

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON**  
**ANABİLİM DALI**

**GENEL ANESTEZİ VE SPİNAL ANESTEZİ İLE UYGULANAN SEZARYEN**  
**AMELİYATLARINDA POSTOPERATİF KOGNİTİF FONKSİYONLARIN**  
**KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Celalettin ALTUN**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. Hale BORAZAN**

**KONYA, 2014**



**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON**  
**ANABİLİM DALI**

**GENEL ANESTEZİ VE SPİNAL ANESTEZİ İLE UYGULANAN SEZARYEN**  
**AMELİYATLARINDA POSTOPERATİF KOGNİTİF FONKSİYONLARIN**  
**KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Celalettin ALTUN**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. Hale BORAZAN**

**KONYA, 2014**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, üzerimizde büyük emekleri olan kıymetli hocalarım; Prof. Dr. Şeref Otelcioğlu, Prof. Dr. Selmin Ökesli, Prof. Dr. Sema Tuncer Uzun, Prof. Dr. Cemile Öztin Öğün, Prof. Dr. Alper Yosunkaya, Prof. Dr. Ruhiye Reisli, Prof. Dr. Aybars Tavlan, Doç. Dr. Atilla Erol, Doç. Dr. Ahmet Topal, Doç. Hale Borazan, Yrd. Doç. Dr. Gamze Sarkılar, Yrd. Doç. Dr. Tuba Berra Erdem Sarıtaş, Yrd. Doç. Dr. Alper Kılıçaslan ve Yrd. Doç. Dr. Funda Gök'e,

Tezimin istatistiksel değerlendirmesini yapan Özge Demir hanıma, Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden Yrd. Doç. Dr. Saniye Çimen'e,

Yoğun çalışma temposunda beraber zevkle sevgi, saygı ve uyum içinde çalıştığım, dostluk ve yardımlarını esirgemeyen kıymetli asistan arkadaşlarıma, Yoğun Bakım ve Ağrı Bilim Dalı ekibine, tüm ameliyathane personeline,

Beni bugünlere getiren annem ve babama, sonsuz sabır ve anlayışla bana destek olan hep yanımda hissettiğim sevgili eşim Fatma'ya, sevgiye en muhtaç olduğu dönemde istemeden de olsa ihmal ettiğim biricik oğlum Muhammet Cüneyt'e;

Sevgi, saygı ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ocak 2014

Dr. Celalettin ALTUN

## ÖZET

### GENEL ANESTEZİ VE SPİNAL ANESTEZİ İLE UYGULANAN SEZARYEN AMELİYATLARINDA POSTOPERATİF KOGNİTİF FONKSİYONLARIN KARŞILAŞTIRILMASI, CELALETTİN ALTUN, UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2014

**Amaç:** Bu çalışmada elektif sezeryan operasyonu planlanan gebelerde genel anestezi ve spinal anestezi uygulamasının postoperatif kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Elektif sezeryan operasyonu planlanan, 18-40 yaş, ASA I 75 gebede sevofluran (Grup S), desfluran (Grup D) ile genel anestezi ve spinal anestezi (Grup R) uygulanan üç grup oluşturuldu. Bazal, induksiyon ve spinal enjeksiyon sonrası, entübasyon sonrası ve peroperatif 5 dk ara ile, ekstübasyon ve sonrası 5.dk da, KAH, SAB, DAB, OAB, BİS ve SpO<sub>2</sub> değerleri ölçüldü. Ekstübasyon zamanı, spontan göz açma zamanı, 2. ve 5. dk Aldrete Derlenme Skorları kaydedildi. Tüm grupların operasyondan bir gün önce, postoperatif 1, 3 ve 24. saat'lerde SMMT, TDT, SÇT ile kognitif fonksiyonları değerlendirildi. Postoperatif 1, 3 ve 24. saatte VAS skorları kaydedildi.

**Bulgular:** Gruplar arasında demografik özellikler, eğitim yılı ve cerrahi süreleri açısından fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Grup S, Grup R ve Grup D'nin anestezi sürelerinde anlamlı fark vardı ( $p<0,05$ ). Grup S ile Grup R ve Grup D ile Grup R arasında ileri düzeyde anlamlı fark mevcuttu ( $p<0,032$ ,  $p<0,003$ , sırasıyla). Anestezi süresi Grup S ve Grup D'ye göre Grup R'de anlamlı derecede uzundu ( $p<0,0001$ ).

Grup D'nin 2. ve 5. dk.'lardaki Aldrete Derlenme Skorları, total remifentanil tüketimi Grup S'ye göre anlamlı derecede daha yüksekti. Grup D'de ekstübasyon süresi, göz açma süresi Grup S'ye göre anlamlı derecede kısaydı ( $p<0,01$ ). Grup D'nin intraoperatif 5. ve 30. dk BİS değerleri Grup S'ye göre ( $p<0,05$ ), Grup R BİS değerleri Grup S ve Grup D'ye göre anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ).

Grupların preoperatif, postop 1., 3. ve 24.saatlerde SMMT ve SÇT değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

TDT değerleri incelendiğinde ise; postop 3. ve 24. saat TDT değerleri açısından Grup S, Grup R ve Grup D arasında istatistiksel anlamlı olarak fark ( $p<0,05$ ); Grup S ve Grup R'de ise istatistiksel ileri düzeyde anlamlı fark bulundu ( $p<0,0001$ ).

**Sonuç:** Genel anestezi ve spinal anestezi uygulanan elektif sezeryan operasyonu geçiren gebelerde 1, 3 ve 24. saatlerdeki postoperatif kognitif fonksiyonların bozulmadığı gösterildi.

**Anahtar Kelimeler:** Sevofluran, Desfluran, genel anestezi, spinal anestezi, kognitif fonksiyon, sezeryan.

## ABSTRACT

### COMPARISON OF POSTOPERATIVE COGNITIVE FUNCTIONS IN CAESAREAN SECTIONS PERFORMED UNDER GENERAL ANAESTHESIA AND SPINAL ANAESTHESIA, CELALETTİN ALTUN, DISSERTATION, KONYA, 2014

**Aim:** In this study, we aimed to compare the effects of general anaesthesia and spinal anaesthesia on postoperative cognitive functions of pregnant women who are scheduled to undergo elective caesarean section.

**Methods:** 75 pregnant women aged 18-40, ASA I, who are scheduled to undergo elective caesarean section were divided into three groups and these groups were given sevoflurane (Group S), desflurane (Group D) and general anaesthesia and spinal anaesthesia (Group R). HR, SAP, DAP, MAP, BIS, SpO<sub>2</sub> values at basal level, after induction and spinal injection, at 5th minute after intubation and peroperatively, at 5th minute at and after intubation were measured. Extubation period, spontaneous eye opening time, Aldrete Recovery Scores at 2nd and 5th minute were recorded. Cognitive functions of all groups were evaluated one day before the operation, 1st, 3rd and 24th hour postoperatively with SMMT, TDT and CDT. VAS scores were recorded at 1st, 3rd and 24th hour postoperatively.

**Results:** There was not any statistically significant difference among groups in terms of demographic data, years of study, and duration of surgery ( $p>0.05$ ). Durations of anaesthesia for Group S, Group R and Group D were significantly different ( $p<0.05$ ). There was a highly significant difference between Group S and Group R, also between Group D and Group R ( $p<0.032$ ,  $p<0.003$  respectively). Duration of anaesthesia for Group R was significantly longer than Group S and Group D ( $p<0.0001$ ).

Aldrete Recovery Scores at 2nd and 5th minutes, total remifentanil consumption were significantly higher in Group D than Group S ( $p<0.05$ ). Duration of extubation, duration of eye opening were significantly shorter in Group D than Group S ( $p<0.01$ ). BIS values of Group D at 5th and 30th minute intraoperatively were significant according to Group S ( $p<0.05$ ), and BIS values of Group R were significant according to Group S and Group D ( $p<0.001$ ).

There were no statistically significant difference in terms of SMMT and CDT values at 1st, 3rd and 24th hour preoperatively ( $p>0.05$ ). When TDT values are examined, there was a statistically significant difference between Group S, Group R and Group D in terms of

TDT values at 3rd and 24th hour postoperatively ( $p < 0.05$ ), and there was a statistically highly significant difference in Group S and Group R ( $p < 0.0001$ ).

**Conclusion:** In pregnant women who underwent elective caesarean section under general anaesthesia and spinal anaesthesia it was shown that cognitive functions at 1st, 3rd and 24th hour postoperatively did not deteriorate.

**Keywords:** Sevoflurane, Desflurane, general anaesthesia, spinal anaesthesia, cognitive function, caesarean section.

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	v
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER, GRAFİKLER DİZİNİ.....	viii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Obstetrik Analiz.....	3
2.1.1. Sezaryen.....	3
2.1.2. Anestezi Yönteminin Fetusa Etkisi.....	3
2.1.2.1. Anestezik Ajanların Plasental Transferi.....	3
2.1.2.2. Anestezik Ajanların Uteroplasental Kan Akımına Etkileri.....	3
2.1.3. Anestezi Yöntemi.....	4
2.1.3.1. Genel Anestezi.....	4
2.1.3.1.1. Sevofluran.....	5
2.1.3.1.2. Desfluran.....	7
2.1.3.1.3. Remifentanil.....	9
2.1.3.2. Spinal Anestezi.....	10
2.1.3.2.1. Bupivakain.....	12
2.2. Yenidoğanın Değerlendirilmesi.....	13
2.2.1. Apgar Skoru.....	13
2.3. Bispektral İndeks.....	13
2.4. Kognitif Fonksiyon ve Bozuklukları.....	15
2.4.1. Kognitif Fonksiyonlar ile Anestezinin İlişkisi.....	15
2.4.2. Kognitif Fonksiyonlar.....	16
2.4.3. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozuklukları.....	17
2.4.4. Postoperatif Kognitif Disfonksiyon.....	18
2.4.4.1. POKD Tanı Kriterleri.....	18
2.4.4.2. POKD Risk Faktörleri.....	19



2.4.5. Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesi.....	19
2.4.6. Nörofizyolojik Testler.....	20
2.4.6.1. Standardize Mini Mental Durum Testi.....	20
2.4.6.2. Triger Dot Testi.....	21
2.4.6.3. Saat Çizme Testi.....	21
<b>3. MATERYAL METOD.....</b>	<b>23</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>29</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>48</b>
<b>6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....</b>	<b>56</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>57</b>

## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 2.1.** BİS İndeksi ve Klinik Durum

**Tablo 3.1.** Bromage Skalası

**Tablo 3.2.** Aldrete Derlenme Skoru

**Tablo 3.3.** Standardize Mini Mental Test

**Tablo 4.1.** Grupların demografik özellikleri, Cerrahi süresi, Anestezi süresi ve Eğitim yılı (Ort ± SS)

**Tablo 4.2.** Hastaların Zamana Göre Kalp Atım Hızları

**Tablo 4.1.** Hastaların Zamana Göre Sistolik Arter Basınçları

**Tablo 2.4.** Hastaların Zamana Göre Diyastolik Arter Basınçları

**Tablo 4.3.** Hastaların Zamana Göre Ortalama Arter Basınçları

**Tablo 4.4.** Hastaların Zamana Göre Oksijen Saturasyonları

**Tablo 4.5.** Grup S Hastalarının Zamana Göre ET-SEVO Değerleri

**Tablo 4.6.** Grup D Hastalarının Zamana Göre ET-DES Değerleri

**Tablo 4.7.** Hastaların Zamana Göre BİS Değerleri

**Tablo 4.8.** Hastaların Yaş, Parite, Gebelik Haftası, Apgar Skorları ve Doğum Zamanları

**Tablo 4.9.** Hastaların Yenidoğan Resüsitasyonu

**Tablo 4.10.** Hastaların Total Remifentanil Dozu, Ortalama ET-SEVO, ET-DES, ET-CO<sub>2</sub>, Atraküryum Ekdoz Mg, Aldrete Skorları, Ekstübasyon ve Göz Açma Zamanları

**Tablo 4.11.** Hastaların Preoperatif, Postop SMMT, TDT ve SÇT Değerleri

**Tablo 4.12.** Hastaların Postoperatif, 1 ve 3. Saat VAS Değerleri

## ŞEKİLLER, GRAFİKLER DİZİNİ

### ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Sevofluranın Kimyasal Formülü

Şekil 2.2. Desfluranın Kimyasal Formülü

Şekil 2.3. Remifentanilin Kimyasal Yapısı

Şekil 2.4. Bupivakainin Kimyasal Yapısı

Şekil 3.1. “Trieger Dot” Testi

Şekil 3.2 “Saat Çizme” Testi

### GRAFİKLER

Grafik 4.1. Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının Kalp Atım Hızı Karşılaştırması

Grafik 4.2. Sistolik Arter Basınçlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması

Grafik 4.3. Diyastolik Arter Basınçlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması

Grafik 4.4. Ortalama Arter Basınçlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması

Grafik 4.5. Oksijen Saturasyonlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması

Grafik 4.6. Grup S Hastalarının Zamana Göre End Tidal Sevorane Değerleri

Grafik 4.7. Grup D Hastalarının Zamana Göre End Tidal Desflurane Değerleri

Grafik 4.8. Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının Zamana Göre Bis Değerleri

Grafik 4.9. Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının SMMT Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 4.10. Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının TDT Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 4.11. Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının SÇT Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 4.12. Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının VAS Değerlerinin Karşılaştırılması

## **KISALTMALAR**

<b>APGAR</b>	: Activity-Pulse-Grimace-Appearance-Respiration
<b>SAB</b>	: Sistolik Arter Basıncı
<b>DAB</b>	: Diyastolik Arter Basıncı
<b>OAB</b>	: Ortalama Arter Basıncı
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
<b>VAS</b>	: Visual Analog Skala
<b>KAH</b>	: Kalp Atım Hızı
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel Oksijen Saturasyonu
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi
<b>BOS</b>	: Beyin Omurilik Sıvısı
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>BİS</b>	: Bispektral İndeksi
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>N<sub>2</sub>O</b>	: Azot Protoksit
<b>MAK</b>	: Minimum Alveoler Konsantrasyon
<b>POKD</b>	: Post Operatif Kognitif Disfonksiyon
<b>SMMT</b>	: Standardize Mini Mental Test
<b>TDT</b>	: Trieger Dot Testi
<b>SÇT</b>	: Saat Çizme Testi
<b>LA</b>	: Lokal Anestezik
<b>EMG</b>	: Elektromiyelografi
<b>MMDT</b>	: Mini Mental Durum Testi
<b>KAH</b>	: Kalp Atım Hızı
<b>NMT</b>	: Nöromuskuler Transmisyon
<b>TOF</b>	: Train on four

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ:

Major cerrahi geçiren hastalarda postoperatif dönemde kognitif fonksiyonlarda özellikle hafıza, konsantrasyon, sosyal uyum ve dil konularında kendini gösteren bozulmalar ile karşılaşmaktadır. Postoperatif dönemdeki kognitif bozukluklar disfonksiyondan (bilişsel fonksiyonlarda bozulma) deliryum (bilinçte azalma) ve demansa (hafızada bozulma) kadar değişmekte ve hastaların yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkilemektedir (Rasmussen LS-2001-Christopher LW- 2004).

Anestetiklerin tüm organ ve sistemler üzerine etkileri olmakla beraber asıl etkileri sinir sistemi üzerine olmaktadır. Bu da üst beyin faaliyetleri olan kognitif fonksiyonların anestezi sonrası değişen derecelerde etkilenmesine neden olur. Genel anestezi uygulanan hastaların hızla derlenmeleri ve mental anlamda da anestezi öncesi durumlarına gelmeleri anestezi için önemli bir hedeftir (Hope 1998-Mashour 2005).

Anesteziklerin akut bilinç kaybının ötesinde santral sinir sistemi fonksiyonlarını değişik derecelerde ve sürelerle etkilediği bilinmektedir. Anestezinin sonlandırılmasından sonra psikomotor fonksiyonların preoperatif seviyelere dönmesi zaman almaktadır (Breslin 2001). Postoperatif kognitif disfonksiyona yatkın olgular, gelişim süreci ve gelişiminin önlenip önlenemeyeceği konularının yanı sıra, POKD tanısının nasıl konulacağı da tartışmalıdır. POKD tanısı, kognitif fonksiyonlarda ölçülebilir değişiklikler olması temeline dayanır (Lewis M 2004). Hafıza ve konsantrasyon bozukluğu ile kendini gösteren POKD' nun belirlenmesinde nöropsikolojik testler kullanılabilir (Lewis 2004).

Anestezi uygulamalarında kullanıma en son girmiş inhalasyon ajanlarından olan desfluran ve sevofluranın kan, yağ ve sudaki çözünürlükleri diğer volatil anesteziklerden belirgin derecede daha düşüktür. Bu nedenle her iki ajanla hızlı derlenme ve kognitif fonksiyonların geri dönüşü mümkün olabilir (Doğan G. 2011).

Postoperatif kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde çeşitli psikomotor testler uygulanmaktadır. Ancak hala ortak bir karara varılmış testlerin yokluğu, erken postoperatif değerlendirmeyi güçleştirmektedir (Ebrinç 2000).

Test sonuçları dil ve kültür farklılıklarından etkilendiğinden uygulanacağı toplum için güvenilirlik geçerlilik testlerinin yapılmış olması gerekir. Standardize Mini Mental Test (SMMT), Trieger Dot Testi (TDT), Saat Çizme Testi (SÇT) ülkemiz için güvenilirliği ve geçerliliği olan testlerdir (Güngen 2002-Cangöz 2006). Postoperatif erken kognitif disfonksiyon gelişiminde genel anestezinin ve yetersiz postoperatif ağrı kontrolünün(Rasmussen 2003-Anwer 2006) rol aldığını ileri süren çalışmalar olmakla

birlikte, anestezi tipinin (genel veya rejyonel) POKD gelişim derecesini veya oluşumunu etkilemediğini öne süren çalışmalar da vardır (Williams Russo 1995). Ancak son yıllarda ülkemizde de uygulama sıklığı artan spinal anestezi aracılığıyla gerçekleştirilen sezeryan operasyonu ile sevofluran, desfluran inhalasyon ajanlarından oluşan genel anestezi aracılığıyla gerçekleştirilen sezeryan operasyonları sonrasındaki POKD ın karşılaştırılmasını araştıran bir çalışmaya literatür taramasında raslanmamıştır. Bu nedenle çalışmamızda elektif sezeryan operasyonu uygulanacak obstetrik hastalara sevofluran,desfluran ve spinal anestezi uygulanmasının intraoperatif hemodinami, derlenme ve erken dönemdeki kognitif fonksiyonları üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. OBSTETRİK ANESTEZİ**

Sezaryen başta olmak üzere forseps uygulanması, epizyotomi, internal versiyon, makat gelişi, plasentanın çıkarılması, uterus inversiyonunun düzeltilmesi gibi nedenlerle anestezi gerekebilir (Başkılıç 2006)

#### **2.1.1. SEZARYEN**

Sezaryen operasyonlarında anestezi maternal mortalitenin önemli bir nedenidir. Genel anesteziye bağlı ölümler havayolu problemleri, entübe edememek, ventile edememek veya aspirasyon pnömonisi; reyonel anesteziye bağlı ölümler ise aşırı yüksek nöral blokaj veya lokal anestezi toksisitesiyle ilgilidir (Başkılıç 2006-Morgan 2004) . Sezaryen oranları kuruluşlara göre değişir ve genellikle % 15-25 arasındadır.

#### **2.1.2. ANESTEZİ YÖNTEMİNİN FETUSA ETKİSİ**

Anestezi; ilaçların etkisi ile veya uteroplasental kan akımını etkileyerek yaptığı asfiktik değişiklikler yolu ile neonatal depresyona yol açar.

##### **2.1.2.1. Anestezi Ajanlarının Plasental Transferi**

İnhalasyon ajanları düşük dozlarda uygulandığında (<1 MAK) ve doğum indüksiyondan sonra 10 dk. içinde olursa çok az fetal depresyona neden olurlar. Sevofluran ve desfluranla da klinik konsantrasyonlarda toksisite gözlenmediği tespit edilmiştir (Cohen 1999).

Anestezi tipiyle ilişkisiz olarak uterin insizyondan sonra 3 dakikadan uzun sürede çıkarılan bebeklerin APGAR skorları daha düşüktür ve kan gazları asidotiktir. Tiopental, ketamin, propofol ve benzodiazepinler plasentayı kolayca geçerler ve fetal dolaşımında saptanabilirler (Spielman 1987-Levinson 1974)

Bu ajanlar, benzodiazepinler hariç, indüksiyon dozlarında kullanıldıklarında, ilaç dağılımı, metabolizması ve olası plasental alım fetal etkileri sınırlıdır. Kas gevşeticilerin yüksek iyonizasyon özelliği plasental transferi engeller ve fetus üzerine minimal etkilere neden olur. Lokal anestezi zayıf bazik ilaçlar olup plasental transferleri maternal ve fetal pH'ya, proteine bağlanma derecesine ve pKa'larına bağlıdır. Bupivakain ve ropivakainin lidokaine göre daha fazla proteine bağlanması nedeni ile fetal kan düzeyleri oldukça düşüktür. (Başkılıç 2006).

##### **2.1.2.2. Anestezi Ajanlarının Uteroplasental Kan Akımına Etkileri**

Barbitürat ve propofol tipik olarak hafiften orta şiddette doza bağımlı olarak maternal kan basıncını düşürmek sureti ile uterus kan akımında küçük azalmalara neden olurlar.

Küçük indüksiyon dozu ise kan akımında yüzeysel anesteziye bağlı uterin vazokonstriksiyon nedeni ile daha da fazla düşmeye neden olur. İnhalasyon anestezikleri kan basıncını sonuçta uteroplental kan akımını düşürürler. Fakat 1 MAK'dan düşük konsantrasyonlarda etkileri çok küçüktür. Nitrozoksitin etkisi minimaldir (Başkılıç 2006).

### **2.1.3. ANESTEZİ YÖNTEMİ**

Sezaryen için anestezi yönteminin seçimi; girişimin nedenine, aciliyet derecesine, hastanın ve anesteziistin isteğine bağlıdır. Hiçbir anestezi yöntemi sezaryen için ideal değildir. Anestezist anne için en emniyetli ve rahat, yenidoğan için en az depresan olduğuna inandığı ve cerrahi için optimal çalışma koşullarını sağlayan bir yöntem seçmek zorundadır. Sezaryen ameliyatlarında başlıca iki anestezi yöntemi uygulanabilir:

- Genel Anestezi
- Rejyonel Anestezi

#### **2.1.3.1. GENEL ANESTEZİ**

**Endikasyonları:** Fetal distres, kordon sarkması, plasenta previa, makat prezentasyon ,rejyonel anestezinin kontrendike olduğu durumlar, kanama beklenen myom, plasenta previa olması,(Erdem1996-Kayhan1997).

**Avantajları:** Hızlı indüksiyon (rejyonel anesteziye göre),güvenilirlik, kontrol edilebilirlik, çeşitlilik,rejyonel anestezi ile oluşan hipotansiyondan kaçınma, havayolu ve ventilasyonun daha iyi kontrolü (Erdem 1996-Yegül 1996-Mimaroğlu 1995).

**Dezavantajları:** Başarısız entübasyon ve hipoksemi riski, yüzeysel anestezi sırasında annenin farkındalılık riski,anneye verilen anesteziklere sekonder neonatal depresyon riski, uzamış cilt insizyonundan bebeğin çıkımına kadar olan zaman ( $\geq 8$  dk.) ve uzamış uterus insizyonundan bebeğin çıkımına kadar olan süre ( $\geq 3$  dk.) anestezi tipinden bağımsız olarak fetal hipoksi ve asidoz, postoperatif ağrı,gastrik içeriğin aspirasyonu (obstetrik hastalarda insidans 1/400-500, tüm hastalarda insidans 1/2000 ) genel anestezi sırasında maternal morbidite ve mortalitenin en sık nedenleridir. Anestezi başlangıcından önce optimal koşulları sağlamak ve bu komplikasyonları önlemek için çaba sarfedilmelidir.(Miller 2005-Moermon1993)

**Yöntemi:**Gebelerde mide boşalma süresinin uzadığı göz önünde bulundurularak indüksiyondan bir saat önce oral yolla 15-30 ml partikülsüz antiasit verilebilir (Cheek1989-Pritchard 1989). Uterusun aorta-kaval basısını önlemek amacıyla hasta yatar yatmaz ameliyat masası  $15^0$  sola döndürülmeli yada sağ kalçanın altına bir yastık konmalı veya elle uterus sola deviye edilmelidir. Mümkün olan en iyi koşullarda takip amacıyla kan basıncı, puls oksimetre, kapnograf ve ısı probu ile monitörizasyon yapılır(Moermon 1993-Pritchard 1989).

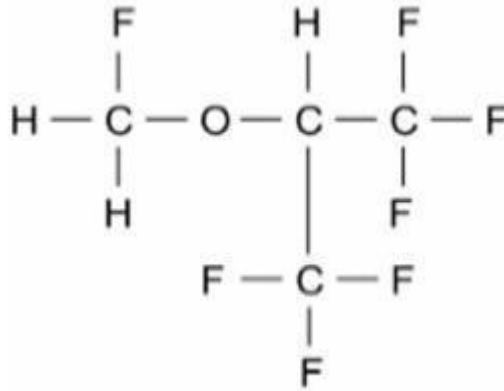


Preoksijenasyon ilk ve çok önemli bir basamaktır. Yüze iyi oturan bir maske ile 3-5 dakika % 100 O<sub>2</sub> solutulur, o kadar zaman yoksa 30 sn içinde 4 vital kapasite solunumu da yeterlidir(Erdem 1996-Shnider 1994-Morgan 1996). Fetus ve yenidoğanın anesteziden mümkün olduğunca az etkilenmesi için anestezi indüksiyonu ile doğum arasındaki süre kısa olmalıdır. Bu nedenle anestezi indüksiyonunun cerrahi bölgenin dezenfeksiyonu ve ameliyat örtülerinin yerleştirilmesinden sonra yapılması gerekir. Anestezi indüksiyonu doğum aralığı 10 dakikayı geçtiğinde fetal dokular N<sub>2</sub>O'ye doyar. Bunun sonucunda yenidoğanda ilk dakikalarda hafif bir depresyon ve eğer yeterli oksijenasyon yapılmazsa diffüzyon hipoksisi gelişebilir (Beck 1993). Hızlı anestezi indüksiyonu için; tiopental 4-7 mg/kg, dozda kullanılabilir. Kas gevşetici olarak intravenöz yoldan 1-2 mg/kg dozda suksinilkolin, tercih edilebilir.(Kuczkowski 2004). Bebek çıkıncaya kadar anestezi, % 50 O<sub>2</sub> içinde % 50 N<sub>2</sub>O ve düşük doz volatil anestezi ile sürdürülmelidir. İnhalasyon anesteziği bebek çıkmadan hemen önce kapatılır, kordon klempleneceye kadar oksijenize etmeye devam edilir. Kordon klempe edildikten sonra uterus toparlanıncaya kadar anesteziye N<sub>2</sub>O+O<sub>2</sub> ve i.v. anesteziği, opioidler ve kas gevşeticiler ile devam edilir. Anneye bilinç kaybı yapacak kadar inhalasyon anesteziği verilmesi, annenin uyanık veya olayların farkında olmasının doğurduğu stresten daha zararlı değildir. % 50 O<sub>2</sub> + % 50 N<sub>2</sub>O ile birlikte % 1 sevofluran veya % 3 desfluran verilmesi bilinci ortadan kaldırmaya yetecektir( Shnider 1994-Kayhan 1997-Morgan 1996). Yeterli anestezi düzeyi takibi için EEG spektrum analizi, uyarılmış potansiyeller ve Bispektral Index (BİS) önerilmektedir (Kuczkowski 2004). BİS 50-60 düzeyleri, yüksek oranda farkında olmamayı gösteren düzeydir (Stanski 1999). Bu yüzden BİS< 60, sezaryende uygun anestezi derinliği düzeyi olarak kabul edilebilir (Lyons 1991). Ameliyatın bitiminde inhalasyon anesteziği kesilir, kas gevşetici etkisi geri döndürülür, anne uyanık ise, uyarılara cevap verebiliyorsa ve yeterli solunum varsa ekstübe edilir(Santos 1998-Glostan 2000).

#### **2.1.3.1.1. Sevofluran**

**Sevofluranın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri:** Sevofluranın kimyasal formülü florometil-2, 2, 2-trifloro-1-(triflorometil) etil eterdir (şekil 2.1). Yapısal olarak isoflurana ve enflurana benzemektedir ve bu sebeple, bu ilaçlarla pek çok özelliğinin ortak olması şaşırtıcı değildir (Smith 1996).

Sevofluranın MAK değeri infantlarda %3.3 iken, daha büyük çocuklarda %2.5, erişkinlerde ise %1.7'ye düşmektedir (Hatch 1999).



**Şekil 2.1.** Sevofluranın Kimyasal Formülü

**Sevofluranın Metabolizması ve Toksisitesi:** Sevofluran, karaciğerde sitokrom P450'nin 2E1 izoformu tarafından katalizlenen bir reaksiyon sonucunda metabolize olur. İnsanlarda alınan sevofluran dozunun yaklaşık %5'i metabolize olmaktadır. Bu metabolizma sonucunda ortaya inorganik florür ve heksafloroisopropanol çıkmaktadır. Heksafloroisopropanol bugüne kadar sevofluranın tanımlanmış tek organik florür metaboliti olup %85'ten fazlası glukronit asit ile hızlıca konjuge olur (Smith 1996). Tüm halojenli ajanlar, kuru alkali CO<sub>2</sub> absorbanlarıyla indirgenirler. Sevofluranın, CO<sub>2</sub> absorbanı içerisindeki sıcaklık ve su içeriğine bağlı olarak reaksiyona girmesi sonucu bileşik A ortaya çıkar. Ancak Beta- Liaz enziminin daha düşük aktiviteye sahip olması nedeniyle insanlarda bileşik A daha az toksik etkiye neden olmaktadır. 2 litre/dakika taze gaz akımı varlığında, devre içerisindeki bileşik A miktarı çok az olmaktadır ve bugüne kadar hiç renal toksisite bildirilmemiştir (Torri 2010).

***Sevofluranın Sistemlere Etkisi:***

**A. Solunum Sistemine Etkileri:** Tüm potent, halojenli inhalasyon ajanları tidal volümü düşürerek solunumu deprese ederler. Solunum sayısında meydana gelen artış, dakika hacmindeki azalmayı engellemek için yeterli olmaz. Sonuçta PaCO<sub>2</sub> artarken solunum merkezlerinin CO<sub>2</sub>'e cevabı azalır (Torri 2010)

**B. Kardiyovasküler Sistem Etkileri:** Tüm halojenli ajanlar, ortalama arter basıncını ve kardiyak outputu doza bağımlı şekilde azaltırlar. Ortalama arter basıncındaki azalma sevofluran, desfluran ve izofluran anestezisinde sistemik vasküler rezistanstaki azalmayla belirlenir (Weiskopf 1991). Sevofluran kullanımında taşikardi görülmezken, desfluran ve

izofluranın yüksek MAK değerlerinde veya her iki gazın inspire edilen konsantrasyonlarında ani bir yükselme olduğunda taşikardi meydana gelmektedir (Ebert 1995). Sevofluran ve desfluran, epinefrinin neden olduğu kardiyak aritmileri halotan ve izoflurana göre çok daha az tetiklerken, her iki ajanın da aritmojenik etkisi oldukça düşüktür (Moore 1993).

**C. Santral Sinir Sistemi Etkileri:** Tüm inhalasyon ajanları serebral metabolik hızı ve oksijen kullanımını azaltırlar. Anestezi düzeyi derinleştikçe EEG aktivitesi azalır (Endo 2002). Sevofluran orta serebral arter kan akım hızını azaltır. İnhalasyon ajanlarının serebral damarlar üzerindeki vazodilatasyon etkisi sebebiyle intrakraniyal basıncı arttırabileceği düşünülse de sevofluranın intrakraniyal basıncı arttırmadığı gösterilmiştir (Ebert 1995).

**D. Nöromusküler Etkileri:** İnhalasyon ajanları, nöromusküler bloke edici ilaçların etkinliğini arttırarak kas gevşetici ihtiyacını azaltabilirler.

**E. Renal Etkileri:** İnsanlarda sevofluran anestezisi sonucu ortaya çıkan artmış florür konsantrasyonu ile böbrek fonksiyon bozukluğu arasında bugüne kadar bir ilişki gösterilmemiştir (Eger 2004-Young 1996).

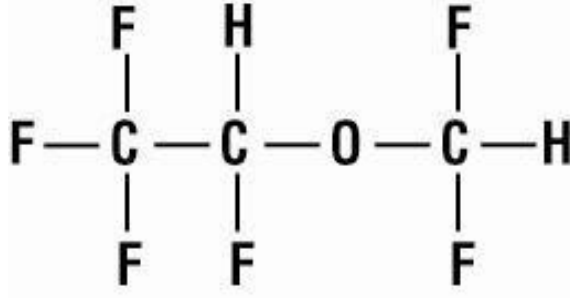
**F.Hepatik Etkileri:** Sevofluran diğer inhalasyon anesteziplerinin pek çoğu gibi portal ven kan akımını azaltır, fakat hepatik arter kan akımını arttırır, böylece total karaciğer kan akımı ve oksijen sunumu korunur (Frink 1992).

#### **2.1.3.1.2. Desfluran**

**Desfluranın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri:** Florize edilmiş bir metil etil eter olan desfluranın yapısal formülü 1,2,2,2-tetrafluoroethyl difluoromethyl ether'dir (şekil 2.2).

Kan-gaz partiyon katsayısının düşüklüğü induksiyon ve uyanmanın hızlılığını, yağda erirliğinin az olması da etkinliğinin az oluşunu ve MAK değerinin yüksekliğini açıklar (Kayhan 2004).

Desfluran, infantlarfa %8-10, erişkinlerde %6 olan MAK değeriyle izoflurana göre daha az potent bir ajandır. Kaynama noktasının 22,8°C olması ve oda ısısında bir atmosfere yakın buhar basıncına sebep olması nedeniyle klinik kullanımı için özel bir vaporizatöre ihtiyaç duyulmaktadır (Hatch 1999).



**Şekil 2.2.** Desfluranın Kimyasal Formülü

**Desfluranın Metabolizması ve Toksisitesi:** Desfluran, florid iyonu açığa çıkarmayan ve minimal düzeyde metabolize olan oldukça stabil bir moleküldür. İmmün hepatit oluşumu açısından önemli olan trifloroasetat metabolitinin oluşturulmaması en önemli avantajlarından biridir (Hatch 1999).

***Desfluranın Sistemlere Etkisi:***

***Solunum Sistemine Etkileri:*** Tüm halojenli volatil ajanlar gibi desfluran da tidal volümde azalmaya, solunum sayısında kompensatuar bir artışa ve PaCO<sub>2</sub>'de artışa neden olmaktadır. Solunum merkezlerinin CO<sub>2</sub> artışına ventilatuar yanıtını deprese eder (Goff 2000).

***Kardiyovasküler Sistem Etkileri:*** Desfluran, doza bağımlı olarak sistemik vasküler direnci azaltır ve arteriyal kan basıncında düşmeye yol açar. 1-2 MAK değerinde kardiyak outputta belirgin azalma olmaz. Daha yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında geçici sempatik aktivasyon periyotları sonucu hipertansiyon ve taşikardiye neden olmaktadır (Leung 1998).

***Santral Sinir Sistemi Etkileri:*** Sevofluran ve desfluran, her iki ajan da serebral vasküler rezistansı ve serebral metabolizma hızını düşürme eğilimindedir. Her iki ajan da doza bağımlı şekilde serebral kan akımını artırarak intrakraniyal basınç artışına sebep olabilir (Eger 1994).

Desfluran aynen sevofluran ve izofluran gibi EEG aktivitesini doza bağımlı şekilde değiştirir. Ne desfluran ne de sevofluran nöbet aktivitesini arttırmaz. Daha sık olarak antikonvülzan etki gösterirler (Rampil 1991)

***Nöromusküler Etkileri:*** Hem desfluran hem de sevofluran kas gevşeticilerin etkinliğini arttırmaktadır (Caldwell 1991).

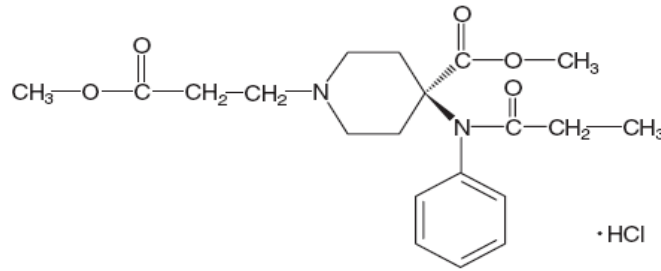
***Renal Etkileri:*** Desfluranın hem in vivo hem de in vitro minimal yıkıma uğraması sonucu serum flor konsantrasyonunda geçici artış olmasına rağmen toksik etki görülmemektedir. Desfluran kullanımının kronik renal yetmezliği de olumsuz yönde etkilemediği

gösterilmiştir (Zaleski 1993).

**Hepatik Etkileri:** Desfluran, portal ven akımını çok hafif azaltırken hepatic arter kan akımını etkilemez. Hepatik oksijenasyon korunarak karaciğer hasarına yol açan hepatosit hipoksisinden kaçınılmış olunur (Eger 1994).

### 2.1.3.1.3. Remifentanil

Remifentanil, bir piperidin türevidir, 3-(4-metoksi karbonil-4[(-)akspropil) fenilamina]-L-piperidin) propanoik asit, metil ester, opioidtir. Kimyasal yapısı (Şekil 2.3) fentanil ve türevlerine benzer (Keçik 2000).



Şekil 2.3. Remifentanilin Kimyasal Yapısı.

### Fizikokimyasal özellikler ve Metabolizması:

Liyofilize toz halinde bulunan remifentanil, serum fizyolojik ile 50 mikron  $ml^{-1}$  olacak şekilde sulandırıldıktan sonra pH: 3,0 ve pKa: 7,07'dir. Remifentanil proteinlere % 92 oranında bağlanır. Remifentanilin Mü ( $\mu$ ) opioid reseptörüne afinitesi güçlü, sigma ( $\sigma$ ) ve kappa ( $\kappa$ ) reseptörlerine afinitesi ise daha azdır. Remifentanilin major metaboliti, karboksiklik asit metaboliti olan remifentanil asittir (Davis 2002-James 1992). Son eliminasyon yarı ömrü 3,8-8,3 dakikadır ve plazma kolinesterazının inhibisyonu, değişen plazma kolinesteraz işlevi ya da enzim düzeyi ile metabolizması değişmez (Glass 1999-Talmage 2000).

İlacın diğer opioidlere üstünlüğü, organ işlevine bağımlı olmaksızın, klirensinin çok hızlı olmasında ve dolayısıyla etkinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasında yatmaktadır (Hughes 1992). Karaciğer ya da böbrek yetersizliği olduğu belgelenmiş hastalarda remifentanilin farmakokinetik özelliklerinin değişmediği gözlenmiştir (Dershwitz 1996).

Etkisinin hızlı sonlanması, uygulamasından sonraki 5-10 dakika içinde rezidüel analjezinin çok düşük düzeylere inmesine yol açar ve postoperatif ağrı olması beklenen durumlarda etkisi hemen geçtiğinden, analjezik önlemler daha erken uygulanması gerekir (Hoke 1997).

### Sistemlere etkileri:

**Hemodinamik etkileri:** Hafif bradikardi ve arteriyel kan asıncında %15-20 azalma olabilir

(Dershwitz 1995). Remifentanil  $2 \mu\text{g kg}^{-1}$  lık dozlara kadar sistemik kan basıncı ve kalp hızında çok az değişikliğe neden olur (Ross 2001).

*Solunum sistemine etkileri:* Remifentanil doza bağımlı olarak solunum depresyonu yapar (McEwan1993).

*Santral sinir sistemine etkileri:* Remifentanil EEG'de doza bağılı baskılanmaya neden olur, serebral kan akımında azalmaya yol açar ve oksijenin serebral metabolik oranında değişiklik yapmaz (Hoffman 1993 ).

*Kas iskelet sistemine etkileri:* Remifentanil, kas rijiditesi insidansı ve şiddetinde doza bağılı artışa neden olur. Remifentanilin başlangıç dozu bir dakika içinde  $1 \mu\text{g kg}^{-1}$  aşmamalıdır (Geisler 2003).

*Hepatik sisteme etkileri:* Remifentanilin klirensinde; karaciğer yetmezliği olan hastalar, normal karaciğer fonksiyonu olanlar ile kıyaslandığında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Navapurkar 1998).

### **2.1.3.2. Spinal Anestezi**

Spinal anestezi, BOS içine enjekte edilen lokal anestetik solüsyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremitte operasyonlarında güvenle kullanılabilir (Özyalçın 2005).

#### **Spinal Anestezi Fizyolojisi**

Intratekal aralığa spinal anestezi için verilen lokal anestetik ilacın etki yeri spinal sinirlerin ön ve arka kökleridir.Lokal anesteziğin spinal kord üzerindeki etkisi ise iki şekilde gerçekleşir. Konsantrasyon gradiyentine bağılı olarak lokal anestetik ajan, BOS'dan pia mater boyunca diffüze olur, ki bu süreç kordun yüzeysel tabakalarını etkileyen yavaş bir süreçtir. İkincil olarak subaraknoid aralıkta, pia materden spinal korda giren kan damarlarına eşlik eden uzantılar (Virchow-Robin boşlukları) aracılığı ile lokal anestetik ajan, spinal kordun daha derin tabakalarına erişir (Burm 1989) .

#### **Spinal Anestezinin Sistemler Üzerine Etkisi**

*Kardiyovasküler sistem:* Yüksek seviyeli sempatik blok kompanzatuvar vazokonstriksiyonu engellerken, aynı zamanda torakal1-4 seviyesinden çıkan sempatik kardiyak hızlandırıcı lifleri de bloke eder. Vazodilatasyonun bradikardi ve kontraktilitede azalma ile kombine olması sonucunda, belirgin hipotansiyon oluşabilir (Rubin 2003).

*Solunum sistemi:* Vital kapasitede hafif azalma olur. Solunum rezervi kısıtlı olanlarda bu durum göz ardı edilmemelidir (Kleinman 2004).

*Gastrointestinal sistem:* Nöroaksiyel blokla meydana gelen sempatektomi vagal tonusun baskın olmasını sağlar. Hepatik kan akımı, ortalama arteriyel basınçtaki düşme ile her anestezi tekniğinde azalır (Rubin 2003).

*Üriner sistem:* Böbrek kan akımı otonomiyasyonla idame ettirilir ve böbrek fonksiyonunda klinik etkisi düşüktür. Spinal anestezide sakral2-4 sinir köklerinin bloke edilmesi ile mesane tonusu azalır ve refleksler baskılanır. Sakral otonomik lif fonksiyonu en son geri döndüğü için, üriner kateter yerleştirilene kadar fazla sıvı yüklenmesinden kaçınılmalıdır (Kleinman 2004).

### **Spinal Anestezi Komplikasyonları**

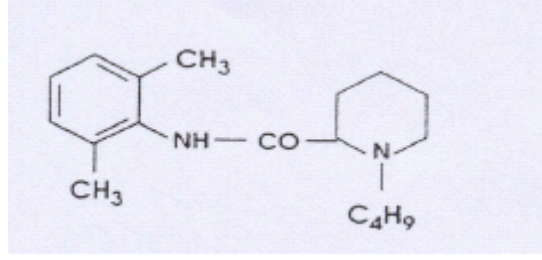
1. Bel ağrısı
2. Postdural ponksiyon başağrısı
3. İşitme kaybı
4. Total spinal anestezi
5. Nörolojik hasarlanma
6. Spinal hematoma(Morgan 2008-Bernards 2001).

### **Spinal Anestezi Kontrendikasyonları**

Spinal anestezinin tek kesin kontrendikasyonu, hastanın işlemi reddetmesidir. Bazı klinik durumlar da kısmi kontrendikasyonu oluştururlar. Bu durumlar şunlardır:

1. Hipovolemi ve şok tablosu: Hipotansiyon riskini artırır.
2. Artmış kafa içi basıncı: Bu durumda iğne deliğinden BOS kaybı olması beyin herniasyonu riskini artırır.
3. Koagülopati ve trombositopeni: Epidural hematoma riskini artırır.
4. Sepsis: Menenjit riskini artırır.
5. Uygulama yerinde bulunan lokal enfeksiyon: Bu da menenjit riskini artırır.
6. Nörolojik hasarlı hastalar (Bernards 2001).

### 2.1.3.2.1. Bupivakain



**Şekil 2.4.** Bupivakainin Kimyasal Yapısı

Bupivakain, amid tipi bir LA olup, ilk kez 1963 yılında Ekenstom ve ark tarafından bulunmuştur. Lidokain ile benzer yapıdadır. Lidokaine göre 3-4 kez daha potenttir ve etki süresi uzundur. Motor bloktan daha uzun süreli duyuşsal blok meydana getirmektedir (Köstekçi 2006).

Yağda erirliğı yüksek olup, sistemik absorpsiyonu yavaştır. Proteinlere % 95 oranında bağlanmaktadır. Piyasada HCL tuzu olarak bulunur. Bupivakain, etkisi 5-10 dakikada başlar. Bu süre kaudal ve peridural injeksiyonda 20 dakikayı bulur. Motor ve duyuşsal blokaj 3 saate kadar uzayabilir. Plazmada en üst düzeye 30-45 dakika sonra ulaşır. Karaciğerde glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Yarı ömrü erişkinde 9, fetusta ise 8 saattir (Erdine 1993- Kayaalp 1992).

Tüm LA'ler doza bağılı olarak, kardiyak Na<sup>+</sup> kanallarını bloke ederek myokardın kontraksiyonunu deprese ederler. Bu etki lokal anestezik gücü daha fazla olan bupivakainde, lidokainden daha belirgindir. Lidokain, sodyum kanallarına hızla bağlandığı gibi diastolde hızlı ayrılır, birikime neden olmaz. Oysa bupivakain hızlı bağlanır, ama kanalı yavaş terk eder. Bupivakain, bu etkisi ile myokardın izometrik kontraksiyonunu % 33 oranında düşürmektedir. Yüksek doz bupivakainin intravasküler verilmesinden sonra, şiddetli ventriküler aritmiler ve myokardial depresyon meydana gelmektedir (Bland 1987- Nageotte1997 ).

Plasental geçişi tam olarak tanımlanamamıştır. İlacın plasental geçişinin aktif ilaç transporttan ziyade pasif diffüzyon olduğu düşünülmektedir (Johnson 1995).

Plasental geçişi ilacın maternal ve fetal plazma proteinlerine bağlanması, fetal pH ve plasental akımı da etkilemektedir. Lidokainde olduğu gibi plasental geçiş asidozla artabilir. Bupivakain depolanmasını ve metabolitlerini gebe rat modellerde araştırılmış ve önemli miktarda bupivakainin plasentanın her iki tarafından, amniyon ve myometriumdan alındığı tespit edilmiştir(Morishima 2000) .



## **2.2. YENİDOĞANIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

### **2.2.1. APGAR SKORU:**

1952 yılında Virginia Apgar tarafından geliştirilen Apgar skoru , yenidoğan bebeğin klinik durumunun hızlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan bir yöntemdir (Can 1993-Şenses 1996-Solakoğlu 1997). Apgar skoruna göre bebeğin toplam aldığı puan;

**8-10** puan arası ise bebeğin iyi durumda olduğunu,

**4-7** puan arası ise bebeğin tehlikede olduğunu,

**1-4** puan arası ise bebeğin durumunun çok ağır olduğunu gösterir (Levy 1998).

Apgar skorlaması, doğumu takiben 1., 5. ve nadiren 10. dakikalarda değerlendirilir. Bu skor doğumda bebeğin ne kadar yeniden canlandırılmaya gereksinim duyduğu ve yeniden canlandırma çabalarına nasıl yanıt verdiği hakkında oldukça doğru retrospektif bir fikir verir. Beş objektif bulgudan oluşan 10 puan bebeğin durumunun mükemmel olduğunu gösterir. Fakat bebeklerin çoğunda değişik derecelerde akrosiyanoz gözleendiği için, 10 tam puan nadiren verilir (Morgan 1996). 1.dakika Apgar skoru, genellikle umbilikal kanın pH'sı ile ilişkili olup, intrapartum asfiksini ve yardımcı solunum gereksiniminin bir göstergesidir (Morgan 1996).

5. dakika Apgar skoru, yenidoğan dönemindeki ölümlerin ve ilerdeki nörolojik gelişimin değerlendirilmesi açısından birinciye göre daha doğru bir fikir verir (Esener 1995).

### **2.3. BİSPEKTRAL İNDEKS**

Anestezi derinliğini izlerken klinik belirtiler olduğu kadar EEG, bispektral indeks (BİS) monitörü, serebral fonksiyon monitörü, nörofizyolojik izlem yöntemleri (uyarılmış potansiyeller) gibi ileri yöntemler de kullanılabilir. Bunlar arasında en objektif yöntem EEG'dir. EEG serebral korteks hücrelerinin oluşturduğu elektriksel potansiyellerin kayıdır (Morgan 2008).

Günümüzde anestezi derinliğini izlemede kullanımı hızla artan bir başka yöntemde BİS monitörüdür. BİS monitörü, EEG sinyallerini alıp işleyerek hastanın içinde bulunduğu hipnotik durum ile uyumlu bulunan ve klinisyence yorumlanması daha kolay olan sayısal bir değere çevirir (Kayhan 2004)

BİS, EEG'den elde edilen multifaktöryel bir parametredir. Değişik anestezi ajanlarıyla sedasyon ve genel anestezi alan çok sayıda hasta ve gönüllünün EEG'lerin analizinden temel alan bir algoritmadan elde edilmiştir. Anestezi derinliğini izlemede BİS kullanımı diğer faydalarının yanı sıra intraoperatif uyanma ve hatırlamayı da azaltmaktadır (Duarte

2009). Değerlendirmenin esası spontan EEG de hipnotik durumla ilgili olarak gelişen değişiklikleri otomatik olarak analiz etmek ve bir indekse çevirmektir. EEG dalgalarının komponentleri parçalanmakta, analiz edilmekte ve bir sayı ile ifade edilmektedir (BİS indeks). Sonuç olarak BİS indeks kullanımı ile hipnotik durum, sedasyon ve anestezi derinliği belirlenerek ilaç dozları istendiği şekilde titre edilebilir, daha az ilaç kullanılması ve daha hızlı uyanma sağlanabilir, yüzeysel anestezi ve farkında olmadan kaçınılabılır (Kayhan 2004).

BİS (0-100), hastanın hipnoz düzeyi ile korelasyonu olan, sürekli işlenen bir EEG parametresidir. Bu indekste 100= uyanık ve 0 = düz çizgi EEG'dir. BİS, hipnotik klinik sonlanım noktaları (sedasyon, bilinç kaybı ve bellek) ile korelasyon içinde olacak şekilde anesteziğin beyin üzerinde yaptığı değişiklikleri izlemek üzere tasarlanmıştır. BİS ekranda bir sayı halinde gösterilir ve BİS trend grafiğinde zaman içinde grafik halinde verilir. Sinyal kalitesi BİS değerinin doğru şekilde hesaplanmasına izin vermeyecek şekilde düşük olduğunda, BİS sayısı görüntülenmez. Sedasyon için 65-85 arası BİS değerleri, genel anestezi için 40-65 arası değerler önerilmektedir. BİS değerleri anestezi ajanlarına göre değişebilmektedir (Tüzüner 2010). BİS değeri 65 altında olan bazı olgularda farkında olmaya rastlandığı saptanmıştır (Morgan2008).

BİS monitorizasyonun da dezavantajları bulunmaktadır. EEG sinyalleri 0.5-30 Hz, EMG ise 30-300 Hz bandında mevcuttur. BİS ise EEG sinyallerini 47 Hz'e kadar kullanır. Bu nedenle EMG aktivitesinin yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü dalgalarının kliniğe göre umulmayan yükseklikte çıkan BİS'i sahte olarak yükselttiği düşünülür (Johansen 2000).

**Tablo 2.1.** BİS İndeksi ve Klinik Durum

BİS İNDEKSİ	Klinik durum
90-100	Uyanık, sözel uyarıya uygun yanıt veriyor
70-80	Yüksek sesli ve sözel ve sınırlı dokunma uyarısına yanıt
60-70	Yüksek sesli, sözel ve güçlü dokunma uyarısına giderek azalan yanıt
40-60	Derin sedasyon, sözel uyarıya yanıt yok, hatırlama riski düşük
<40	Derin hipnotik durum, uyarıya yanıt verebilir, koruyucu refleksler muhtemelen korunmuş
<20	Solunum rezervi sınırlı, koruyucu refleksler muhtemelen korunmuş
0	Uyarıya yanıt yok

## **2.4. KOGNİTİF FONKSİYON ve BOZUKLUKLARI**

Postoperatif kognitif disfonksiyon; 1950’li yıllardan itibaren bazı hastalarda genel anestezi uygulaması sonrasında operasyon öncesi yakınma ya da bulgu olmadığı halde, operasyon sonrası bilişsel fonksiyonlarda değer kaybı gözlenmesiyle farkına varılmış bir klinik tablodur (Hudetz 2007). Kognitif terimi Latince ‘Cognita’ sözcüğünden gelmektedir. Kişinin kendini ve dünyayı öğrenmesi, anlaması, çevresi hakkında edindiği kanıyı ve bilgiyi içeren bir süreçtir. Bilinç, dikkat, öğrenme, hafıza, algılama, oryantasyon, zeka, eylem, duygu, düş kurma, sorun çözme, karar verme, konuşma, okuma-yazma ve hesaplama gibi yüksek beyin işlevlerini kapsar (Louge 1996-Hope 1998).

Kognisyon (bilis); bireyin algı, hafıza ve bilgiyi kullanma işlevleri olarak tanımlanır.(Hanning 2005). Bu fonksiyon sayesinde süreçler hakkında bilgi sahibi olma, problem çözme ve ileriye dönük plan yapma yetisi oluşur. Bu işlevlerden bir ya da daha fazlasında meydana gelen değer kaybı ise “kognitif işlev bozukluğu” olarak ifade edilmektedir.

### **2.4.1. Kognitif Fonksiyonlar ile Anestezinin İlişkisi**

Anestezi uygulanan hastaların hızla derlenmeleri ve mental anlamda da anestezi öncesi durumlarına gelmeleri anestezi uzmanları için önemli bir hedeftir (Hope 1998).

Anestezinin kognisyona etkisi SSS’in doğrudan baskılanması ile olmaktadır. Bu durumun geri dönüşümü olan geçici bir süreç olması beklenirken, eşzamanlı ortaya çıkan bazı komplikasyonlar ciddi hasara neden olabilir ve sorunun kalıcılığını tetikleyebilir.

Beynin; boyut, nörotransmitter çeşitliliği ve dağılımı, metabolik fonksiyonu gibi özellikleri yaşla beraber olumsuz değişim gösterdiğinden bu durum yaşlı popülasyonda anesteziye bağlı olumsuz etkinin artmasına yol açmaktadır. Bu nedenle POKD, azalmış nörofizyolojik rezervi olan yaşlı popülasyonda genç ya da orta yaşlı popülasyona göre daha sık gözlenmektedir (Gao 2005). Bu nedenle, hızlı eliminasyon ve düşük metabolizmayla birlikte olan anesteziklerin kullanımı özellikle risk faktörü taşıyan hasta popülasyonunda avantaj sunabilir. SSS'ndeki nikotik asetilkolin reseptörleri ile etkileşen maddelerin kognitif fonksiyonu değiştirdiği bilinmektedir (Belluardo 2000).

Ayrıca genel anestezi sonrası erken dönemde POKD görülme sıklığının çok yüksek olması, sorunun henüz tamamlanmamış ilaç klirensi ve postoperatif ağrı ile de ilişkili olduğunu düşündürmektedir (Gao 2005). Genel anestezi santral asetilkolin salınımını azaltıp ön beyinde kolinerjik iletişimi baskılar. Çoğu anestezi ajan beyinde muskarinik ve nikotik reseptörlerle etkileşir. Propofol ve remifentanil sırasıyla inhalasyon ajanları ve diğer opioidlere göre kolinerjik fonksiyonlara daha az müdahale ederler (Fodale 2006 ). Genel anestezi ile rejyonel anestezinin POKD oluşumu açısından karşılaştırıldığı çalışmalarda ise anlamlı farklılıklar görülmemiştir (Sauer 2009). Kognitif fonksiyonların postoperatif değerlendirilmesindeki amaç; ya artık etkileri belirleyerek derlenme düzeyini saptamak ya da anestezi ve cerrahi girişimin neden olduğu mental değişiklikleri araştırmaktır. Postanestezi etkilenme süresinin belirlenmesinde ajanların solunum ve dolaşım sistemleri üzerine etkileri kadar, hafıza, diğer kognitif fonksiyonlar ve psikomotor kabiliyetler üzerine etkileri de önemlidir (Hope 1998).

Anestezi maddelere maruz kalımdan sonra, psikomotor ve kognitif fonksiyonlarda 10-12 saat süre ile bozulma olduğu, duyarlı testlerle bu bozulmanın 1-2 gün sürebildiği gösterilmiştir (Tzabar 1996-Parikh 1995).

Hastalar hastaneden taburcu edildikten sonra da araba sürmek ve işe dönüş gibi normal günlük aktivitelerine geri dönene kadar psikomotor ve kognitif yetersizlik göstermektedirler (Korttila 1995). Anestezi sonrası uzun süreli kognitif ve psikomotor bozukluk nadir olmakla beraber, geliştiğinde ciddi bir problemdir. Postoperatif kognitif fonksiyon ve psikomotor kabiliyetlerde bozulmalar sıklıkla kısa süreli ve geçici olmaktadır. Bu semptomların çok kısa süreli anestezi uygulamalarını izleyebileceği gösterilmiştir. Anestezi sonrası dönemde genç hastalarda hafıza, yaşlılarda mental organizasyonlar daha çok etkilenir (Karaca 2004).

#### **2.4.2. Kognitif Fonksiyonlar**

Basitçe biliş (kognisyon); bilme, bilgiyi edinme ve bilgiyi kullanma becerisidir. Kognitif fonksiyonlar kişinin farkında olması, algılaması veya fikirleri kavraması ile işleyen

entellektüel bir süreçtir. Bu süreç; algılama, düşünme, sonuç çıkarma, yargılama ve hatırlamanın da içinde olduğu tüm bilgi yollarını içerir (McGraw 2002).

### **2.4.3. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozuklukları**

Major cerrahi geçiren hastalar postoperatif dönemde özellikle hafıza, konsantrasyon, sosyal uyum ve dil konularında kendini gösteren bozulmalar ile karşılaşılabilir. Postoperatif dönemdeki kognitif bozukluklar; disfonksiyondan (kognitif fonksiyonlarda bozulma) (POKD), deliryum (bilinçte azalma) ve demansa (hafızada bozulma) kadar değişen geniş bir yelpazede karşımıza çıkarak hastaların yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkilemektedir (Rasmussen 2001-Christopher 2004).

Henüz, POKD varlığını saptayan kriterler standardize edilememiştir. İdeal olanı, POKD varlığını saptamak için kullanılan testlerin, bu komponentlerin tümüne yönelik olması veya kognitif fonksiyonun en muhtemel etkilenme yerine odaklanması gerekliliğidir. Eger seçilen testler bu komponentlerden yalnızca bir veya iki tanesine yönelik olursa, bunun sonucu olarak, kognitif bozukluk, yalnızca bu sınırlı bölgedeki değişimlerin sonucunu gösterecek şekilde karşımıza çıkar. Buna karşılık, POKD değerlendirmek için çok sayıda test kullanıldığında ise, kognitif bozukluk bulma şansı da artar. Bu nedenle POKD geniş bir yelpazede tanımlanması, araştırmacıların seçmiş oldukları kognitif defisit kriterlerinin ve tanımlamalarının farklı olmasından kaynaklanabilmektedir (Gao 2005-Rudolph 2010) .

Erken postoperatif dönemde tipik olarak mental fonksiyonun en düşük seviyeye inmesine rağmen, hastaların büyük çoğunluğunda ameliyat sonrası bir haftada ameliyat öncesi durumlarına gelirler. Buna karşılık, özellikle belli tip cerrahilerin uygulandığı, medikal bazı hastalıkların eşlik ettiği, önceden kognitif disfonksiyonun bulunduğu ve ileri yaşta olan hastalar, POKD gelişmesi için yüksek riskli hastalardır ve bu hastalarda uzun dönem kognitif bozukluk meydana gelebilir (Gao 2005) .

North American Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition (DSM-IV) sınıflamasına göre kognitif bozukluklar deliryum, demans, amnestik bozukluklar, nörokognitif bozukluk (Mild Neurocognitive Dysfunction) olmak üzere 4 gruba ayrılmaktadır (Bekker 2003).

Anesteziye ve geçirilen cerrahiye bağlı olarak özellikle yaşlı hastalarda sıkça görülmekte olan kognitif fonksiyon bozuklukları temel olarak iki başlık altında incelenmektedir. Bunlar; postoperatif deliryum ve postoperatif kognitif disfonksiyonlardır (Parikh 1995).

#### **2.4.4. Postoperatif Kognitif Disfonksiyon**

Cerrahi müdahaleler sonrasında hastalarda hafıza kaybı ve konsantrasyonda azalma sıklıkla görülen semptomlardır. Kognisyonda azalmanın göstergesi olan bu gibi semptomlar “post operatif kognitif işlev bozukluğu veya POKD” olarak adlandırılır (Sauer 2009) .

Postoperatif kognitif bozukluğun etiyojisi tam olarak bilinmemekle beraber, yapılan çalışmalar multifaktöriyel olduğunu düşündürmektedir. Günümüzdeki popüler görüşlerden biri de, nörotransmitter (asetilkolin ve serotonin) sistemindeki perioperatif imbalanstır. Özellikle yaşlı hastalarda görülebilen azalmış bir nörofizyolojik rezervin varlığı da POKD gelişmesine katkıda bulunur. Ayrıca sitokinler gibi inflamatuvar mediatörler de bu disfonksiyonun gelişmesine etki etmektedir (Christopher 2004-Gao 2006).

Postanestezi etkilenme süresinin belirlenmesinde ajanların solunum ve dolaşım sistemleri üzerine etkileri kadar, hafıza, diğer kognitif fonksiyonlar ve psikomotor kabiliyetler üzerine etkileri de önemlidir (Gao 2006). Anestezi maddelere maruz kalımdan sonra, psikomotor ve kognitif fonksiyonlarda 10-12 saat süre ile bozulma olduğu, duyarlı testlerle bu bozulmanın 1-2 gün sürebildiği gösterilmiştir (Parikh 1995).

##### **2.4.4.1. POKD Tanı Kriterleri**

- Öğrenme yeteneğinin veya hatırlamanın azalması ile ortaya çıkan bellek zayıflaması
- Yönetiş fonksiyonlarında bozukluk (planlama, organizasyon, sıralama, soyut düşünme vb.)
- Dikkat veya bilgi işlem hızında bozukluk, psikomotor yetilerde zayıflama
- Anlama, kelime bulma gibi yetilerde zayıflama

Anestezi sonrası uzun süreli kognitif ve psikomotor bozukluk nadir olmakla beraber, geliştiğinde ciddi bir problemdir. Postoperatif kognitif fonksiyon ve psikomotor kabiliyetlerdeki bozulmalar sıklıkla kısa süreli ve geçici olmaktadır. Bu semptomların çok kısa süreli anestezi uygulamalarını bile izleyebileceği gösterilmiştir. Yine anestezi sonrası dönemde genç hastalarda hafıza, yaşlılarda mental organizasyonlar daha çok etkilenir (Hope 1998-Tsai 1992).

#### **2.4.4.2. POKD Risk Faktörleri**

Postoperatif kognitif bozukluğun kompleks patofizyolojisi henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Nedensel ilişkiler kurulamamakla beraber, epidemiyolojik çalışmalar POKD risk faktörlerini saptamada yararlı olmaktadır. POKD neden olan risk faktörleri preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak üç grup altında incelenebilir (Rasmussen 2001-Chen 2001-Gao 2006- Moller 1993 ).

*Preoperatif risk faktörleri;* yaş, düşük eğitim seviyesi, diyabet, anormal serum sodyum ve potasyum değerleri, alkol kullanımı, ciddi ateroskleroz, genetik faktörlerdir. POKD için en güçlü risk faktörleri değişmez bir şekilde; yaş, önceden var olan kognitif bozukluk ve eşlik eden hastalığın ciddiyetidir. Perioperatif dönemde nörotransmitter dengesinde ortaya çıkan bozukluk POKD gelişiminde etkili olan mekanizmalardan biridir. Nörotransmitterlerden özellikle asetilkolin bilincin aktivasyonunda önemli bir yere sahiptir. Bozulmuş asetilkolin üretimi veya antikolinergik mekanizmaların etkisi ile santral kolinerjik eksikliğin bir sonucu olarak postoperatif kognitif bozukluğun meydana geldiği düşünülmektedir. Fakat yapılan çalışmalarda antikolinergik ilaçların kullanılması, POKD gelişim insidansında artışa neden olmamıştır (Gao 2005-Wu 2004).

*İntraoperatif risk faktörleri;* anestezi tekniği, anestezi ajanlar, cerrahi girişim tipi, hipotansiyon ve hipoksi, serebral mikroemboliler, global serebral hipoperfüzyon, ameliyat süresinin uzamasıdır (Kunimatsu 2004-Williams 1995). Uygulanan cerrahi girişimin oluşturduğu stres cevabın yol açtığı kortizol ve katekolamin salınımı artışının konuyla ilişkisi olduğu düşünülmektedir. Persiste eden yüksek düzeydeki stres cevap hormonları hafızayı baskılayıp hipokampus fonksiyonuna zarar verebilir (Gao 2005-Hanning 2005).

*Postoperatif risk faktörleri;* antikolinergik ilaçlar ile meperidin ve benzodiazepin gibi psikoaktif ilaç kullanımı, solunumsal komplikasyonlar, postoperatif enfeksiyonlar, postoperatif ağrıdır (Christopher 2004-Rasmussen 2003-Gao 2006-Zuurmond 1989-Abildtrom 2000).

#### **2.4.5. Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesi**

Operasyon öncesi yazılı onam alabilmek, kişinin mental durumunu anlamak ve operasyon sonrası bakımda gösterebilecekleri farklı yaklaşım ihtiyacını anlamak için operasyon öncesi hastaların kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi önemlidir. Kognitif fonksiyonların değerlendirilebilmesi için tam bir nörofizyolojik inceleme yapılmaz. Bazı mini testlerle hem operasyon öncesi kognitif fonksiyonlar değerlendirilebilir hem de operasyon sonrası kognitif disfonksiyon gelişme olasılığı belirlenebilir. Postoperatif

kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde çeşitli psikomotor testler uygulanmaktadır. Ancak hala ortak bir karara varılmış testlerin yokluğu erken postoperatif değerlendirmeyi güçleştirmektedir (Sauer 2009).

#### **2.4.6. Nörofizyolojik Testler**

Kognitif fonksiyonu değerlendirecek birçok nöropsikolojik test vardır. Ancak bu testlerin çoğunun ülkemizde kullanımına uygun bir standardizasyonu yoktur. Bununla beraber bu testlerin birçoğu, kognitif fonksiyonun yalnızca bir spesifik komponentini (dikkat, dil, hafıza, oryantasyon, soyutlama, psikomotor fonksiyon) değerlendirir. İdeal olanı, postoperatif kognitif disfonksiyonun varlığını saptamak için kullanılan testlerin, bu komponentlerin tümüne yönelik olmasıdır. Bu testlerin sonucunu etkileyen birçok faktör (örneğin; test sırasında hastanın duyu durumu, hastanın teste yatkınlığı, testin duyarlılığı, taban ve tavan skorlarının etkisi, testin yapıldığı ortam gibi dış etkiler, yaş, eğitim ve depresyon gibi hastanın karakteristik özellikleri) olabilir ve postoperatif kognitif disfonksiyon değerlendirilirken bu faktörler dikkate alınmalıdır (Lewis 2004-Gao 2006-Rubens 2007).

##### **2.4.6.1. Standardize Mini Mental Durum Testi**

Kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi amacıyla kullanılan mini mental durum testi (MMDT) ilk kez Folstein ve arkadaşları tarafından 1975’de yayınlanmıştır (Folstein 1975).

Test, standart nöropsikiyatrik muayene yöntemleri içerisinde bilişsel performansı kantitatif biçimde değerlendirebilmek amacıyla hastaların muayenesinde uygulaması kısa süren bir bilişsel değerlendirme aracı olarak üretilmiştir (Kaplan 1971).

MMDT, kısa eğitim almış hekim, hemşire ve psikologlarca 10 dakika gibi bir süre içerisinde, poliklinik koşulları ya da yatak başında uygulanabilir. Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlık altında toplanmış on maddeden oluşmakta ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir (Gungen 2002-Folstein 1975-Kaplan 1971-Rosselli 2006).

**Oryantasyon yeteneğinde;** hastanın içinde bulunduğu yer ve zamanla ilgili 10 soru sorulur (hangi yıldıyız, hangi mevsimdeyiz, şu anda neredesiniz gibi).

**Kayıt hafızası (anlık bellek);** hastaya üç kelime verilir ve 20 sn sonra tekrarlaması söylenir (masa, bayrak, elbise gibi).

**Dikkat ve hesap yapma;** hastanın 100’den geriye doğru 7 çıkararak sayması istenir, 65’e gelince durdurulur. Bunlar frontal lob ile ilişkilidir.



**Hatırlama (yakın hafıza);** daha önce söylenen üç cismin adını hatırlayıp hatırlamadıkları sorulur ve dominant hipokampal bölge ile ilişkilidir.

**Lisan;** Hastaya belirli nesnelere gösterilir ve ismi sorulur (saat, kalem) (Dominant temporopariyetal alanla ilişkilidir). Hastaya bir cümle söylenir ve tekrar etmesi istenir (eğer ve fakat istemiyorum gibi) (Dominant pariyetal lobla ilişkilidir). Hastaya bir cümle okutulur ve okunması istenir. Hastanın 30 sn içinde anlamlı bir cümle yazması istenir. Hastaya bir şekil gösterilir ve aynısını çizmesi istenir. Üç aşamalı komutun gerçekleşmesi frontal, okuma ve yazma dominant temporopariyetal, şekil kopyalama nondominant pariyetal alanla ilişkilidir.

Bu test kesin bir tanı testi olmayıp, hastaların kognitif yıkım derecelerinin ölçülmesi açısından yardımcı bir parametre olarak kullanılmaktadır (Masur 2008-Patel 2002).

MMDT skoru; kognitivitesi sağlam ise (MMDT = 24-30) ve kognitif bozukluk var ise (MMDT  $\leq$ 23) olarak ikiye ayrılır (Haase 1997). MMDT kognitif problemleri saptamak için %80 sensitivite ve %98 spesifite göstermektedir (Blake 2002).

Türkçe SMMT, Folstein ve arkadaşlarının (Folstein 1975) orijinal versiyonuna sadık kalınarak Molloy ve Standish'in (Molloy 1997) uygulama kılavuzunu türkçeleştirilerek oluşturulmuştur .

Toplam 30 puan üzerinden değerlendirilen testte; 30-24 arası normal, 23-18 arası hafif kognitif bozukluk, 17-0 arası şiddetli kognitif bozukluk olarak değerlendirilir. 23 veya daha az skorlar kognitif yetersizliğin göstergesidir. Kognitif fonksiyondaki bir düşüşü gösteren kriter de MMDT'te 2 veya daha fazla puan düşüşüdür (Tzabar 1996-Rosselli 2006).

#### **2.4.6.2. Triger Dot Testi**

TDT' de hastalardan noktalardan oluşmuş bir şekli noktaların üzerinden geçerek çizmeleri istenir. Noktalardan oluşan şekil çizgi şeklinde birleştirildikten sonra atlanılan nokta sayıları puan olarak kaydedilir (Larsen 2000).

#### **2.4.6.3. Saat Çizme Testi**

SÇT, ilk kez 1983 yılında Boston afazi bataryasının bir parçası olarak Goodglass ve Kaplan tarafından kullanılmıştır. Testin pek çok farklı puanlama yöntemi kullanılmaktadır. SÇT entelektüel ve algısal beceriler hakkında genel bilgi verebilen, sağlıklı yetişkinleri bilişsel bozukluğu olanlardan ayırt etmek için yaygın olarak kullanılan, kolaylıkla ve kısa sürede uygulanan bir bilişsel tarama testidir.

Testin ölçtüğü kognitif özellikler; kavrama, planlama, görsel bellek ve yeniden yapılandırma, görsel-mekansal beceriler, motor planlama ve yöntem, sayısal bilgi, soyut düşünme , konsantrasyon ve engellenmeye karşı tolerans şeklinde sıralanabilir (Cangöz 2006) . SÇT 'de hastadan boş bir alana bir saat resmi çizmesi rakamları doğru konumda olacak şekilde yerleştirmesi ardından akrep ve yelkovanın onbiri on geçeyi gösterecek şekilde çizmesi istenir. Kapalı olarak çizilmiş daire 1 puan, rakamların doğru yerde ve pozisyonda olması 1 puan, 12 adet rakamın tümünün olması 1 puan, akrep ve yelkovanın doğru pozisyonda olması 1 puan şeklindedir.

### 3. MATERYAL METOD

Bu çalışmaya, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi 11 Ocak 2013 tarihli, 2013/311 sayılı etik kurul onayı alınarak; Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde elektif sezaryen operasyonu planlanan, önceden çalışma ile ilgili bilgi verilip onayları alınan, miyadında, yaş  $\geq 18$  olan, ASA I fiziki durumunda 75 gebe dahil edildi.

Elektif olmayan olgular, çoğul gebelikler, preterm gebelikler, fetal anomali, fetal gelişme geriliği, Rh uyumsuzluğu ve konjenital malformasyonlar gibi obstetrik komplikasyonu söz konusu olan olgular ve muhtemel fetus ağırlığı 2500 gramın altında olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Santral sinir sistemi ve kognitif fonksiyonları etkileyen nörolojik veya psikiyatrik hastalığı olan, SSS'ini etkileyen herhangi bir ilaç kullanan, malnütrisyon ve dehidratasyonu olan, B12 vitamini ve folik asit düzeyinin düşük olduğu bilinen, anemili hastalar, haftada ikiden fazla düzenli alkol alan veya herhangi bir madde bağımlılığı olan ve 40 yaşın üzerinde olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma kapsamına alınan olgular sevofluran kullanılarak genel anestezi alanlar (Grup S, n=25), desfluran kullanılarak genel anestezi alanlar (GrupD,n=25) ve rejyonel anestezi kullanılanlar (GrupR, n=25) olarak rastgele üç gruba ayrıldı. Tüm gebelerin ameliyathaneye gelişinden operasyon sonuna kadar 15° sol yanlarına yatması sağlandı. Operasyondan bir gün önce trieger dot testi (TDT), saat çizma testi (SÇT), standardize mini mental test (SMMT) yapılarak, hastaların normal kognitif fonksiyon düzeyleri tespit edildi. Operasyon odasına alınan hastalara 16 veya 18 gauge kanülle periferik damar yolu açıldı ve anestezi indüksiyonuna kadar 500 cc % 0,9 NaCl solüsyonu verildi. Elektrokardiyogram (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ve non invaziv arteriyel basınç monitörizasyonu (Datex-Ohmeda S/5 ADU, SWEDEN) uygulandı. Hastalara kognitif fonksiyonların etkilenmemesi için premedikasyon verilmedi.

Operasyon odasına alınan her olgunun yaşı, boyu, kilosu, gebelik haftası,kaçıncı gebeliği olduğu, eğitim düzeyi kaydedildi. Olguların sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), kalp atım hızı (KAH), bispektral indeksi (BİS) (Dräger infinity kapa, Dräger medical systems inc. Denvers USA) monitörize edilerek ölçülen değerler bazal değerler olarak kaydedildi. Bu ölçümler genel anestezi gruplarında genel anestezi indüksiyonu sonrası,entübasyon sonrası, operasyon başlangıcından sonuna kadar her 5. dakika sonrası, ekstübasyon ve ekstübasyondan 5. dk sonrasında kaydedildi. Genel anestezi gruplarında bu ölçümlere ilave olarak intraoperatif 5 dk.arayla endtidal sevo/des %si, vaka sonunda ortalama endtidal

sevo/des%si ve tüketilen total remifentanil dozu ve endtidal karbondioksit ölçümleri kaydedildi.

Her üç grupta olgulara %100 oksijen ile 3-5 dakika preoksijenasyon uygulandı. Grup S ve Grup D'de anestezi induksiyonunda 0.5 µg/kg remifentanil 30 sn'de bolus olarak verildikten sonra 0.2 µg/kg/dk dozunda remifentanil infüzyonuna devam edilerek 4 mg/kg tiyopental ve 1 mg/kg süksinilkolin ile induksiyon tamamlandı. Anestezi idamesi için Grup S de 0.5 MAK sevofluran, %50 O<sub>2</sub> + %50 N<sub>2</sub>O, Grup D'de 0.5 MAK desfluran, %50 O<sub>2</sub> + %50 N<sub>2</sub>O kullanıldı.. Anestezi induksiyonu ile beraber hastalara krikoid bası yapıldı. Kas gevşemesi sağlandıktan sonra endotrakeal entübasyon yapıldı ve kaf şişirilerek krikoid basıya son verildi. Olgularda 8-10 ml/kg tidal volüm ve 10-12 /dk solunum frekansı ayarlanarak ve end-tidal CO<sub>2</sub> 30-34 mmHg olacak şekilde kontrollü ventilasyon sağlandı. Bebek çıktıktan sonra hastanın OAB değerindeki % 20'lik artış ve/veya KAH'nın > 90 atım/dk ve/veya BİS değerinin > 60 olması yüzeysel anestezi kabul edilerek remifentanil dozu % 25 artırıldı. Remifentanil dozunun artırılması yeterli gelmediğinde kullanılan genel anestezik ajan dozu artırıldı. OAB değerinde % 20 azalma ve /veya KAH'nın < 50 atım/dk ve/veya BİS değerinin < 40 olması ise derin anestezi olarak kabul edilerek remifentanil dozu % 25 azaltıldı. Remifentanil dozunun azaltılması yeterli olmadığında kullanılan genel anestezik ajan dozu azaltıldı. Hastalara nöromuskuler transmisyon monitörizasyonu uygulandı. Hastalara kas gevşetici olarak süksinilkoin verildi single twich yöntemi ile NMT ölçümü yapıldı ve %25 in üzerinde cevap alınan hastalar kas gevşeticiyi yıkış olarak yorumlanıp 0,1mg/kg dozunda atraküryum ilave edildi. Operasyon süresince OAB ve KAH değerlerinin, bazal değer ± % 20 sınırında BİS değeri 40-60 arasında tutulacak şekilde anestezik ve analjezik gereksinimi düzenlendi. Bebek çıktıktan sonra 10 ünite oksitosin yavaş bir şekilde i.v. olarak verildi. 1000 ml izotonik içine 10-20 ünite oksitosin ilave edildi. Fasia kapatılırken remifentanil infüzyonu, cilt dikişlerine başlandığında sevofluran/desfluran ve N<sub>2</sub>O kapatıldı. Postoperatif analjeziyi sağlamak amacı ile bebek çıktıktan sonra 2mg/kg tramadol, 20 mg tenoksikam i.v. olarak yapıldı. Operasyon bitiminde NMT monitörizasyonu ile %75 in üzerinde cevap alınan hastaların anestezisi sonlandırılıp ekstübe edildi ve %90 üzerinde cevap alındığında operasyon odasından postoperatif bakım odasına alındı. Genel anestezi alan gruplarda ektübasyondan sonra 2. ve 5. dk larda Aldrete derlenme skorları (Tablo 3.2) kaydedildi. Anestezi süresi, genel anestezi alan gruplarda anestezi induksiyonun başlangıcı ile ekstübasyon yapıldığı zaman arasındaki süre olarak ve ekstübasyon zamanı ise anestezik ilaçların tümünün sonlandırılması ile ekstübasyon yapılabilme zamanına dek geçen süre olarak kaydedildi . Grup S ve Grup D bireylerinin operasyon sonunda

ekstübasyon zamanına ilave olarak spontan göz açma zamanları da kaydedildi. Cerrahi süre ilk cilt insizyonundan son cilt sütürüne kadar geçen süre olarak kaydedildi.

Grup R, spinal anestezi grubundaki tüm gebelerin de SAB, DAB, OAB, SpO<sub>2</sub>, KAH, BİS monitörize edilerek ölçülen değerler bazal değerler olarak kaydedildi. Bu ölçümler Grup R de spinal enjeksiyon sonrası, operasyon başlangıcından sonuna kadar 5'er dk ara ile kaydedildi. Grup R deki gebeler oturur pozisyonda uygun antiseptik solüsyon ile cilt dezenfeksiyonu sağlandıktan sonra L3-L4 veya L4-L5 aralığından 25 gauge atravmatik spinal iğne ile orta hattan subaraknoid aralığa girildi. Serbest, temiz BOS akışı görüldükten sonra 10-12 mg bupivakain(boyu 165 cm den kısa olanlara 10 mg, uzun olanlara 12 mg) 10-15 sn sürede olacak şekilde uygulandı, duysal blok düzeyi pinprick testi, motor blok düzeyi Bromage skalası (Tablo 3.1) kullanılarak belirlendi. İntratekal enjeksiyonun yapılmasından itibaren T4 dermatomunda ağrı duyulmadığı ana kadar geçen zaman aralığı duysal blok başlangıç zamanı olarak kabul edildi. İntratekal enjeksiyon yapıldıktan sonra Bromage 2-3 olana kadar geçen zaman aralığı motor blok başlangıç zamanı olarak değerlendirildi. Maksimum duysal blok seviyesi, duysal bloğun T4 dermatom seviyesine ulaşma zamanı (duysal blok başlangıç zamanı), motor blok başlangıç zamanı, 5.dakikadaki motor blok (Bromage skoru) ve duysal bloğun T10 dermatom seviyesine regresyon zamanı kaydedildi. Duysal blok T5-T4 dermatom seviyesine ulaştığı zaman cerrahiye izin verildi. Spinal anestezi grubunda anlamlı hipotansiyon gelişmesi durumunda (başlangıç SAB' nın %20-30 altına düşmesi) efedrin 5-10 mg i.v. bolus yapıldı. Bradikardi (dakikada 45 atım veya altı) olduğu zaman i.v. atropin uygulandı ve atropin uygulanan hastalar çalışmadan çıkartıldı. Bebek çıktıktan sonra 10 ünite oksitosin yavaş bir şekilde i.v. olarak verildi. 1000 ml izotonik içine 10-20 ünite oksitosin ilave edildi. Cerrahi süre ilk cilt insizyonundan son cilt sütürüne kadar geçen süre olarak kaydedildi. Anestezi süresi olarak, grup R bireylerinde spinal anestezinin yapılmaya başlandığı an ile son cilt stürunun atıldığı zamana kadar geçen süre kaydedildi. Grup R deki hastalara da operasyon bitiminde 2 mg/kg tramadol ve 20 mg tenoksikam i.v. uygulandı.

Her üç gruptaki bireylerin postoperatif dönemde visüel analog skala değeri 4 veya üstü ise 1mg/kg tramadol i.v. ek analjezi uygulandı. Böylece tüm hastaların VAS değerlerinin 4 veya altında olması amaçlandı. Postoperatif ağrının kognitif fonksiyonları etkileme ihtimalinden dolayı, ek analjezi uygulanmasına rağmen postoperatif 1. veya 3. saat VAS değeri 4'ün üzerinde olan hastalar çalışmadan çıkartıldı.

Yenidoğanın değerlendirilmesi bir pediatrist tarafından doğumdan sonraki 1. ve 5. dakikalardaki Apgar skorları ile yapıldı. Her üç grupta da anestezi başlangıcı-bebek çıkımı, uterus insizyonu-bebek çıkımı ve yenidoğanın resüsitasyon gereksinimi olup olmadığı (ambu veya entübasyon) kaydedildi.

Her üç gruptaki bireylere kognitif fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla postoperatif 1., 3. ve 24. saatte, TDT (Şekil 3.1) , SÇT (Şekil 3.2) , MMT testleri (Tablo 3.3) tekrar uygulandı. Bulantı kusma, desatürasyon, hipotansiyon, hipertansiyon yan etkileri açısından hastalar takip edildi.

**Tablo 3.1.** Bromage Skalası

SKOR 0: Motor blok yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.
1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz.
2: Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir.
3: Ayak eklemi ve baş parmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.

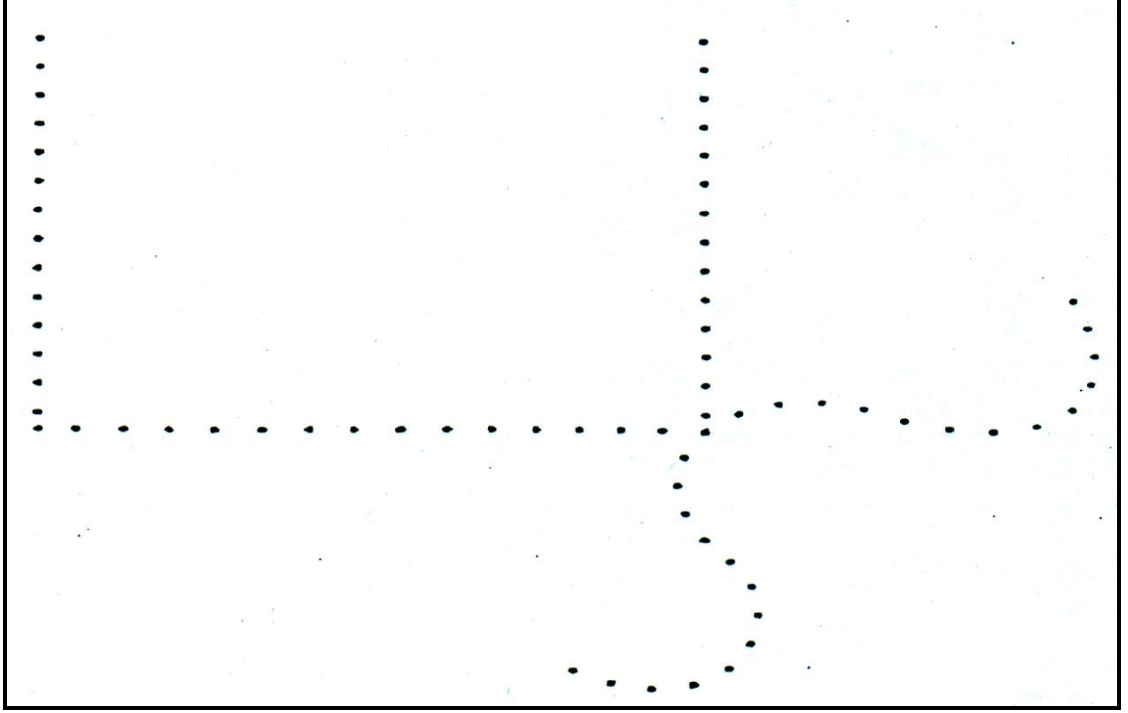
**Tablo 3.2.** Aldrete Derlenme Skoru

<b>Bilinç</b>	Tamamen uyanık ve oriyente (isim, yer, gün)	2 puan
	Seslenmekle uyandırılabilir	1 puan
	Yanıtız	0 puan
<b>Aktivite</b>	Dört ekstremitisini hareket ettirebilir	2 puan
	İki ekstremitisini hareket ettirebilir	1 puan
	Ekstremitelerini hareket ettiremez	0 puan
<b>Solunum</b>	Derin solunum yapar ve rahatça öksürür	2 puan
	Dispne, sınırlı solunum veya takipne	1 puan
	Apneik veya mekanik ventilasyonda	0 puan
<b>Dolaşım</b>	Kan basıncı preanestezi düzeyin $\pm$ %20'si	2 puan
	Kan basıncı preanestezi düzeyin $\pm$ % 20-49'u	1 puan
	Kan basıncı preanestezi düzeyin $\pm$ %50'si	0 puan
<b>Oksijen Saturasyonu</b>	Oda havasında SpO <sub>2</sub> > 92	2 puan
	Ek oksijen desteği ile SpO <sub>2</sub> > %90	1 puan
	Ek oksijen desteği ile SpO <sub>2</sub> < %92	0 puan

**Tablo 3. 3.** Standardize Mini Mental Test

<b>Sorular</b>	<b>Puan</b>
1. Hangi yıl içindeyiz?	1
2. Hangi mevsimdeyiz?	1
3. Hangi aydayız?	1
4. Bu gün ayın kaçı?	1
5. Hangi gündeyiz?	1
6. Hangi ülkede yaşıyoruz?	1
7. Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?	1
8. Şu an bulunduğunuz semt neresidir?	1
9. Şu an bulunduğunuz bina neresidir?	1
10. Şu an bu binada kaçınca kattasınız?	1
11. Size söyleyeceğim 3 ismi tekrarlayınız (masa, bayrak, elbise)	3
12. 100'den geriye doğru 7 çıkararak gidin	5
13. Biraz önce söylenen 3 kelimeyi hatırlıyormusunuz?	3
14. Bu nesnelere ismi nedir? (saat, kalem vb.)	2
15. Cümleyi tekrarlayın (eğer ve fakat istemiyorum)	1
16. Masadaki kağıdı alıp, iki elinizle ikiye katlayıp yerine koyun	3
17. Size bir cümle vereceğim, okuyun ve yazıda söyleneni yapın	1
18. Size vereceğim kağıda anlamlı bir cümle yazın	1
19. Size göstereceğim şekli çizin (biri diğerinin içinde eşkenar dörtgen, eğitimliler için üçgen içinde daire)	1
<b>Toplam</b>	<b>30</b>

### Trieger Dot Testi



Şekil 3.1. “Trieger Dot” Testi

### SAAT ÇİZME TESTİ

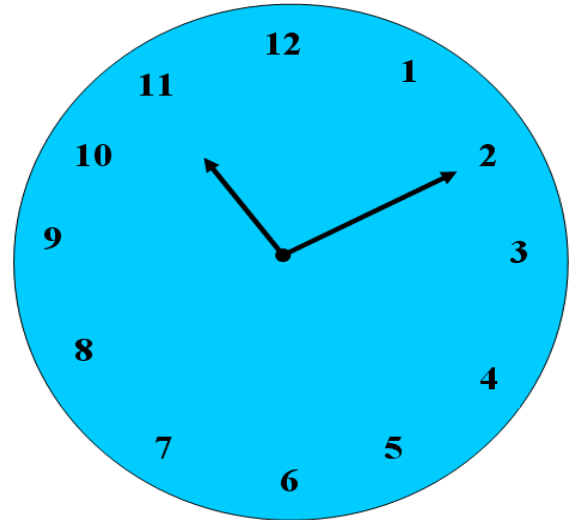
Adı Soyadı :

Cinsiyet :

Yaş :

Tarih :

Toplam Skor :



Şekil 3.2 “Saat Çizme” Testi



### İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 20.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Verilerin frekans ve yüzdesel dağılımları belirtildi. Normallik testi sonucunda; S, R ve D grupları arasında farklılık incelenirken ikili gruplarda normal dağılmayan değişkenlerde Mann Whitney U Testi kullanıldı. İki'den fazla gruplarda ise normal dağılmayan değişkenlerde Bonferroni düzeltilmeli Kruskal Wallis H Testi kullanıldı ve  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### 4. BULGULAR

Genel anestezi ve spinal anestezi altında elektif sezeryan operasyonu planlanan ASA I risk grubunda 75 gebe olgu çalışmaya dahil edildi.

Grup S, grup R ve grup D hastaları arasında anestezi süreleri istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ). Farklılık oluşturan anestezi yöntemi incelendiğinde grup R ve grup D hastaları arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemlidir. Grup R hastalarının anestezi süresi grup D hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir.

Hastaların boy, kilo, eğtyıl (eğitim yılı) ve cerrahi süreleri anestezi yöntemlerine göre anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p > 0,05$ ). Tablo 4.1:

**Tablo 4. 1.** Grupların Demografik Özellikleri, Cerrahi süresi, Anestezi süresi ve Eğitim yılı (Ort  $\pm$  SS).

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Boy</b>	162,88	4,97	161,84	3,92	161,40	19,55	0,077	-
<b>Kilo</b>	73,20	8,35	72,44	8,31	78,48	19,07	0,400	-
<b>Eğitim yılı</b>	9,56	3,37	8,60	3,00	7,72	3,10	0,131	-
<b>Cerrahi Süre</b>	29,80	2,58	30,48	6,39	28,52	2,87	0,362	-
<b>Anestezi Süresi</b>	32,68	2,98	36,04	6,93	31,52	2,63	<b>0,049*</b>	R-D

\* $p < 0,05$

Grup S, grup R, grup D hastalarının zamana göre kalp atım hızları karşılaştırıldığında, 10, 15, 20 ve 25. dk.lardaki kalp atım hızları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir( $p<0,05$ ). 10, 15, 20 ve 25. dk.lardaki kalp atım hızları grup R hastalarında grup S hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Aynı zamanda 20 ve 25. dk.lardaki kalp atım hızları grup R hastalarında grup D hastalarına göre de anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

Grup S ve grup D hastaları arasında ekstübasyon kalp atım hızları açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmektedir ( $p<0,05$ ). Grup D hastalarında ekstübasyon kalp atım hızı grup S hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir.

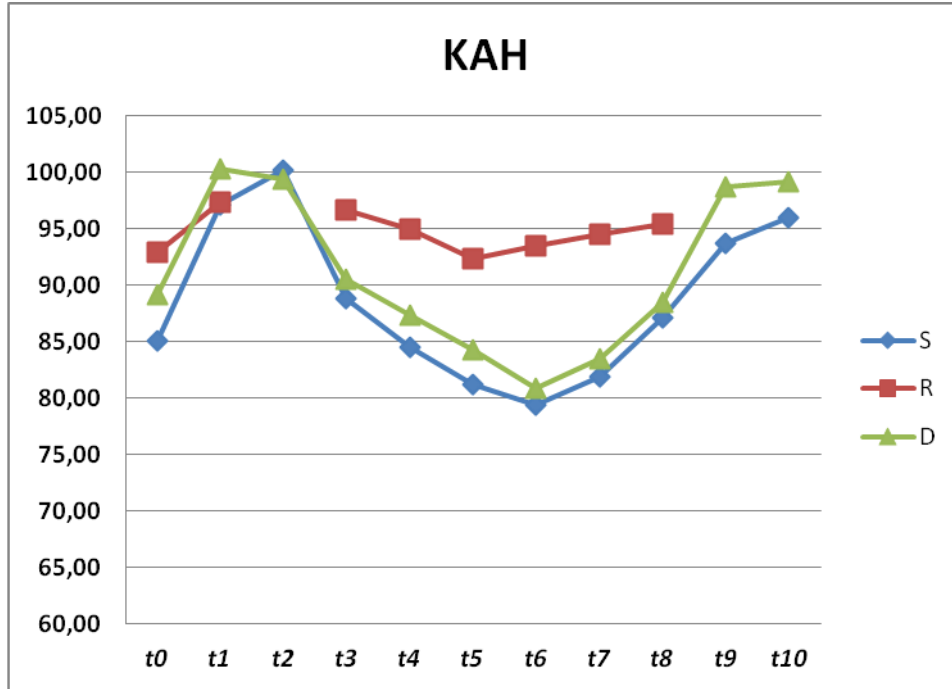
Hastaların bazal, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, 5. ve 30. dk.lar ile ekstübasyon sonrası 5. dk.daki kalp atım hızları ise grup S, grup R ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir( $p>0,05$ ). Tablo 4.2:

**Tablo 4.2.** Hastaların Zamana Göre Kalp Atım Hızları

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Bazal</b>	85,12	14,30	92,92	13,52	89,16	16,77	0,242	-
<b>İndüksiyon sonrası</b>	97,12	8,85	97,40	18,16	100,28	13,84	0,412	-
<b>Entübasyon sonrası</b>	100,16	9,10			99,44	12,92	0,785	-
<b>5. dk</b>	88,84	9,53	96,64	16,20	90,48	10,98	0,177	-
<b>10. dk</b>	84,52	7,61	95,00	16,11	87,40	9,76	<b>0,012*</b>	S-R
<b>15. dk</b>	81,24	8,84	92,32	14,29	84,24	8,82	<b>0,020*</b>	S-R
<b>20. dk</b>	79,44	8,83	93,52	15,04	80,84	9,66	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>25.dk</b>	81,88	8,37	94,52	13,30	83,48	11,64	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>30. dk</b>	87,12	7,86	95,40	14,03	88,44	11,38	0,084	-
<b>Ekstübasyon</b>	93,68	6,15			98,76	8,94	<b>0,013*</b>	S-D
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	96,00	9,00			99,16	8,14	0,189	-

\* $p<0,05$

**Grafik 4.1.** Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının Kalp Atım Hızı Karşılaştırması



Grup S, grup R, grup D hastalarının zamana göre sistolik arter basınçları karşılaştırıldığında, bazal, indüksiyon sonrası, 5., ve 30. dklardaki sistolik arter basınçları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir( $p < 0,05$ ). Bazal, indüksiyon sonrası, 5, ve 30. dklardaki sistolik arter basınçları grup D hastalarında grup R hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Aynı zamanda 5 ve 30. dklardaki sistolik arter basınçları grup S hastalarında grup R hastalarına göre de anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

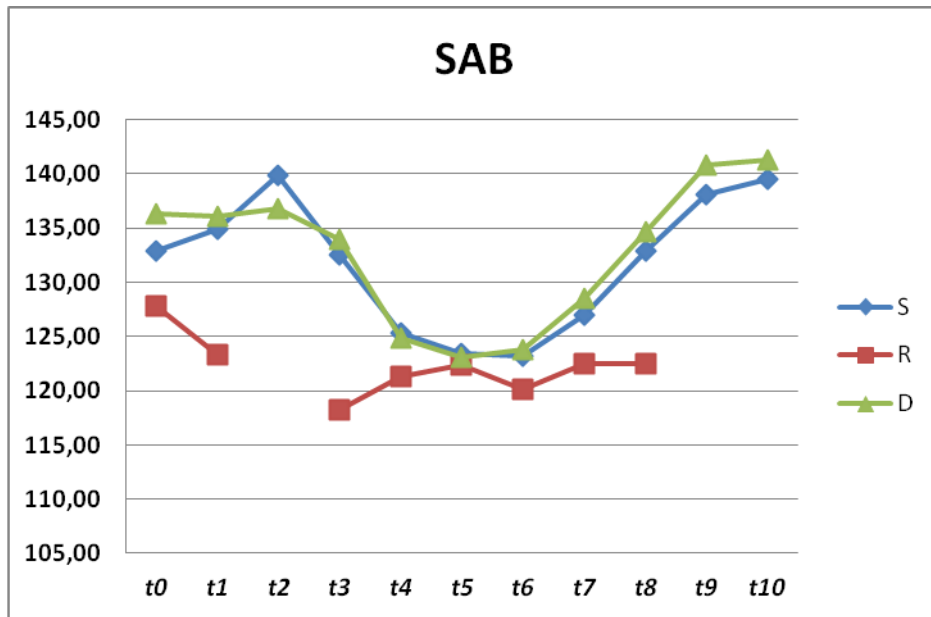
Hastaların entübasyon sonrası, 10., 15., 20. ve 25. dklar ile ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 5. dkdaki sistolik arter basınçları ise grup S, grup R ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir( $p > 0,05$ ). Tablo 4.3:

**Tablo 4.13. :** Hastaların Zamana Göre Sistolik Arter Basınçları

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Bazal</b>	132,88	16,41	127,84	13,92	136,28	10,97	<b>0,028*</b>	R-D
<b>İndüksiyon sonrası</b>	134,92	15,23	123,36	19,03	136,12	14,23	<b>0,013*</b>	R-D
<b>Entübasyon sonrası</b>	139,84	16,30			136,84	11,04	0,711	-
<b>5. dk</b>	132,60	13,77	118,20	14,55	134,00	6,88	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>10. dk</b>	125,28	14,80	121,28	11,52	124,84	10,51	0,575	-
<b>15. dk</b>	123,48	12,42	122,32	10,55	123,12	7,92	0,855	-
<b>20. dk</b>	123,20	10,39	120,16	10,80	123,76	9,77	0,309	-
<b>25.dk</b>	127,00	9,27	122,48	12,98	128,48	11,23	0,125	-
<b>30. dk</b>	132,92	8,33	122,52	9,41	134,68	10,00	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>Ekstübasyon</b>	138,08	8,38			140,88	5,61	0,344	-
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	139,56	8,61			141,28	5,62	0,539	-

\*p<0,05

**Grafik 4.2.** Sistolik Arter Basınçlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması



Grup S, grup R, grup D hastalarının zamana göre diyastolik arter basınçları karşılaştırıldığında, 5. ve 30. dklardaki diyastolik arter basınçları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p<0,05$ ). 5. ve 30. dklardaki diyastolik arter basınçları grup D hastalarında grup R hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Aynı zamanda 30. dkdaki diyastolik arter basınçları grup D hastalarında grup S hastalarına göre de anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

Hastaların ekstübasyon sonrası 5. dk diyastolik arter basınçları ise grup S ve grup D hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermektedir( $p<0,05$ ). Grup D hastalarında diyastolik arter basıncı grup S hastalarına göre anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

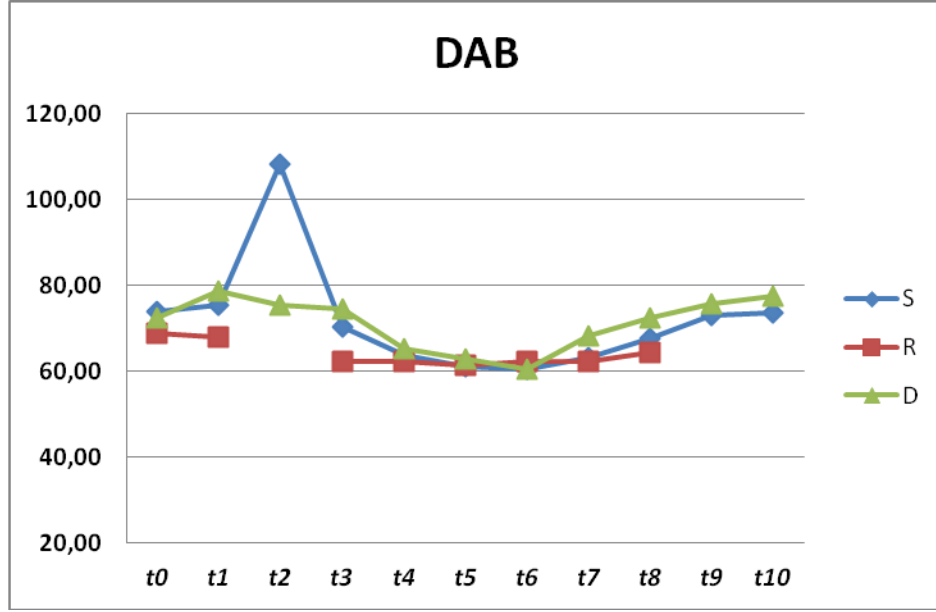
Hastaların bazal, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, 10., 15., 20. ve 25. dklar ile ekstübasyon diyastolik arter basınçları ise grup S, grup R ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir( $p>0,05$ ). Tablo 4.4:

**Tablo 14.4.:** Hastaların Zamana Göre Diyastolik Arter Basınçları

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Bazal</b>	73,96	10,38	68,80	11,30	72,44	6,38	0,453	-
<b>İndüksiyon sonrası</b>	75,48	10,82	67,96	14,97	78,64	14,34	0,050	-
<b>Entübasyon sonrası</b>	108,36	138,84			75,52	11,91	0,099	-
<b>5. dk</b>	70,24	7,77	62,40	12,26	74,68	9,49	<b>0,001*</b>	R-D
<b>10. dk</b>	63,72	9,62	62,28	10,79	65,40	9,22	0,667	-
<b>15. dk</b>	61,12	6,03	61,44	10,75	63,00	7,99	0,368	-
<b>20. dk</b>	60,40	7,15	62,24	9,39	60,64	7,14	0,627	-
<b>25.dk</b>	63,08	8,56	62,24	9,96	68,20	9,07	0,074	-
<b>30. dk</b>	67,64	6,66	64,52	10,58	72,56	8,52	<b>0,006*</b>	S-D R-D
<b>Ekstübasyon</b>	72,96	5,44			75,64	7,94	0,139	-
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	73,68	4,70			77,56	6,83	<b>0,024*</b>	S-D

\* $p<0,05$

**Grafik 4.3.** Diyastolik Arter Basınçlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması



Grup S, grup R, grup D hastalarının zamana göre ortalama arter basınçları karşılaştırıldığında, indüksiyon sonrası, 5, 25 ve 30. dklardaki ortalama arter basınçları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ). İndüksiyon sonrası, 5, 25 ve 30. dklardaki ortalama arter basınçları grup D hastalarında grup R hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Aynı zamanda 5. dkdaki ortalama arter basınçları grup S hastalarında grup R hastalarına göre de anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

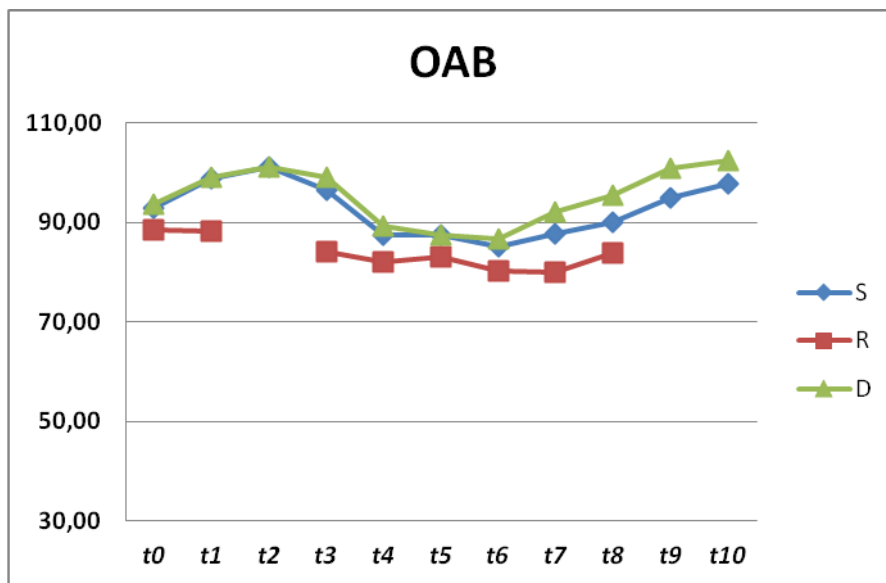
Hastaların bazal, entübasyon sonrası, 10, 15 ve 20. dklar ile ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 5. dkdaki ortalama arter basınçları ise grup S, grup R ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p > 0,05$ ). Tablo 4.15:

**Tablo 4.16.** Hastaların Zamana Göre Ortalama Arter Basınçları

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Bazal</b>	92,92	22,69	88,44	12,29	93,60	8,77	0,169	-
<b>İndüksiyon sonrası</b>	98,80	11,55	88,24	16,95	99,12	13,87	<b>0,025*</b>	R-D
<b>Entübasyon sonrası</b>	101,20	7,88			101,20	11,60	0,815	-
<b>5. dk</b>	96,48	7,58	84,20	14,63	99,20	6,68	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>10. dk</b>	87,44	10,38	82,16	10,06	89,36	11,49	0,077	-
<b>15. dk</b>	87,52	7,08	83,08	11,19	87,48	9,68	0,087	-
<b>20. dk</b>	85,16	7,17	80,24	9,60	86,72	11,74	0,061	-
<b>25.dk</b>	87,68	8,30	79,88	11,95	92,04	11,34	<b>0,004*</b>	R-D
<b>30. dk</b>	90,16	9,03	83,92	9,08	95,56	12,49	<b>0,003*</b>	R-D
<b>Ekstübasyon</b>	94,96	8,69			101,00	10,97	<b>0,019*</b>	-
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	97,84	9,04			102,56	8,07	0,059	-

\*p<0,05

**Grafik 4.4.** Ortalama Arter Basınçlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması



Grup S, grup R, grup D hastalarının zamana göre oksijen saturasyonları karşılaştırıldığında, bazal, indüksiyon sonrası, 5, 10, ve 15. dklardaki oksijen saturasyonları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p<0,05$ ). İndüksiyon sonrası ve 5. dklardaki oksijen saturasyonları grup D hastalarında grup S hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Aynı zamanda 5, 10 ve 15. dkdaki oksijen saturasyonları grup D hastalarında grup R hastalarına göre de anlamlı derecede yüksek görülmektedir. Bazal oksijen saturasyonu ise grup R hastalarında grup S hastalarına göre daha yüksektir.

Grup S ve grup D hastaları arasında entübasyon sonrası oksijen saturasyonları da istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermektedir ( $p<0,05$ ). Grup D hastalarında oksijen saturasyonları grup S hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir.

Hastaların 20, 25 ve 30. dklar ile ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 5. dkdaki oksijen saturasyonları ise grup S, grup R ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ). Tablo 4.17:

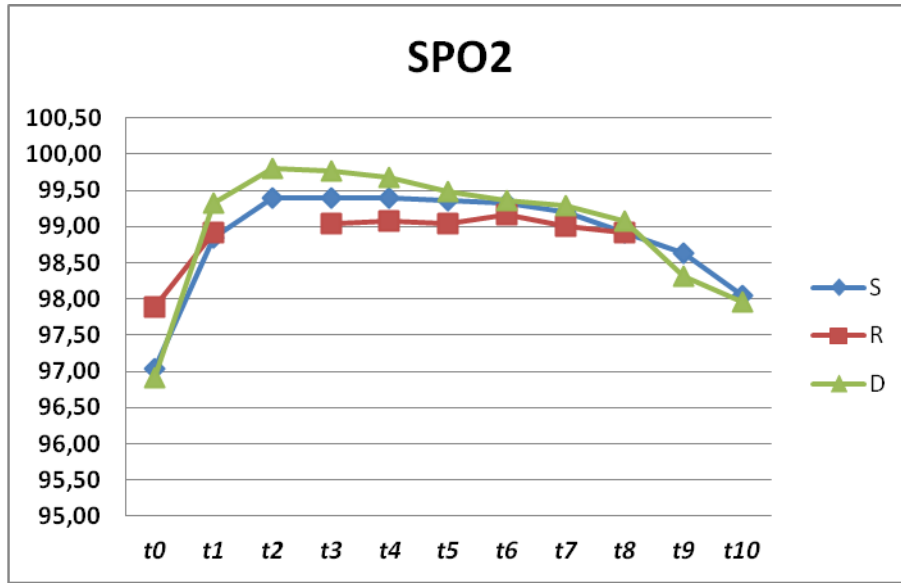
**Tablo 4.18.** Hastaların Zamana Göre Oksijen Saturasyonları

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Bazal</b>	97,04	1,24	97,88	0,97	96,92	1,78	<b>0,024*</b>	S-R
<b>İndüksiyon sonrası</b>	98,84	0,62	98,92	0,70	99,32	0,95	<b>0,010*</b>	S-D
<b>Entübasyon sonrası</b>	99,40	0,50			99,80	0,41	<b>0,004*</b>	S-D
<b>5. dk</b>	99,40	0,50	99,04	0,73	99,76	0,44	<b>0,000*</b>	S-D R-D
<b>10. dk</b>	99,40	0,50	99,08	0,64	99,68	0,56	<b>0,002*</b>	R-D
<b>15. dk</b>	99,36	0,57	99,04	0,73	99,48	0,92	<b>0,028*</b>	R-D
<b>20. dk</b>	99,32	0,56	99,16	0,69	99,36	0,86	0,385	-
<b>25.dk</b>	99,20	0,50	99,00	0,76	99,28	1,02	0,186	-
<b>30. dk</b>	98,92	0,86	98,92	0,76	99,08	0,86	0,785	-
<b>Ekstübasyon</b>	98,64	0,64			98,32	1,03	0,121	-
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	98,04	0,54			97,96	1,24	0,604	-

\* $p<0,05$



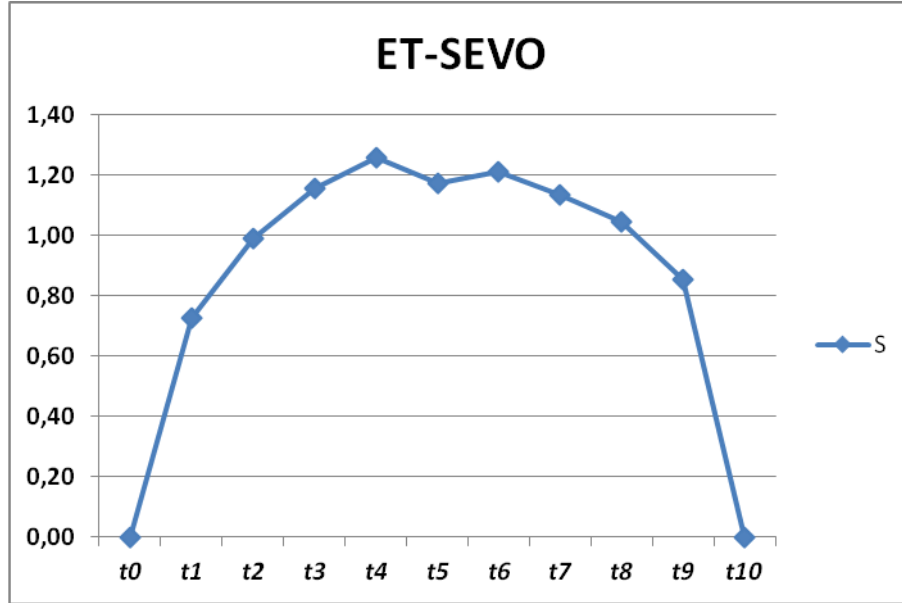
**Grafik 4.5.** Oksijen Saturasyonlarının Her Üç Grup Arasında Karşılaştırılması



**Tablo 4.19.** Grup S Hastalarının Zamana Göre ET-SEVO(End Tidal Sevorange) Değerleri

	<b>S</b> (n=25)	
	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>
<b>Bazal</b>	0,00	0,00
<b>İndüksiyon sonrası</b>	0,72	0,19
<b>Entübasyon sonrası</b>	0,99	0,16
<b>5. dk</b>	1,16	0,15
<b>10. dk</b>	1,26	0,18
<b>15. dk</b>	1,17	0,17
<b>20. dk</b>	1,21	0,20
<b>25.dk</b>	1,14	0,12
<b>30. dk</b>	1,04	0,14
<b>Ekstübasyon</b>	0,85	0,20
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	0,00	0,00

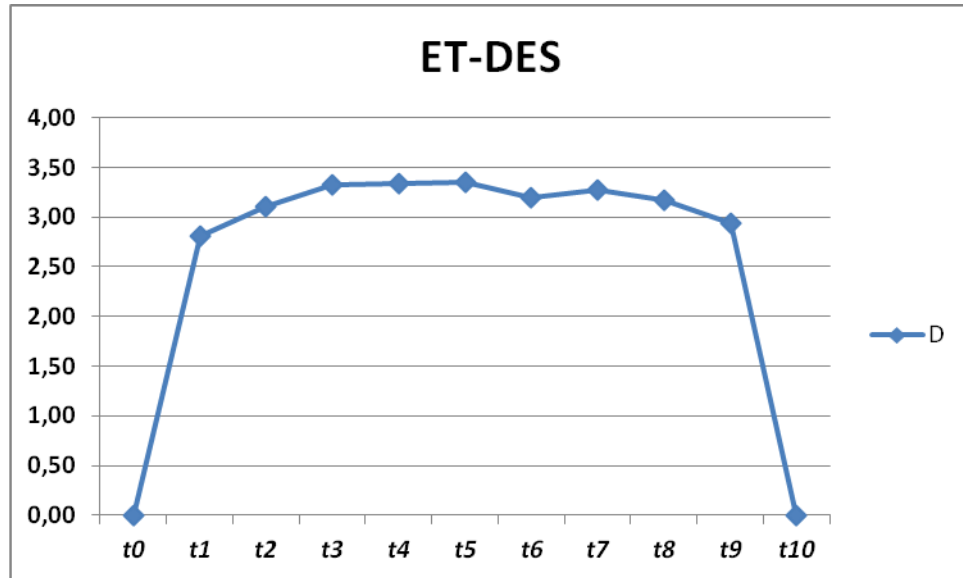
**Grafik 4.6.** Grup S Hastalarının Zamana Göre End Tidal Sevorange Değerleri



**Tablo 4.20.** Grup D Hastalarının Zamana Göre ET-DES(End Tidal Desflurane) Değerleri

	<b>D</b> <b>(n=25)</b>	
	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>
<b>Bazal</b>	0,00	0,00
<b>İndüksiyon sonrası</b>	2,81	0,26
<b>Entübasyon sonrası</b>	3,11	0,25
<b>5. dk</b>	3,33	0,26
<b>10. dk</b>	3,34	0,25
<b>15. dk</b>	3,35	0,21
<b>20. dk</b>	3,19	0,29
<b>25.dk</b>	3,27	0,22
<b>30. dk</b>	3,17	0,22
<b>Ekstübasyon</b>	2,94	0,20
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	0,00	0,00

**Grafik 4.7.** Grup D Hastalarının Zamana Göre End Tidal Desflurane Değerleri



Grup S, grup R, grup D hastalarının zamana göre BİS değerleri karşılaştırıldığında, bazal, indüksiyon sonrası, 5, 10, 15, 20, 25 ve 30. dklardaki BİS değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p<0,05$ ). İndüksiyon sonrası, 5, 10, 15, 20, 25 ve 30. dklardaki BİS değerleri grup R hastalarında grup D hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Bazalda ise grup D hastalarının değerleri grup R hastalarına göre daha yüksektir. Aynı zamanda indüksiyon sonrası, 5, 10, 15, 20, 25 ve 30. dklardaki BİS değerleri grup R hastalarında grup S hastalarına göre de anlamlı derecede yüksek görülmektedir. Bazal BİS değerleri ise grup D hastalarında grup S hastalarına göre daha yüksektir.

Grup S ve grup D hastaları arasında ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 5. dk BİS değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmektedir ( $p<0,05$ ). Grup D hastalarında grup S hastalarına göre BİS değerleri anlamlı derecede yüksektir.

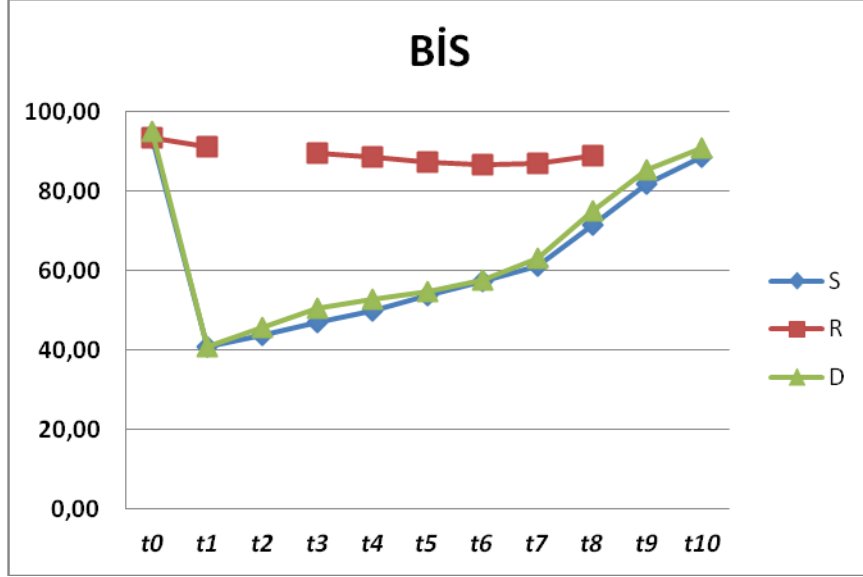
Hastaların entübasyon sonrası BİS değerleri ise grup S ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ). Tablo 4.21

**Tablo 4.22.** Hastaların Zamana Göre BİS Değerleri

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>Bazal</b>	93,56	2,20	93,52	2,47	95,20	2,47	<b>0,018*</b>	S-D R-D
<b>İndüksiyon sonrası</b>	40,92	5,96	91,16	2,70	41,04	11,56	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>Entübasyon sonrası</b>	43,68	2,98			45,72	5,33	0,142	-
<b>5. dk</b>	46,88	2,68	89,72	2,17	50,68	5,96	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>10. dk</b>	49,96	3,43	88,48	2,90	52,72	5,80	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>15. dk</b>	53,92	3,49	87,20	2,38	54,72	5,49	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>20. dk</b>	57,44	3,83	86,72	2,44	57,80	5,23	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>25.dk</b>	61,12	3,90	86,92	2,04	63,12	5,64	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>30. dk</b>	71,56	7,27	88,92	2,16	75,00	3,99	<b>0,000*</b>	S-R R-D
<b>Ekstübasyon</b>	81,84	4,84			85,40	4,99	<b>0,031*</b>	-
<b>Ekstübasyon sonrası 5.dakika</b>	88,60	2,43			90,96	3,32	<b>0,006*</b>	-

\* $p<0,05$

**Grafik 4.8.** Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının Zamana Göre BIS Değerleri



Hastaların 1. dk Apgar skoru ve doğum zamanının anestezi indüksiyonundan kaç saniye sonra olduğu grup S, grup R ve grup D hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ). Grup R hastalarında 1. dk Apgar skoru ve doğum zamanı ( anestezi indüksiyonundan kaç saniye sonra olduğu), grup S ve grup D hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir.

Hastaların yaş, parite, gebelik haftası, 5. dk Apgar skoru ve doğum zamanının uterus insizyonundan sonra kaç saniye olduğu grup S, grup R ve grup D hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p > 0,05$ ) . Tablo 4.23

**Tablo 4.24.** Hastaların Yaş, Parite, Gebelik Haftası, Apgar Skorları ve Doğum Zamanları

	<b>S</b> (n=25)		<b>R</b> (n=25)		<b>D</b> (n=25)		<b>p</b>	<b>İkili Karşılaştırma</b>
	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>		
<b>Yaş</b>	29,12	6,37	26,56	4,66	28,44	6,38	0,388	-
<b>Parite</b>	2,04	0,98	1,72	0,89	1,60	0,76	0,242	-
<b>Gebelik haftası</b>	37,56	0,87	37,24	1,23	37,40	0,87	0,528	-
<b>1.Dakika Apgar Skoru</b>	7,24	0,60	7,72	0,68	7,24	0,88	<b>0,034*</b>	S-R R-D
<b>5.Dakika Apgar Skoru</b>	8,88	0,53	9,00	0,41	9,20	0,50	0,068	-
<b>Doğum zamanı uterus insizyonundan sonra kaç saniye olduğu</b>	38,16	11,74	35,44	10,80	38,68	12,03	0,567	-
<b>Doğum zamanı anestezi indüksiyonundan kaç saniye sonra olduğu</b>	298,96	62,06	625,04	146,03	314,68	65,18	<b>0,000*</b>	S-R R-D

\*p<0,05

Grup S, grup R ve grup D hastalarının yenidoğan resüsitasyonu dağılımı tablodaki gibidir. Maske ventilasyonu olan birey sayısı yeterli olmadığından istatistiksel olarak karşılaştırma yapılamamaktadır. Tablo 4.25:

**Tablo 4.26.** Hastaların Yenidoğan Resüsitasyonu

		<b>S</b>		<b>R</b>		<b>D</b>	
		<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>yenidoğan resüsitasyonu</b>	<b>Yok</b>	23	92,0	25	100,0	23	92,0
	<b>Maske Ventilasyon</b>	2	8,0	0	0,0	2	8,0
	<b>Toplam</b>	25	100,0	25	100,0	25	100,0

Grup S ve grup D hastaları arasında total remifentani dozu, Alderete 2. ve 5. dk skorları, ekstübasyon zamanı ve göz açma zamanları istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermektedir ( $p<0,05$ ). Total remifentani dozu, Alderete 2. ve 5. dk skorları grup D hastalarında grup S hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir. Ekstübasyon zamanı ve göz açma zamanları ise grup S hastalarında grup D hastalarına göre anlamlı derecede yüksektir.

Hastalar arasında ortalama endital CO<sub>2</sub> ve atraküryüm ekdoz mg açısından ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir( $p>0,05$ ). Tablo 4.27:

**Tablo 4.28.** Hastaların Total Remifentanil Dozu, Ortalama Endtidal Sevo, Endtidal Desflurane, Endtidal CO<sub>2</sub>, Atraküryum Ekdoz Mg, Alderete Skorları, Ekstübasyon ve Göz Açma Zamanları

	S (n=25)		D (n=25)		p
	Ort.	SS	Ort.	SS	
<b>Total remifentanil dozu</b>	371,44	58,62	461,20	79,33	<b>0,000*</b>
<b>Ortalama endtidal sevoflurane</b>	1,05	0,07	-	-	-
<b>Ortalama endtidal desflurane</b>	-	-	3,16	0,09	-
<b>Ortalama endtidal co<sub>2</sub></b>	34,44	1,23	32,82	2,56	0,050
<b>Atraküryum ekdoz mg</b>	0,60	1,66	0,80	1,87	0,687
<b>Alderete 2.dakika skor</b>	7,64	0,49	8,16	0,47	<b>0,010*</b>
<b>Alderete 5.dakika skor</b>	8,96	0,54	9,36	0,70	<b>0,022*</b>
<b>Ekstübasyon zamanı</b>	6,84	1,43	2,64	1,63	<b>0,000*</b>
<b>Göz açma zamanı</b>	8,08	1,71	3,76	1,74	<b>0,000*</b>

\* $p<0,05$

Hastaların preoperatif, postop 1. saat, postop 3. saat ve postop 1. gün SMMT ve SÇT değerleri açısından grup S, grup R ve grup D hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağımlılık görülmemektedir ( $p>0,05$ ).

TDT değerleri incelendiğinde ise; postop 3. saat ve postop 1. gün TDT değerleri grup S, grup R ve grup D hastaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık oluşturmaktadır ( $p<0,05$ ). Farklılığı oluşturan anestezi yöntemi incelendiğinde; grup S ve grup R hastaları arasındaki farkın anlamlı olduğu ve grup S hastalarındaki postop 3. saat ve 1. gün TDT değerlerinin grup R hastalarına göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Tablo 4.29:

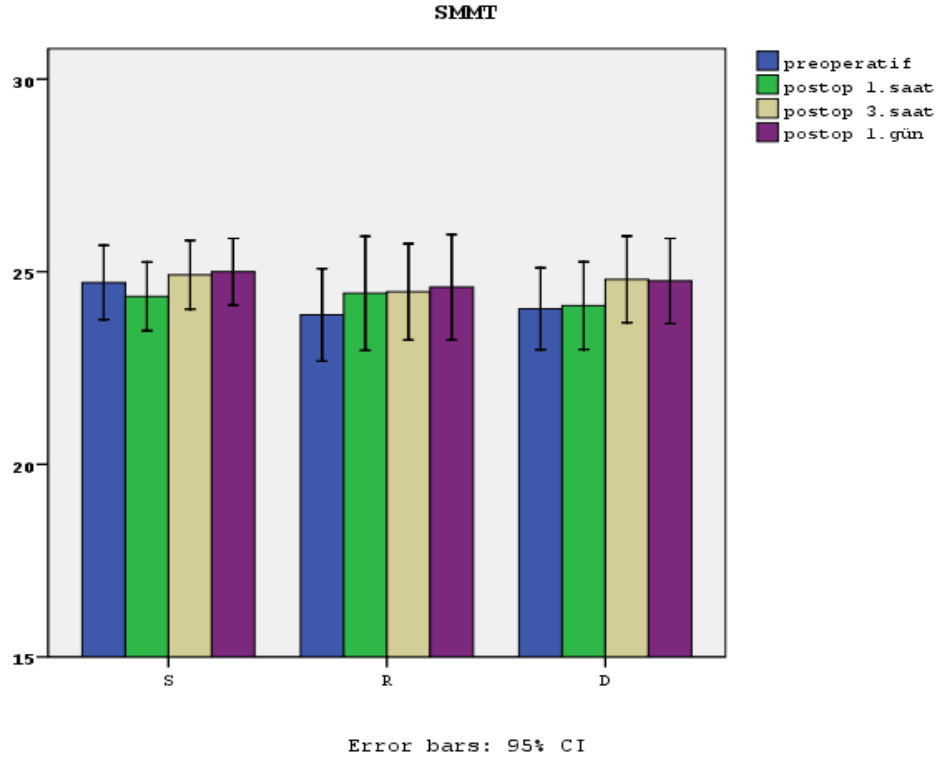
**Tablo 4.30.** Hastaların Preoperatif, Postop SMMT, TDT ve SÇT Değerleri

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		P	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
<b>SMMT</b>								
<b>Preoperatif</b>	24,72	2,34	23,88	2,91	24,04	2,57	0,576	-
<b>Postop 1.saat</b>	24,36	2,16	24,44	3,58	24,12	2,76	0,765	-
<b>Postop 3.saat</b>	24,92	2,16	24,48	3,03	24,80	2,72	0,988	-
<b>Postop 1.gün</b>	25,00	2,10	24,60	3,32	24,76	2,68	0,909	-
<b>TDT</b>								
<b>Preoperatif</b>	4,60	2,71	3,96	2,78	4,32	2,88	0,614	-
<b>Postop 1.saat</b>	10,48	3,57	7,96	3,79	10,24	4,02	0,091	-
<b>Postop 3.saat</b>	10,80	3,88	5,84	3,30	8,12	4,80	<b>0,000*</b>	S-R
<b>Postop 1.gün</b>	9,04	4,16	5,40	3,18	6,84	4,23	<b>0,006*</b>	S-R
<b>SÇT</b>								
<b>Preoperatif</b>	2,00	1,00	2,36	1,04	2,24	1,05	0,501	-
<b>Postop 1.saat</b>	1,32	0,85	1,68	0,95	1,64	0,99	0,431	-
<b>Postop 3.saat</b>	1,72	0,89	2,12	1,01	1,92	1,08	0,474	-
<b>Postop 1.gün</b>	1,84	0,85	2,20	1,00	1,92	1,08	0,435	-

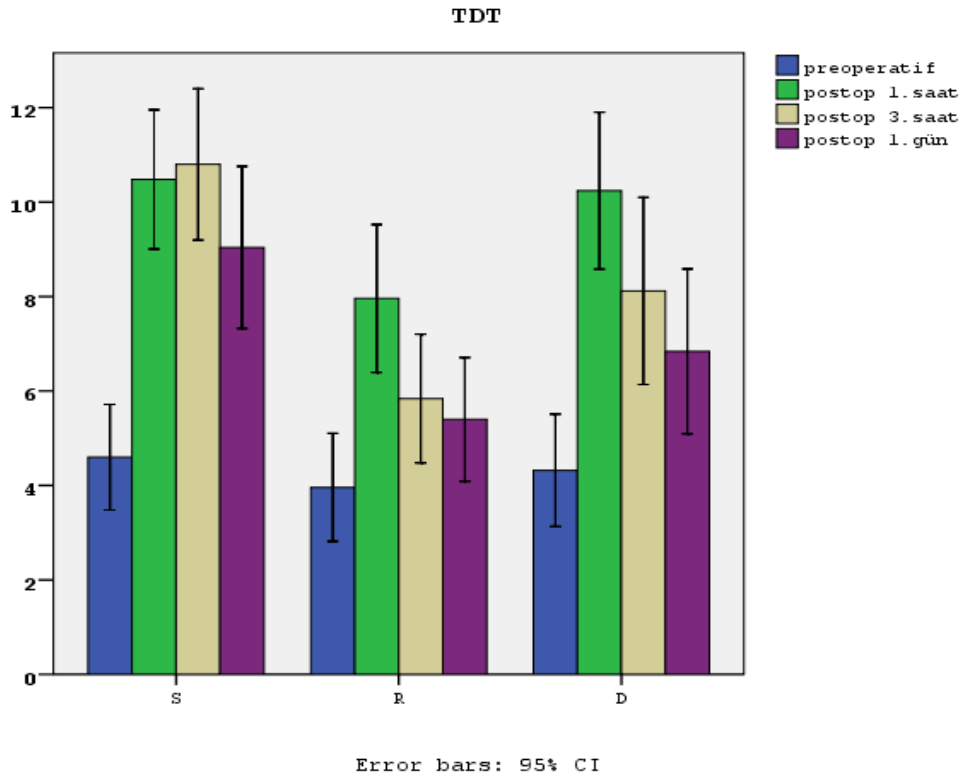
\* $p<0,05$



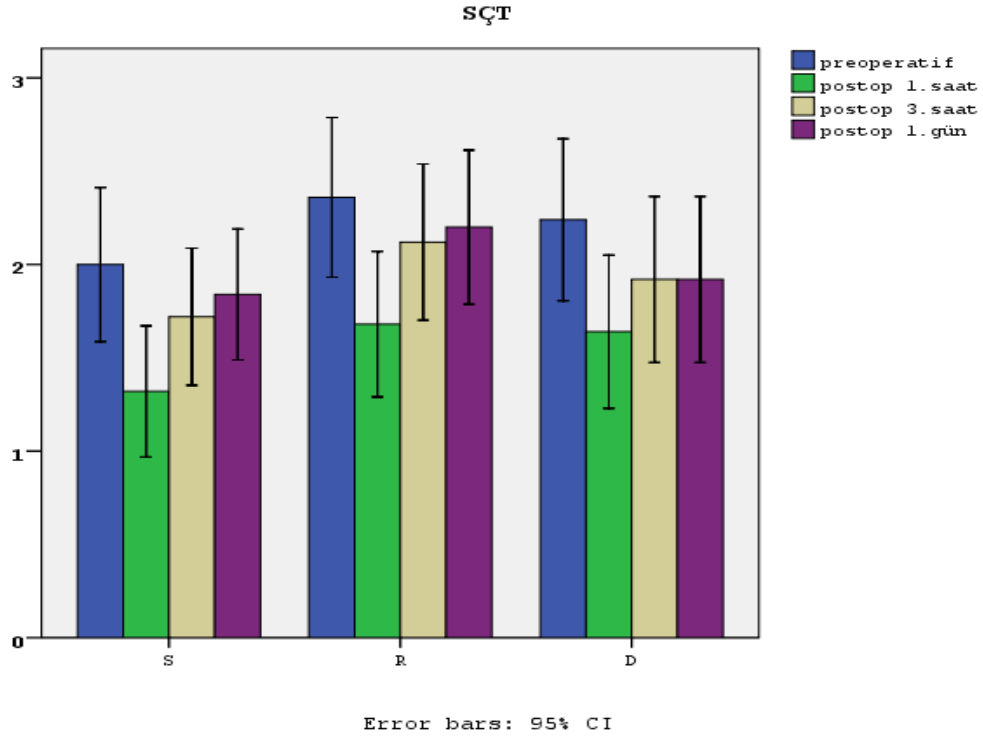
**Grafik 4.9.** Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının SMMT Değerlerinin Karşılaştırılması



**Grafik 4.10.** Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının TDT Dğerlerinin Karşılaştırılması



**Grafik 4.11.** Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının SÇT Değerlerinin Karşılaştırılması



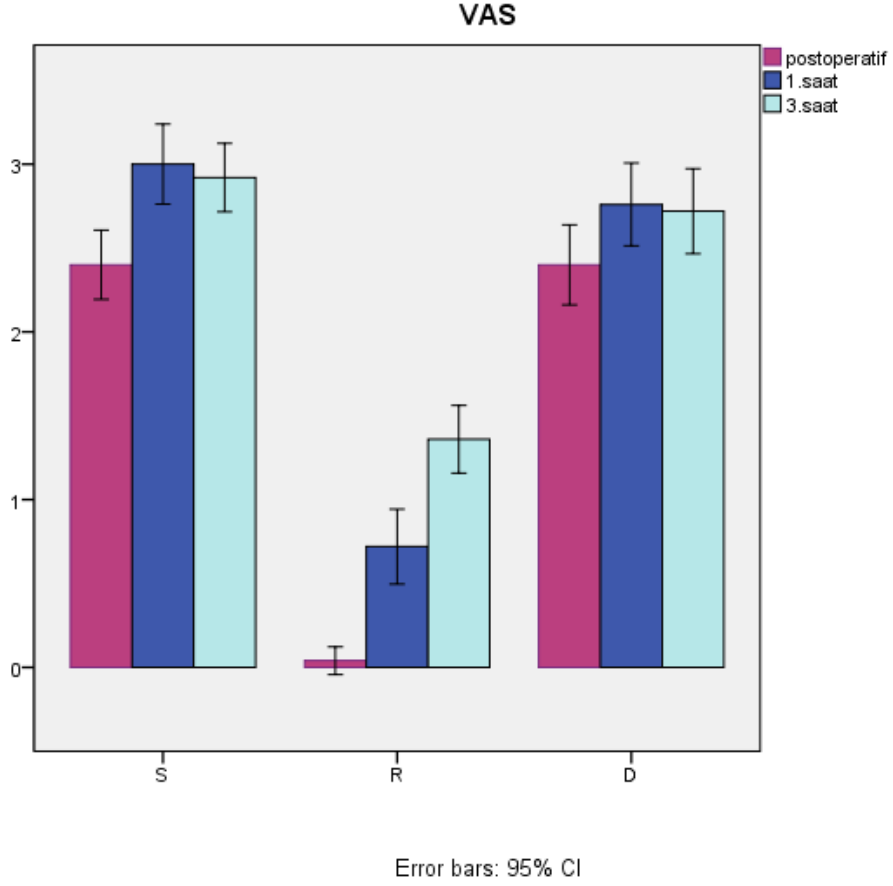
Hastaların postoperatif, 1 ve 3. saat VAS değerleri incelendiğinde; grup S, grup R ve grup D hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık oluşturmaktadır ( $p<0,05$ ). Grup R hastalarındaki VAS değerleri grup S ve grup D hastalarına göre anlamlı derecede düşüktür. Tablo 4.31:

**Tablo 4.32.** Hastaların Postoperatif, 1 ve 3. Saat VAS Değerleri

	S (n=25)		R (n=25)		D (n=25)		p	İkili Karşılaştırma
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
postoperatif	2,40	0,50	0,04	0,20	2,40	0,58	<b>0,000*</b>	S-R R-D
1.saat	3,00	0,58	0,72	0,54	2,76	0,60	<b>0,000*</b>	S-R R-D
3.saat	2,92	0,49	1,36	0,49	2,72	0,61	<b>0,000*</b>	S-R R-D

\* $p<0,05$

**Grafik 4.12.** Grup S, Grup R, Grup D Hastalarının VAS Değerlerinin Karşılaştırılması



### **Grupların Uyanıklık ve Farkında olma Durumlarının Karşılaştırılması, Tiyopental, Remifentanil, Atraküryum Eklenen Vakalar**

Olguların anestezi başlangıcı-doğum süresinde göz açma, gözünü buruşturma, elini-ayağını çekme gibi motor yanıtları değerlendirildi ve uyanıklık belirtisi olarak kaydedildi. Genel anestezi hem sevofluran grubunda hem de desfluran grubunda 3 kişi de uyanıklık belirtisi oldu ve bu kişilere 1mg/kg dozunda tiyopental i.v. uygulandı. Her iki grupta da olguların hiçbirinde operasyondan bir gün sonra ameliyat sırasındaki olayları hatırlama tarzında farkında olma gözlenmedi. Genel anestezi alan sevofluran grubunda 3 kişiye ,desfluran grubunda ise 4 kişiye intraoperatif atraküryum 0,1mg/kg i.v. dozunda uygulandı. Ek kas gevşetici uygulanan hastalar NMT ile TOF monitörizasyonunda % 75 değerinin üzerine çıktuktan sonra ekstübe edildi. Hiçbir hastaya neostigmin atropin kullanılmadı.

## 5. TARTIŞMA

Postoperatif kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi anestezi ve cerrahi girişimin neden olduğu mental değişiklikleri saptamak ya da anestetiklerin derlenme düzeyine etkilerini belirlemek amacıyla yapılan çalışmalar literatürde mevcuttur (Ashour 2005,Hope 1998). Anestezinin POKD üzerine etkisi ile ilgili çok sayıda araştırma yapılmasına karşın anestezi tekniğinin POKD üzerine etkisi açık değildir (Rasmussen 2003). Çalışmamız da elektif sezeryan operasyonlarında sevofluran ve desfluran inhale ajanları ile uygulanan genel anestezi yöntemlerinin, spinal anestezi ile uygulanan rejyonel anestezi yöntemi arasında kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini karşılaştırılmayı amaçladık. Bu çalışma için yapılan literatür taramasında sezeryan operasyonlarında uygulanan anestezi teknikleri ile erken dönem POKD arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Standardize mini mental test, saat çizme testi, trieger dot testi çalışmamızda nörokognitif testler olarak kullanıldı. Genel anestezi yöntemleri ile spinal anestezi yöntemi arasında POKD gelişimi üzerine olumsuz yönde etkilerinin olmadığı belirlenmekle birlikte, TDT sonuçlarının sevofluran alan grup ile rejyonel anestezi alan grup arasında spinal anestezi üstünlüğünü gösterecek derecede fark olduğu gözlemlendi.

Ostetrik uygulamalardan olan sezeryan operasyonları sonrasında da teorik olarak POKD olabilmektedir, fakat insidansı konusunda uygulanan anestezi tekniği, annenin psikolojik, beslenme, stres durumunu da içeren yeterli sayıda klinik araştırmanında yapılması gerektiği belirtilmektedir. (Subhamay 2012).

Uygun cerrahi operasyonların rejyonel anestezi ile yapılması durumun da POKD 'un önlenilebileceğini savunan bir çok çalışmanın yanında, POKD oluşumu açısından rejyonel anestezi ve genel anestezi arasında anlamlı bir fark olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur(Rasmussen 2003-Chung 1989 ).

Genel anestezi almış sezeryan operasyonları sonrasında oluşabilen kognitif fonksiyon rahatsızlıklarının rejyonel anestezinin daha fazla uygulanmasıyla azaltılabileceğini düşünüyoruz. Böylelikle volatil ve i.v. ajanlar kullanıldığında olması muhtemel zararlı anestezik etkilerden hem anne hem de bebek korunmuş olacaktır. Rejyonel anestezi uygulanmış annelerde postoperatif analjezinin daha uzun sürmesi, ağrı, uyku, halsizlik durumlarının olmayışı nedeniyle anne ve bebeğin gereksiz yere birbirinden ayrılması da gerekmeyecektir (Subhamay 2012).

Kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi amaçlı birçok test bulunmakla birlikte Türk toplumunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmış, kısa eğitim almış hekim-hemşire ve psikologlarca 10 dakika gibi bir süre içerisinde, poliklinik koşulları ya da

yatak başında uygulanabilen, uygulama esnasında hasta ve hekim açısından rahatsız edici, utandırıcı bir yanı bulunmayan SMMT' i çalışmalarda sıkça kullanılmaktadır. Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlık altında toplanmış on maddeden oluşmakta ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir (Christopher 2004-Haase 1997-Blake 2002).

SMMT skorunun; 24-30 değerleri arasında olmasının kognitif fonksiyonların sağlam olduğu, 23 ve altında olmasının ise kognitif fonksiyonlarda bozukluk olduğu şeklinde değerlendirilmektedir (Haase 1997). Biz de çalışmamıza dahil ettiğimiz genel anestezi ve spinal anestezi uygulanan gruplara SMMT uygulayarak postoperatif kognitif fonksiyonlarını değerlendirdik ve gruplar arasında SMMT skorları açısından fark bulmadık.

Bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde kullanılan nöropsikolojik testlerin hepsinin öğrenilebilme özelliği bilinmektedir. Nitekim bizim çalışmamızda da, bazı olgular bellek sorgulaması (kelime testleri) ve matematiksel düşüncenin değerlendirildiği testlerde giriş değerinden daha yüksek puan almıştır. Testlerin öğrenilebilme özelliği dışında, ilk değerlendirmede düşük başarıdan preoperatif kaygı, depresyonun da sorumlu olabileceği unutulmamalıdır (Funder 2009).

Larsen ve ark. (Larsen 2000) sevofluran ve desfluranla yaptıkları bir çalışmada kognitif fonksiyonları değerlendirmek için TDT ve DSST skalalarını kullanmışlar ve postoperatif TDT değerleri açısından gruplar arasında fark saptanmadığını bildirmişlerdir.

Chen ve ark. (Chen 2001) yaptıkları çalışmada, desfluran ve sevofluran gruplarında SMMT değerleri açısından fark olmadığı ve postoperatif birinci gün sonunda bütün hastalarda başlangıç SMMT değerlerine ulaştıkları bildirilmiştir. Bizde çalışmamızda Chen' in çalışmasına paralel olarak desfluran ve sevofluran verilerek genel anestezi uygulanmış grupların SMMT değerleri açısından kendi aralarında fark olmadığı ve genel ile rejyonel anestezi alan gruplar arasında da fark olmadığı sonucuna ulaştık.

Williams- Russo ve ark. (Williams 1995) elektif ortopedik cerrahi hastaları üzerinde yaptıkları 262 olguluk çalışmalarında anestezi tipinin (genel/epidural anestezi), POKD gelişim derecesini veya oluşum şeklini etkilemediğini öne sürmüşlerdir. Benzer şekilde Riis ve ark. (Riis 1983), Berggren ve ark. (Berggren 1987) ve Ghoneim ve ark. (Ghoneim 1988) da genel anestezi ve santral blokların (spinal/epidural anestezi) postoperatif kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında gruplar arasında anlamlı farka rastlamadıklarını belirtmişlerdir. Wu ve ark. (Wu 2004) ise, toplam 24 çalışmayı içeren sistematik değerlendirmelerinde santral blokların genel anesteziye göre POKD gelişme

insidansını azaltmadığını belirtmişlerdir. Ancak; epidural anestezinin intraoperatif anestezi ve postoperatif analjezik olarak kullanıldığı multimodal yaklaşımlarla, respiratuar komplikasyonlar, postoperatif ağrı ve hasta kaynaklı sonuçlar gibi POKD' nun bilinen risk faktörlerinin azaltılabileceğini ve bu yönde olumlu katkı sağlayabileceği görüşünü savunmuşlardır. Biz de çalışmamız sonucudaki verilere dayanarak anestezi tipinin özellikle kısa süren cerrahilerde ve genç hastalarda POKD üzerine etkisi olmadığını düşünüyoruz.

Rasmussen ve ark. (Rasmussen 2003) ise major non-kardiyak cerrahi geçirecek 438 hasta üzerinde yaptıkları, genel anestezi yöntemleri ile santral blok (spinal/epidural anestezi) yöntemlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında erken POKD gelişiminde genel anestezinin ve yetersiz postoperatif ağrı kontrolünün rol aldığını ileri sürmüşlerdir. Tzabar ve arkadaşları (Tzabar 1996) ise gününbirlik cerrahi sonrası 3. günde lokal anestezi ile karşılaştırıldığında genel anestezi grubunda kognitif bozulma insidansının belirgin olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Rasmussen (Rasmussen 2009) 2009 yılı 28. Olağan ESRA (The European Society of Regional Anesthesia and Pain Therapy) kongresinde; rejyonel anestezinin cerrahi sonrası erken dönemde kognitif disfonksiyon gelişiminde azalma ile ilişkili olabileceğini belirtmiştir. Ancak; yapılan sistematik değerlendirme çalışmalarının sonuçlarına bakıldığında geç dönem kognitif disfonksiyonun rejyonel anestezi ile daha az olduğunu söylemenin mümkün olmadığını da ifade etmişlerdir.

Hisham Mf Anwer ve ark. yaptıkları çalışmada ortopedi ve üroloji operasyonu geçirecek 60 genç ve 60 yaşlı hastada genel anestezi ile rejyonel anestezi uygulanmasının postoperatif wechler erişkin zeka ölçeği kullanılarak kognitif disfonksiyona yol açıp açmadığını incelemişler. Sonuç olarak genç grupta genel anestezi ile rejyonel anestezi uygulama arasında kognitif fonksiyonları etkileme açısından fark bulamamışlardır. ( Hisham Mf Anwer 2006). Anwer ve ark çalışmalarının sonunda buldukları bu sonucu; yaşlanmanın kendisinin tek başına POKD gelişiminde risk teşkil etmesine, yaşla birlikte insan vücudunda önemli fizyolojik değişiklikler sonucu anestezi ilaçlarının farmakokinetiğinde değişimler olmasına, ve muhtemelen anestezi ilaçlarla yaşlıların kullandığı mevcut ilaçların etkileşimi olabilmesine bağlamışlardır(Moller 1998-Rasmussen 2003-Ancelin 2001-Culley 2003).

Diğer taraftan Hole (Hole 1980) ve Chung (Chung 1987) yaptıkları çalışmada erken postoperatif dönemde değerlendirilen kognitif değerlendirmede genel anestezi alan grupta rejyonel anestezi alan gruba göre daha çok bozulma olduğunu ortaya koymuşlar.

Benzer şekilde, Papainoannou ve ark. (Papainoannou 2005) genel ve rejyonel anestezi uygulanmış major cerrahi geçirecek ileri yaştaki 47 hastanın postoperatif ilk 3 gündeki

kognitif fonksiyonlarının değerlendirilmesi çalışmasında, genel anestezi uygulanan grupta belirgin olarak kognitif fonksiyonlarda daha fazla bozulma olduğu görülmüştür.

Bryson ve ark. (Bryson 2006) ise rejyonel ve genel anestezinin araştırıldığı 16 çalışmanın analizi sonucunda anlamlı fark olmadığını belirtmektedirler.

Gülapoğlu ve ark. yaptığı çalışmada üroloji operasyonu geçirecek 20 hastaya genel anestezi, 20 hastaya rejyonel anestezi uygulanmış ve tüm hastalara minimal durum testi ve stroop testi kullanılarak kognitif fonksiyon bozukluğu değerlendirmesi yapılmıştır. Çalışmalarının sonucunda ürolojik cerrahi uygulanacak hastalarda, postoperatif kognitif fonksiyonların spinal ve genel anestezide farklı olmadığı kanısına varmışlardır (Gülapoğlu 2013).

Yapılan bir metaanaliz sonucuna göre, rejyonel anestezi uygulanan hastaların postoperatif kognitif test sonuçlarının genel anestezi uygulananlara göre daha iyi olduğu, uygun olduğu sürece rejyonel anestezi uygulanması gerektiği savunulmaktadır (Mason 2010). Şahin ve ark. (Şahin 2013) ketamin veya serum fizyolojik vererek abdominal cerrahi geçirecek geriatric olgularda SMMT, SÇT, TDT leri aracılığıyla nörokognitif değerlendirme yaptıkları çalışmalarında, her iki grubun preoperatif değerlerinde fark bulunmazken postoperatif değerlerde ketamin verilen bireylerin nörofizyolojik test sonuçlarının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda elektif sezeryan operasyonu geçirecek sevofluran ve desfluran kullanılan genel anestezi grupları ile spinal anestezi verilen grup olmak üzere her üç gruba da preoperatif, postoperatif 1., 3., 24. saat dönemlerinde SMMT, TDT, SÇT testlerini uygulayarak postoperatif kognitif fonksiyonların değerlendirmeyi ve gruplar arasında fark olup olmadığını araştırdık. Hastaların SMMT ve SÇT değerleri açısından sevofluran verilen grup, desfluran verilen grup ve spinal anestezi uygulanan grup bireyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağımlılık görülmemektedir.

TDT değerleri incelendiğinde ise; sevofluran verilen grup, desfluran verilen grup ve spinal anestezi uygulanan grup bireyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür. Farklılığı oluşturan anestezi yöntemi incelendiğinde; sevofluran verilen grup ve spinal anestezi uygulanan grup bireyleri arasındaki farkın anlamlı olduğu ve sevofluran verilen grup bireylerindeki TDT değerlerinin spinal anestezi uygulanan grup bireyelerine göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Bu sonucun sebebi olarak spinal anestezi uygulanmış gebelerin genel anestezi almış gebelere göre daha az sedatize, daha stabil olmasından dolayı çizimle ilgili olan TDT testinde daha başarılı oldukları kanaatindeyiz. Sonuç olarak; seçilen anestezi yönteminin POKD üzerine etkisi olmadığı, SMMT skorlarının değişimlerine göre genel anestezinin erken dönem POKD gelişimini

artırmadığı, rejyonel anestezi yönteminin genel anesteziye göre kognitif fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkilerinin olmadığı belirlendi.

Geçmişte kullanılan ajanlara oranla daha düşük çözünürlüğe sahip olmaları sebebiyle günümüzde yaygın olarak kullanılmakta olan desfluran ve sevofluranın hemodinami, derlenme ve yan etkilerinin karşılaştırıldığı pek çok araştırma mevcuttur. Çalışmamızda cerrahi ve anestezi sürelerinin spinal anestezi uygulanan grupta daha uzun olmasının nedeninin spinal enjeksiyon sonrası duyuşal bloğun yeterli seviyeye ulaşması için beklenen süreye bağlı olduğu düşüncesindeyiz.

Sevofluran kullanımında taşikardi görülmezken, desfluranın yüksek MAK değerinde veya desfluranın inspire edilen konsantrasyonlarında ani bir yükselme olduğunda taşikardi meydana gelmektedir (Ebert 1995). Yapılan bir çalışmada desfluran ve sevofluranın karşılaştırılmış ve anestezi indüksiyonundan sonra ortalama kan basıncı ve kalp hızının her iki grupta da düşüş gösterdiği, kalp hızındaki düşüşün sevofluran grubunda anlamlı derecede daha fazla olduğu bildirilmiştir. Desfluran grubunda kalp hızındaki düşüşün daha az olması, desfluranın neden olduğu sempatik sistem aktivasyonuna bağlanmıştır. (Nathanson 1995).

Bu çalışmada da Nathansonun çalışmasına paralel olarak desfluran verilen gruptaki KAH değerleri sevofluran verilen gruptakilere göre anlamlı fark olmamakla birlikte daha yüksek olduğu gösterildi. Biz de bu sonucun desfluranın neden olduğu sempatik sistem aktivasyonundan kaynaklandığını düşünüyoruz. Rejyonel anestezi uygulanan grupta diğer gruplara göre daha yüksek KAH değerlerinin olmasını spinal anestezi uygulanan bireylerin uyanık olması sonucu cerrahi olayların tamamını duymasının doğurduğu heyecan olabileceği kanaatindeyiz.

Maule ve ark. prospektif olarak yaptıkları bir çalışmada, düşük kan basıncının kognitif fonksiyonlarda azalma ile pozitif yönde ilişkisi olduğunu göstermişlerdir. Bu ilişki; uzun süre düşük seyreden kan basıncının beyin kan akımının azalmasına yol açarak kognitif fonksiyonların bozulmasına neden olduğu şeklinde açıklanmıştır (Maule 2008).

Bunların yanı sıra, kan basıncındaki düşmenin serebral kan akımını azaltarak kognitif fonksiyonlarda bozulmaya neden olacağı yönünde görüşler de vardır (Paran 2003-Traub 1994) . Bu çalışmalarda çelişkili sonuçların, çalışmaların kurgusunda ve sonuçların değerlendirilmesindeki farklılıktan kaynaklandığı düşünülmektedir (Paran 2003) . Eger ve ark. (Eger 1997) inhale anestezik ajana sekiz saat maruz kalan gönüllüler üzerinde yapmış olduğu çalışmada sevofluran grubu ile desfluran grubu arasında vital bulgular açısından



gerek anestezi sırasında, gerekse anestezi sonrasında fark saptanmamıştır. Ebert ve ark. (Ebert 1995) desfluran ve sevofluran ile yaptıkları bir çalışmada sevofluran ve desfluran grubunun her ikisinde de ortalama arter basıncında doza bağımlı olarak düşüş tespit etmişlerdir. Çalışmamızda Dupont ve Eber'in çalışmalarına paralel olarak sevofluran ve desfluran inhale ajanları ile genel anestezi alan gebelerin arter basınçları arasında fark bulunmazken, spinal anestezi sonrasında gelişen sempatik sistem inhibisyonundan kaynaklanan daha düşük arteriyel basınç dolayısıyla spinal anestezi ile genel anestezi alan gruplar arasındaki farkın oluştuğu kanaatindeyiz.

An ve ark. yaptıkları bir çalışmada periferik oksijen saturasyonu ve kognitif fonksiyonlar karşılaştırılmış ve periferik oksijen saturasyonu %80' in altına düştüğünde kognitif fonksiyonlarda bozulma olduğu görülmüş, bu bozulmanın periferik oksijen saturasyonunun tekrar % 90 üzerine çıkarılması ile düzeldiği belirtilmiştir (An 2009 ). Bizim çalışmamızda dahil edilen gruplar SpO<sub>2</sub> değerleri açısından değerlendirildiğinde ve gruplar ikili değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi .Çalışmamızda hiçbir bireyde hipoksi olmamasının kognitif fonksiyonları olumlu etkileyen sebeplerden olabileceğini düşünüyoruz.

Geçmişte sevofluran ve desfluran anestezikleriyle yapılan çalışmalara bakıldığında, farklı inhalasyon anesteziklerinin yaklaşık olarak aynı potansi sağlayacak soluk sonu konsantrasyonlarda verildiklerinde bile hastaların BIS değerlerinin farklı olabileceği bilinmektedir (Samarkandi 2006).Bispektral indeks 50-60 düzeyleri yüksek oranda farkında olmamayı gösteren düzeydir (Stanski 1999).

Bu yüzden BIS<60, sezaryende uygun anestezi derinliği düzeyi olarak kabul edilebilir (Lyons 1991). Chin ve Yeo % 1 sevofluran ile BIS değerini 60'ın altında bulmamış, bu düzey için % 1.5 sevofluranı önermişlerdir (Chin 2004) .

Bu çalışmada, kullandığımız anestezi ajanlarının konsantrasyon yeterliliğini sağlayarak, kişisel farklılıkları mümkün olduğunca ortadan kaldırıp, anestezi derinliği ve sedasyon derecesini üç grup olguda da standardize etmek amacıyla BIS kullandık.

Farag E. ve ark. yaptıkları çalışmada anestezi derinliğinin kognitif fonksiyonun postoperatif devamlılığını koruduğunu göstermişlerdir. Yaptıkları bu çalışmada intraoperatif düşük BIS değerlerine sahip olanlarda postoperatif 4-6 hafta boyunca kognitif fonksiyonlarda daha az bozulma olabildiğini ifade etmişlerdir (Farag 2006).

Zhang B ve ark.(Zhang 2012) yaptığı çalışmada alt ekstremitte veya abdominal cerrahi geçirecek yaşlı hastalar anestezi yönetimi açısından sadece intratekal tetrakain ile spinal

anestezi,spinal anestezinin üzerine ilave izofluran ile genel anestezi,yine spinal anestezinin üzerine desfluran ile genel anestezi metodlarının kullanarak kognitif fonksiyonlardaki değişimleri araştırmışlardır.Yapılan bu çalışmada spinal anestezi grubunda 85 ila 100 arasında BİS değerleri, diğer spinal üzerine genel anestezi alan gruplarda kendi aralarında benzerlik olmakla beraber BİS değerlerinin 50-60 arasında seyrettiğini, operasyonda önce ve 7 gün sonrasında uygulanan 11 farklı kognitif test aracılığıyla POKD gelişme insidansının sadece spinal anestezinin üzerine izofluran ile genel anestezi verilen grupta ortaya çıktığını ortaya koymuşlardır. Yapılan bu çalışmada spinal üzerine genel anestezi verilen her iki grupların BİS değerlerinin çok yakın olmasına rağmen kognitif fonksiyonlardaki azalmalarının farklı çıkması sonucunda anestezi derinliğinin POKD etkilemeyebileceği görüşüne varmışlardır.İlginç olarak yapılan bazı çalışmalarda da cerrahi için genel anestezi veya rejyonel anestezinin birlikte uygulanmasının POKD gelişme insidansı açısından önemli bir farklılık oluşturmadığı belirtilmektedir.(Williams 1995-Steinmetz 2009-Rasmussen 2003-Newman 2007)

Çalışmamızda spinal anestezi uygulanan gebelerin intraoperatif BİS değerleri Bin Zhang'ın çalışmasına paralel olarak 85 ila 100 arasında değişen değerlere sahipti. Bu yüzden genel anestezi verilen grupların spinal anestezi uygulanan gruptaki bireylere göre BİS değerlerinin ileri düzeyde anlamlı çıkması beklenen sonuç olmakla birlikte, sevofluran ve desfluran verilen grupların kendi aralarındaki karşılaştırılmasında Samarkandi'nin çalışmasına paralel olarak anlamlı fark oluşturan değerler olduğu sonucuna ulaştık. Çalışmamızda desfluran verilen bireylerde sevofluran verilen bireylere göre BİS değerleri anlamlı derecede yüksek bulundu.

Sezeryan veya normal doğum sonrası bütün yenidoğanlar bir pediatrist tarafından muayene edilerek Apgar skoru değerlendirilmektedir. Apgar skoru subjektif bir değerlendirme yöntemi olup, fetal asfiksida tanısals değerinin az olduğu gösterilmiştir. Buna karşın obstetrikte yenidoğan iyiliğini belirlemede konvansiyonel ve sık kullanılan bir işlemdir.

Gökpınar ve ark. alışmalarında genel ve spinal anestezinin fetal iyilik hali üzerine etkilerini araştırmışlar. 1. ve 5. dakika Apgar skorlarının spinal anestezi grubunda daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (Gökpınar 1995). . Kavak ve ark. (Kavak 2001) ile Krishnan ve ark. (Krishnan 1995) ise, genel ve spinal anestezinin fetal iyilik hali üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, 1. ve 5. dakika Apgar skorlarının her iki grupta benzer olduğunu bulmuşlardır.çalışmamız sonucunda sadece 1.dk Apgar skorunun Grup R de diğer gruplara göre daha yüksek olduğunu bulduk. Bu sonucun sebebi olarak da Grup R deki yenidoğanların genel anestezi ajanlara maruz kalmayışından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Philippe ve ark. (Philippe 2000) desfluran ve sevofluranı karşılaştırdıkları bir çalışmada her iki grupta da postoperatif analjezik ihtiyacı ve postoperatif bulantı-kusma insidansı benzer bulunmuştur. Balcı ve ark. (Balcı 2007) sevofluran ve desfluranı karşılaştırdıkları bir başka çalışmada ise; postoperatif bulantı-kusma, desaturasyon, laringospazm, nefes tutma ve ıkınma komplikasyonlarına bakılmış, ve her iki grupta da komplikasyonlar açısından fark bulunmamıştır. Dupont ve ark (Dupont 1999) çalışmasında ekstübasyon ve göz açma zamanını desfluran grubunda anlamlı derecede daha hızlı bulmuştur. Bizim çalışmamızda da derlenme kriterlerinden ekstübasyon zamanı, göz açma zamanı açısından benzer çalışmalarla arasında fark görülmedi. Yani derlenme desfluran grubunda diğer gruba göre daha hızlı olarak saptandı. Derlenme kriteri açısından bizim çalışmamızın Balcı ve ark. ve Philippe ve ark'nın yapmış oldukları çalışmalarla benzer olduğu görüldü.

Çalışmamızda genel anestezi uygulanan grupta anestezi süresini, induksiyon- bebek çıkımı sürelerini, spinal anestezi uygulanan gruba göre anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur. Spinal anestezi uygulanan gebelerde bu sürelerin daha uzun olmasını; spinal anestezi yapılırken ve duysal blok seviyesinin yeterli olması için geçen süreye bağlı olabileceği kanaatindeyiz. Neonatal iyilik hali açısından daha belirleyici olan uterus insizyonu-bebek çıkımı arasındaki sürenin ise gruplar arasında fark teşkil etmediği tespit edildi.

Sonuç olarak; bu çalışmada sevofluran ile genel anestezi, desfluran ile genel anestezi, spinal enjeksiyon yöntemi ile rejyonel anestezi yapılarak elektif sezeryan operasyonu yapılacak gebelerin kognitif fonksiyon ve hemodinamik özellikleri karşılaştırılmıştır. Her üç anestezi yönteminin de sezeryan operasyonu uygulanacak hastalarda kognitif fonksiyon üzerinde değişiklik yapmadığı bulunmuştur. Bu nedenle elektif sezeryan operasyonlarında her üç anestezi yönteminin de güvenle kullanılabileceği kanaatindeyiz. Aynı zamanda farklı cerrahi tiplerinde opere olacak genç hastalarda da genel anestezi ile rejyonel anestezi yöntemlerinin kognitif fonksiyon üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı ve genç hastalarda farklı kognitif fonksiyon testlerinin farklı anestezi yöntemlerinde karşılaştırıldığı ileri çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

## 6.SONUÇ ve ÖNERİLER

Toplam 75 elektif sezeryan operasyonu planlanan gebeler üzerinde yaptığımız bu çalışma, genel anestezi ve spinal anestezi uygulamalarının postoperatif derlenme ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini karşılaştırmak amacı ile gerçekleştirildi. Kognitif fonksiyonlar, SMMT, TDT, SÇT testleri preoperatif olarak ve postoperatif 1., 3., 24. saatlerde uygulanarak değerlendirildi.

Anestezi indüksiyonundan sonra hemodinamik açıdan her iki genel anestezi grubunda benzer ve stabil bir seyir tespit edildi. Ekstübasyon ve göz açma süresi desfluran verilen genel anestezi grubunda sevofluran verilen genel anestezi grubuna göre daha kısaydı. Her iki genel anestezi grubunun operasyon sonrası 2 ve 5. dakikalardaki Aldrete Derlenme Skorları istatistiksel olarak farklı bulunmadı. SMMT, TDT, SÇT testleri ile ölçülen postoperatif dönemdeki kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde SMMT, SÇT skorları açısından gruplar arası fark bulunmazken TDT skoru açısından sevofluran verilen genel anestezi grubunda rejyonel anestezi grubuna göre anlamlı yüksek değerler elde edildi.

Sonuç olarak; bu çalışmada sevofluran ile genel anestezi, desfluran ile genel anestezi, spinal enjeksiyon yöntemi ile rejyonel anestezi yapılarak elektif sezeryan operasyonu yapılacak gebelerin kognitif fonksiyon ve hemodinamik özellikleri karşılaştırılmıştır. Her üç anestezi yönteminin de sezeryan operasyonu uygulanacak hastalarda kognitif fonksiyon üzerinde değişiklik yapmadığı bulunmuştur. Bu nedenle elektif sezeryan operasyonlarında her üç anestezi yönteminin de güvenle kullanılabilmesi kanaatindeyiz. Aynı zamanda farklı cerrahi tiplerinde opere olacak genç hastalarda da genel anestezi ile rejyonel anestezi yöntemlerinin kognitif fonksiyon üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı ve genç hastalarda farklı kognitif fonksiyon testlerinin farklı anestezi yöntemlerinde karşılaştırıldığı ileri çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

## 7. KAYNAKLAR

Abildtrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, Hanning CD, Rasmussen H, Kristensen PA, Moller JT. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 1246-1251.

An H., Liu Q., Chen Y., Lin W.: Evaluation of MR-derived cerebral oxygen metabolic index in experimental hyperoxic hypercapnia, hypoxia and ischemia. *Stroke*, 40(6): 2165-2172, 2009.

ANCELIN ML, DE ROQUEFEUIL G, LEDESERT B, RITCHIE K, BONNEL F, CHEMINAL JC: Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning and depressive symptomatology in the elderly. *Br J Psychiatry*; 178, 360-6, 2001.

Anwer HM, Swelem SE, el-Sheshai A, Moustafa AA. Postoperative cognitive dysfunction in adult and elderly patients--general anesthesia vs subarachnoid or epidural analgesia. *Middle East J Anesthesiol* 2006;18(6):1123-38.

Ashour GA, Forman SA, Campagna JA. Mechanisms of general anesthesia: from molecules to mind. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005;19:349–64.

Bailey JM. Context-sensitive half-times and other decrement times of inhaled anesthetics. *Anesth Analg*. Sep 1997;85(3):681-686..

Başkılıç N. Elektif sezaryen seksiyon girişimlerinde genel ve epidural anestezinin anne ve yenidoğan üzerine etkilerinin karşılaştırılması (Uzmanlık tezi). İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2006.

Beck WW.: Kadın Doğum. Asena U (Çev. Ed.). 2. Baskı. İzmir: Karınca Matbaası, 177-183, 1993.

Bekker AY, Weeks EJ. Cognitive function after anaesthesia in the elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003; 17: 259-72.

Bellelli G, Frisoni GB, Lucchi E, Guerini F, Geroldi C, Magnifico F et al. Blunted reduction in night-time blood pressure is associated with cognitive deterioration in subjects with long-standing hypertension. *Blood Pres Monit* 2004; 9: 71-76. .

Belluardo N., Mudo G., Blum M., Fuxe K.: Central nicotinic receptors, neurotrophic factors and neuroprotection. *Behav Brain Res.*, 113(1-2): 21-34, 2000.

Berggren D, Gustafson Y, Eriksson B, Bucht G, Hansson LI, Reiz S, Winblad B. Postoperative confusion after anaesthesia in elderly patients with femoral fractures. *Anesth Analg.* 1987; 66(6): 497-504.

Bernards CM. Epidural and spinal anesthesia. In: *Clinical Anesthesia.* (eds): Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. fourth ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001, pp689-713.

Bin Zhang, MD, MS, Ming Tian, MD, PhD, Yu Zhen, MD, PhD, Yun Yue, MD, MS, Janet Sherman, PhD, Hui Zheng, PhD, Shuren Li, MD, Rudolph E. Tanzi, PhD, Edward R. Marcantonio, MD, MS, and Zhongcong Xie, MD, PhD' The Effects of Isoflurane and Desflurane on Cognitive Function in Humans' (*Anesth Analg* 2012;114:410–5)

Blake H, McKinney M, Trece KA, Lee E, Lincoln NB. An evaluation of screening measures for cognitive impairment after stroke. *Age and Ageing* 2002; 31: 451- 456.

Bland BAR, Lawes AG, Duncan PW. Comparison of midazolam and thiopental for rapid sequence anesthetic induction for elective cesarean section. *Anesth Analg*, 1987; 66: 1165.

Bryson GL, Bryson AW. Evidence-based clinical update: General anesthesia and the risk of delirium and postoperative cognitive dysfunction. *Can J Anesth* 2006; 53:669–77.

Burm AG. Clinical pharmacokinetics of epidural and spinal anaesthesia. *Clin Pharmacokinet* 1989; 16:283-311.

Caldwell, J.E., M.J. Laster, T. Magorian, T. Heier, N. Yasuda, D.P. Lynam, E.I. Eger, 2nd, and R.B. Weiskopf, The neuromuscular effects of desflurane, alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. *Anesthesiology*, 1991. **74**(3): p. 412-8.

Campbell DNC, Lim M, Kerr Muir M, O'Sullivan G, Falcon M, Fison P, Woods R. A prospective randomized study of local versus general anaesthesia for cataract surgery. *Anaesthesia.* 1993; 48: 422-8.

Can G.: Yenidoğanın Değerlendirilmesi. Neyzi O., Ertuğrul T. (Eds.) *Pediatri*, 2.Baskı, Cilt 1, İstanbul, Tayt Ofset, 186-201, 1993.

Canan B, Selim K, Muhammet Y. Ėki saat ve üzerinde desfluran ve sevofluran anestezisi alan yaşlı hastalarda derlenme sürelerinin bispektral indeks değerleri ile karşılaştırılması. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2007;3:51-56

Cangöz B, Karakoç E, Selekler K. Saat izme testinin 50 yaş ve üzeri Türk yetişkin ve yaşlı rneklemi üzerindeki norm belirleme ve geçerlik-güvenirlik alışmaları. *Türk Geriatri Dergisi* 2006;9(3):136-142.

Cheek T.G., Gutsehe B.B., Maternal Physiologic Alternaties during Pregnancy. In, Shineder SM, Levinson (eds) *Anesthesia for obstetrics*, The Williams and Wilkins Baltimore, 3-17, 1993.

Chen X, Zhao M, White PF Li S, Tang J, Wender RH et al. The recovery of cognitive function after general anesthesia in elderly patients a comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth Analg* 2001; 93: 1489–94.

Chin KJ, Yeo SW. Bispectral index values at sevoflurane concentrations of 1% and 1.5% in lower segment cesarean delivery. *Anesth Analg* 2004; 98: 1140-4..

Christopher LW, Wesley H, Jeffrey MR, Srinivasa NR. Postoperative Cognitive Dysfunction as an Outcome of Regional Anesthesia and Analgesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2004; 29(3): 257-268.

CHUNG F, MEIER R, LAUTENSCHLAEGER E, CARMICHAEL FJ, CHUNG A: General or spinal anaesthesia: wich is better in the elderly? *Anesthesiology*; 67, 422-7, 1987.

Chung FF, Chung A, Meier RH, Lautenschlaeger E, Seyone C. Comparison of perioperative mental function after general anaesthesia and spinal anaesthesia with intravenous sedation. *Can J Anaesth* 1989; 36(4):382-7.

Cohen SE. Nonobstetric surgery during pregnancy. In Chesnut Dh, *Obstetric Anesthesia*. 2<sup>nd</sup> ed. Missouri: Mosby Inc St Louis; 1999. p.216-99.

CULLEY DJ, BAXTER M, YUKHANANOV R, CROSBY G: The Memory Effects of General Anesthesia Persist for Weeks in Young and Aged Rats. *Anesth Analg*; 96, 1004-9, 2003.

Davis PJ, Stiller RL, Wilson AS, McGowan FX, Egan TD, Muir KT. In vitro remifentanyl metabolism: the effects of whole blood constituents and plasma butyrylcholinesterase. *Anesth Analg*. 2002; 95(5):1305-7,

Dershwitz M, Hoke JF, Rosow CE, Michalowski P. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl in volunteer subjects with severe liver disease. *Anesthesiology* 1996; 84: 812-820.

Dershwitz M, Randel GI, Rosow CE, Fragen RJ, Connors PM, Librojo ES et al. Initial clinical experience with remifentanyl, a new opioid metabolized by esterases. *Anesth Analg*. 1995;81(3):619-23.

Duarte LT, Saraiva RA. When the bispectral index (bis) can give false results. *Rev Bras Anesthesiol*. 2009 Jan-Feb;59(1):99-109

Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y et al. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: Desflurane, Sevoflurane And Isoflurane. *Br J Anaesth* 82:355-359,1999.

Ebert T, Muzi M, Lopatka C. Neurocirculatory responses to sevoflurane in humans. *Anesth* 1995;83:88-95.

Ebert, T.J., C.P. Harkin, and M. Muzi, Cardiovascular responses to sevoflurane: a review. *Anesth Analg*, 1995. **81**(6 Suppl): p. S11-22..

Eger El. 2nd. "Characteristics of anesthetic agents used for induction and maintenance of general anesthesia" *Am J Health-Syst Pharm* 2004;61: Suppl 4:S3-9.

Eger II E I, Bowland T, Lonescu P et al. Recovery and kinetic characteristics of desflurane and sevoflurane in volunteers after 8-h exposure, including kinetics of degradation products. *Anesth* 87:517-526,1997.

Eger, E.I., 2nd, New inhaled anesthetics. *Anesthesiology*, 1994. **80**(4): p. 906-22.

Endo, T., K. Sato, H. Shamoto, and T. Yoshimoto, Effects of sevoflurane on electrocorticography in patients with intractable temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2002. **14**(1): p. 59-62.



- Erdem MK, Özgen S, Coşkun F.: Obstetrik Anestezi ve Analjezi. Kişnişçi H, Gökşin E (Eds.) Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Ankara, Melisa Matbaacılık, 173-186, 1996.
- Erdine S. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanları. Sinir blokları.1. Baskı.İstanbul: Emre matbaacılık,1993:49-80.
- Esener Z.: Pediatrik Anestezi, Ankara, Feryal Matbaacılık, 5-55, 1995
- Farag E, Chelune GJ, Schubert A, Mascha EJ. Is depth of anesthesia, as assessed by the Bispectral Index, related to postoperative cognitive dysfunction and recovery? *Anesth Analg.* Sep 2006;103(3):633-640.
- Fassoulaki, A., H. Kaliontzi, G. Petropoulos, and A. Tsaroucha, *The effect of desflurane and sevoflurane on cerebral oximetry under steady-state conditions.* *Anesth Analg*, 2006. **102**(6): p. 1830-5.
- Filiz Tüzüner, Anestezi Yoğun Bakım Ağrı. Mn Medikal & Nobel. 2010,S: 103
- Fodale V, Quattrone D, Trecroci C, et al. Alzheimer's disease and anaesthesia: implications for the central cholinergic system. *Br J Anaesth* 2006;97(4):445Y452.
- Folstein MF, Folstein S, McHugh PR. "Mini Mental State." A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975; 12(3): 189-198,
- Frink, E.J., Jr., S.E. Morgan, A. Coetzee, P.F. Conzen, and B.R. Brown, Jr., The effects of sevoflurane, halothane, enflurane, and isoflurane on hepatic blood flow and oxygenation in chronically instrumented greyhound dogs. *Anesthesiology*, 1992.**76**(1): p. 85-90.
- Funder KS, Steinmetz J, Rasmussen LS. : Cognitive dysfunction after cardiovascular surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2009 May;75(5):329-32.
- Gao L, Taha R, Othmen LB, Wang Y, Blaise G: Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2006; 125(5): 3664-3670.

Geisler FR, de Lange S, Royston D, Demeyere R, Duthie DJ, Lehot JJ et al. Efficacy and safety of remifentanyl in coronary artery bypass graft surgery: a randomized, double-blind dose comparison study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17(1): 60-8.

Ghoneim MM, Hinrichs JV, O'Hara MW, Mehta MP, Pathak D, Kumar V, Clark CR. Comparison of psychologic and cognitive functions after general or regional anaesthesia. *Anesthesiology*. 1988; 69: 507-15.

Glostan B.: Anesthesia for obstetrics. In: Miller RD (ed) *Anesthesia* Churchill Livingstone Inc. New York, 2024-2068, 2000.

Goff, M.J., S.R. Arain, D.J. Ficke, T.D. Uhrich, and T.J. Ebert, Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology*, 2000. **93**(2): p. 404-8.

Gokpınar B., Sungurtekin H., Aksu H., Tuncay G., The effect of general and spinal anaesthesia on acid-base status of newborn and Apgar scoring in elective Caesarean section, *Türk Anesteziyoloji Ve Reanimasyon*, 23:297-301, 1995.

Gungen C, Ertan T, Eker E, Yasar R, Engin F. Standardize Mini Mental Test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13: 273–281.

Haase B. Cognition. In: Van Deusen J, Brunt D (eds). *Assessment in Occupational Therapy and Physical Therapy*. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1997;12:333-356.

Hanning CD. : Postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth*. 2005 Jul;95(1):82-7.

Hatch, D.J., New inhalation agents in paediatric anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1999. **83**(1): p. 42-9.

Hayriye GÜLAPOĞLU, Süheyla ÜNVER, Selda MUSLU, Fatih BALABAN, Ayşegül ÖZGÖK' Genel Anestezi ve Spinal Anestezi Sonrası Postoperatif Kognitif Fonksiyonların Karşılaştırılması' *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2013;11(2)

HISHAM MF ANWER\*, SHAFIK E. SWELEM \*\*, ADEL EL-SHESHAI\*\*\* AND AYMAN A. MOUSTAFA' POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION IN ADULT AND ELDERLY PATIENTS' *M.E.J. ANESTH* 18 (6), 2006

Hocker J, Stapelfeldt C, Leiendecker J, et al. Postoperative neurocognitive dysfunction in elderly patients after xenon versus propofol anesthesia for major noncardiac surgery: a double-blinded randomized controlled pilot study. *Anesthesiology* 2009;110(5): 1068-1076.

Hoffman WE, Cunningham F, James MK, Baughman VL, Albrecht RF. Effects of remifentanyl, a new short-acting opioid, on cerebral blood flow, brain electrical activity, and intracranial pressure in dogs anesthetized with isoflurane and nitrous oxide. *Anesthesiology* 1993; 79: 107-13.

Hoke JF, Cunningham F, James MK, Muir KT, Hoffman WE. Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl, its principle metabolite (GR 90291) and alfentanil in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1997; 281: 226-232.

HOLE A, TERJESEN T, BREIVIK H: Epidural versus general anaesthesia for total hip arthroplasty in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand*; 24(4), 279-87, 1980.

Hope AT, Woolman PS., Gray WM., et al.: A system for psychomotor evaluation design, implementation and practice effects in volunteers. *Anesthesia*, 53(6): 545-550, 1998.

Hudetz JA, Iqbal Z, Gandhi SD, Patterson KM, Hyde TF, Reddy DM, Hudetz AG, Warltier DC. : Postoperative cognitive dysfunction in older patients with a history of alcohol abuse. *Anesthesiology*. 2007 Mar;106(3):423-30.

Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1992; 76: 334-341.

James MK, Vuong A, Grizzle MK, Schuster SV, Shaffer JE. Hemodynamic effects of 6187084 B, an ultrashort acting  $\mu$ -opioid analgesic, in anesthetized dogs. *J pharmacol Exp Ther* 1992; 263: 84-91

Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology*. 2000 Nov;93(5):1336-44.

Johnson FF, Herman N, Arney TL. Bupivacaine transfer across the human term placenta. *Anesthesiology* 1995;82:459-68.

Johnson T, Monk T, Rasmussen LS, et al. Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients. *Anesthesiology* 2002;96(6): 1351-1357..

Kaplan HI, Sadock BJ. Structured interaction: a new technique in group psychotherapy. Am J Psychother 1971;25(3): 418-27

Karaca S. :Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozuklukları. TARK 2004 Özet Kitabı, s.57.

Kavak Z.N., Basgul A., Ceyhan N., Short-term outcome of newborn infants: Spinal versus general anesthesia for elective cesarean section: a prospective randomized study, European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology, 100: 50-54, 2001

Kayaalp SO. Lokal anestezipler. Tıbbi farmakoloji. 6. BaskıAnkara, Feryal matbaacılık, 1992; 1759-81

Kayhan Z.: Klinik Anestezi, 2. Baskı. İstanbul, Logos Yayıncılık Tic. A.Ş., 623-638, 1997

Kayhan Z., ed. Klinik Anestezi. 3 ed. 2004, Logos Yayıncılık: Ankara.

Keçik Y, Ünal N. Nöroanestezi (1. Baskı). Ankara: Atlas Kitapçılık; 2000; 13- 33.

Kleinman W. Rejyonal Anestezi ve Ağrı Tedavisi - Spinal, Epidural, and Kaudal Bloklar. In: Morgan GE, Mikail MS, Murray MJ, Larson CP (eds) Klinik Anesteziyoloji. 3rd ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004; 253-282.

Korttila KT. Post-anaesthetic psychomotor and cognitive function. Eur J Anaesthesiol Suppl. 10: 43-46, 1995.

Köstekçi H. Doğum analjezisinde epidural ve kombine spinal epidural analjezi yöntemlerinin karşılaştırılması (uzmanlık tezi) S.Ü. Tıp Fakültesi, 2006.

Krishnan L., Gunasekaran N., Bhaskaranand N., Neonatal effects of anesthesia for cesarean section, Indian Journal of Pediatrics, 62:109-113, 1995.

Kuczkowski KM, Reisner LS, Lin D. Anesthesia for Cesarean section. In: Chetnut DH, editor. Obstetric Anesthesia Principles and Practice 3<sup>rd</sup> ed USA: Elsevier Mosby; 2004. p.421-46

Kunimatsu T, Misaki T, Noriya H, Tsuboi E. Postoperative mental disorder following prolonged oral surgery. Journal of Oral Science 2004; 46: 71-74.

Larsen B, Seitz A, Larsen R. Recovery of cognitive function after remifentanyl-propofol anesthesia: A comparison with desflurane and sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2000;90:168–74

Leung, J.M. and D.A. Pastor, Dissociation between haemodynamics and sympathetic activation during anaesthetic induction with desfluranes. *Can J Anaesth*, 1998. **45**(6): p. 533-40.

Levinson G, Shnider SM, DeLorimier AA, Steffenson JL. Effects of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid base status. *Anesthesiology* 1974;40:340-7.

Levy B.T., Dawson J.D., Toth P.P. and Bowdler N., Predictors of neonatal resuscitation, low Apgar scores, and umbilical artery pH among growth-restricted neonates, *Obstet Gynecol.*, 91:909-916, 1998

Lewis M, Maruff P, Silbert B. Statistical and conceptual issues in defining post-operative cognitive dysfunction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2004; 28: 433–440. .

Liu, S., R.L. Carpenter, and J.M. Neal, *Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome*. *Anesthesiology*, 1995. **82**(6): p. 1474-506.

Louge PE. and Schmitt FA.: *Psychological Assessment of Intelligence and Personality, Neurosurgery*. 2nd ed. Wilkins R. and Rengachory S. (Eds.), Churchill Livingstone, New York, 1996, pp. 59-66.

Lyons G, Macdonald R, Awareness during caesarean section. *Anaesthesia* 1991;46:62-4.

Mason SE, Noel-Storr A, Ritchie CW. The impact of general and regional anesthesia on the incidence of post-operative cognitive dysfunction and post-operative delirium: a systematic review with meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2010;22(Suppl 3):67-79.

Masur H, Papke K, Althoff S, Obberwitler C. Nörolojide Ölçme ve Değerlendirme (Scales and Scores in Neurology). Oğuz Y, Palabıyıköğlü R, Önal MZ, Çeviri ed. Ankara: Palme Yayıncılık, 2008; 114-116.

Maule S., Caserta M., Bertello C., et al.: Cognitive decline and low blood pressure: the other side of the coin. *Clin Exp Hypertens.*, 30(8): 711-719, 2008.

McEwan AI, Smith C, Dyar O, Goodman D, Smith LR, Glass PS. Isoflurane minimum alveolar concentration reduction by fentanyl. *Anesthesiology* 1993; 78 (5): 864-869.

McGraw-Hill Concise Dictionary of Modern Medicine. © 2002 by The McGraw- Hill Companies, Inc.

Miller RD, Cucchiara RF, Miller ED, et al. *Anestheseia*, 6. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p.664-5.

Mimaroğlu C.: Obstetrik Anestezi. XXIX. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi, 17-22 Ekim 1995, Mersin, Gelişme Kurs Kitabı 62-71, 1995.

Moermon N., Bonke B., Oustung S., Awareness and recall during general anesthesia. Facts and Feelings, *Anesthesiology*, 79: 454-464,1993.

MOLLER JT, CLUITMANS P, RASMUSSEN LS, HOUX P, RASMUSSEN H, CANET J, ET AL: Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Lancet*; 351(9106), 857-61, 1998.

Moller JT, Svennild I, Johannessen NW, Jensen PF, Espersen K, Gravenstein JS et al. Perioperative monitoring with pulse oximetry and late postoperative cognitive dysfunction. *BJ Anaesth* 1993; 71: 340-347.

Molloy DW, Standish TI. A guide to the standardize mini mental state examination, *Int Psychogeriatr* 1997; 9(1): 87-94

Moore, M.A., R.B. Weiskopf, E.I. Eger, 2nd, C. Wilson, and G. Lu, Arrhythmogenic doses of epinephrine are similar during desflurane or isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology*, 1993. **79**(5): p. 943-7.

Morgan G. Murray M. Klinik Anesteziyoloji çev. ed Tulunay M, Cuhruk H. Dördüncü baskı. Ankara Güneş Tıp Kitapevi. 2008, S: 145.

Morgan GE, Mikhail SM.: *Clinical Anesthesiology*. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange,; 705-725, 1996.

Morgan Jr. GE, Mikhail MS, Muray MJ. Spinal, epidural ve kaudal bloklar. In: Klinik Anesteziyoloji. Morgan Jr. GE, Mikhail MS, Muray MJ eds. 4.baskı, Güneş Tıp Kitabevleri (çeviri), Ankara, 2008, pp 289-323.

Morishima HO, Ishizaki A, Zhang Y. Disposition of bupivacaine and its metabolites in the maternal, placental and fetal compartments in rats. *Anaesthesiology* 2000;93:1069-74.

Nageotte MP, Larson D, Rummey PJ, Sidhu M, Hollenback K. Epidural analgesia compared with combined spinal-epidural analgesia during labor in nulliparous women. *N Eng J Med* 1997; 337: 1715-9.

Nathanson MH, Fredman B, Smith I, White AE. Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: A comparison of maintenance and recovery profiles. *Anesth Analg* 1995;81:1186-90.

Navapurkar VU, Archer S, Gupta SK, Muir KT, Frazer N, Park GR. Metabolism of remifentanil during liver transplantation. *Br J Anaesth.* 1998; 81(6):881-6.

Newman S, Stygall J, Hirani S, Shaefi S, Maze M. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review. *Anesthesiology.* Mar 2007;106(3):572-590.

Ngan Kee WD, Khaw KS, Ma KC, et al. Maternal and neonatal effects of remifentanil at induction of general anesthesia for cesarean delivery: a randomized, double-blind, controlled trial. *Anesthesiology* 2006; 104(1): 14-20. PMID: 16394684.53(6): 545-50.

Özyalçın SN. Spinal Anestezi/Analjezi Uygulamaları. In: Erdine S, ed. Rejyonel Anestezi. 1st ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.; 2005; 159-184.

Papaioannou A, Fridakis O, Michaloudis D, Balalis C, Askitopoulou H. The impact of the type of anaesthesia on cognitive status and delirium during the first postoperative days in elderly patients. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22(7):492-499.

Paran E, Anson O, Reuveni H. Blood pressure and cognitive functioning among independent elderly. *Am J Hypertens* 2003; 16: 818-826

Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg* 1995; 80: 1123-32.

Patel MD, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 700-706.

Pether K, Jildensta<sup>o</sup> l, Jan L. Halle<sup>´</sup> n, Narinder Rawal, Anil Gupta and Lars Berggren<sup>’</sup> Effect of Auditory Evoked Potential-Guided Anaesthesia on Consumption of Anaesthetics and Early Postoperative Cognitive Dysfunction: a randomised controlled trial<sup>’</sup> *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:213–219

Philippe Juvin P, Vadam C, Malek L, et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91:714–9

Pritchard, M., D., G.: *Adaptation of Gravity* William Obstetrics, 17th., 159-258, 1989.

Rampil, I.J., S.H. Lockhart, E.I. Eger, 2nd, N. Yasuda, R.B. Weiskopf, and M.K. Cahalan, The electroencephalographic effects of desflurane in humans. *Anesthesiology*, 1991. **74**(3): p. 434-9.

Rasmussen L. Regional Anesthesia in the Geriatric Patient: postoperative Cognitive Decline-Is Regional Anesthesia Better. *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy XVIII*. Raval N, Ivani G. (Editors). XXVIII Annual ESRA Congress. Austria. 2009; 74-5.

Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM, Kristensen D, Siersma VD, Vila P et al. 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.

Rasmussen LS, Larsen K, Houx P, Skovgaard LT, Hanning CD, Moller JT. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 275-289.

RASMUSSEN LS: Postoperative Cognitive Dysfunction in Older Adults. *Geriatric & Aging*; 6(10),36-8, 2003.

Riis J, Lomholt B, Haxholdt O, Kehlet H, Valentin N, Danielsen U et al. Immediate and long-term mental recovery from general versus epidural anesthesia in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1983; 27: 44-9.



Ross AK, Davis PJ, Dear Gd GL, Ginsberg B, McGowan FX, Stiller RD et al. Pharmacokinetics of remifentanyl in anesthetized pediatric patients undergoing elective surgery or diagnostic procedures. *Anesth Analg* 2001; 93(6): 1393-401.

Rosselli M, Tappen R, Williams C., Salvatierra J.: The relation of education and gender on the attention items of the Mini-Mental State Examination in Spanish speaking Hispanic elders. *Arch Clin Neuropsychol.* 21(7): 677-686, 2006.

Rubens FD, Boodhwani M, Nathan H. : Interpreting studies of cognitive function following cardiac surgery : a guide for surgical teams. *Perfusion* 2007May ; 22(3):185-192.

Rubin AP. Spinal anaesthesia. In: Widshmith JAW, Armitage EN, McClure JH editors. *Principles and Practice of Regional Anaesthesia.* 3rd ed. UK: Churchill Livingstone; 2003; 125-38.

Rudolph JL, Schreiber KA, Culley DJ, McGlinchey RE, Crosby G, Levitsky S, Marcantonio ER. : Measurement of postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010 Jul;54(6):663-77.

Samarkandi, A.H., *The bispectral index system in pediatrics--is it related to the end-tidal concentration of inhalation anesthetics?* *Middle East J Anesthesiol*, 2006.18(4): p. 769-78.

Sanders RD, Maze M. Neuroinflammation and postoperative cognitive dysfunction: can anaesthesia be therapeutic? *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27:3–5

Santos AC, Fihster M, Pederson H., *Obstetric Anesthesia* in: Barash PG, Cullen BF, Stelty RK (eds). *Clinical Anesthesia.* JP Lippincott Company, Philadelphia, 1267-1306, 1998.

Sauer AM, Kalkman C., Van Dijk D.: Postoperative cognitive decline. *J Anesth.*23(2): 256-259, 2009.

Schoen J, Husemann L, Tiemeyer C, et al. Cognitive function after sevoflurane- vs propofol-based anaesthesia for on-pump cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2011; 106:840–850

Shnider SM, Levinson G.: *Anesthesia for Obstetrics*, In Miller RD (Ed.) *Anesthesia*, 4th ed. Vol. 2, New York: Churchill Livingstone, 2031-2076, 1994.

Silbert BS, Scott DA, Doyle TJ, Blyth C, Borton MC, O'Brien JL, Horne DJD. Neuropsychologic testing within 18 hours after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2001;15(1):20-4.

Smith, I., M. Nathanson, and P.F. White, Sevoflurane--a long-awaited volatile anaesthetic. Br J Anaesth, 1996. 76(3): p. 435-45.

Solakoglu D., Tuzcu M.: Apgar Skorunun Doğru ve Yanlış Kullanımı. Literatür Pediatri Ekim, 153: 6-7, 1997.

Spielman FJ. Systemic analgesics during labor. Clin Ob- ^tet Gynecol 1987;30:495-504.

Stanski DR. Monitoring depth of anesthesia. In: Miller RD, ed. Anesthesia. 5<sup>th</sup> ed. London: Churchill Livingstone; 1999. p.1087- 133

Steinmetz J, Christensen KB, Lund T, Lohse N, Rasmussen LS. Long-term consequences of postoperative cognitive dysfunction. Anesthesiology 2009;110:548-55 35.

Subhamay Ghosh From the Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy, University of Pe' cs, Pecs, Hungary'The possibility of postoperative cognitive dysfunction in obstetric anaesthesia following caesarean section'European Journal of Anaesthesiology 2012, 29:61-63

Şahin O. ABDOMİNAL CERRAHİ GEÇİREN GERİATRİK HASTALARDA DÜŞÜK DOZ KETAMİNİN POSTOPERATİF KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ(Uzmanlık tezi) Konya.Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi 2013

Şenses D.A: Yenidoğan Bebeğin Değerlendirilmesi. Kınışçı H, Gökşin E (Eds.) Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi, Ankara, Melisa Matbaacılık, 214-219, 1996.

Torri, G., Inhalation anesthetics: a review. Minerva Anestesiol, 2010. 76(3): p. 215-28.

Traub P. Cerebral blood flow in hypertensive elderly: the effect of antihypertension therapy. Harefua 1994; 126: 141-144.

Tsai SK, Lee C, Kwan WF, Chen BJ. Recovery of cognitive functions after anesthesia with desflurane or isoflurane and nitrous oxide. Br J Anaesth 1992; 69: 255-258.

Tzabar Y, Asbury AJ, Millar K. Cognitive failures after general anesthesia for day case surgery. *BJ Anaesth* 1996; 76: 194-197

Van de Velde M, Teunkens A, Kuypers M, Dewinter T, Vandermeersch E: General anaesthesia with target controlled infusion of propofol for planned caesarean section: Maternal and neonatal effects of a remifentanil-based technique. *Int. J Obstet Anesth* 2004; 13: 153-8.

Visser K, Hassink EA, Bonsel GJ, Moen J, Kalkman CJ. Randomized controlled trial of total intravenous anesthesia with propofol versus inhalation anesthesia with isoflurane-nitrous oxide: postoperative nausea with vomiting and economic analysis. *Anesthesiology*. Sep 2001;95(3):616-626.

Weiskopf, R.B., M.K. Cahalan, E.I. Eger, 2nd, N. Yasuda, I.J. Rampil, P. Ionescu, S.H.Lockhart, B.H. Johnson, B. Freire, and S. Kelley, Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. *Anesth Analg*, 1991. **73**(2): p. 143-56.

Wilhelm W, Huppert A, Brun K, Gruness V, Larsen R. [Remifentanil with propofol or isoflurane. A comparison of the recovery times after arthroscopic surgery]. *Anaesthesist*. Apr 1997;46(4):335-338.

Williams-Russo WP, Sharrock NE, Mattis S, Szatrowski TP, Charlson ME. Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults. A randomized trial. *JAMA* 1995; 274(1): 44-50.

Wu CL, Hsu W, Richman JM, Raja SN. Postoperative cognitive function as outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29 (3): 257 -68.

Yegül İ.: Obstetride Rejyonel Analjezi ve Anestezi. VI. Uludağ Kış Sempozyumu, 5-8 Aralık 1996, Bursa: Özet Kitabı 80-85, 1996.

Young, C.J. and J.L. Apfelbaum, Adult clinical experience with sevoflurane and pharmacoeconomic aspects. *Acta Anaesthesiol Belg*, 1996. **47**(1): p. 29-42.

Zaleski, L., D. Abello, and M.I. Gold, Desflurane versus isoflurane in patients with chronic hepatic and renal disease. *Anesth Analg*, 1993. **76**(2): p. 353-6.

Zeynep Kayhan, Klinik anestezi, Genişletilmiş 3.baskı. Logos Yayıncılık. 2004, S: 69.

Zuurmond WW, Balk VA, van Dis H, van Leeuwen L, Paul EA. Multidimensionality Of Psychological Recovery From Anaesthesia. Anaesthesia 1989; 44: 889-892.