone: Philadelphia, 2010. 1728-1730.
7. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* 2002; 89: 622–632
8. Chappel D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A Rational Approach to Perioperative Fluid Management. *Anesthesiology* 2008; 109: 723-740.
9. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005; 103: 25–32
10. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomized controlled trial. *The Lancet* 2002; 359: 1812-1818.



11. Arkilic CF, Taguchi A, Sharma N, et al. Supplemental perioperative fluid administration increases tissue oxygen pressure. *Surgery* 2003; 133: 49–55
12. Kimberger O, Fleischmann E, Brandt S et al. Supplemental oxygen, but not supplemental crystalloid fluid, increases tissue oxygen tension in healthy and anastomotic colon in pigs. *Anesth Analg* 2007; 105: 773–779
13. Hillebrand LB, Pestel G, Hager H, Ratnaraj J, Sigurdsson GH, Kurz A. Perioperative fluid management: Comparison of high, medium and low fluid volume on tissue oxygen pressure in the small bowel and colon. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24: 927–933
14. Bungaard-Nielsen M, Ruhnau B, Secher NH and Kehlet H. ‘Liberal’ vs. ‘restrictive’ perioperative fluid therapy – a critical assessment of the evidence, *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 843–851
15. Yao FS, Tseng CC, Ho CY, Levin SK, Illner P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004; 18(5): 552-558
16. Monk TG, Reno KA, Olsen BS. Postoperative cognitive dysfunction is associated with cerebral oxygen desaturation. *Anesthesiology* 2000; 93: 167.
17. Kazan R, Bracco D, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation measured by absolute cerebral oximetry during thoracic surgery correlates with postoperative complications. *British Journal of Anaesthesia.* 2009; 103: 811–816
18. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, Deyo DJ, Uchida T, Stoddart HF. Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. *Anesth Analg* 1996; 82: 269-77
19. Mandal PK, Schifilliti D, Mafrica F, Fodale V. Inhaled anesthesia and cognitive performance. *Journals on the web.* 2009; 45: 47
20. Tobias J D, Johnson G A, Rehman S, Fisher R, Caron N. Cerebral oxygenation monitoring using near infrared spectroscopy during one-lung ventilation in adults. *Journal of minimal access surgery.* 2008; 4: 104-7
21. Başgülel E, Ayhan B. Mayor abdominal girişimlerde anestezi yaklaşımı. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics* 2008; 1(1):79- 90.

22. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845–850
23. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(17): 1707- 32.
24. April EW. *Clinical Anatomy* 3rd ed. Williams & Wilkins 1997: 393
25. İlgi S, Konan A. Gastrointestinal sistem anatomisi. İn: Sayek İ (eds) *Temel Cerrahi*. 2. baskı. Ankara: Güneş Yayınevi, 2004: 15- 24.
26. Kayhan Z. Abdominal girişimlerde anestezi. İn: Kayhan Z. (eds) *Klinik Anestezi*. 3. baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık Tic Aş, 2004: 784- 788.
27. Dere F. *Anatomi Atlası ve Ders Kitabı*. 5.baskı, Cilt II, İstanbul, Nobel,1999.
28. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19: 283- 295.
29. Boldt J, Ducke M, Kumle B, Papsdorf M, Zurmeyer EL. Influence of different volume replacement strategies on inflammation and endothelial activation in the elderly undergoing major abdominal surgery. *Intensive Care Med* 2004; 30: 416- 422.
30. Müller M, Schindler E, Roth S, Schurholz A, Vollerthun M, Hempelmann G. Effects of desflurane and isoflurane on intestinal tissue oxygen pressure during colorectal surgery. *Anaesthesia* 2002; 57: 110- 115.
31. Carli F, Mayo N, Klubien K, Schrickler T, Trudel J, Belliveau P, Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery: results of a randomized trial. *Anesthesiology* 2002; 97: 540- 549.
32. Taqi A, Hong X, Mistraletti G, et. all. Thoracic epidural analgesia facilitates the restoration of bowel function and dietary intake in patients undergoing laparoscopic colon resection using a traditional, nonaccelerated, perioperative care program. *Surg Endosc* 2007; 21: 247- 252.

33. Carli F, Trudel JL, Belliveau P. The effect of intraoperative thoracic epidural anesthesia and postoperative analgesia on bowel function after colorectal surgery: a prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1083-1089.
34. Scott NB, Mogensen T, Greulich A, Hjortso NC, Kehlet H. No effect of continuous i.p. infusion of bupivacaine on postoperative analgesia, pulmonary function and the stress response to surgery. *Br J Anaesth* 1988; 61: 165- 168.
35. Sneyd JR, Camu F, Doenicke A, et al. Remifentanyl and fentanyl during anaesthesia for major abdominal and gynaecological surgery. An open, comparative study of safety and efficacy. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18: 605- 614.
36. Sessler DI, Akca O, Nonpharmacological prevention of surgical wound infections. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1397- 1404.
37. Garcia-Botello S, Garcia-Granero E, Lillo R, Lopes-Mozos F, Millan M, Lledo S. Randomized clinical trial to evaluate the effects of perioperative supplemental oxygen administration on the colorectal anastomosis. *Br J Surg* 2006; 93: 698- 706.
38. Boyd O, Jackson N. Clinical review: How is risk defined in high-risk surgical patient management? *Critical Care* 2005; 9: 390-396
39. American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963; 24:111-115.
40. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. *Anaesthesiology* 1941; 2:281-284.
41. Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77:217-222.
42. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297:845–850
43. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of

- Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(17):1707-1732.
44. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee T-S: Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176-1186.
  45. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED: A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993; 270:2699-2707.
  46. Mella J, Biffin A, Radcliffe AG, Stamatakis JD, Steele RJ. Population-based audit of colorectal cancer management in two UK health regions. Colorectal Cancer Working Group, Royal College of Surgeons of England Clinical Epidemiology and Audit Unit. *Br J Surg* 1997; 84:1731-1736.
  47. Edwards AE, Seymour DG, McCarthy JM, Crumplin MK A 5-year survival study of general surgical patients aged 65 years and over. *Anaesthesia* 1996; 51:3–10
  48. Cook TM, Day CJ Hospital mortality after urgent and emergency laparotomy in patients aged 65 yr and over. Risk and prediction of risk using multiple logistic regression analysis. *British Journal of Anaesthesia* 1998; 80: 776–781
  49. Waxman K, Shoemaker WC: Management of postoperative and posttraumatic respiratory failure in the intensive care unit. *Surg Clin N Am* 1980; 60:1413-1428.
  50. Older P, Hall A. Clinical review: How to identify high-risk surgical patients. *Critical Care* 2004; 8:369-372
  51. Older P, Smith R: Experience with the preoperative invasive measurement of haemodynamic, respiratory and renal function in 100 elderly patients scheduled for major abdominal surgery. *Anaesth Intensive Care* 1988; 16:389-395.
  52. Erol DE. Perioperatif Sıvı Tedavisi: Güncel Yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007; 27: 894- 901.
  53. Hurley RW, Wu CL. Postoperative Intravascular Fluid Therapy . In: Miller RD. *Miller's Anesthesia* 7th ed. Elsevier Churchill Livingstone: Philadelphia, 2010: 2784

54. Boldt J. Intraoperative fluid therapy-crystalloid/colloid debate *Revista Mexicana de Anestesiología*,2005: 28: 1.
55. Boldt J, Can I. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue oxygenation in hypovolemic patients: a review *Intensive Care Med* 2009; 1912- 1917.
56. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 1825– 1831.
57. Aydede H. Sıvı elektrolit Dengesi . In: Aydın D (çev. eds). *Miller Anestezi*. 6. baskı. İzmir: Güven Bilimsel Yayınları, 2010: 1788- 1794.
58. Bundgaard-Nielsen M, Ruhnau B, Secher NH, Kehlet H. Flow-related techniques for preoperative goal-directed fluid optimization. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 98: 38– 44.
59. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care* 2005; 9:13– 19.
60. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006; 34: 1333–1337.
61. Öner G. Vücut sıvı bölümleri. İn: Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ. (çev. eds). *Guyten & Hall Tıbbı Fizyoloji*. 11. Baskı. İstanbul: Nobel Yayınları, 2009: 291- 305.
62. Boldt J, The balanced concept of fluid resuscitation. *Br J Anaesth* 2007; 99: 312–315
63. Rubio- Gayosso I, Platts S H, Duling B R. Reactive oxygen species mediate modification of glycocalyx during ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H2247–H2256.
64. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008; 109: 723:740.
65. Rehm M, Zahler S, Lo'tsch M et al. Endothelial glycocalyx as an additional barrier determining extravasation of 6% hydroxyethyl starch or 5% albumin solutions in the coronary vascular bed. *Anesthesiology* 2004; 100:1211–1223.

66. Kellum JA, Song M, Almasri E. Hyperchloremic acidosis increases circulating inflammatory molecules in experimental sepsis. *Chest* 2006; 130:962– 967.
67. Boldt J, Ducke M, Kumle B, Papsdorf M, Zurmeyer EL. Influence of different volume replacement strategies on inflammation and endothelial activation in the elderly undergoing major abdominal surgery. *Intensive Care Med* 2004;30: 416- 422.
68. Cournand A, Riley RL, Bradley SE et al. 1943 Studies of the circulation in clinical shock. *Surgery* 13(6): 964–995
69. Davies SJ and Wilson RJT. Preoperative optimization of the high-risk surgical patient. *Br J Anaesth* 2004; 93: 121-128
70. Bennett-Guerrero E. Automated detection of gastric luminal partial pressure of CO<sub>2</sub>. *Anesthesiology* 2000; 92, 38- 45
71. Ruokonen E, Takala J, Kari A, Saxen H, Mertsola J, Hansen EJ. Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. *Crit Care Med* 1993; 21: 1296-303
72. Uusaro A, Ruokonen E, Takala J. Splanchnic oxygen transport after cardiac surgery: evidence for inadequate tissue perfusion after stabilization of hemodynamics. *Intensive Care Med* 1996; 22: 26-33
73. Morrison DC, Cochrane CG. Direct evidence for Hageman factor (factor XII) activation by bacterial lipopolysaccharides (endotoxins). *J Exp Med* 1974; 140: 797- 811
74. Poeze M, Takala J, Greve JW, Ramsay G. Preoperative tonometry is predictive for mortality and morbidity in high-risk surgical patients. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1272-1281
75. Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 1995; 130: 423-429
76. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, Morris JB, Haglund UH. Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock. *Am J Surg* 1987; 153: 108-116
77. McNeill JR, Stark RD, Greenway CV. Intestinal vasoconstriction after hemorrhage: roles of vasopressin and angiotensin. *Am J Physiol* 1970; 219: 1342-1347

78. Bekker AY, Wolk S, Rim J, Turndorf H, Ritter AB. Comparison of cardiotropic drug effects on haemodynamic and myocardial energetics in patients with heart failure: a computer simulation. *J Med Eng Technol* 2000; 24: 87-94
79. Nikolaidis LA, Hentosz T, Doverspike A, et al. Catecholamine stimulation is associated with impaired myocardial O<sub>2</sub> utilization in heart failure. *Cardiovasc Res* 2002; 53: 392-404
80. Leslie SJ, Affolter J, Denvir MA, Webb DJ. Validation of laser Doppler flowmetry coupled with intra-dermal injection for investigating effects of vasoactive agents on the skin microcirculation in man. *Eur J Clin Pharmacol* 2003; 59: 99–102.
81. Çakar Turhan S, Tulunay M. Sıvı dengesi ve transfüzyon. İn: Tulunay M, Cuhruk H (çev. eds). *Lange Klinik Anesteziyoloji*. 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitapevi,2008:691-703.
82. Sujata C., Sethi AK, Motiani P, Adatia C. Pre-operative intravenous fluid therapy with crystalloids or colloids on post-operative nausea & vomiting *Indian J Med Res* 2008; 127: 577-581.
83. Leone BJ, Spahn DR. Anemia, hemodilution, and oxygen delivery. *Anesth Analg* 1992; 75:651.
84. Roth E, Lax L, Maloney J. Ringer's lactate solution and extracellular fluid volume in the surgical patient: A critical analysis. *Ann Surg* 1969; 169:149.
85. Prien T, Backhaus N, Pelster F, et al. Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery. *J Clin Anesth* 1990; 2:317.
86. Rahbari NN, Zimmermann JB, Schmidt T, et al. Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery *British Journal of Surgery* 2009; 96: 331–341
87. Foëx BA. How the cholera epidemic of 1831 resulted in a new technique for fluid resuscitation. *Emerg Med J* 2003; 20: 316-318.
88. Wass CT, Lanier WL. Glucose modulation of ischemic brain injury: Review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 801-812.

89. Büyükdevrim AS, Demiroğlu C. Akut Metabolik öküntü'nün baslatıcısı” Stress olgusu. 1th ed. İstanbul: Kadir Has Üniv. Yayınları; 1999: 57- 82.
90. Lang K, Boldt J, Suttner S, Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001; 93: 405- 409.
91. G Marjanovic, C Villain, S Time, Colloid vs. crystalloid infusions in gastrointestinal surgery and their different impact on the healing of intestinal anastomoses. *International journal of colorectal disease Springer* 2010; 25(4):491- 498.
92. Morisaki H, Sibbald W J. Issues in colloid and transfusion therapy of sepsis. In: Vincent, ed. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin Heidelberg New York: Springer, 1993: 357- 372.
93. Karaböcüoğlu M, Uzel N. Kritik hastada human albümin kullanımı: Ü vaka takdimi. *ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008; 51: 43- 47
94. Dubniks M, Persson J, Comparison of the plasma volume-expanding effects of 6% dextran 70, 5% albumin, and 6% HES 130/0.4 after hemorrhage in the guinea. *The Journal of trauma* 2009; 67(6)1200- 1204.
95. Allhoff T, Lenhart FP. Severe dextran- induced anaphylayctic/ anaphylactoid reaction inspite of hapten prophylaxis. *Infusionsther Transfusions med* 1993; 20: 301- 306.
96. Laxenaire M, Charpentier C, Feldman L. Reactions anaphylactoides aux subitutes colloidaux du plasma: incidence, facteurs de risque, mecanismes. *Ann Fr Anest Reanimat* 1994; 13: 301- 310.
97. Karakoç D, Hamaloğlu E, Hersek E. İntestinal obstruksiyonlar. İn: Sayek İ (eds). *Temel Cerrahi*. 3. baskı. Ankara: Güneş Yayınevi; 2004:1087- 106.
98. Hillman RS, Kenneth AA. Blood Component Therapy. In: *Hematology in Clinical Practice*, 3rd ed. 2002: 407- 416.
99. Öztürk G. Kanın hazırlanması, saklanması ve nakli. İUCP. Tıp Fakültesi Sempozyum dizisi No:44, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2005; 43- 54.
100. Sarı İ, Altuntaş F, Transfüzyon İlkeleri ve Erken Komplikasyonlar Hematolojide Destek Tedavileri ve Enfeksiyonlar Kursu Türk Hematoloji Derneği Yayınları; Serenas-Ankara 2007.



101. Altuntas F, Aydoğdu I, Kabukcu S, et. al. Therapeutic plasma exchange for the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura: a retrospective multicenter study. *Transfus Apher Sci* 2007; 36: 57- 67.
102. Altuntas F. İmmun sistemi baskılanmış hastalarda transfüzyon prensipleri. Kan merkezleri ve transfüzyon derneği kongresi, Antalya, 2006.
103. Strumper-Groves. Perioperative blood transfusion and outcome. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2006;19: 198- 206
104. Morisaki H, Sibbald WJ. Tissue oxygen delivery and the microcirculation. *Crit Care Clin* 2004; 20: 213- 223.
105. Hébert P C, Van der Linden P, Biro G, et al. Physiologic aspects of anemia. *Crit Care Clin* 2004; 20: 187- 212.
106. Gorman KC, Liang L, Duncan, Andra DI. et al Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting *Critical Care Medicine*, 2006: 34(6) 1608- 1616
107. Vengelen-Tyler V (ed). Noninfectious Complications of Blood Transfusion In: *Technical Manual*. 12th ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks, 1996: 558- 559.
108. Yaprak O. Karaciğer nakli sonuçları üzerinde kan transfüzyonlarının etkisi ve transfüzyon gereksinimini etkileyen faktörler. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2008, 15(2): 87- 91 <http://medicine.inonu.edu.tr/tfdergi/index.php/public/issue/current>. Erişim Tarihi: 15/05/2011
109. Vamvakas EC. Meta-analysis of randomized controlled trials investigating the risk of postoperative infection in association with white blood cell-containing allogeneic blood transfusion: the effects of the type of transfused red blood cell product and surgical setting. *Transfus Med Rev* 2002; 16: 304- 314.
110. Corwin HL. Blood transfusion: first, do no harm *Chest* 1999; 116:1149- 1150.
111. Vamvakas EC, Carven JH. RBC transfusion and postoperative length of stay in the hospital or the intensive care unit among patients undergoing

- coronary artery bypass graft surgery: the effects of confounding factors. *Transfusion* 2000; 40: 832- 839.
112. Galel SA, Malone JM, Viele MK. Transfusion medicine. In: Wintrobe's Clinical Hematology. Eds. Greer JP, Foerester J, Lukens JN et al. Eleventh Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 831- 882.
  113. El-Haddawi F, AbuZidan FM, Jones W. Factors affecting surgical outcome in the elderly at Auckland Hospital. *ANZ J Surg* 2002; 72: 537-541
  114. Duman A, Ogün CÖ, Şahin M, Okesli S. Perioperative Mortality. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2001; 21: 311- 318.
  115. Bennett-Guerrero E, Welsby I, Dunn TJ, et al. The use of a postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospitalization after routine, moderate-risk, elective surgery. *Anesth Analg* 1999; 89: 514–519.
  116. Mayir B, Altinel Ö, Özerhan İ, ve ark. Yaşlı hastalarda cerrahi sonrası mortaliteye etki eden faktörler *Anatol J Clin Investig* 2010;4:32- 35
  117. Lebuffe G, Vallet B, Takala J, et al. A European, Multicenter, Observational Study to Assess the Value of Gastric-to-End Tidal PCO<sub>2</sub> Difference in Predicting Postoperative Complications *Anesth Analg* 2004;99:166–172
  118. Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. *JAMA* 1999;281.
  119. Sistemlere ait komplikasyonlar. İn: Kayhan Z. (eds) *Klinik Anestezi*. 3. baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004: 602- 628.
  120. Holte K, Kehlet H. Postoperative ileus: a preventable event [Review] *British Journal of Surgery*; 2000 Blackwel I Science Ltd. Volume 87(11) November 2000pp 1480- 1493.
  121. Carli F, Mayo N, Klubien K, Schrickler T, Trudel J, Belliveau P, Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery: results of a randomized trial. *Anesthesiology* 2002; 97: 540- 549.
  122. Wilmore DW: Metabolic response to severe surgical illness : Overview. *World J Surg* 2000; 24:705–711

123. Casati A., Spreafico E., Putzu M., Fanelli G. New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oxymetry *Minerva Anesthesiol.* 2006; 72:602-625
124. Smythe PR, Samra SK. Monitors of cerebral oxygenation *Anesth Clin N Am* 2002;20:293-313
125. Germon et al. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *British Journal of Anaesth* 82 (6): 831-837.
126. Kazan R, Bracco D, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation measured by absolute cerebral oximetry during thoracic surgery correlates with postoperative complications *British Journal of Anaesthesia.* 2009; 103 (6): 811–816.
127. Hemmerling TM, Bluteau MC, Kazan R, Bracco D. Significant decrease of cerebral oxygen saturation during single-lung ventilation measured using absolute oximetry *British Journal of Anaesthesia.* 2008; 101 (6): 870–875
128. Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH 3<sup>rd</sup>. Cerebral oxymetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:147-166
129. Kishi K, Kawaguchi M, Yoshitani K, Nagahata T, Furuya H. Influence of patient variables and sensor location on regional oxygen saturation measured by INVOS 4100 near- infrared spectromoter. *J Neurosurg Anesth* 2003;15:302-306.
130. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg.* 2005;101:740- 747.
131. Yao FSF, Tseng CC, Ho CYA, Levin SK, Illner P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vac Anesth* 2004;18:552-558.
132. Kulier A, Fuchs G, Schwartz G. Regional cerebral oxygen saturation may be impaired by body positioning for surgery. *Anesthesiology* 1999;91:601

133. Monk TG, Reno KA, Olsen BS. Postoperatif cognitive dysfunction is associated with cerebral oxygen desaturation. *Anesthesiology* 2000;93:A167.
134. Koknel C, Ozuğurlu K, Bahadır GA. Davranış Bilimleri (Ruh Bilim).İstanbul:Bayrak Matbaacılık 1989:60-63.
135. Louge PE, Schmitt FA. Psychological Assesment Of Intelligence And Personality. *Neurosurgery İkinci Baskı*. Wilkins R, Rengachory S, (Eds). Churchill Livinstone New York:1996:59-66.
136. Karaca S. Postoperatif Bilişsel Fonksiyon Bozuklukları. TARK 2004 Ozet Kitabı, 57.
137. Kirsner HS. Approaches to intellectual and memory impairments.In Bradley WG, Daroff BD, Ferichel GM, Marshden CD, eds. *Neurology in clinical practice principles of diagnosis and management*. Butterworth-Heinemann. 2000:71-81.
138. Levin ED. Nicotinic receptors subtypes and cognitive function. *J Neurobiol.*2002; 53:633-640
139. Addy N, Nakajama A, Lewin E. Nicotinic mechanisms of memory: effects of acute local DhbE and MLA infusions in the basolateral amigdala. *Brain Res Cogn* 2003;16:17.
140. Levin ED, Simon BB.Nicotinic acetylcholine involvement in cognitive function in animals. *Psychopharmacology* 1998;138:217-230.
141. Wonnacott S, Irons J, Rapier C, Thorne B, Lunt GG.Presinaptic modulation of transmitter release by nicotinic receptors. *Prog Brain Res* 1989; 79: 157-163.
142. Jin F, Chung F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001; 87 :608-624.
143. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Text Revision (DSM-IV-TR)4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2000.
144. Mashour GA, Forman SA, Campagna JA. Mechanisms of general anesthesia: from molecules to mind. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2005; 19: 349–364.
145. Heinke W, Koelsch S. The effects of anesthetics on brain activity and cognitive function. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005;18(6):625–631.

146. Hanning CD. Postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth.* 2005; 95(1):82–87.
147. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al: Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD 1 study. *Lancet* 1998; 351:875-861.
148. Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM, et al: for the ISPOCD2 Investigators: Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:260-266.
149. Moller JT, Svenild I et al. Perioperative Monitoring With Pulse Oximetry And Late Postoperative Cognitive Dysfunction. *BJ Anaesth* 1993; 71:340-347,.
150. Johnson T, Monk T, Rasmussen LS, et al: Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients. *Anesthesiology* 2002; 96:1351-1357 for the ISPOCD2 investigators
151. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, et al: Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008; 108:18-30.
152. Moller JT. Cognitive dysfunction after anaesthesia. *ESA European Society of Anaesthesiologist. 6th ESA Annual Meeting Barcelona 1998: 77- 80.*
153. O'Brien JT: The 'glucocorticoid cascade' hypothesis in man. *Br J Psychiatry* 1997; 170:199-201.
154. L. Rasmussen, J. Stygall, SP. Newman Cognitive Dysfunction and Other Long-Term Complications of Surgery and Anesthesia In:RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2010: 2805-2819*
155. Brown WR, Moody DM, Challa VR, et al: Longer duration or cardiopulmonary bypass is associated with greater numbers of microemboli. *Stroke* 2000; 31:707-713.
156. Sylivris S, Levi C, Matalanis G, et al: Pattern and significance of cerebral microemboli during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1674-1678.
157. Arrowsmith JE, Harrison MJG, Newman SP, et al: Neuroprotection of the brain during cardiopulmonary bypass: A randomized trial of remacemide

- during coronary artery bypass in 171 patients. *Stroke* 1998; 29:2357-2362.
158. Stroobant N, VanNooten G, VanBellegham Y, Vingerhouts G: Relationship between neurocognitive impairment, embolic load, and cerebrovascular reactivity following on- and off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 2005; 127:1967-1976.
  159. Newman MF, Mathew JP, Grocott HP, et al: Central nervous system injury associated with cardiac surgery. *Lancet* 2006; 368:694-703.
  160. Bedford PD: Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people *Lancet*. 1955 Aug 6;269:259- 263.
  161. Gustafson Y, Brannstrom B, Berggren D et al. A Geriatric-Anesthesiologic Program To Reduce Acute Confusional States In Elderly Patients Treated For Femoral Neck Fractures. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:655-662.
  162. Hall GM, Peerbhoy D, Shenkin A, et al: Relationship of the functional recovery after hip arthroplasty to the neuroendocrine and inflammatory responses. *Br J Anaesth* 2001; 87:537-542
  163. Ramlawi B, Rudolph JL, Mieno S, et al: C-Reactive protein and inflammatory response associated to neurocognitive decline following cardiac surgery. *Surgery* 2006; 140:221-226.
  164. Rosenberg J, Wildschiodtz G, Pedersen MH, et al: Late postoperative nocturnal episodic hypoxaemia and associated sleep pattern. *Br J Anaesth* 1994; 72: 145- 150.
  165. Strandgaard S: Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients: The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug induced hypotension. *Circulation* 1976; 53:720- 772
  166. Stockard JJ, Bickford RG, Schauble JF: Pressure-dependent cerebral ischemia during cardiopulmonary bypass. *Neurology* 1973; 23:521-529.
  167. Tardiff BE, Newman MF, Saunders AM, et al: Preliminary report of a genetic basis for cognitive decline after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 715- 720.

168. Abildstrom H, Christiansen M, Siersma VD, Rasmussen LS: ISPOCD2 investigator. Apolipoprotein E genotype and cognitive dysfunction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2004; 101: 855- 861.
169. Samuel HG, Stephen PS. Clinical Examination of cognitive function. In: Robert H W, Setti SR, eds *Neurosurgery* 1996: 49- 58.
170. Newman S, Stygall J, Hirani S, et al: Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2007; 106:572- 590.
171. Kubitz j, Epple J, Bach A, Motsch J, Martin E. Psycomotor recovery in very old patient after total intravenous or balanced anaesthesia for cataract surgery. *Br J Anaesth* 2001; 86(2):203-208.
172. Kayatekin SM, Öztürk O, Savaşır I. Kısa bilişsel muayene (KKM) çizelgesinin güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları. XXI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Bilimsel Çalışmaları. Adana-Mersin. 1985:151–157.
173. Leibovici D, Ritchie K, Ledesert B, Touchuon J. Does education level determine the course cognitive decline? *Age and Ageing* 1996;25:392-7.
174. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patient for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12; 189-198.
175. B. Dubois, MD; A. Slachevsky, MD; I. Litvan, MD; and B. Pillon, PhD The FAB A frontal assesment battery at bedside *Neurology* 2000; 55: 1621-1626
176. S Tarr. Perioperative Fluid Management Department of Anaesthetics 2008 page :2-40
177. Moller AM, Pedersen T, Svendsen PE & Engquist A. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid balance. *European Journal of Anaesthesiology* 2002; 19: 57–62
178. Lobo DN. How perioperative fluid balance influences postoperative outcomes *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2006; 20: 439–455
179. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474-1506.
180. Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg* 2008; 248: 189–198

181. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005; 111: 2997–3006
182. Holte K, Klarskov B, Christensen DS, et al. Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, double-blind study. *Ann Surg* 2004; 240: 892–899.
183. Glance LG, Dick AW, Mukamel DB, et al. Association between Intraoperative Blood Transfusion and Mortality and Morbidity in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2011; 114: 283–292.
184. MacKay G, Fearon K, McConnachie A, Serpell MG, Molloy RG, O'Dwyer PJ. Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery. *Br J Surg* 2006; 93: 1469–1474.
185. Holte K, Kristensen BB, Valentiner L, Foss NB, Husted H, Kehlet H. Liberal versus restrictive fluid management in knee arthroplasty: a randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 2007; 105: 465–474.
186. O'Boyle CJ, MacFie J, Mitchell CJ, Johnstone D, Sagar PM, Sedman PC. Microbiology of bacterial translocation in humans. *Gut* 1998; 42: 29-35
187. Toraman F, Evrenkaya S, Yüce M. Highly positive intraoperative fluid balance during cardiac surgery is associated with adverse outcome. *Perfusion* 2004; 19: 85-91
188. Orbey BC, Tulunay M. Anestezi sonrası bakım. İn: Tulunay M, Cuhruk H (çev. eds). *Lange Klinik Anesteziyoloji*. 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitapevi,2008: 1001-1014.
189. Mason DS, Sapala JA, Wood MH, Sapala MA. Influence of a forced air warming system on morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 1998; 8:453-60.
190. Bedford PD: Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people *Lancet*. 1955 6;269 :259- 263.
191. Hall GM, Peerbhoy D, Shenkin A, et al: Relationship of the functional recovery after hip arthroplasty to the neuroendocrine and inflammatory responses. *Br J Anaesth* 2001; 87:537-542



## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİSİ

AD: Anabilimdalı

AChRs: Asetilkolin reseptörü

AKT: Allojenik kan transfüzyonu

AÖS: Alt Özefagus Basıncı

ASA: American Society of Anesthesiologists

AVP: Arjinin Vazopressin

C (2.,C6.): (2. , 6. ) Karbon Atomu

Ca<sup>++</sup> : Kalsiyum

CABG: Koroner arter bypass cerrahisi

Cl<sup>-</sup> : Klor

cm: Santimetre

CO<sub>2</sub>: Karbondioksit

CRP: C Reaktif Protein

CPB: Kardiyopulmoner Bypass

CVP: Santral venöz basınç

ÇA: Çölyak arter

DİC: Disseminated Intravascular Coagulation; Yaygın damar içi pıhtılaşma sendromu

dk. : Dakika

dL: Desilitre

DO<sub>2</sub>: Oksijen dağılımı

DSM: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayısal El Kitabı

ETCO<sub>2</sub>: End tidal karbondioksit

F (V, VIII, IX, X, XIII): Faktör (5,8,9,10,13)

FAB: Frontal Lob Değerlendirme Testi

g: Gram

GABA: Gama aminobutirik asit

GİS: Gastro İntestinal Sistem

Grup L: Liberal Grup

Grup R: Restriktif Grup

H<sup>+</sup>: Hidrojen

Hb: Hemoglobin

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : Bikarbonat  
HES: Hidroksi Ethyl Strach  
HLA: Human Leukocyte Antigen; İnsan Lökosit Antijeni  
HPA: Hipotalamopituiter aks  
Htc: Hematokrit  
ICU: İntensive Care Unit (Yoğun Bakım Ünitesi)  
IL: İnterlökin  
IMA: İnférieur mezenterik arter  
ITP: İdiopathic Thrombocytopenic Purpura; İdiopatik Trombositopenik Purpura  
ISPOCD: Uluslararası postoperatif bilişsel disfonksiyon çalışması  
K<sup>+</sup> : Potasyum  
Kcal: Kilo kalori  
kg: Kilogram  
KI : kardiak indeks  
L (1-2-3-4-5): Lumbal (1.2.3.4.5.)  
L: Litre  
m: Metre  
mg: Miligram  
mEq: Miliequalan  
mL: Mililitre  
mmHg: Milimetre Civa  
MMT: Mini Mental Test  
MS: Molar İçerik  
n: denek sayısı  
Na<sup>+</sup> : Sodyum  
NaCl: Sodyum Klor  
NIRS: Near İnfrared Spektrometri, Yakın infrared spektrokopi  
NS: Normal Sınırdá  
O<sub>2</sub>: Oksijen  
pH<sub>2</sub>: gastrik intramukozal pH  
POBD: Postoperatif Bilişsel Disfonksiyon  
PtO<sub>2</sub>: Beyin Doku Oksijen Basıncı  
RAA: Renin Anjiyotensin Aldesteron

S (1-2-3-4-5): Sakral (1.2.3.4.5.)

SMA: Superior mezenterik arter

SctO<sub>2</sub>: Beyin doku oksijen saturasyonu

SjvO<sub>2</sub>: Jugular Venöz Oksijen Saturasyonu

T (1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12) : Torakal (1.2.3.4.5.6.7.8.9.10.11.12.)

TDP: Taze Donmuş Plazma

TTP: Thrombotic Thrombocytopenic Purpura; Trombotik trombositopenik purpura

TURP: Transüretral prostat rezeksiyonu

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi (ICU)

vWF : Von Willebrand Faktör

> : Büyük

< : Küçük

= : Eşit

°C: Santigrat Derece

µg: Mikrogram

µm: Mikrometre

## ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. İnteroperatif Volüm Durumları	51
Şekil 2. Postoperatif Volüm Durumları	52
Şekil 3. Bilişsel Fonksiyon	56

## TABLolar DİZİSİ

	Sayfa
Tablo 1. (Amerika Anestezi Derneği Durum Sınıflaması)	14
Tablo 2. (Vücut ağırlığına göre sıvı dağılımı)	15
Tablo 3. (Standart sıvı tedavi protokolü)	23
Tablo 4. (Fonksiyonel Derlenmenin Sistemik Değerlendirilmesi (Postoperatif Hastalık Araştırması))	32
Tablo 5. (Postoperatif Bilişsel Fonksiyon Bozuklukları Tanı Kriterleri)	36
Tablo 6. (Hastaların preoperatif ve operatif verileri)	50
Tablo 7. (Kan ve kan ürünü verilme durumu)	51
Tablo 8. (Beyin doku oksijen saturasyonu ortalamaları)	52
Tablo 9. (Postoperatif CRP Düzeyleri)	53
Tablo 10. (Postoperatif fonksiyonel derlenmede gecikme)	54
Tablo 11. (Postoperatif Hipotermi ve Aldrete Skorları arasındaki İlişki)	55