



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİF HASTALARDA TİMPANOPLASTİ
AMELİYATLARINDA UYGULANAN KONTROLLÜ
HİPOTANSİYONUN BÖLGESEL SEREBRAL OKSİJEN
SATÜRASYONU VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR
ÜZERİNE ETKİLERİ**

Dr. Cemile Yağmur AKEL

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL

Aralık, 2018

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİF HASTALARDA TİMPANOPLASTİ
AMELİYATLARINDA UYGULANAN KONTROLLÜ
HİPOTANSİYONUN BÖLGESEL SEREBRAL OKSİJEN
SATÜRASYONU VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR
ÜZERİNE ETKİLERİ**

Dr. Cemile Yağmur AKEL
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Senem KORUK

İSTANBUL
Aralık, 2018

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Cemile Yağmur AKEL'in hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "HİPERTANSİF HASTALARDA TİMPANOPLASTİ AMELİYATLARINDA UYGULANAN KONTROLLÜ HİPOTANSİYONUN BÖLGESEL SEREBRAL OKSİJEN SATÜRASYONU VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİLERİ" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

UNVAN, AD VE SOYAD
KURUMU

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Senem KORUK

Üyeler:

.....

.....

.....

.....

.....

Tez Savunma Tarihi:

Yazar Bildirimi

“HİPERTANSİF HASTALARDA TİMPANOPLASTİ AMELİYATLARINDA UYGULANAN KONTROLLÜ HİPOTANSİYONUN BÖLGESEL SEREBRAL OKSİJEN SATÜRASYONU VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİLERİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Cemile Yağmur AKEL

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını "Bilgilendirme" bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları "Bilgilendirme" bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını "Bilgilendirme" bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Aralık, 2018

İmza: _____

- Bu çalışmada adı geçen tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.

Dr. Cemile Yağmur AKEL



Uzmanlık eğitimim süresince, bana her daim bilgi ve deneyimini sunan, anesteziyoloji biliminin temel prensiplerini ve disiplinini, iyi bir hekim ve insan olmayı öğreten, değerli hocam Prof. Dr. Melek GÜRA ÇELİK'e,

İyi yetişebilmem için bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, hekimlik bilgi ve yeteneklerimi geliştirmede yeni olanaklar sunan değerli hocam Prof. Dr. Hasan KOÇOĞLU'na,

Asistanlık eğitimim boyunca her daim sonsuz bir hoşgörü ve emek gösteren ve tezimin her aşamasında yardım ve desteğini esirgemeyen kıymetli tez danışmanı hocam Doç. Dr. Senem KORUK'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve birikimleri ile bana destek olan, ihtiyaç duyduğum her konuda bana yol gösteren tüm değerli uzmanlarıma,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, tez yazma sürecimde ve ihtiyaç duyduğum her anımda yanımda olan değerli asistan arkadaşlarıma,

Gece gündüz büyük bir özveri ile birlikte çalıştığım anestezi teknisyeni arkadaşlarıma, reanimasyon hemşire ve personeli arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca arkamda desteğini hissettiğim, beni bu günlere getiren aileme ve sevgili eşime,

Sonsuz sevgi ve saygılarımla.

Dr. Cemile Yağmur AKEL
cyagmurustun@hotmail.com

Özet

HİPERTANSİF HASTALARDA TİMPANOPLASTİ AMELİYATLARINDA UYGULANAN KONTROLLÜ HİPOTANSİYONUN BÖLGESEL SEREBRAL OKSİJEN SATÜRASYONU VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

AMAÇ. Kontrollü hipotansiyon vital organlarda doku iskemisine ve otonomik sinir sisteminin inhibisyonuna yol açabilmektedir. Hipertansif hastalarda otoregülasyonun bozulmasına bağlı olarak özellikle serebral iskemi oranı da artabilir. Bu çalışma devamlı rejyonel beyin oksijenizasyon (NIRS) monitorizasyonu ile beraber preoperatif ve postoperatif uygulanan mini mental test değerlendirmesi sonucu kognitif fonksiyonların ölçümünü yaparak kontrollü hipotansiyon uygulamasının hipertansif ve normotansif hastalarda etkilerini karşılaştırmak amacıyla planlandı.

YÖNTEM. Elektif timpanoplasti operasyonu planlanan ASA (American Society of Anesthesiologists) I ve II risk grubunda, 18-63 yaş aralığındaki 60 hasta çalışmaya alındı. Hastalar normotansif hasta grubu (Grup 1) (n=30) ve hipertansif hasta grubu (Grup 2) (n=30) olmak üzere ikiye ayrıldı. Hastaların ad soyad, yaş, cinsiyet, ASA sınıflaması, ağırlığı, hemoglobin ve hematokrit değerleri, anestezi süresi, operasyon süresi, gaz kapatma süresi, ekstübasyon zamanı, kullanılan toplam remifentanil miktarı, yapılan ek analjezik miktarı, vital bulgular ile sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değerleri, bispektral indeks (BİS) değeri kaydedildi. Premedikasyon, anestezi indüksiyonu ile endotrakeal entübasyon sonrasında ve peroperatif 5 dakika aralarla vital bulguları rejyonel serebral oksijen satürasyonu, bispektral indeks (BİS), endtidal karbondiokdit (EtCO₂), ısı, inspire edilen sevofluran fraksiyonu (FiSEVO), ekspire edilen sevofluran fraksiyonu (FeSEVO) kaydedildi. Hastalara, yatak başında, preoperatif olarak 24 saat önce ve postoperatif 6. ile 24. saatlerde mini mental test uygulanarak kognisyon durumları ölçüldü.

BULGULAR. Her iki grupta da başlangıç kan basıncı değerinden hedef basınç değerine düştükten sonra ortalama arter basınçları benzer idi. Hipertansif hasta grubunda kan basıncı değişimi daha fazla olmasına rağmen, normotansif hastalara göre NIRS değerlerinde anlamlı fark görülmedi. Postoperatif 6. ve 24. saatlerde uygulanan MMT sonuçlarına göre hiçbir hastada herhangi bir kognisyon bozukluğu görülmedi. Yan etkiler açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi.

SONUÇ. Kontrollü hipotansiyon hipertansif hastalarda belli bir ortalama arter basıncı aralığında bölgesel serebral oksijen satürasyonda düşmeye ve kognitif disfonksiyonuna yol açmamıştır. Sonuç olarak kontrollü hipotansiyonun hipertansif hasta grubunda güvenle uygulanabileceği kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: NIRS, Kontrollü Hipotansiyon, Kognitif Disfonksiyon

Abstract

THE EFFECT OF CONTROLLED HYPOTENSION FOR TYMPANOPLASTY OPERATIONS ON REGIONAL CEREBRAL OXYGEN SATURATION AND COGNITIVE FUNCTIONS IN HYPERTENSIVE PATIENTS

AIM. Controlled hypotension may cause tissue ischemia of the vital organs and inhibition of the autonomic nervous system. Specially, cerebral ischemia in hypertensive patients may increase due to impairment of autoregulation. In this study, we aimed to compare the effect of controlled hypotension in hypertensive and normotensive patients using continuous regional brain oxygen monitoring and evaluating cognitive functions using mini mental test preoperative and postoperative.

METHOD. Sixty patients who were scheduled for elective tympanoplasty between the ages of 18–63 years and whose ASA (American Society of Anesthesiologists) risk score I–II were enrolled in this study. Patients were divided into 2 groups as normotensive patients (group 1) (n=30) and hypertensive patients (group 2) (n=30). Patient's name, surname, age, sex, ASA risk score, weight, hemoglobine and hematocrit values, duration of anesthesia, duration of operation, duration of inhaled anesthetic, time of extubation, given remifentanyl dose, given extra analgesic dose, vital parameters, left and right's regional cerebral oxygen saturation and BIS (bispectral index) value were recorded. After premedication, induction of anesthesia, endotracheal entubation and peroperative 5 minutes intervals vital parameters, regional cerabral oxygen saturation, bispectral index, endtidal carbondioxide, heat, fraction of inspired sevoflurane, fraction of expired sevolurane were recorded. Patients' cognitive functions were evaluated using mini mental test 24 hours before, 6 and 24 hours after the operation.

RESULTS. No significant difference was found in mean arterial pressure after reaching the aimed blood pressure from the first blood pressure value between the two groups. Despite of the fact that blood pressure change was higher in hypertensive patient group, there was no significant difference in regional cerebral oxygen values compared to normotensive patients. There was not any cognitive disorder in both groups postoperative 6th and 24th hours according to mini mental test scores. There was no significant difference in side effects.

CONCLUSION. It was shown that there is not any decrease in the regional cerebral oxygen saturation and cognitive dysfunction at specific mean arterial pressure range. It has concluded that controlled hypotension can be used safely in hypertensive patients.

Keywords: NIRS, Controlled Hypotension, Cognitive Dysfunction

İçindekiler

Şekil Listesi	xi
Tablo Listesi	xii
Kısaltmalar	xiv
GİRİŞ ve AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
2.1 KONTROLLÜ HİPOTANSİYON	2
2.1.1 Fizyolojik Esaslar	2
2.1.2 Hipotansiyonun Organ Kan Akımı ve Fonksiyonlarına Etkileri	3
2.1.2.1 Santral Sinir Sistemi	3
2.1.2.2 Kardiyovasküler Sistem	3
2.1.2.3 Solunum Sistemine Etkileri	3
2.1.2.4 Üriner Sisteme Etkileri	4
2.1.2.5 Hepatik Sisteme Etkileri	4
2.1.2.6 Göz	4
2.1.2.7 Taşikardi ve Rebound Hipertansiyon	4
2.1.3 Kontrollü Hipotansiyonun Endikasyonları	5
2.1.4 Kontrollü Hipotansiyonun Kontraendikasyonları ve Dikkat Edilecek Hususlar	5
2.1.5 Kontrollü Hipotansiyonun Komplikasyonları	6
2.1.6 Hipotansiyon Yöntemleri	7
2.1.6.1 Fizyolojik Yöntemler	7
2.1.6.1.1 Kontrollü Solunum	7
2.1.6.1.2 Pozisyon	7
2.1.6.2 Farmakolojik Yöntemler	8
2.1.6.2.1 İnhalasyon Anestezikleri	8
2.1.6.2.2 Ganglion Blokerleri	8
2.1.6.2.3 Direk Etkili Ajanlar	8
2.1.6.2.4 Diğer Farmakolojik Ajanlar	9
2.2 HİPERTANSİYON	10
2.2.1 Hipertansiyon ve Serebral Dolaşım	11
2.3 KOGNİTİF FONKSİYON	11
2.3.1 Kognitif Fonksiyonların Komponentleri	12
2.3.1.1 Bilinç	12
2.3.1.2 Yönelim (Oryantasyon)	12
2.3.1.3 Dikkat ve Konsantrasyon	13
2.3.1.4 Bellek (Hafıza)	13
2.3.2 Kognitif Bozukluklar	14
2.3.3 Postoperatif Kognitif Disfonksiyon	15
2.3.3.1 POKD İçin Risk Faktörleri	16
2.3.3.2 Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler	17

2.3.3.2.1	Mini Mental Durum Testi (MMT)	17
2.4	NIRS.....	21
2.4.1	Tarihçe ve Prensibi.....	21
2.4.2	Klinik Kullanımı.....	22
2.5	TİMPANOPLASTİ	23
GEREÇ VE YÖNTEM		25
3.1	ÇALIŞMANIN TASARIMI	25
3.2	ÇALIŞMA	25
3.3	İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER	28
BULGULAR		29
TARTIŞMA ve SONUÇ		63
5.1	TARTIŞMA	63
5.2	TEZİN KISITLILIKLARI.....	68
5.3	SONUÇ.....	69
Kaynaklar		70
Etik Kurul Onay Formu		80

Şekil Listesi

2.1:	Mini mental durum testi (Test 1).....	19
2.2:	Modifiye mini mental durum testi (Test 2)	20
2.3:	NIRS cihazı	22
2.4:	Cihaz çalışma prensibi	23
4.1:	Çalışma gruplarına göre ortalama arter basıncı değerleri	36
4.2:	Çalışma grubuna göre sol taraf NIRS değerleri.....	41
4.3:	Çalışma gruplarına göre sağ taraf NIRS değerleri.....	41
4.4:	Çalışma gruplarına göre bispektral indeks değerleri.....	45

Tablo Listesi

Tablo 4.1:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre demografik özelliklerin ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	29
Tablo 4.2:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 4.3:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.4:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre diastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 4.5:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre diastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması-2.....	33
Tablo 4.6:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre OAB değerlerinin karşılaştırılması-1	34
Tablo 4.7:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre OAB değerlerinin karşılaştırılması-2	35
Tablo 4.8:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre nabız değerlerinin karşılaştırılması-1	37
Tablo 4.9:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre nabız değerlerinin karşılaştırılması-2	38
Tablo 4.10:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-1	39
Tablo 4.11:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-2	40
Tablo 4.12:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-1	42
Tablo 4.13:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-2	43
Tablo 4.14:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre bispektral indeks değerlerinin karşılaştırılması-1	44
Tablo 4.15:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre bispektral indeks değerlerinin karşılaştırılması-2	45
Tablo 4.16:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre minimal alveolar konsantrasyon değerlerinin karşılaştırılması-1.....	46
Tablo 4.17:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre minimal alveolar konsantrasyon değerlerinin karşılaştırılması-2.....	47

Tablo 4.18:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre inspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-1	48
Tablo 4.19:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre inspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-2	49
Tablo 4.20:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ekspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-1	50
Tablo 4.21:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ekspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-2	51
Tablo 4.22:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre endtidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması-1	52
Tablo 4.23:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre endtidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması-2	53
Tablo 4.24:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre vücut ısısı değerlerinin karşılaştırılması-1	54
Tablo 4.25:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre vücut ısısı değerlerinin karşılaştırılması-2	55
Tablo 4.26:	Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre operasyon sonrası kan basıncı ve nabız değerlerinin karşılaştırılması ...	56
Tablo 4.27:	Sol reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-1	57
Tablo 4.28:	Sol reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-2	58
Tablo 4.29:	Sol reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-3	59
Tablo 4.30:	Sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-1	60
Tablo 4.31:	Sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-2	61
Tablo 4.32:	Sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-3	62

Ach	Asetil Kolin
ASA	American Society of Anesthesiologists
BİS.....	Bispektral İndeks
BPB.....	Beyin Perfüzyon Basıncı
SVB.....	Santral Venöz Basınç
DSM.....	Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
FeSEVO.....	Ekspire Edilen Havanın Sevofluran Fraksiyonu
FiSEVO	İnspire Edilen Havanın Sevofluran Fraksiyonu
G.....	Gauge
GABA	Gamma Amino Bütirik Asit
IPPV	Intermittent Positive Pressure Ventilation
KH	Kontrollü Hipotansiyon
KBB	Kulak Burun Boğaz
KAH	Kalp Atım Hızı
MAK	Minimal Alveolar Konsantrasyon
MMT.....	Mini Mental Test
MMMT.....	Modifiye Mini Mental Test
MMHG.....	Milimetre Civa
NIRS.....	Near İnfrared Spektroskopi
NE.....	Norepinefrin
NACHRS.....	Nikotinerjik Asetil Kolin Reseptörü
OAB	Ortalama Arter Basıncı
POKD	Postoperatif Kognitif Disfonksiyon
PCO ₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PO ₂	Parsiyel Oksijen Basıncı
PEEP.....	Positive End-Expiratory Pressure
rSO ₂	Rejyonel Serabral Oksijen Satürasyonu
SKB.....	Sistolik Kan Basıncı
SpO ₂	Periferik Oksijen Satürasyonu
VAS.....	Vizüel Analog Skala

GİRİŞ ve AMAÇ

Hipotansif anestezi hastanın yaşı, preoperatif kan basıncı ve medikal öyküsü dikkate alınarak çeşitli yöntemlerle kontrollü hipotansiyon oluşturulmasıdır. Kontrollü hipotansiyon (KH), arteriyel kan basıncının istemli ve geri dönüşümlü olarak normal değerinin altına veya serebral, koroner ve renal doku perfüzyonunu bozmayacak düzeylere düşürülmesi ve bu düzeyde sürdürülmesi işlemidir (1). Kontrollü hipotansiyon, sistolik kan basıncının 80-90 mmHg, ortalama arter basıncının 50-65 mmHg düzeyinde tutulması olarak tanımlanmaktadır.

Kan basıncının düşürülmesi, kanama ve postoperatif ödem miktarını azaltmaktadır. Bununla birlikte cerrahi sahanın görülebilirliği artmakta ve cerrahın işini yapabilmesini kolaylaşmaktadır. Kanamanın azlığı, kanama kontrolü için uygulanan travmatik teknikleri azalttığından doku hasarı da azalmaktadır. Kanamanın azaltılması özellikle orta kulak cerrahisi, endoskopik sinüs cerrahisi, plastik ve rekonstrüktif mikrocerrahi, oftalmolojik cerrahi ve beyin cerrahisinde temiz cerrahi alan olması açısından önemlidir. Timpanoplasti de orta kulak cerrahileri arasında, hipotansif anestezinin sık uygulandığı ve kanama azlığının sağlanması gereken cerrahilerdendir.

Kontrollü hipotansiyon vital organlarda doku iskemisine ve otonomik sinir sisteminin inhibisyonuna yol açabilmektedir. Hipertansif hastalarda damar duvarı değişikliklerine bağlı olarak pek çok sistem etkilenebilmektedir. Normotansif kişilerde hipotansiyon olduğunda otonomik regülasyon ile serebral kan akımı aynı şekilde sağlanmaktadır. Hipertansif hastalarda ise bu

mekanizmanın bozulmasına bağı olarak özellikle serabral iskemi oranı da artabilir (2). Bu nedenle intraoperatif dönemde vital organ fonksiyonları yakın olarak takip edilmelidir.

Near infrared spektroskopisi (NIRS) beyin doku oksijenizasyonunu gösteren bir monitörizasyon sistemidir. Cerrahi boyunca, daha çok venöz sistemden olmak üzere, sürekli rejyonel beyin oksijen saturasyonu hakkında bilgi vermektedir. NIRS, rejyonel serebral oksijen saturasyonu (rSO₂) olarak tanımlanan, oksihemoglobinin total hemoglobine oranını hesaplamaktadır. Serebral oksimetre 30 yılı aşkın süre önce tanımlanmıştır. Rutin olarak tüm operasyonlarda uygulanmamakla birlikte son iki dekad süresince özellikle klinik uygulamalarda kullanılmaya başlanmıştır (3). Kardiyak cerrahiler, hipotansif cerrahiler ve trendelenburg pozisyonunda uzun süre takip edilen hastalarda serebral doku oksijen düzeyini değerlendirmede fayda sağladığı farklı çalışmalarla gösterilmiştir (4,5).

Postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğu (POKD), cerrahi ve anestezi sonrası gelişen, haftalar ve aylar sonra da devam edebilen kognitif fonksiyonlardaki azalma durumudur (6). POKD klinikte psikomotor dengesizlik, hafıza kaybı, demans, depresyon, ince motor fonksiyonda zorluk ve üst düzey kognitif fonksiyonlarda bozulma şeklinde görülür. Tanısı nöropsikolojik testlerle konabilen POKD, günümüzde bir komplikasyon olarak kabul edilmektedir (7). Peroperatif dönemde derin ve uzun süreli hipotansiyona maruz kalınması POKD açısından risk faktörlerinden biridir.

Bu çalışma devamlı rejyonel beyin oksijenizasyon (NIRS) monitorizasyonu ile beraber preoperatif ve postoperatif uygulanan mini mental test değerlendirmesi sonucu kognitif fonksiyonların ölçümünü yaparak kontrollü hipotansiyon uygulamasının hipertansif ve normotansif hastalarda etkilerini karşılaştırmak amacıyla planlandı.

GENEL BİLGİLER

2.1 KONTROLLÜ HİPOTANSİYON

Kontrollü hipotansiyon, sistolik kan basıncında (SKB) 80-90 mmHg'ya kadar düşüş ya da hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda ortalama arter basıncının (OAB) 50-65 mmHg'ya kadar düşmesi, hipertansiyonu olan hastalarda ise OAB'nin en fazla %30 oranında düşmesi olarak tanımlanmaktadır. Genel anestezi sırasında çeşitli yöntemlerle (hasta pozisyonu, pozitif basınçlı ventilasyon, hipotansif ajanların uygulanması, anestezinin derinleştirilmesi vs.) bu değerlerin sağlanması hipotansif anestezi olarak adlandırılır (8). Burada amaç, hastanın genel durumuna zarar vermeden kanama miktarını azaltarak daha iyi bir cerrahi görüş sağlamak, operasyon süresini kısaltmak, kanama kontrolü için yapılan işlemler azaldığından dokulara olan travmayı azaltmak ve kan transfüzyonunu en aza indirerek buna bağlı olası transfüzyon reaksiyonlarını önlemek olmalıdır.

2.1.1 Fizyolojik Esaslar

Kalbin pompalaması ile arteriyel sisteme giren kanın arterler üzerinde oluşturduğu basıncı anlatan arteriyel kan basıncı, kalp debisi ile periferik direncin çarpımı olarak hesaplanır. Genel olarak kalp debisindeki azalmalar sistolik basıncı azaltırken, periferik dirençteki azalmalar ise diyastolik basıncı azaltır (9).

Kardiyak debi, sistemik vasküler rezistans, kan volümü, vasküler elastisite, kanın viskozitesi primer; otonom sinir sistemi, meduller ve kortikal kardiyak alanlar, kardiyak reseptörler sekonder; stres hormonları, vücut postürü ise tersiyer olarak arteriyel kan basıncını etkiler. Perioperatif

kanama miktarını belirleyen temel faktörün hangi fizyolojik mekanizmaya bağlı olduğu henüz aydınlatılamamıştır. Yaygın olan görüş hipotansif anestezi oluşturulurken tüm faktörlerin dengeli şekilde baskılanmasıdır (10,11).

Sistolik ve diyastolik basınçlar arasındaki fark normal sağlıklı bireylerde 50 mmHg kadardır ve nabız basıncı olarak adlandırılır. Kalp döngüsü sırasındaki tüm basınçların ortalaması anlamına gelen ortalama arter basıncı diyastolik basınç ile nabız basıncının üçte birinin toplamı şeklinde hesaplanır.

2.1.2 Hipotansiyonun Organ Kan Akımı ve Fonksiyonlarına Etkileri

2.1.2.1 Santral Sinir Sistemi

Beyin kan akımı, OAB'nin 60-130 mmHg değerleri arasında regüle edilir, kan akımı bu değerlerde sabittir. OAB 60 mmHg'nın altına düştüğünde otoregülasyon bozulur. Sistemik kan basıncındaki değişiklikler beyin kan akımına aynı şekilde yansır. Sistemik kan basıncı ile kafa içi basıncı arasındaki fark olan beyin perfüzyon basıncı (BPB) normalde 80-100 mmHg arasındadır. OAB 50 mmHg'dan daha az olduğunda serebral kan akımı yeterli oksijen taşıyamayarak, serebral hipoksi belirtileri ortaya çıkabilir (12,13).

2.1.2.2 Kardiyovasküler Sistem

Kontrollü hipotansiyon sırasında koroner kan akımı iyi regüle edilir ve iskemi nadirdir. Ancak diyastolik basınç düşüklüğü, özellikle taşikardi ile birlikte ise veya koroner arter hastalığı varsa iskemi gelişebilir.

2.1.2.3 Solunum Sistemine Etkileri

Kardiyak debi korunduğu sürece fizyolojik ölü boşluk artmaz. Ancak pozisyon ve/veya yüksek havayolu basıncı etkisi ile kardiyak debide düşme olduğunda ölü boşluk ve şantlar artar. Bu durumda parsiyel karbondioksit basıncı (paCO₂) yükselmesi, parsiyel oksijen basıncı (paO₂) düşmesi olabilir. Bu nedenle solunumun kontrolü gerekir.

2.1.2.4 Üriner Sisteme Etkileri

Renal arteriyollerin istirahat tonusu zaten düşük olduğu için, hipotansif ilaçlarla arteriyollerde belirgin bir genişleme olmaz ve böbrek kan akımı korunur. Hipotansiyon sonrası gelişen böbrek yetmezliği, şiddetli refleks arteriyoller spazma bağlı olup, daha çok hipovolemik hipotansiyon nedeniyle oluşur. Sistolik kan basıncının 50-75 mmHg altına düşmesine neden olan kontrollü hipotansiyon glomerüler filtrasyonu azaltır ve atılımı böbreklere bağlı ilaçların etkilerinde uzamaya neden olabilir.

2.1.2.5 Hepatik Sisteme Etkileri

Basınç-akım otheregölasyonunun, portal venöz sistemde olmayıp hepatic arteriyel alanda sınırlı olması nedeniyle hipotansif anestezi sırasında karaciğer perfüzyonunda değişiklikler oluşabilir. Karaciğer kan akımının ekstrensek yolla kontrolü $\alpha 1$ vazokonstrüksiyon ile olmaktadır. Baroreseptör aktivite, cerrahi stres, vazopressörler karaciğer kan akımını azaltır.

Hipotansiyon çok şiddetli olmadığı takdirde karaciğer kan akımı iyi korunur ve fonksiyonlarında önemli bir değişiklik olmaz (14).

Suttner ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, hipotansif anestezinin karaciğer fonksiyonları üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Postoperatif 2 saat sonra bakılan karaciğer enzim markırlarından alfa-glutasyon S-transferaz düzeyinde bazal değerlere göre anlamlı yükseklik görülmüştür. Bu durum hipotansiyonun hepatosellüler bütünlükte geçici bir bozulmaya yol açtığını düşündürmektedir(15).

2.1.2.6 Göz

Göze giden kan akımı ve göz içi basıncı, ortalama arter basıncındaki düşmeye paralel olarak düşer ve bu nedenle postoperatif dönemde görme bulanıklığı gelişebilir (16).

2.1.2.7 Taşikardi ve Ribaunt Hipertansiyon

Kan basıncının normal değerler altına düşmesi ile katekolamin salınımı artar, renin-anjiotensin-aldosteron sistemi aktive edilir ve kan basıncı normale döndürülmeye çalışılır. Bu da özellikle genç hastalarda kontrollü

hipotansiyonu güçleştirir. Kontrol, bazı önlemlerle sağlanabilir. Taşikardi, β blokerler veya anestezinin derinliğinin artırılması ile; ribaunt hipertansiyon ise (renin-anjiotensin aktivasyonu) β bloker veya anjiotensin converting enzim inhibitörleri ile kontrol edilebilir (17).

2.1.3 Kontrollü Hipotansiyonun Endikasyonları

1. Nöroanestezide; anevrizma, arteriyovenöz malformasyon, tümör cerrahisi ve laminektomi girişimleri.
2. Plastik cerrahide; rekonstrüktif baş-boyun cerrahisi, rinoplasti, mikrovasküler cerrahi
3. Kulak Burun Boğaz (KBB) Hastalıklarında; orta kulak cerrahisi, rinoplasti, fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi, larenjektomi, paratiroidektomi girişimleri.
4. Periferikvasküler cerrahide; aort koarktasyonu.
5. Ortopedi operasyonlarında; kalça protezi, skolyoz cerrahisi.
6. Genel cerrahide; hepatobiliyer, pankreatik, aortik ve kolorektal girişimler.
7. Kardiyak cerrahide; koroner arter by-pass cerrahisinden sonra ortaya çıkan, anastomoz hatlarını zorlayan ve iskemiye neden olan sistemik hipertansiyonun ve pulmoner ödeme neden olabilen pulmoner hipertansiyonun kontrolünde.
8. Feokromasitoma cerrahisi sırasında aşırı kan basıncı yükselmelerinin önlenmesinde
9. Uygun kan bulunmasında güçlük olan ve/veya transfüzyon istemeyen hastalardaki girişimlerde.

2.1.4 Kontrollü Hipotansiyonun Kontraendikasyonları ve Dikkat Edilecek Hususlar

1. Ciddi kardiyak hastalık
2. Miyokardiyal iskemi
3. Böbrek ve karaciğerin parankimal hasarı

4. Santral sinir sisteminin dejeneratif hastalıkları
5. Addison hastalığı
6. Gebelik
7. Kontrol edilmemiş hipertansiyon
8. Hipovolemi
9. Ciddi anemi
10. Kontrolsüz glokom
11. Teknik yetersizlik

Kontrollü hipotansiyon uygulamalarında, yapılması planlanan cerrahi girişimin özelliğine göre hipotansiyonun derecesi belirlenmelidir. Plastik, maksillofasiyal ve KBB ameliyatlarında reaksiyonel kanama olabildiğinden yavaş olarak başlayan ve normale dönen, hafif derecede hipotansiyon tercih edilmelidir.

Hipotansif anestezi uygulanan hastalarda sürekli hemodinamik monitörizasyon çok önemlidir. Kan basıncı monitorizasyonu yanında operasyon çeşidine göre ısı takibi, idrarçıkışı, santral ven basıncı (CVP), elektroensefalografi (EEG), serebral oksijenizasyon gibi izlemler de önerilir.

Taşikardi yapmayan indüksiyon ajanları tercih edilmelidir. Anestezinin devamı, düşük yoğunlukta inhalasyon anestezisi ve kısa etkili opioid ajanlarla sağlanabilir. Hipotansif dönemde oksijen en az %40 oranında verilmelidir. Peroperatif uzun etkili hipotansif ilaç kullanıldığında serebral perfüzyonun korunması için hasta postoperatif dönemde 12-18 saat süre ile düz yatırılmalıdır. Hipoksi ve hiperkapniden kaçınılmalıdır.

2.1.5 Kontrollü Hipotansiyonun Komplikasyonları

Komplikasyonlar, hipotansiyonun derece ve süresi ile artar. Genellikle 1-1,5 saati geçmeyen, sistolik arter basıncının (SAB) 80 mmHg'nın altına düşmediği hipotansiyon iyi tolere edilir. Ancak hipotansiyonun aşırı olduğu durumlarda; beyin ve miyokardiyal kan akımının azalması ile kalıcı iskemik hasar gelişebilir. Kan basınçları ve elektrokardiyogramın yakından izlenmesi ile iskemik hasar önlenir. Bazen de, istenen düzeyde

hipotansiyon elde edilemez ve daha fazla ilaç verilerek, bu ilaçların istenmeyen yan etkileri ile karşılaşılır. Düşük kan basıncı; beyin trombozisi, hemipleji, akut tübüler nekroz, masif hepatik nekroz, miyokard infarktüsü, kardiyak arrest ve körlüğe neden olabilir (18).

2.1.6 Hipotansiyon Yöntemleri

Temelde amaç kardiyak debinin ve/veya sistemik vasküler direncin azaltılmasıdır. Bu da fizyolojik ve farmakolojik yollarla sağlanabilir. Dolaşan kan volümünün azaltılması yöntemi artık kullanılmamaktadır.

2.1.6.1 Fizyolojik Yöntemler

2.1.6.1.1 Kontrollü Solunum

Normal koşullarda venöz dönüşün önemli kısmı, intratorasik basıncın negatif olduğu inspiryum sırasında gerçekleşir. İntermitant pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV) uygulanırken basınç pozitif olup, venöz dönüş güçleşir. IPPV valsalva manevrası gibi etkili olmaktadır. Kan basıncı normal olan bir hastada bu etki, refleks venöz vazokonstriksiyon ve baroreseptör yolu ile gelişen taşikardi ile kompanse edilir ve kardiyak debi önemli derece etkilenmez. Ancak ganglion bloke edici ajanlar ve beta bloker ilaçlar valsalva yanıtını önleyerek kan basıncının düşmesini sağlarlar. Bu şekilde bu ilaçlarla birlikte kullanılan IPPV efektif bir hipotansiyona katkıda bulunurken, bu ilaçların dozunun azaltılmasına da olanak verir. PEEP eklenmesi venöz dönüşü daha da azaltacaktır. Hiperventilasyon ile sağlanan hipokapni de vazokonstriktif etkisiyle kanamayı azaltabilir. Ancak bu aşırı olduğunda, özellikle baş yukarı pozisyonda serebral perfüzyon bozulabilir (17).

2.1.6.1.2 Pozisyon

Cerrahi girişim yerinin kalp seviyesinin üzerine kaldırılması ile o bölgenin kan akımı azaltılabilir. Bu durum sempatik blokaj yapan ilaçların kullanıldığı durumlarda da kanın alt kısımlarda göllenmesini sağlayarak daha etkili bir hipotansiyona katkıda bulunur. Kalp düzeyinin üzerindeki her 2,5 cm'lik yükseklik sistolik kan basıncında 2 mmHg düşmeye neden olur. Kan basıncının koldan izlendiği durumlarda serebral perfüzyon için

yeterli kan basıncı belirlenirken bu durum dikkate alınmalıdır. Baş aşağı pozisyon, venöz dönüşü artırdığı için kalp seviyesi altındaki girişimlerde pek uygun değildir.

2.1.6.2 Farmakolojik Yöntemler

Bu yöntemler santral sinir sisteminden başlamak üzere değişik düzeylerdeki etkileri ile temelde sempatik blokaj suretiyle etkili olurlar. Vazodilatasyon yapan yöntemlerin kanamayı azaltması çelişkili görülebilse de burada önemli olan OAB'nin düşürülmesidir. Bu şekilde lokal kan akımı da azalmaktadır. Lokal ortalama kan basıncı 60-70 mmHg dolaylarında olmalı ve venöz drenaj engellenmemelidir.

2.1.6.2.1 İnhalasyon Anestezikleri

Direk arterioller vazodilatasyon ve vazomotor merkezlerin depresyonu ile hipotansiyon yaparlar. Halotan, enfluran, sevofluran ve izofluran tek başına veya diğer hipotansif etkili ilaçlarla birlikte kullanılabilirler. Özellikle izofluran, direk myokardiyal depresyon yapıcı etkisi olmaması, periferik vazodilatatör etkisinin kolaylıkla düzelebilmesi, halotan ve enflurandan farklı olarak intrakranial basıncı artırmaması nedeniyle tercih edilmektedir (19,20,21).

2.1.6.2.2 Ganglion Blokerleri

Günümüzde çok tercih edilmeyen bir yöntemdir.

Trimetofan ve pentoliniumun etkisi sempatik ganglion blokajı yaparak rezistans ve kapasitans damarlarını genişletmektedir. Ancak parasempatik ganglionları da etkileyerek taşikardiye yol açabilirler (20).

2.1.6.2.3 Direk Etkili Ajanlar

Sodyum nitroprussid, hücrenin sülfidril grubu ile etkileşip kalsiyumun hücre içine girişini ve hücre içindeki aktivasyonunu inhibe ederek arteriollerin düz kaslarını gevşetir. Bu yolla hem kapiller rezistans hem de postkapiller kapasitans damarları gevşeterek, periferik direnci ve venöz dönüşü azaltıp kan basıncını düşürür. Etkisinin hızla başlayıp hızla ortadan kalkması ve kolay kontrol edilebilmesi nedeniyle tercih edilen

hipotansif ajanlardan biridir. Nonenzimatik yolla eritrosit ve plazmada nitrik ve hidrosiyanik asite yıkılır. Hidrosiyanik asit de karaciğerde tiosülfatla birleşerek tiosiyanata dönüşür ve idrarla atılır. Aşırı dozaj serbest siyanit açığa çıkarır. Siyanit ve tiosiyanit intoksikasyonu, metabolik asidoz, toksisite ve ölüme kadar giden reaksiyonlara neden olabilir. Sodyum nitroprussid ile ribaunt hipertansiyon ve refleks taşikardi oluşma olasılığı vardır. Bu da infüzyonun yavaş olarak sonlandırılması ve esmolol, kaptopril gibi antihipertansiflerin kullanımı ile önlenabilir. Vazodilatasyon sonucu intrakranial basıncı artırmaları, aritmi, taşikardi, pulmoner şantları artırıcı etkileri ve trombosit agregasyonunun inhibisyonu ile kanamayı artırabilmeleri kullanımını kısıtlayan etkileridir (17,20,21).

Nitrogliserin, damar düz kasına direk etki ile başlıca kapasitans venleri genişletir. Rezistans damarlar üzerine etkisi daha azdır. Bu nedenle sistolik arter basıncını (SAB) daha çok düşürür (20). Diyastolik arter basıncının (DAB) fazla düşmemesi koroner ve serebral perfüzyonun korunmasını sağlar. Ancak intrakranial basıncı artırıcı etkisi sodyum nitroprussidten fazladır. Etkisi daha yavaş ve zayıftır. Kan basıncı infüzyon kesildikten 10-20 dakika sonra normale döner (20,21).

2.1.6.2.4 Diğer Farmakolojik Ajanlar

Adenozin, güçlü bir vazodilatatördür. Arterioller vazodilatasyon daha fazladır. Etki süresi hızlıdır. Kontrollü hipotansiyona refleks olarak gelişen renin ve katekolamin artışı olmaz. Dolayısıyla ribaunt hipertansiyon gelişmez (20,21).

β Blokerler, propranalol, esmolol, labetalol bu grup içinde yer alır. Labetalol hem alfa hem de beta blokerdir. Nabız sayısını artırmadan periferik direnci azaltır. Esmolol ise kısa etkili kardiyoselektif bir beta blokerdir. Orta kulak cerrahisi ve endoskopik sinüs cerrahisi için etkili bir hipotansif ajan olabileceği değişik yayınlarda belirtilmektedir. Beta blokerlerle bradikardi oluşabilir. Oluşan bradikardi atropin ile tedavi edilir (22,23).

Prostaglandin E1 ve Mg Sülfat, sınırlı kullanım alanları vardır. Daha çok beyin-omurilik cerrahisinde ve obstetride tercih edilirler (20,21).

a2 agonistler, klonidin ve deksmedetomidin bu gruptadır. Klonidinin yarılama ömrü uzun olduğu için çok tercih edilen bir ajan değildir (24,25,26).

Fentanil grubu opioidler, sempatik reflekste azalma nedeniyle venodilatasyon, kan basıncında düşme ve bradikardi meydana getirirler. Özellikle inhaler anestezişiklerle beraber kullanılırlar (24).

2.2 HİPERTANSİYON

Kan basıncı, kardiyak debi ve periferik vasküler direnç tarafından oluşturulmaktadır. Bu iki değerin birbiri ile çarpımı kan basıncı değerini belirlemektedir. Kardiyak debi ise kalp hızı ve atım volümden etkilenmektedir. Bu dengeyi bozacak herhangi bir neden kan basıncında değişikliklere ve otoregülasyonun devreye girmesine neden olur. İnvasküler volümün artışı ve artmış sempatik aktivite kalp debisini artırarak kan basıncının artmasına neden olur. Periferik vasküler direnç ise kan basıncını kontrol altına almak için baroreflaks mekanizma tarafından azaltılmaya çalışılır. Bu temel ilke, hipertansiyonun ortaya çıkışında rol oynamaktadır.

“American College of Cardiology” ve “American Heart Association” derneklerinin yayınladığı klavuzaya göre SKB 130 mmHg ve üzeri, DKB 80 mmHg ve üzerini evre 1 hipertansiyon olarak sınıflanmıştır (27).

Yeni tanımlamalar şu şekildedir (27):

- Sistolik 120 mmHg ve diyastolik 80 mmHg değerlerinin altı normal.
- Sistolik 120-129 mmHg ve diyastolik 80 mmHg'nın altı yüksek kan basıncı.
- Sistolik 130-139 mmHg veya diyastolik 80-89 mmHg arası hipertansiyon 1. Evre.
- Sistolik 140 mmHg'nın veya diyastolik 90 mmHg'nın üzeri hipertansiyon 2. Evre.

Hipertansiyon, tüm sistemlerde hasara yol açabildiğinden, önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. Hipertansif hastalarda diyabet,

hiperlipidemi ve obezite varlığı koroner kalp hastalığı riskini artırır. Obez hipertansif hastaların mortalitesi daha yüksektir. Hipertansiyon süresi ve hasta yaşı ne kadar fazla ise hastada ateroskleroz gelişme riski o kadar yüksektir. Hipertansiyonda sol ventrikül hipertrofinin varlığı kardiyak mortalitenin önemli bir belirteçidir. Hipertansiyon kardiyak, serebral, renal ve vasküler hastalıklar için majör risk faktörüdür.

2.2.1 Hipertansiyon ve Serebral Dolaşım

Serebral perfüzyon basıncı, ortalama arter basıncı ile intrakraniyal basıncın arasındaki farktır. Normotansif kişilerde, 60 ile 160 mmHg arasındaki OAB değerlerinde serebral kan akımı sabit kalır. Bu limitlerin dışında kan akımı basınca bağımlıdır (28). Serebral kan akımını azaltan faktörler; uyku, hipotermi, PaO₂ artması, PaCO₂ azalması, OAB düşmesi, kalsiyum artması, magnezyum azalması, polisitemi, intrakraniyal basınç artışıdır. Serebral otonöregülasyon perfüzyon basıncı değişimlerinden bağımsız beyinde sabit kan akımını sağlamak için tasarlanmıştır. Kronik hipertansiyonlu hastalarda otonöregülasyon üst ve alt limiti yükselmiştir. Bu ayrıca asgari basınç değerini değiştirir, bu yüzden kan basıncındaki herhangi bir azalma iskemi sınırına doğru yaklaştırır. Hipertansiyonlu hastalarda, kan basıncı tedavi ile kontrol altında ise otonöregülasyon sınırı normotansiflere yakın olabilir (29).

2.3 KOGNİTİF FONKSİYON

Kognitif terimi Latince “Cognita” sözcüğünden gelmektedir. Kişinin kendisini ve dünyayı öğrenmesi, anlaması, çevresi hakkında edindiği kanı ve bilgiyi içeren ruhsal süreçtir. Bilinç, dikkat, öğrenme, hafıza, algılama, oryantasyon, zeka, eylem, duygu, düşünme, sorun çözme, karar verme, konuşma, okuma, yazma ve hesaplama gibi yüksek beyin işlevlerini kapsar (30,31).

Kognitif fonksiyonların düzgün olabilmesi için ilk adım algılamanın başlaması ve tamamlanmasıdır. Bunun için de bilincin açık olması gerekir. İkinci adım, algılanan bilginin işlenmesi ve belleğe yerleştirilmesidir. Bu süreçte talamus başta olmak üzere subkortikal alanlardaki sinaptik iletişimlerin rolü büyüktür. Uyarı talamusa ulaştığında, talamus

nukleusları arasındaki sinapslar aracılığıyla işlenerek bilgi oluşur. Uyarı devam ettiğinde hücre içindeki protein sentezi gerçekleşerek bilgi saklanır. Bu olayların sürdürülmesinde asetilkolin (Ach) ve norepinefrin (NE) gibi çeşitli nörotransmitterler rol oynamaktadır. Nikotinerjik sistemin öğrenme, hafıza ve kognisyon üzerine etkileri insan ve hayvan deneyleriyle gösterilmiştir. Nikotin, nikotinerjik asetilkolin reseptör (nAchRs) agonistlerinin prototipidir. Dikkat üzerine direkt olarak, öğrenme ve hafıza üzerine ise presinaptik nAchRs'den Ach, NE, glutamat, dopamin, serotonin ve gamma amino bütirik asit (GABA) salınımını kolaylaştırarak etki eder (32,33).

Klinik muayenede kognitif fonksiyonlar genel entellektüel fonksiyonlar (kişi, yer, zaman oryantasyonu, genel bilgi, muhakeme ve persepsiyon), hafıza ve davranış fonksiyonları, konuşma ve ilişkili fonksiyonlar ve diğer lokalize kognitif fonksiyonlar olmak üzere başlıca dört grupta incelenir (34).

2.3.1 Kognitif Fonksiyonların Komponentleri

2.3.1.1 Bilinç

Kişinin kendisi ve çevresinin farkında olması durumudur. Bilinç beynin genel bir fonksiyonudur ve beynin kanlanmasında, oksijenlenmesinde ve metabolizmasında önemli bir değişiklik olduğunda bozulur. Bilinçte meydana gelen bozukluklar her zaman beyin hücrelerinin çalışmasını engelleyen bir sorun olduğunu gösterir. Bilinçte meydana gelen bozukluklar ağırlık derecesine göre somnolans, stupor, prekoma, yarıkoma, koma olarak adlandırılırlar (35). Değerlendirme hastanın sözel ve ağırlı uyaranlara verdiği, göz açma, verbal ve motor yanıtı ile değerlendirilir.

2.3.1.2 Yönelim (Oryantasyon)

Kişinin çevreyle ilgili haberdarlık durumu yönelim (oryantasyon) olarak adlandırılır. Yönelimin 3 adet bileşeni vardır:

- a) *Zaman*: Zaman yönelimi için 2 günlük bir yanılma ile tarihi bilmesi, hangi yıl, hangi mevsim, hangi ayda olunduğunu bilmesi ölçütleri kullanılır.

- b) *Yer*: Yer yönelimi için bulunduğu yeri tanıma, bir adresi doğru tarif edebilme gibi ölçütlere bakılır.
- c) *Kişi*: Kişi yöneliminin ölçülmesi için çevresindekilerin kim olduğunu bilme ve yakınlarını tanıma durumuna göre yapılır.

Yönelim, bu sıraya göre bozular. Yani kişi önce zaman, sonra yer ve en son olarak da kişi oryantasyonunu kaybeder. Yönelim bozukluğu çoğunlukla organik bir etkenin varlığını gösterir. En sık deliryumda görülür. Deliryum yönelim bozukluğu yanında bilinçte dalgalanma ile seyrederek (35).

2.3.1.3 Dikkat ve Konsantrasyon

Zihnin bu işlevi kişinin farklı ilgi ve düşüncelerini belli bir noktaya yönlendirebilmesi ve sınırlandırabilmesi ile ilgilidir. Dikkat zihnin belli bir alana çekilmesi, konsantrasyon ise bunun sürdürülebilmesi olarak tanımlanmaktadır (35).

- a) *Spontan (istemsiz) dikkat*: Herhangi bir gayret, çaba harcamaksızın kendiliğinden ortaya çıkan dikkattir.
- b) *Volanter (istemli) dikkat*: Belirli ve ilgi duyulan konu ya da nesnelere üzerine istemli olarak dikkatin yöneltmesidir (36,37).

2.3.1.4 Bellek (Hafıza)

Yakın ve uzak geçmişe ait olayları kaydetme, depolayabilme ve hatırlayabilme yeteneğidir. Bellek, sürelerine göre üç kısma ayrılabilir:

- a) *Tespit (Kayıt: Registration) Belleği*: Öğretilen bir şeyin anında tekrarlanabilmesidir. Belleğin algılananları kayıt edip etmemesi ile ilgilidir. Muayenesinde, hastadan 3-5 farklı nesne ismini veya 5 rakamlı bir sayıyı tekrarlaması istenir.
- b) *Kısa Süreli (Recall) Bellek*: 5 dakika ile birkaç saate kadar olan bellektir. Kayıt belleği muayenesinde söylenen şeyleri 5 dakika sonra hatırlaması istenir. Ayrıca, aynı gün içindeki birkaç saat önce olmuş olaylar da sorulabilir.
- c) *Uzun Süreli Bellek*: Birkaç günden birkaç aya kadar olan bölümüne yakın bellek, birkaç aydan yıllara uzanan bölümüne de uzak bellek

denir. Muayenesinde hastanın yaşamına ait eski olayların tarihleri sorulabilir. Ancak sorulan soruların yanıtlarının biliniyor olması gerekir (35).

2.3.2 Kognitif Bozukluklar

“North American Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition” (DSM-IV) sınıflamasına göre kognitif bozukluklar deliryum, demans, amnestik bozukluklar ve nörokognitif bozukluk olmak üzere dört gruba ayrılmaktadır (38).

Deliryum: Odaklanma güçlüğü, dikkatte dağılma ya da dikkati yeni bir konuya kaydırma becerisinde azalma ile seyreden akut bilinç bozukluğu ve kognitif değişiklik (bellek, dil bozukluğu, yönelim) ile karakterizedir. Kısa süre içinde gelişir ve gün içinde dalgalanmalar gösterebilir (38,39). Genellikle birkaç saatten en fazla birkaç haftaya kadar sürer (40).

Demans: Kısa ve uzun dönem hafıza kaybının, dikkatin, konuşmanın, motor aktivitenin ve problem çözme gibi yüksek bilişsel fonksiyonların kalıcı bozukluğu ile karakterize, çoklu kognitif kaybın olduğu bir sendromdur (41,42).

Amnestik Bozukluk: Öğrenilmiş bilgileri ve geçmişteki olayları hatırlama yetisinde bozulma ile karakterizedir (43). En dikkat çeken problem yeni bilgi edinmededir. Diğer bilişsel fonksiyonlarda belirgin bozukluk yoktur(40).

Başka türlü adlandırılmayan nörokognitif bozukluk (Mild Neurocognitive Dysfunction): Bellek, yönetsel fonksiyonlar, dikkat, konsantrasyon ve konuşma gibi kognitif fonksiyonlardan iki veya daha fazlasında bozulma ile karakterizedir. Toplumsal ve mesleki işlevsellikte ve diğer önemli alanlarda ciddi sorunlara neden olur (43). POKD psikiyatrik bir tanı olmamasına rağmen, literatürde sıklıkla kullanılır ve bir Mild Neurocognitive Dysfunction olduğu düşünülmektedir (44).

Postoperatif Deliryum: Deliryum, yaşlı hastalarda cerrahi sonrası sık rastlanan bir komplikasyondur (45). Yaşlı hastalarda artmış mortalite ve morbidite, uzun hastanede kalış süresi ve maliyet artışıyla ilişkilidir. Tüm yaş gruplarında postoperatif deliryum görülme insidansı %5-10 dur (46,47). Postoperatif deliryumun kliniği değişkendir. Hiperaktif, hipoaktif ve karışık

(hiper-hipoaktif) kognitif durum olmak üzere 3 farklı şekilde ortaya çıkabilir (48).

Hipoaktif tipi deliryumun en sık görülen tipidir. Postoperatif ikinci ve yedinci gün arasında görülen interval deliryum ameliyat sonrası sık görülen deliryum tipidir (43).

2.3.3 Postoperatif Kognitif Disfonksiyon

Postoperatif kognitif disfonksiyon (POKD) en sık hafıza ve konsantrasyon bozuklukları ile ortaya çıkan ve nöropsikolojik testlerle tanı konulabilen bir durumdur. Herhangi bir yaş grubundaki hastayı etkileyebildiği gibi yaşlı hastalarda daha yaygın görülen bir durumdur (49). POKD nedeniyle hastaların hastanede kalış süreleri ve maliyet belirgin şekilde artmaktadır (50,51).

POKD'nin patofizyolojisi hakkında çok az şey bilinmektedir. Santral sinir sisteminin fonksiyonunun sürdürülebilmesi için, yeterli oksijen ve besin miktarı, atık ürünlerin etkili bir şekilde uzaklaştırılması ve yeterli bir nörokimyasal çevre varlığı gerekmektedir (52). Hipoksemi veya hipoglisemi gibi bir rahatsızlığa neden olan veya beynin metabolik durumunu ve genel olarak homeostazını etkileyen herhangi bir durum, bilişsel işlevlerde ameliyat sonrasında bozulma olarak ortaya çıkabilecek genel bir işlev bozukluğuna neden olabilir (52). Yaş önemli bir risk faktörüdür. Uluslararası, çok merkezli geniş kapsamlı bir araştırma olan ISPOCD'1 (International Study of Post-operative Cognitive Dysfunction 1) 60 yaş üzeri 1218 hasta üzerinden yapmış olduğu çalışmada hastaların % 25.8'inde ameliyattan 1 hafta sonraki, % 9.9'unda ise ameliyattan 3 ay sonra POKD görülmüştür. Orta yaşlı cerrahi hastalarda dahi ameliyattan 1 hafta sonraki POKD oranı oldukça yüksektir (% 19.2) (53). Erken POKD için yaş dışındaki diğer risk faktörleri arasında anestezi süresi, düşük eğitim düzeyi, birden fazla operasyon öyküsü, postoperatif infeksiyon ve respiratuar komplikasyonlar olarak bildirilmiştir. Geç POKD ile risk faktörlerinden sadece yaş ile arasında korelasyon tespit edilmiştir (54). Monk ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada nonkardiyak cerrahi sonrası 1. hafta postoperatif erken dönemde tüm yaş grupların POKD görülme sıklığı

%40'larda iken postoperatif geç dönemde (3. ayda) sadece 60 yaş ve üzeri hastalarda POKD görülme sıklığı yüksek gözlenmiştir(55).

2.3.3.1 POKD İçin Risk Faktörleri

A. Preoperatif

- 1) İleri yaş
- 2) Mevcut yandaş hastalıklar (diyabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, vasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı)
- 3) Elektrolit ve glukoz düzeyi bozuklukları
- 4) Düşük eğitim seviyesi
- 5) Düşük sosyoekonomik seviye
- 6) Geçirilmiş POKD varlığı
- 7) Geçirilmiş operasyon
- 8) Alkol bağımlılığı

B. İntraoperatif

- 1) Cerrahi girişimler (Açık kalp ameliyatları, torasik ve aortik anevrizma cerrahisi, kalça kırığı cerrahisi)
- 2) Ameliyat süresi
- 3) Hipotansiyon
- 4) Hipoglisemi
- 5) Hipotermi
- 6) Kanama ve tranfüzyon

C. Postoperatif

- 1) Psikoaktif medikasyon
- 2) Postoperatif enfeksiyon
- 3) Postoperatif elektrolit dengesizliği
- 4) Postoperatif kardiyak ve respiratuar komplikasyonlar
- 5) Postoperatif ağrı

2.3.3.2 Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler

Erken ve geç kognitif fonksiyonları değerlendirmek için her biri farklı parametre ve uygulama içeren birçok test kullanılmaktadır. Bu nöropsikolojik testlerin sonuçları cerrahi girişim, uygulandığı hasta ve yaş grubu, uygulandığı zaman ve zaman aralıklarına göre farklılık göstermektedir (56). POKD tanısı koymada kognitif fonksiyon testleri önemli bir role sahiptir. Ancak POKD tanısını koymada kesinleşmiş tek bir test veya yöntem yoktur. POKD'yi saptamada kullanılan yöntemler birebir görüşme, anket, mental durum değerlendirme testleri ve nöropsikolojik testleri kapsamaktadır. Bunlar arasında en sık kullanılanı Mini-Mental testtir (57).

2.3.3.2.1 Mini Mental Durum Testi (MMT)

MMT 1975 yılında Folstein ve arkadaşları tarafından hastaların kognitif durumlarının derecelendirilmesi amacıyla oluşturulmuştur (58).

Tüm dünyada yaygın kullanımı olan test daha sonra 1997 yılında Molloy ve Standish tarafından uygulayıcılar arasındaki farklılığı azaltmak amacıyla standardize uygulama kılavuzu şeklinde kullanıma sunulmuştur (59).

MMT kesin bir tanı testi olmayıp; klinisyenler tarafından hastaların kognitif yıkım derecelerinin ölçülmesinde, tanı ve tedavi sürecinin izlenmesinde yardımcı bir değerlendirme olarak kullanılmaktadır. Bunun yanı sıra bazı araştırmacılar tarafından epidemiyolojik araştırmalarda hastaların kognitif yıkım şiddeti ölçüm aracı olarak tüm dünyada yaygın bir kullanım alanına sahiptir (58,60).

MMT hastaların kognitif durumlarını değerlendirmek için kantitatif ve pratik bir testtir. 10 dakika gibi kısa bir sürede, poliklinikte ya da yatak başında uygulanabilir. Zaman ve yer oryantasyonu, hafıza ve hatırlama, dikkat ve hesaplama, yönelim, dil ve görsel yapılanmayı kapsayan, bilişsel fonksiyonları ölçen sorulardan oluşur (Test-1). Eğitimsizler için modifiye edilmiş MMT (MMMT) kullanılmaktadır (Test-2). Her iki testte de maksimum puan 30, minimum puan 0'dır. 0-9 puan arası ağır kognitif bozukluk, 10-19 puan arası orta kognitif bozukluk, 20-26 puan arası hafif kognitif bozukluk, 27-30 puan arası normal olarak değerlendirilir (59,61).

Eđitlimliler için uygulanan Mini Mental Test formu, eğitlimli hastaların bilişsel fonksiyonlarını ölçmek için hazırlanmış sorulardan oluşan Mini Mental Test örneği Şekil 2.1’de verilmiştir.



(Lütfen yönergeye uygun olarak uygulayınız)

Ad Soyad :
Tarih : / /
Yaş :
Eğitim :
Meslek :

TOPLAM SKOR:

ORYANTASYON (Toplam Puan 10)

Hangi yıl içindeyiz..... ()
Hangi mevsimdeyiz? ()
Hangi aydayız?..... ()
Bugün ayın kaçı?..... ()
Hangi gündeyiz? ()
Hangi ülkede yaşıyoruz? ()
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız? ()
Şu an bulunduğunuz semt neresidir? ()
Şu an bulunduğunuz bina neresidir? ()
Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?..... ()

KAYIT HAFIZASI (Toplam Puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç kelimeyi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (masa, bayrak, elbise – 20 sn süre tut).
Her doğru kelime 1 puan ()

DİKKAT VE HESAP YAPMA (Toplam Puan 5)

100'dengeriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin.
Her doğru işlem 1 puan (100, 93, 86, 79, 72, 65) ()

HATIRLAMA (Toplam Puan 3)

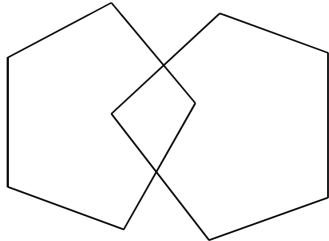
Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz?
Hatırladıklarınızı söyleyiniz (masa, bayrak, elbise) ()

LİSAN TESTLERİ (Toplam Puan 9)

Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir? (saat, kalem) (2 puan) (20 sn tut) ()
Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin “eğer ve fakat istemiyorum” (1 puan) (10 sn tut) ()
Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. “masada duran kağıdı sağ/sol elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen” toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem (1 puan)..... ()
Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın.(1 puan) ... ()

GÖZLERİNİZİ KAPATIN

Şimdi vereceği kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın(1 puan) ()
Size göstereceğim şeklin aynısını çizin (1 puan)..... ()



Şekil 2.1: Mini Mental Durum Testi (Test 1)

(Lütfen yönergeye uygun olarak uygulayınız)

Ad Soyad :
Tarih : / /
Yaş :
Eğitim :
Meslek :

TOPLAM SKOR:

ORYANTASYON (Toplam Puan 10)

Hangi yıl içindeyiz?..... ()
Hangi mevsimdeyiz? ()
Hangi aydayız?..... ()
Bugün ayın kaçı?..... ()
Hangi gündeyiz? ()
Hangi ülkede yaşıyoruz? ()
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız? ()
Şu an bulunduğunuz semt neresidir? ()
Şu an bulunduğunuz bina neresidir? ()
Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?..... ()

KAYIT HAFIZASI (Toplam Puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç kelimeyi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (masa, bayrak, elbise – 20 sn süre tut).
Her doğru kelime 1 puan ()

DİKKAT VE HESAP YAPMA (Toplam Puan 5)

Haftanın günlerini geriye doğru sayar mısınız? Örneğin PAZAR'dan önce CUMARTESİ gelir, ondan önce ne gelir? Devam edin. (Toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir) ()

HATIRLAMA (Toplam Puan 3)

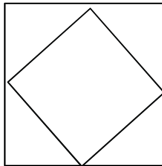
Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyiniz (masa, bayrak, elbise) ()

LİSAN TESTLERİ (Toplam Puan 9)

Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut) ()
Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin “eğer ve fakat istemiyorum” (1 puan) (10 sn tut) ()
Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. “masada duran kağıdı sağ/sol elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen” toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem (1 puan) ()
Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan) .. ()
Şimdi yüzüme bakın ve yaptığımı aynısını yapın (1 puan) ()

GÖZLERİNİZİ KAPATIN

Şimdi evinizle ilgili anlamlı bir cümle söyleyin (30 sn süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir) ()
Size göstereceğim şeklin aynısını çizin (1 dk süre verilir, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir) ()



Şekil 2.2: Modifiye Mini Mental Durum Testi (Test 2)

2.4 NEAR İNFRARED SPEKTROSKOPİ

2.4.1 Tarihçe ve Prensibi

NIRS ilk defa 1977 yılında biyolojik dokunun 700-1000 nm dalga boyu spektrumundaki kızıl ötesi ışığa karşı geçirgenliğine ve hemoglobin, miyoglobin, sitokrom a₃ gibi kromoforların farklı ışık absorpsiyonu özelliğine dayanan; canlı dokuda oksijenasyonun sürekli, invaziv olmayan bir yöntemle izlenmesi amacıyla kullanılabilecek bir teknoloji olarak tanıtıldı (62,63). Çoğunlukla NIRS cihazlarında, iki kromofor olan oksihemoglobin ve deoksihemoglobini ölçen, iki dalga boyu kullanılmıştır (63). En çok kullanılan NIRS cihazlarından biri olan IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS) Sistemi [Covidien, Dublin, İrlanda (eski Somanetics, Troy, MI, ABD)] iki dalga boyundaki (730 ve 810 nm) “near-infrared” ışığı yayan bir diyoda (LED) ve dağınık ışığı almak için iki detektöre sahiptir (64). Proksimal veya yüzeysel dedektör periferik dokulardan; uzak veya derin dedektör ise hem periferik hem de derin dokulardan sinyal alır. Yüzeysel dedektördeki değerin derin dedektördeki değerden çıkartılmasıyla, yaklaşık 1-2 cm'lik bir derinlikteki dokuya özgü bölgesel SO₂ (RSO₂) elde edilir (65). Dokudaki mikro dolaşım arteriol, kapiller ve venül dolaşımın toplamı olmasına rağmen rSO₂ çoğunlukla %75-85 oranında venüllerden gelen sinyalleri içerir. Pulsatil olmayan sinyalleri çıkaran nabız oksimetrelerinin aksine NIRS cihazları toplam ışık sinyallerinden veri elde eder (66). Nabız oksimetresi sadece dokuya oksijen arzını yansıtan arteriyel oksijen saturasyonunun (SO₂) ölçümü sağlarken, NIRS ile ölçülen RSO₂, bölgesel doku oksijen sunum ve talebinin dengesini yansıtır. Buna göre NIRS, nabız oksimetresinin tamamlayıcısı olarak kabul edilir (63,64,67).



Şekil 2.3: NIRS cihazı

2.4.2 Klinik Kullanımı

Dokuların yeterli oksijenizasyonu aerobik metabolizmanın ön şartıdır. Bu sebeple birçok tedavi doku oksijenizasyonunu optimize etmeye yöneliktir. Ancak rutinde doku oksijenlenmesini takip edebilmek hala bir sorundur. Sistemik düzeyde tespit edilemeyen gizli bölgesel iskemilerin kritik hasta grubunda mortalite ve morbiditeyi artırdığı tespit edilmiştir. Bu durumun bölgesel haldeyken tespit edilmesi, tedavisinin de daha erkenden başlamasını sağlayacak ve iskeminin süresi azalacaktır (68).

Doku oksijenizasyonunu artırmak için yüksek düzeyde oksijen verilmesinin zararlı etkilerinin olduğu da unutulmamalıdır. Bu nedenle oksijenizasyonu optimize ederken, bölgesel oksijenizasyonu artırmak amaçlanmalıdır ve bunun da takibi gerekmektedir. Sistemik arteriyel ve venöz oksijenizasyon pulse oksimetre, kan gazı ve pulmoner arter kateteri yoluyla bakılabilmektedir. Fakat bölgesel oksijenizasyonun takibi yakın zamana kadar invaziv (Örn: Clark tipi iğneli elektrot) olduğu veya toksik boyar madde kullanıldığı için rutin kullanılan bir yöntem değildi. Böyle olması da kullanımını kısıtlamaktaydı. Son yıllarda teknolojik gelişmelere bağlı olarak bölgesel doku oksijenizasyonunu göstermede birçok yöntem geliştirilmiştir. Bunlardan en yaygın kullanılan yöntem ise NIRS yöntemi olmuştur.

Periferik dokularda olduğu gibi, düşük bölgesel serebral oksijenizasyon (rSO_2), beyin perfüzyonu ile oksijen sunumundaki uyumsuzluğu ve bölgesel oksijen ihtiyacını gösterir. Serebral satürasyonu göstermede en iyi yöntem

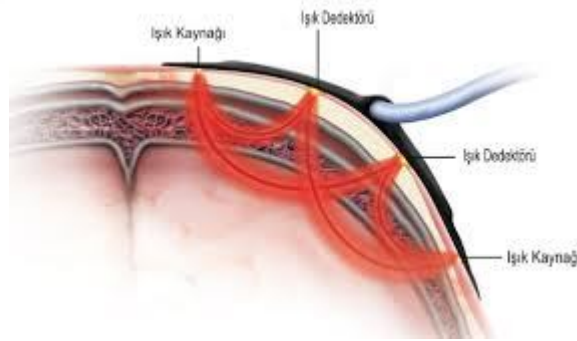
olan juguler ven satürasyonu ile rSO₂'nin korele olduğu tespit edilmiştir (69).

rSO₂'nin karakteristik ölçüm aralığı %55-80 olarak belirlenmiştir. %50'nin altındaki veya bazal değere göre %20'den fazla olan düşmeler anlamlı olarak kabul edilir.

Yapılan birçok çalışmada intraoperatif dönemdeki desatürasyonun, postoperatif dönemdeki kognitif bozukluk, inme ve hastanede kalış süresi ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir(70).

Operasyon esnasında hipoperfüzyona maruz kalınma postoperatif kognitif bozukluk ihtimali açısından önemli risk faktörlerinden biridir. Abdominal operasyonlarda ve koroner arter bypass greft cerrahilerinde postoperatif nörolojik komplikasyonlar, kognitif bozukluklar ve uzamış hastane süreleri ile intraoperatif düşük rSO₂ arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur (71,72,73).

İntraoperatif dönemde noninvaziv bir yöntem olan NIRS'ın kullanımı bölgesel hipoperfüzyonu öngörmede önemli bir yöntemdir.



Şekil 2.4: Cihaz çalışma prensibi

2.5 TİMPANOPLASTİ

Timpanoplasti kronik otitis media ve sekellerinde uygulanan, orta kulağa yönelik cerrahi girişimlere verilen genel addır. Orta kulaktaki hastalığa veya hastalığa bağlı gelişen harabiyetin türlerine göre yapılan cerrahi girişim değişir. Orta kulak ve mastoid sistemdeki patoloji mukozanın ve orta kulaktaki kemikçiklerin tamamen kuru olduğu santral bir kulak zarı perforasyonundan, tüm zarın, orta kulaktaki kemikçiklerin harap olduğu,

hatta kimi zaman fasial paralizi, labirent fistülü, menenjit, beyin absesi gibi komplikasyonların gözlendiği kolesteatoma kadar değişebilir. İlk durumda sadece perfore kulak zarının onarıldığı basit bir miringoplasti (en basit timpanoplasti tipi) yeterli iken ikinci durumda orta kulak ve dış kulak mastoid sistemin tek bir boşluk haline getirildiği radikal masteidektomi zorunlu olabilir.

Genel olarak kulak zarı perforasyonunun yanı sıra orta kulak kemikçiklerinde de harabiyet varsa işitmeyi de iyileştirmek için ossiküloplastinin (kemikçiklere yeniden şekil verilerek kemikçik zincir yoluyla ses iletiminin tekrar sağlanması) eklendiği bir timpanoplasti uygun ameliyat olacaktır.

Orta kulaktaki patoloji (özellikle de kolesteatom) mastoid antrum ve hücre sistemine uzanıyorsa orta kulağa yönelik timpanoplasti işlemine mastoidektomiyi de eklemek gereklidir.

Sonuç olarak, günümüzde hemen her zaman mikroskop altında yapılan, orta kulakta kronik otitis mediaya bağlı gelişen patoloji ve harabiyeti düzeltmeyi amaçlayan ve çoğu kez kulak zarında mevcut olan hasarın bir konnektif doku grefti ile onarıldığı ameliyatlara verilen genel isim timpanoplastidir (74,75).

GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 ÇALIŞMANIN TASARIMI

Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2017/0410 nolu onayı ile İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği tarafından elektif timpanoplasti operasyonu planlanan ASA (American Society of Anesthesiologists) I ve II risk grubunda 18-63 yaş aralığındaki 60 hasta çalışmaya alındı. ASA (American Society of Anesthesiologists) III ve üzerindeki risk grubunda olan, 65 yaş üzeri ve 18 yaş altında olan, uygulanacak ilaçlara bilinen alerjisi olan, preoperatif kognitif fonksiyonları etkileyecek hastalık veya durumu olan, preoperatif mini mental test skoru 23 ve altında olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan tüm olgular operasyon öncesi görülerek preanesteziik değerlendirmeleri yapıldı; çalışmada uygulanacak yöntem ve teknik hakkında bilgi verilip, bilgilendirilmiş onamları alındı.

3.2. ÇALIŞMA

Operasyon öncesi aç bırakılan olgular ölçülen ilk tansiyon değerlerine göre normotansif hastalar ve kontrollü hipertansiyon tanısı almış olan hastalar üzere iki gruba ayrıldı.

Operasyon masasına alınan olguların üçyollu EKG ile ritm ve kalp atım hızı (KAH), noninvazif olarak sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), bispektral indeks (BİS) (BIS Complete Monitoring System, Covidien, Mansfield, Massachusetts, USA) monitörize edildi. Alın bölgesinin sol ve sağ

tarafına “near infrared spektroskopi” (NIRS) problemleri yerleştirilerek bölgesel serebral oksijen saturasyonu (rSO₂) (INVOS Cerabral/Somatic Oximetry, Medtronic, Covidien, Minneapolis, USA) takip edildi. Tüm hastalara 20 G (Gauge) kanül ile antekubital ven veya el sırtı venlerinden kanülasyon yapılarak damaryolu açıldı ve 1000 ml izolen- S (Polifarma İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) açılan bu damaryolundan verilmeye başlandı. Hastalar monitörize edildikten sonra premedikasyon amacıyla 1 mg/kg midazolam (Zolamid 5 mg/ 5 ml amp, VEM İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, Tekirdağ, Türkiye) i.v. ve 0,1 mcg/kg fentanyl sitrat (Talinat 0.5 mg/ 10 ml amp, Vem İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, Tekirdağ, Türkiye) i.v. olarak verildi. Daha sonra %100 O₂ ile preoksijenizasyon yapılırken induksiyon amacıyla 2 mg/kg propofol (Propofol %1, Fresenius Kabi İlaç Sanayi ve Ticaret Limited Şirketi, Uppsala, İsveç) ve 0,5 mg/kg rokuronyum bromür (Muscuron 50 mg/5 ml, Koçak Farma İlaç ve Kimya Sanayi Anonim Şirketi) i.v. olarak verildi. Yeterli nöromuskuler blok sağlandığında endotrakeal entübasyon gerçekleştirilerek 7 ml/kg tidal volüm ve 12 solunum/ dakika ile mekanik ventilasyon başlatıldı.

Genel anestezi idamesinde %50 O₂, %50 kuru hava içerisinde sevofluran (Sevorane ® %100 İnhalasyon Çözeltisi, AbbVie Tıbbi İlaçlar Sanayi ve Ticaret Limited Şirketi, Queenborough Kent, İngiltere) (minimal alveoler konsantrasyon 1-2 olacak şekilde) ve i.v. remifentanil (Rentanil 5 mg, VEM İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, Tekirdağ, Türkiye) infüzyonu normotansif hastalarda 0,05 mcg/kg/dk, hipertansif hastalarda 0,1 mcg/kg/dk olarak başlandı, hedeflenen kan basıncına erişilinceye kadar doz artırıldı. 0,2 mcg/kg/dk dozuna kadar çıkılmasına rağmen kontrollü hipotansiyon hedefine ulaşılamayan hastalarda ek hipotansif ajan olarak esmolol (50-300 mcg/kg/dk) infüzyonu başlanması planlandı. Operasyon bitiminde hastalara nöromuskuler blokerin etkisini sonlandırmak amacıyla 0,03 mg/kg neostigmin (Plantigmin ampul, Polifarma İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) i.v. öncesinde 0.015 mg/kg atropin sülfat (Atropin Sülfat Galen, Galen İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) i.v uygulandı ve kriterler karşılandığında ekstübe edildi. Vaka sonunda toplam tüketilen remifentanil miktarı kayıt edildi.

Hastaların ad soyad, yaş, cinsiyet, ASA sınıflaması, ağırlığı, hemoglobin ve hemotokrit değerleri, anestezi verilmeden önce vital bulgular ile sağ ve sol reyonel serebral oksijen satürasyonu değerleri, bispektral indeks (BİS) değerleri kaydedildi. Premedikasyon, anestezi indüksiyonu ile endotrakeal entübasyon sonrasında ve peroperatif 5 dakika aralarla vital bulguları, reyonel serebral oksijen satürasyonu, bispektral indeks (BİS), endtidal karbondioksit (etCO₂), ısı, inspire edilen sevofluran fraksiyonu (FiSEVO), ekspire edilen sevofluran fraksiyonu (FeSEVO) kaydedildi. Anestezi süresi, operasyon süresi, gaz kapatma süresi, ekstübasyon zamanı (gaz kapatma ile ekstübasyona kadar geçen süre), kullanılan toplam remifentanil miktarı, yapılan ek analjezik miktarı kaydedildi. Hastalara, yatak başında, preoperatif 24 saat önce ve postoperatif 6. ile 24. saatlerde mini mental test uygulanarak kognisyon durumları ölçüldü.

İntraoperatif dönemde, ortalama arter basıncını 65-70 mmHg aralığında tutuldu. Bu amaçla hastalara inhaler sevofluran ve i.v remifentanil infüzyonu uygulandı. Ortalama arter basıncı 65 mmHg'nın altına düştüğü takdirde hipotansiyon yaratan ajanların dozunun azaltılması ve hastalarda BİS değerinin 40-60 seviyesinde tutulması hedef alındı. 40 mmHg'nın altına düştüğü takdirde anestezinin derinliğinin azaltılırken, 60 mmHg'nın üzerine çıktığı takdirde artırıldı. Müdahale gerektiren bradikardi sınırı 40 atım/dakika olarak belirlendi. Kalp atım hızı 40/dakikanın altına düştüğü takdirde i.v 0.015 mg/kg atropin sülfat (Atropin Sülfat Galen, Galen İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) uygulanması planlandı. Hastalara analjezik olarak operasyon bitiminden 10 dk önce i.v 1 mg /kg tramadol hidroklorür (Tradolex® 100 mg/ 2ml, Menta Pharma İlaç Sanayi ve Ticaret Limited Şirketi, İstanbul, Türkiye) ve antiemetik olarak i.v 0,1 mg/kg metoklopramid (Primsel® 10mg/2ml, Osel İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) uygulandı. VAS (Vizüel analog skala) değeri 4'ün üzerinde olan hastalara ek analjezik olarak 10 mg/kg i.v parasetamol (Parol® 10mg/ml, Atabay Kimya Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) verildi. Postoperatif dönemde yan etki olarak bulantı ve kusma varlığı takip edildi. Bulantı olduğu takdirde ek antiemetik olarak i.v 0,1 mg/kg ondansetron (Ondaren 8 mg/4 ml, VEM İlaç Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye) verilmesi planlandı.

3.3 İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca ve 25-75 persantil değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Normal dağılım gösteren (parametrik) değişkenler gruplar arasında değerlendirilirken bağımsız gruplarda T Testi ile, normal dağılım göstermeyen (nonparametrik) değişkenler gruplar arasında değerlendirilirken Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare ve Fisher testleri kullanılmıştır. Karşılaştırmalarda istatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ kabul edilmiştir. Analizlerin gerçekleştirilmesinde IBM SPSS 15 sürümü kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında; hipertansif grupta ortalama yaş, ağırlık, anestezi süresi, operasyon süresi, gaz kapama süresi ve kullanılan remifentanil miktarı normotansif gruba göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Gruplara göre diğer demografik ve klinik özellikler arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre demografik özelliklerin ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Grup						p ¹
	Normotansif			Hipertansif			
	Ort.	±SS	(Min- Mak.)	Ort.	±SS	(Min- Mak.)	
Yaş	31	±9,4	(18- 48)	40	±13,8	(20- 63)	0,006*
Kilo	68	±12,7	(50- 100)	77	±15,4	(54- 115)	0,011*
ASA	1	±,3	(1- 2)	1	±,4	(1- 2)	0,074
Hemoglobin	13,6	±2,2	(9- 19)	14,3	±1,6	(10- 17)	0,215
Hematokrit	40,6	±5,5	(30- 51)	43,0	±4,5	(31- 53)	0,067
Anestezi süresi	102	±31,1	(57- 170)	126	±29,9	(75- 173)	0,004*
Operasyon süresi	90	±30,8	(47- 163)	113	±30,8	(60- 160)	0,004*
Gaz kapatma süresi	99	±30,9	(52- 167)	122	±30,1	(70- 170)	0,004*
Ekstübasyon zamanı	6	±2,5	(3- 14)	5	±1,9	(1- 9)	0,100
Remifentanil miktarı	1002	±579,3	(264- 2706)	1511	±838,9	(198- 3333)	0,008*
Ek analjezik miktarı	80	±16,5	(50- 100)	86	±16,3	(50- 125)	0,151
Mini mental test preoperatif	28	±1,6	(24- 30)	28	±1,4	(25- 30)	0,746
Mini mental test postoperatif 6. saat	28	±2,0	(24- 30)	28	±1,8	(24- 30)	0,449
Mini mental test postoperatif 6. saat	28	±1,7	(25- 30)	28	±1,8	(25- 30)	0,413

Bağımsız gruplarda t testi, SS: Standart sapma, * $p < 0,05$ olduğu için anlamlıdır.

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sistolik kan (SKB) basıncı değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların giriş, premedikasyon sonrası, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, anestezi kesildikten sonraki, ekstübasyon sonrası ortanca SKB değerleri, normotansif olanlara göre yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların operasyon sonrası 5. ve 10. dakikadaki ortanca SKB değeri normotansif olanlara göre yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.1, Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ortanca Persantil (25-75)		Ortanca Persantil (25-75)		
SKB giriş	122	(116-126)	143	(138-150)	<0,001*
Premedikasyon	119	(115-124)	138	(132-147)	<0,001*
İndüksiyon	104	(98-112)	116	(107-127)	0,002*
Entübasyon	133	(115-147)	143	(130-165)	0,014*
SKB 5. Dk	112	(101,0-117)	122	(114,0-135)	0,002*
10. Dk	99	(95,0-105)	108	(95,0-119)	0,022*
15. Dk	95	(92,0-101)	100	(93,0-106)	0,107
20. Dk	95	(91,0-100)	101	(93,0-103)	0,076
25. Dk	95	(90,0-97)	97	(89,0-105)	0,411
30. Dk	94	(89,0-101)	95	(90,0-101)	0,620
35. Dk	94	(88,0-101)	95	(91,0-98)	0,394
40. Dk	95	(88,0-100)	95	(90,0-99)	0,673
45. Dk	92	(87,0-96)	90	(87,0-95)	0,445
50. Dk	92	(86,0-95)	90	(87,0-94)	0,568
55. Dk	93	(86,0-95)	90	(87,0-96)	0,849
60. Dk	92	(87,0-96)	89	(84,0-93)	0,335

Mann-Whitney U testi, SKB: sistolik kan basıncı, * $p<0,05$ olduğu için anlamlıdır.

Tablo 4.3: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

	Grup		p		
	Normotansif	Hipertansif			
	Ortanca	Persantil (25-75)		Ortanca	Persantil (25-75)
65. Dk	92	(87,5-94)	89	(84,0-94)	0,443
70. Dk	90	(84,0-92)	89	(87,0-96)	0,506
75. Dk	90	(84,0-95)	90	(87,0-98)	0,618
80. Dk	92	(84,0-98)	91	(87,0-97)	0,960
85. Dk	88	(84,0-95)	88	(86,0-94)	0,515
90. Dk	90	(86,0-95)	90	(86,0-95)	0,740
95. Dk	92	(85,0-95)	88	(85,0-95)	>0,999
100. Dk	89	(85,0-93)	89	(85,0-92)	0,702
105. Dk	91	(84,0-97)	92	(87,0-99)	0,334
110. Dk	92	(82,5-95)	93	(89,0-106)	0,326
115. Dk	93	(90,0-98)	94	(87,0-103)	0,832
120. Dk	94	(90,0-99)	94	(88,0-99)	0,916
125. Dk	97	(91,0-101)	97	(85,5-100)	0,641
130. Dk	96	(92,0-99)	97	(88,0-102)	0,817
135. Dk	96	(90,0-102)	91	(86,0-104)	0,659
140. Dk	98	(94,0-102)	98	(89,0-108)	>0,999
145. Dk	96	(91,0-101)	93	(86,0-120)	0,889
150. Dk	98	(89,0-107)	109	(93,0-133)	0,500
Anestezi kesildikten sonra	110	(103-115)	119	(108-137)	0,006*
Ekstübasyon	127	(112-136)	142	(132-155)	<0,001*

SKB: sistolik kan basıncı, Mann-Whitney U testi

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre diastolik kan basıncı (DKB) değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların giriş, premedikasyon sonrası, indüksiyon sonrası, anestezi kesildikten sonraki ve ekstübasyon sonrası ortanca DKB değerleri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların entübasyon sonrası 5'inci 10'uncu 15'inci 20'inci ve 100'üncü dakikadaki ortanca DKB değerleri normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.3, Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre diastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

	Grup		p
	Normotansif	Hipertansif	
	Ortanca Persantil (25-75)	Ortanca Persantil (25-75)	
DKB giriş	74 (67-74)	87 (82-94)	<0,001*
Premedikasyon	73 (68-77)	86 (81-92)	<0,001*
İndüksiyon	62 (55-69)	69 (60-78)	0,026*
Entübasyon	86 (78-94)	97 (77-110)	0,070
5. Dk	65 (61-74)	79 (71-86)	0,001*
10. Dk	57 (53-64)	64 (56-75)	0,027*
15. Dk	53 (48-58)	58 (55-65)	0,003*
20. Dk	52 (48-59)	56 (53-61)	0,035*
25. Dk	54 (50-60)	55 (49-61)	0,917
30. Dk	53 (49-57)	55 (51-58)	0,326
35. Dk	53 (50-61)	53 (51-61)	0,700
40. Dk	53 (47-59)	55 (52-57)	0,446
45. Dk	53 (48-57)	54 (50-58)	0,625
50. Dk	53 (50-56)	54 (50-57)	0,970
55. Dk	50 (48-55)	56 (50-59)	0,050

DKB: Diastolik kan basıncı, Mann-Whitney U testi, * $p<0,05$ olduğu için anlamlıdır.

Tablo 4.5: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre diastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup		p		
	Normotansif	Hipertansif			
	Ortanca	Persantil (25-75)		Ortanca	Persantil (25-75)
60. Dk	54	(48-56)	54	(50-58)	0,617
65. Dk	52	(49-54)	52	(50-56)	0,368
70. Dk	50	(47-54)	53	(51-60)	0,054
75. Dk	52	(46-54)	54	(51-59)	0,055
80. Dk	52	(47-57)	54	(48-60)	0,403
85. Dk	52	(49-56)	54	(49-60)	0,365
90. Dk	51	(47-54)	52	(48-57)	0,396
95. Dk	50	(46-51)	52	(49-55)	0,152
100. Dk	50	(47-52)	53	(52-58)	0,018*
105. Dk	51	(48-54)	54	(49-61)	0,194
110. Dk	47	(46-57)	54	(50-60)	0,110
115. Dk	54	(48-56)	53	(50-62)	0,611
120. Dk	54	(51-56)	54	(49-59)	0,672
125. Dk	55	(54-55)	53	(50-59)	0,693
130. Dk	55	(53-56)	55	(50-60)	0,933
135. Dk	55	(54-56)	56	(52-60)	0,659
140. Dk	57	(54-59)	53	(49-58)	0,485
145. Dk	58	(57-59)	55	(50-66)	0,533
150. Dk	61	(58-63)	62	(51-67)	1,000
Anestezi kesildikten sonra	65	(61-78)	79	(66-93)	0,005*
Ekstübasyon	79	(70-89)	90	(76-99)	0,012*

Mann-Whitney U testi, *p<0,05 olduğu için anlamlıdır.

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama arter basıncı (OAB) değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların giriş, premedikasyon sonrası, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, ayrıca anestezi kesildikten sonraki ve ekstübasyon sonrası ortanca OAB değeri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların operasyon sonrası 5'inci 10'uncu ve 15'inci dakikadaki ortanca OAB değeri normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Gruplara göre diğer ortalama arter basıncı değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.5, Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre OAB değerlerinin karşılaştırılması-1

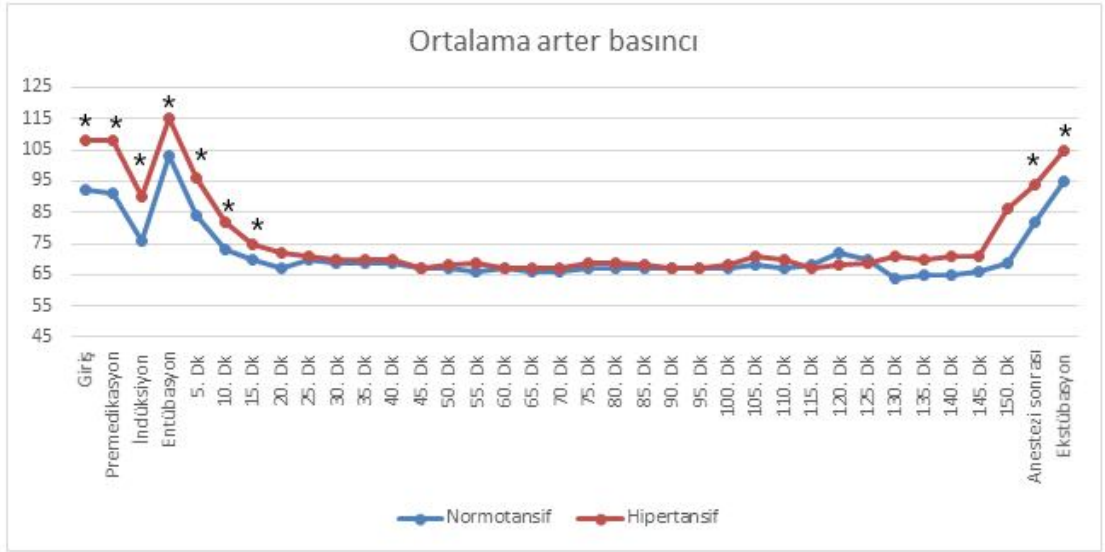
	Grup		p
	Normotansif	Hipertansif	
	Ortanca Persantil (25-75)	Ortanca Persantil (25-75)	
OAB giriş	92 (87-95)	108 (103-114)	<0,001*
Premedikasyon	91 (85-95)	108 (103-110)	<0,001*
İndüksiyon	76 (71-84)	90 (77-97)	<0,001*
Entübasyon	103 (93-114)	115 (99-133)	0,017*
5. Dk	84 (76-90)	96 (88-106)	<0,001*
10. Dk	73 (68-79)	82 (73-91)	0,008*
15. Dk	70 (65-77)	75 (68-82)	0,019*
20. Dk	67 (65-76)	72 (68-79)	0,060
25. Dk	70 (66-77)	71 (66-78)	0,641
30. Dk	69 (66-73)	70 (68-75)	0,505
35. Dk	69 (65-74)	70 (67-74)	0,381
40. Dk	69 (65-73)	70 (66-75)	0,275
45. Dk	67 (65-72)	67 (65-70)	0,899
50. Dk	67 (65-70)	68 (65-71)	0,710
55. Dk	66 (65-70)	69 (65-72)	0,135

OAB: ortalama arter basıncı, Mann-Whitney U testi, * $p<0,05$ olduğu için anlamlıdır.

Tablo 4.7: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre OAB değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ortanca	Persantil (25-75)	Ortanca	Persantil (25-75)	
60. Dk	67	(65-70)	67	(65-69)	0,903
65. Dk	66	(65-70)	67	(65-68)	0,861
70. Dk	66	(64-69)	67	(65-70)	0,268
75. Dk	67	(63-70)	69	(65-72)	0,488
80. Dk	67	(64-73)	69	(65-73)	0,552
85. Dk	67	(64-72)	68	(66-72)	0,816
90. Dk	67	(65-69)	67	(65-71)	0,690
95. Dk	67	(63-72)	67	(65-71)	0,852
100. Dk	67	(64-71)	68	(65-73)	0,447
105. Dk	68	(63-71)	71	(65-75)	0,150
110. Dk	67	(60-75)	70	(66-75)	0,329
115. Dk	68	(65-78)	67	(65-76)	0,966
120. Dk	72	(68-75)	68	(66-73)	0,292
125. Dk	70	(70-76)	69	(67-76)	0,605
130. Dk	64	(53-74)	71	(65-77)	0,426
135. Dk	65	(54-75)	70	(66-78)	0,521
140. Dk	65	(54-76)	71	(67-82)	0,389
145. Dk	66	(57-74)	71	(65-89)	0,359
150. Dk	69	(58-79)	86	(68-97)	0,242
Anestezi kesildikten sonra	82	(78-90)	94	(83-103)	0,010*
Ekstübasyon	95	(88-109)	105	(98-118)	0,008*

Mann-Whitney U testi



Şekil 4.1: Çalışma gruplarına göre ortalama arter basıncı değerleri

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre nabız değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların girişteki, premedikasyon sonrası, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, anestezi kesildikten sonraki, ekstübasyon sonrası ortalama nabız değeri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların entübasyon sonrası 5'inci 10'uncu 120'inci ve 125'inci dakikadaki ortalama nabız değeri normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Gruplara göre diğer ortalama nabız değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.7, Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre nabız değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min -Mak)	Ort±SS	(Min.Mak.)	
Nabız giriş	76±13	(58-105)	88±15	(57-124)	0,003*
Premedikasyon	82±17	(59-115)	94±17	(59-136)	0,013*
İndüksiyon	78±13	(58-108)	87±14	(61-110)	0,009*
Entübasyon	89±13	(57-117)	100±17	(74-149)	0,009*
5. Dk	83±12	(59-112)	91±14	(69-125)	0,014*
10. Dk	78±11	(55-98)	85±15	(65-131)	0,046*
15. Dk	75±11	(57-96)	80±16	(58-135)	0,166
20. Dk	72±11	(46-91)	78±16	(57-131)	0,111
25. Dk	68±10	(46-89)	73±15	(56-125)	0,125
30. Dk	67±11	(46-83)	68±10	(50-99)	0,730
35. Dk	65±10	(48-84)	66±10	(52-95)	0,651
40. Dk	64±10	(47-90)	65±9	(51-90)	0,540
45. Dk	63±9	(47-87)	64±9	(50-86)	0,659
50. Dk	63±10	(48-90)	63±9	(51-83)	0,802
55. Dk	62±10	(50-91)	62±7	(49-79)	0,949

Bağımsız gruplarda t testi, * $p < 0,05$ olduğu için anlamlıdır. Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Tablo 4.9: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre nabız değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
60. Dk	62±10	(40-90)	61±7	(48-77)	0,627
65. Dk	62±9	(49-91)	60±7	(47-76)	0,370
70. Dk	62±9	(47-90)	61±8	(46-77)	0,859
75. Dk	62±10	(50-90)	61±8	(47-79)	0,811
80. Dk	62±9	(46-88)	62±7	(47-77)	0,832
85. Dk	60±7	(49-78)	62±7	(47-80)	0,305
90. Dk	60±8	(49-80)	64±8	(48-87)	0,225
95. Dk	60±7	(50-74)	63±6	(47-74)	0,249
100. Dk	61±5	(51-73)	63±7	(48-74)	0,198
105. Dk	60±5	(54-71)	64±7	(48-75)	0,068
110. Dk	61±4	(55-70)	65±7	(48-76)	0,156
115. Dk	61±6	(55-76)	65±7	(52-75)	0,127
120. Dk	59±5	(48-63)	67±10	(50-87)	0,009*
125. Dk	59±5	(50-65)	68±10	(47-83)	0,039*
130. Dk	62±1	(61-63)	67±9	(49-80)	0,492
135. Dk	63±1	(62-63)	64±9	(45-80)	0,779
140. Dk	63±4	(60-65)	68±10	(46-83)	0,451
145. Dk	62±4	(59-65)	71±12	(47-87)	0,385
150. Dk	63±1	(62-64)	76±10	(67-90)	0,108
Anestezi kesildikten sonra	76±20	(50-120)	89±24	(50-132)	0,027*
Ekstübasyon	90±13	(63-115)	102±18	(69-152)	0,005*

Bağımsız gruplarda t testi, **Yetersiz veri sayısı nedeniyle hesaplanamamıştır peroperatif, * $p < 0,05$ olduğu için anlamlıdır. Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama sol reyonel serebral oksijen satürasyonu değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların entübasyon sonrası sadece 50'inci dakikadaki ortalama sol reyonel serebral oksijen satürasyonu değeri normotansif olanlara göre daha düşük saptanmıştır ($p<0,05$). Gruplara göre diğer ortalama sol reyonel serebral oksijen satürasyonu değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.9, Tablo 4.10).

Tablo 4.10: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sol reyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-1

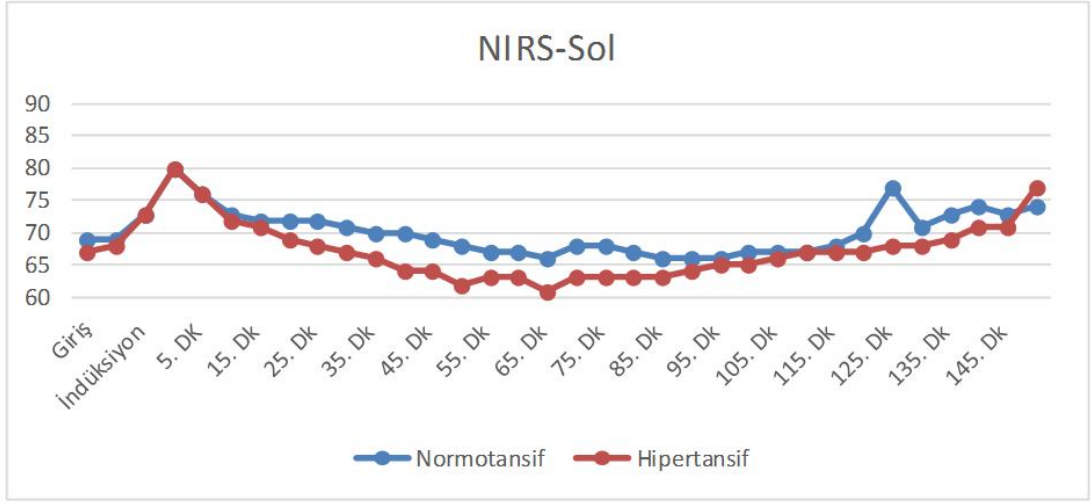
	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
NIRS giriş	69±10	(49-84)	67±8	(50-84)	0,461
Premedikasyon	69±9	(49-83)	68±9	(51-88)	0,599
İndüksiyon	73±12	(50-90)	73±11	(54-95)	0,911
Entübasyon	80±12	(54-95)	80±11	(54-98)	0,955
5. Dk	76±13	(51-95)	76±10	(60-95)	0,928
10. Dk	73±13	(48-94)	72±10	(56-95)	0,778
15. Dk	72±13	(43-90)	71±9	(58-90)	0,522
20. Dk	72±12	(45-91)	69±8	(56-87)	0,286
25. Dk	72±11	(45-90)	68±8	(56-90)	0,114
30. Dk	71±12	(43-91)	67±8	(54-86)	0,155
35. Dk	70±13	(43-90)	66±8	(52-86)	0,111
40. Dk	70±13	(43-90)	64±8	(52-84)	0,056
45. Dk	69±14	(41-91)	64±8	(47-82)	0,069
50. Dk	68±14	(41-91)	62±9	(37-82)	0,041*
55. Dk	67±14	(39-91)	63±8	(48-80)	0,105

Bağımsız gruplarda t testi, NIRS: Sol reyonel serebral oksijen satürasyonu, * $p<0,05$ olduğu için anlamlıdır. Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

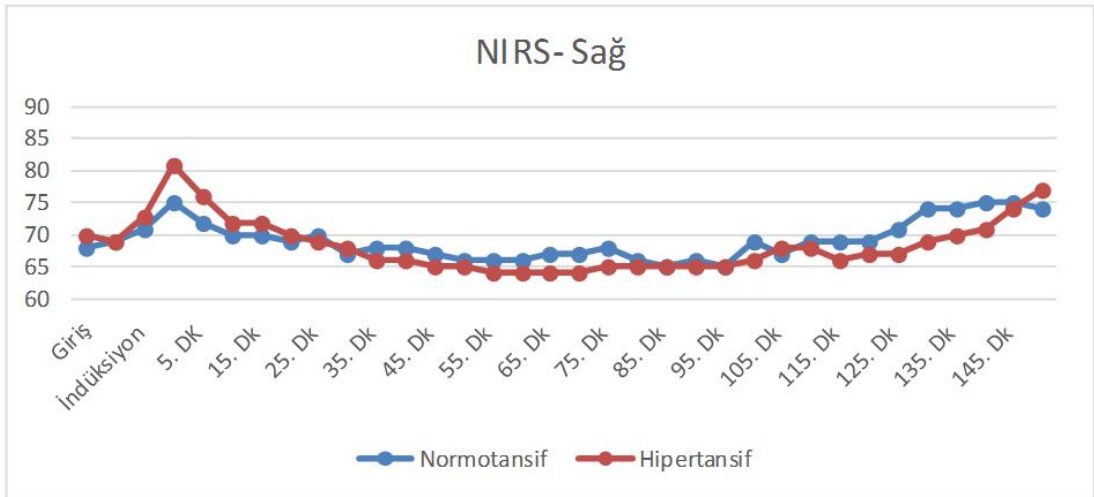
Tablo 4.11: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
60. Dk	67±13	(45-94)	63±8	(48-80)	0,089
65. Dk	66±13	(42-83)	61±10	(37-83)	0,128
70. Dk	68±13	(44-85)	63±8	(50-80)	0,085
75. Dk	68±13	(45-86)	63±8	(48-81)	0,081
80. Dk	67±13	(43-87)	63±8	(50-81)	0,293
85. Dk	66±12	(45-84)	63±9	(49-82)	0,391
90. Dk	66±13	(46-85)	64±9	(49-82)	0,503
95. Dk	66±12	(46-86)	65±10	(47-84)	0,666
100. Dk	67±12	(48-86)	65±10	(52-85)	0,568
105. Dk	67±12	(49-86)	66±9	(53-84)	0,881
110. Dk	67±12	(48-86)	67±10	(53-90)	0,963
115. Dk	68±12	(52-88)	67±9	(54-86)	0,805
120. Dk	70±13	(50-88)	67±10	(53-88)	0,625
125. Dk	77±9	(62-88)	68±11	(51-88)	0,091
130. Dk	71±13	(61-80)	68±12	(53-90)	0,824
135. Dk	73±14	(63-83)	69±13	(54-94)	0,686
140. Dk	74±14	(64-84)	71±14	(53-95)	0,805
145. Dk	73±14	(63-83)	71±12	(55-89)	0,874
150. Dk	74±15	(63-84)	77±9	(64-90)	0,712

Bağımsız gruplarda t testi, * Yetersiz veri sayısı nedeniyle hesaplanamamıştır Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum



Şekil 4.2: Çalışma grubuna göre sol taraf NIRS değerleri



Şekil 4.3: Çalışma gruplarına göre sağ taraf NIRS değerleri

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu değerleri karşılaştırılmıştır, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.11, Tablo 4.12).

Tablo 4.12: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup				P
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
NIRS2	68±11	(42-89)	70±9	(56-87)	0,563
Premedikasyon	69±11	(42-84)	69±9	(54-86)	>0,999
İndüksiyon	71±15	(41-94)	73±10	(56-90)	0,719
Entübasyon	75±14	(45-95)	81±9	(64-95)	0,071
5. Dk	72±14	(45-95)	76±9	(62-92)	0,151
10. Dk	70±14	(44-95)	72±8	(56-88)	0,347
15. Dk	70±15	(37-95)	72±9	(54-87)	0,512
20. Dk	69±14	(40-92)	70±8	(55-87)	0,718
25. Dk	70±13	(43-93)	69±8	(55-87)	0,582
30. Dk	67±14	(37-89)	68±7	(57-87)	0,816
35. Dk	68±14	(38-88)	66±7	(55-83)	0,676
40. Dk	68±13	(37-87)	66±6	(54-80)	0,380
45. Dk	67±13	(36-86)	65±6	(57-78)	0,571
50. Dk	66±13	(36-89)	65±6	(54-78)	0,514
55. Dk	66±12	(36-89)	64±7	(54-79)	0,432

Bağımsız gruplarda t testi, NIRS: Sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Tablo 4.13: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre sağ reyonel serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				P
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
60. Dk	66±11	(42-86)	64±6	(54-78)	0,353
65. Dk	67±13	(40-92)	64±7	(53-79)	0,254
70. Dk	67±12	(39-86)	64±7	(52-79)	0,292
75. Dk	68±12	(41-86)	65±7	(54-79)	0,286
80. Dk	66±12	(41-88)	65±7	(53-79)	0,732
85. Dk	65±12	(40-86)	65±8	(50-80)	0,970
90. Dk	66±12	(40-83)	65±9	(52-81)	0,791
95. Dk	65±13	(42-87)	65±9	(52-81)	0,962
100. Dk	69±13	(44-87)	66±9	(52-83)	0,509
105. Dk	67±13	(45-88)	68±10	(52-89)	0,942
110. Dk	69±11	(49-88)	68±9	(54-91)	0,664
115. Dk	69±12	(53-88)	66±10	(48-91)	0,496
120. Dk	69±14	(45-87)	67±11	(52-95)	0,759
125. Dk	71±16	(45-87)	67±10	(52-85)	0,580
130. Dk	74±5	(70-77)	69±13	(51-93)	0,609
135. Dk	74±8	(68-79)	70±13	(53-95)	0,702
140. Dk	75±7	(70-80)	71±13	(51-91)	0,693
145. Dk	75±7	(70-80)	74±14	(53-94)	0,897
150. Dk	74±8	(68-80)	77±15	(52-95)	0,814

Bağımsız gruplarda t testi, * Yetersiz veri sayısı nedeniyle hesaplanamamıştır, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortanca bispektral indeks değerleri karşılaştırılmış, anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.13, Tablo 4.14).

Tablo 4.14: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre bispektral indeks değerlerinin karşılaştırılması- 1

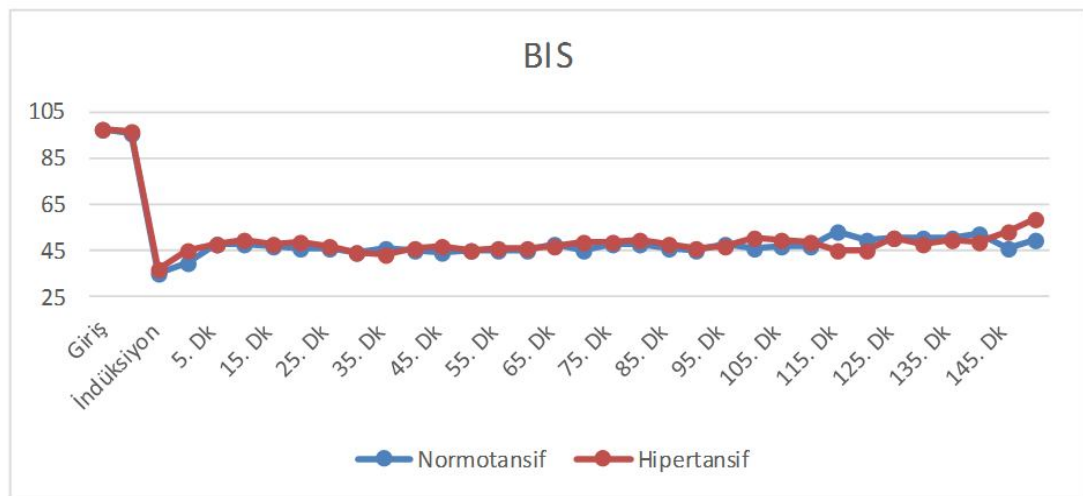
	Grup				P
	Normotansif		Hipertansif		
	Ortanca	Persantil (25-75)	Ortanca	Persantil (25-75)	
BIS giriş	98	(97-98)	98	(97-98)	0,106
Premedikasyon	96	(90-97)	97	(95-98)	0,139
İndüksiyon	35	(30-42)	37	(30-43)	0,332
Entübasyon	40	(30-46)	45	(38-52)	0,131
5. Dk	48	(40-57)	48	(45-58)	0,455
10. Dk	48	(43-54)	50	(41-57)	0,695
15. Dk	47	(43-54)	48	(42-55)	0,988
20. Dk	46	(42-54)	49	(42-56)	0,976
25. Dk	46	(43-53)	47	(42-51)	0,870
30. Dk	44	(41-55)	44	(41-51)	0,662
35. Dk	46	(41-53)	43	(41-48)	0,694
40. Dk	45	(40-52)	46	(43-51)	0,419
45. Dk	44	(41-51)	47	(42-50)	0,614
50. Dk	45	(42-48)	45	(43-51)	0,739
55. Dk	45	(43-50)	46	(43-51)	0,503

BIS : bispektral indeks, Mann-Whitney U testi

Tablo 4.15: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre bispektral indeks değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				P
	Normotansif		Hipertansif		
	Ortanca	Persantil (25-75)	Ortanca	Persantil (25-75)	
60. Dk	45	(42-50)	46	(43-50)	0,687
65. Dk	48	(43-53)	47	(43-54)	0,930
70. Dk	45	(40-53)	49	(44-55)	0,072
75. Dk	48	(43-56)	49	(45-56)	0,567
80. Dk	48	(42-60)	50	(43-53)	0,687
85. Dk	46	(42-54)	48	(43-57)	0,642
90. Dk	45	(43-52)	46	(44-54)	0,662
95. Dk	48	(43-54)	47	(43-56)	0,792
100. Dk	46	(43-53)	51	(45-56)	0,399
105. Dk	47	(44-56)	50	(46-57)	0,483
110. Dk	47	(45-50)	49	(44-59)	0,464
115. Dk	53	(47-60)	45	(44-53)	0,110
120. Dk	50	(43-59)	45	(42-57)	0,433
125. Dk	51	(45-56)	51	(42-59)	0,795
130. Dk	51	(43-59)	48	(45-57)	0,690
135. Dk	51	(45-56)	50	(44-57)	0,927
140. Dk	52	(45-59)	49	(47-59)	1,000
145. Dk	46	(43-48)	53	(45-59)	0,429
150. Dk	50	(47-52)	59	(54-60)	0,142

Mann-Whitney U testi

**Şekil 4.4:** Çalışma gruplarına göre bispektral indeks değerleri

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama minimal alveolar konsantrasyon değerleri karşılaştırılmış, anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.15, Tablo 4.16).

Tablo 4.16: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre minimal alveolar konsantrasyon değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup				P
	Normotansif		Hipertansif		
	Ortanca	Persantil (25-75)	Ortanca	Persantil (25-75)	
MAC 5. DK	0,5	(0,4-0,6)	0,5	(0,4-0,6)	0,716
10. Dk	0,6	(0,5-0,6)	0,5	(0,5-0,6)	0,557
15. Dk	0,6	(0,5-0,7)	0,6	(0,5-0,7)	0,897
20. Dk	0,7	(0,5-0,8)	0,6	(0,6-0,7)	0,695
25. Dk	0,7	(0,6-0,8)	0,6	(0,6-0,8)	0,634
30. Dk	0,7	(0,6-0,9)	0,7	(0,6-0,8)	0,647
35. Dk	0,7	(0,6-0,8)	0,7	(0,6-0,9)	0,988
40. Dk	0,7	(0,6-0,9)	0,8	(0,6-0,9)	0,731
45. Dk	0,8	(0,6-0,9)	0,8	(0,7-0,9)	0,692
50. Dk	0,8	(0,6-0,9)	0,8	(0,6-0,9)	0,769
55. Dk	0,8	(0,6-0,9)	0,8	(0,6-0,9)	0,848

MAC: Minimal alveolar konsantrasyon, Mann-Whitney U testi,

Tablo 4.17: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre minimal alveolar konsantrasyon değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup		p
	Normotansif	Hipertansif	
	Ortanca Persantil (25-75)	Ortanca Persantil (25-75)	
60. Dk	0,7 (0,5-0,9)	0,8 (0,6-0,8)	0,945
65. Dk	0,8 (0,6-1,0)	0,7 (0,6-0,9)	0,324
70. Dk	0,8 (0,6-0,9)	0,6 (0,5-0,8)	0,115
75. Dk	0,8 (0,5-0,9)	0,6 (0,6-0,8)	0,223
80. Dk	0,8 (0,6-0,9)	0,7 (0,6-0,9)	0,575
85. Dk	0,8 (0,6-0,9)	0,7 (0,5-0,9)	0,534
90. Dk	0,8 (0,6-0,9)	0,7 (0,6-0,9)	0,478
95. Dk	0,8 (0,5-0,9)	0,7 (0,6-0,8)	0,683
100. Dk	0,7 (0,4-0,9)	0,8 (0,6-0,8)	0,631
105. Dk	0,7 (0,4-0,9)	0,7 (0,6-0,8)	0,837
110. Dk	0,7 (0,5-0,8)	0,7 (0,5-0,9)	0,757
115. Dk	0,5 (0,4-0,8)	0,7 (0,6-0,8)	0,175
120. Dk	0,6 (0,5-0,8)	0,7 (0,6-0,8)	0,299
125. Dk	0,6 (0,4-0,7)	0,7 (0,6-0,8)	0,123
130. Dk	0,8 (0,7-0,8)	0,6 (0,5-0,8)	0,416
135. Dk	0,8 (0,7-0,8)	0,6 (0,4-0,8)	0,407
140. Dk	0,7 (0,6-0,8)	0,6 (0,5-0,8)	0,828
145. Dk	0,8 (0,7-0,8)	0,7 (0,4-0,8)	0,416
150. Dk	0,6 (0,5-0,7)	0,5 (0,4-0,8)	0,881

Mann-Whitney U testi

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama inspire edilen sevofluran fraksiyonu değerleri karşılaştırılmış, anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.17, Tablo 4.18).

Tablo 4.18: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre inspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup		p
	Normotansif	Hipertansif	
	Ort±SS (Min-Mak)	Ort±SS (Min-Mak)	
FiSEVO 5. DK	1,4±0,4 (0,5-2,3)	1,4±0,4 (0,7-2,1)	0,660
10. Dk	1,5±0,4 (0,4-2,5)	1,5±0,4 (0,6-2,1)	0,751
15. Dk	1,6±0,4 (0,7-2,5)	1,6±0,4 (0,7-2,3)	0,975
20. Dk	1,7±0,4 (0,9-2,5)	1,7±0,4 (0,7-2,4)	0,745
25. Dk	1,8±0,4 (0,9-2,4)	1,8±0,5 (0,7-3,0)	0,860
30. Dk	1,8±0,5 (0,8-2,7)	1,8±0,6 (0,7-3,2)	0,735
35. Dk	1,8±0,5 (0,9-2,9)	1,8±0,5 (0,8-2,6)	0,704
40. Dk	1,8±0,6 (0,9-2,8)	1,8±0,4 (0,8-2,6)	0,840
45. Dk	1,9±0,6 (0,6-2,7)	1,9±0,4 (0,9-2,7)	0,898
50. Dk	1,9±0,5 (0,9-2,8)	1,8±0,5 (0,7-2,7)	0,610
55. Dk	1,8±0,5 (0,8-2,8)	1,8±0,4 (1,0-2,5)	0,957

Bağımsız gruplarda t testi, FiSEVO: inspire edilen sevofluran fraksiyonu, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Tablo 4.19: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre inspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
60. Dk	1,7±0,6	(0,5-2,8)	1,7±0,4	(0,9-2,5)	0,972
65. Dk	1,8±0,5	(0,7-2,5)	1,7±0,5	(0,5-2,5)	0,446
70. Dk	1,8±0,4	(0,9-2,5)	1,6±0,5	(0,3-2,6)	0,224
75. Dk	1,6±0,5	(0,5-2,5)	1,6±0,6	(0,1-2,8)	0,564
80. Dk	1,6±0,6	(0,4-2,5)	1,6±0,5	(0,8-2,5)	0,947
85. Dk	1,7±0,4	(0,7-2,3)	1,6±0,6	(0,4-2,8)	0,643
90. Dk	1,6±0,4	(0,8-2,3)	1,6±0,6	(0,1-2,5)	0,726
95. Dk	1,6±0,5	(0,9-2,3)	1,6±0,5	(0,7-2,5)	0,820
100. Dk	1,5±0,6	(0,7-2,3)	1,7±0,4	(0,8-2,2)	0,450
105. Dk	1,6±0,5	(0,7-2,3)	1,6±0,5	(0,7-2,2)	0,975
110. Dk	1,4±0,6	(0,0-2,3)	1,6±0,5	(0,7-2,3)	0,227
115. Dk	1,3±0,8	(0,0-2,6)	1,6±0,5	(0,5-2,3)	0,170
120. Dk	1,3±0,7	(0,3-2,7)	1,6±0,6	(0,5-2,4)	0,269
125. Dk	1,0±0,7	(0,1-1,9)	1,5±0,5	(0,7-2,2)	0,057
130. Dk	1,7±0,3	(1,5-1,9)	1,5±0,6	(0,7-2,5)	0,664
135. Dk	1,7±0,3	(1,5-1,9)	1,5±0,7	(0,6-2,6)	0,655
140. Dk	1,7±0,3	(1,5-1,9)	1,6±0,7	(0,6-2,6)	0,845
145. Dk	1,7±0,2	(1,5-1,8)	1,5±0,7	(0,5-2,3)	0,714
150. Dk	1,2±0,4	(0,9-1,5)	1,3±0,6	(0,6-2,0)	0,882

Bağımsız gruplarda t testi, * Yetersiz veri sayısı nedeniyle hesaplanamamıştır. Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama ekspire edilen sevofluran fraksiyonu değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların entübasyon sonrası 125'inci dakikadaki ortalama ekspire edilen sevofluran fraksiyonu normotansif olanlara göre yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Gruplara göre diğer ortalama ekspire edilen sevofluran fraksiyonu değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.19, Tablo 4.20).

Tablo 4.20: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ekspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
FESEVO5. Dk	1,0±0,3	(0,4-1,5)	1,0±0,3	(0,5-1,6)	0,633
10. Dk	1,2±0,3	(0,3-1,9)	1,2±0,3	(0,5-1,7)	0,798
15. Dk	1,2±0,3	(0,5-1,9)	1,2±0,3	(0,6-1,7)	0,893
20. Dk	1,4±0,3	(0,8-2,0)	1,3±0,3	(0,6-1,9)	0,528
25. Dk	1,5±0,3	(0,8-2,2)	1,4±0,4	(0,6-2,3)	0,558
30. Dk	1,6±0,4	(0,8-2,2)	1,5±0,4	(0,7-2,5)	0,562
35. Dk	1,6±0,4	(0,8-2,3)	1,5±0,4	(0,7-2,2)	0,631
40. Dk	1,6±0,4	(0,7-2,3)	1,6±0,4	(0,8-2,3)	0,823
45. Dk	1,6±0,5	(0,6-2,3)	1,6±0,4	(0,8-2,3)	0,713
50. Dk	1,7±0,4	(0,8-2,4)	1,6±0,4	(0,7-2,4)	0,529
55. Dk	1,6±0,5	(0,7-2,5)	1,6±0,3	(0,9-2,1)	0,719

Bağımsız gruplarda t testi, FeSEVO: ekspire edilen sevofluran fraksiyonu, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Tablo 4.21: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ekspire edilen sevofluran fraksiyonu değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				P
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
60. Dk	1,6±0,5	(0,8-2,4)	1,5±0,4	(0,9-2,4)	0,844
65. Dk	1,6±0,4	(0,7-2,3)	1,5±0,4	(0,6-2,2)	0,320
70. Dk	1,6±0,3	(1,0-2,1)	1,4±0,5	(0,4-2,2)	0,226
75. Dk	1,6±0,4	(0,7-2,2)	1,4±0,5	(0,2-2,2)	0,249
80. Dk	1,8±1,7	(0,5-9,0)	1,5±0,4	(0,7-2,2)	0,268
85. Dk	1,5±0,4	(0,7-2,0)	1,5±0,5	(0,5-2,3)	0,677
90. Dk	1,5±0,3	(0,9-2,0)	1,5±0,5	(0,3-2,2)	0,641
95. Dk	1,5±0,4	(0,8-2,0)	1,5±0,4	(0,8-2,2)	0,882
100. Dk	1,4±0,5	(0,7-2,0)	1,5±0,3	(0,9-2,0)	0,344
105. Dk	1,5±0,4	(0,8-2,1)	1,5±0,4	(0,8-2,0)	0,838
110. Dk	1,3±0,5	(0,3-2,1)	1,5±0,4	(0,8-2,0)	0,304
115. Dk	1,2±0,6	(0,0-2,2)	1,5±0,4	(0,7-2,0)	0,105
120. Dk	1,3±0,6	(0,5-2,4)	1,5±0,5	(0,1-2,0)	0,406
125. Dk	1,3±0,4	(0,5-1,6)	1,5±0,3	(0,9-1,9)	0,534
130. Dk	1,5±0,2	(1,4-1,7)	1,4±0,4	(0,9-2,2)	0,708
135. Dk	1,5±0,1	(1,4-1,6)	1,3±0,5	(0,6-2,2)	0,636
140. Dk	1,5±0,1	(1,4-1,6)	1,4±0,5	(0,7-2,3)	0,857
145. Dk	1,5±0,1	(1,4-1,6)	1,4±0,5	(0,6-2,0)	0,757
150. Dk	1,2±0,3	(1,0-1,4)	1,3±0,5	(0,6-2,0)	0,864

Bağımsız gruplarda t testi, * $p < 0,05$ olduğu için anlamlıdır, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortanca endtidal karbondioksit değerleri karşılaştırılmıştır, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$)(Tablo 4.21, Tablo 4.22).

Tablo 4.22: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre endtidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup		p
	Normotansif	Hipertansif	
	Ortanca Persantil (25-75)	Ortanca Persantil (25-75)	
ETCO2 5. Dk	34 (31-36)	34 (32-37)	0,738
10. Dk	33 (31-36)	33 (31-36)	0,683
15. Dk	34 (31-36)	32 (31-35)	0,614
20. Dk	33 (30-35)	32 (30-34)	0,494
25. Dk	32 (30-34)	31 (30-33)	0,835
30. Dk	32 (29-34)	31 (30-33)	0,676
35. Dk	31 (29-34)	31 (30-32)	0,704
40. Dk	30 (29-34)	31 (29-32)	0,982
45. Dk	30 (28-34)	31 (28-32)	0,917
50. Dk	30 (29-33)	31 (28-32)	0,834
55. Dk	30 (29-33)	31 (29-32)	0,686

Mann-Whitney U testi, ETCO2: Endtidal karbondioksit,

Tablo 4.23: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre endtidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup		p
	Normotansif	Hipertansif	
	Ortanca Persantil (25-75)	Ortanca Persantil (25-75)	
60. Dk	30 (29-33)	31 (29-32)	0,957
65. Dk	30 (28-34)	30 (30-31)	0,579
70. Dk	30 (29-34)	31 (30-32)	0,971
75. Dk	31 (28-33)	31 (30-32)	0,993
80. Dk	32 (29-34)	31 (30-33)	0,984
85. Dk	31 (29-33)	31 (30-33)	0,420
90. Dk	30 (29-33)	32 (30-33)	0,548
95. Dk	31 (30-35)	32 (30-33)	0,815
100. Dk	31 (30-34)	32 (31-32)	0,799
105. Dk	31 (30-35)	32 (30-34)	0,941
110. Dk	32 (31-37)	33 (30-34)	0,791
115. Dk	33 (30-37)	33 (30-35)	0,573
120. Dk	35 (32-37)	33 (30-35)	0,304
125. Dk	37 (34-38)	33 (30-36)	0,096
130. Dk	34 (31-36)	32 (30-35)	0,811
135. Dk	35 (31-38)	32 (32-37)	1,000
140. Dk	36 (32-39)	34 (32-37)	0,827
145. Dk	35 (32-38)	36 (32-38)	0,891
150. Dk	35 (31-38)	37 (33-38)	0,657

Mann-Whitney U testi,

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama vücut ısısı değerleri karşılaştırılmış, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.23, Tablo 4.24).

Tablo 4.24: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre vücut ısısı değerlerinin karşılaştırılması-1

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
Vücut ısısı giriş	36,4±0,4	(35,7-37,5)	36,4±0,5	(35,6-37,6)	0,818
Premedikasyon	36,4±0,4	(35,7-37,6)	36,4±0,5	(35,6-37,6)	0,823
İndüksiyon	36,4±0,4	(35,6-37,4)	36,4±0,5	(35,6-37,4)	>0,999
Entübasyon	36,4±0,4	(35,6-37,3)	36,4±0,5	(35,6-37,3)	0,859
ISI 5. Dk	36,3±0,4	(35,5-37,0)	36,3±0,4	(35,4-36,9)	0,905
10. Dk	36,2±0,4	(35,5-36,9)	36,2±0,4	(35,3-37,0)	0,811
15. Dk	36,2±0,4	(35,4-37,0)	36,2±0,4	(35,3-37,0)	0,787
20. Dk	36,2±0,4	(35,4-37,0)	36,1±0,4	(35,3-37,0)	0,519
25. Dk	36,2±0,4	(35,4-36,9)	36,1±0,4	(35,4-37,0)	0,484
30. Dk	36,1±0,4	(35,3-36,9)	36,1±0,4	(35,4-37,0)	0,714
35. Dk	36,1±0,4	(35,3-36,9)	36,0±0,4	(35,4-37,0)	0,465
40. Dk	36,1±0,4	(35,2-36,8)	36,0±0,4	(35,4-37,0)	0,507
45. Dk	36,1±0,4	(35,1-36,8)	36,0±0,4	(35,3-37,0)	0,531
50. Dk	36,1±0,4	(35,1-36,8)	36,0±0,4	(35,4-37,0)	0,589
55. Dk	36,0±0,4	(35,1-36,8)	36,0±0,4	(35,4-36,9)	0,578

Bağımsız gruplarda t testi, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Tablo 4.25: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre vücut ısısı değerlerinin karşılaştırılması-2

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
60. Dk	36,0±0,4	(35,0-36,8)	36,0±0,4	(35,4-36,9)	0,674
65. Dk	36,0±0,4	(35,0-36,7)	36,0±0,4	(35,3-36,9)	0,809
70. Dk	36,0±0,4	(35,0-36,7)	36,0±0,4	(35,3-36,9)	0,751
75. Dk	36,0±0,4	(35,0-36,7)	36,0±0,4	(35,3-36,9)	0,855
80. Dk	36,0±0,5	(35,0-36,7)	36,0±0,4	(35,3-36,9)	0,949
85. Dk	35,9±0,4	(35,0-36,6)	36,0±0,4	(35,3-36,9)	0,477
90. Dk	35,8±0,5	(35,0-36,6)	36,0±0,4	(35,2-36,9)	0,288
95. Dk	35,9±0,5	(35,0-36,6)	36,0±0,4	(35,3-36,9)	0,420
100. Dk	35,9±0,5	(35,0-36,6)	36,0±0,4	(35,3-36,8)	0,383
105. Dk	35,9±0,5	(35,0-36,6)	36,0±0,3	(35,4-36,6)	0,423
110. Dk	35,9±0,5	(34,9-36,6)	36,0±0,4	(35,4-36,6)	0,472
115. Dk	35,8±0,5	(34,9-36,4)	36,0±0,4	(35,4-36,6)	0,285
120. Dk	35,9±0,5	(35,0-36,4)	36,0±0,4	(35,2-36,6)	0,670
125. Dk	36,0±0,5	(35,0-36,4)	36,0±0,4	(35,5-36,6)	0,920
130. Dk	36,4±0,0	(36,4-36,4)	36,0±0,4	(35,5-36,5)	0,158
135. Dk	36,3±0,1	(36,3-36,4)	36,0±0,4	(35,4-36,6)	0,279
140. Dk	36,3±0,1	(36,3-36,4)	36,1±0,4	(35,4-36,6)	0,416
145. Dk	36,4±0,1	(36,3-36,5)	36,1±0,4	(35,4-36,6)	0,408
150. Dk	36,4±0,1	(36,3-36,5)	36,2±0,3	(35,9-36,6)	0,502
Anestezi kesildikten sonra	35,9±0,5	(34,9-37,0)	36,0±0,4	(35,2-36,8)	0,753
Ekstübasyon	35,9±0,4	(34,9-36,7)	36,0±0,4	(35,2-36,8)	0,656

Bağımsız gruplarda t testi, SS: Standart sapma, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ortalama operasyon sonrası kan basıncı ve nabız değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansif olan hastaların, operasyon sonrası 5'inci, 10'uncu ve 15'inci dakikadaki ortalama sistolik kan basıncı değerleri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların, operasyon sonrası 5'inci, 10'uncu ve 15'inci dakikadaki ortalama diastolik kan basıncı değerleri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların, operasyon sonrası 5'inci, 10'uncu ve 15'inci dakikadaki ortalama arter basıncı değerleri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Hipertansif olan hastaların, operasyon sonrası 5'inci, 10'uncu ve 15'inci dakikadaki ortalama nabız değerleri, normotansif olanlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.25).

Tablo 4.26: Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre operasyon sonrası kan basıncı ve nabız değerlerinin karşılaştırılması

	Grup				p
	Normotansif		Hipertansif		
	Ort±SS	(Min-Mak)	Ort±SS	(Min-Mak)	
SKB 5. DK	121±12,0	(89,0-142,0)	137±19,4	(109,0-191,0)	<0,001*
10. Dk	121±11,8	(98,0-148,0)	134±18,8	(97,0-186,0)	0,002*
15. Dk	119±10,1	(102,0-141,0)	134±20,4	(97,0-193,0)	0,001*
DKB 5. Dk	73±10,9	(50,0-94,0)	79±11,2	(63,0-104,0)	0,034*
10. Dk	72±12,8	(54,0-114,0)	79±12,5	(53,0-104,0)	0,036*
15. Dk	71±10,6	(43,0-88,0)	79±11,6	(49,0-98,0)	0,007*
OAB 5. DK	89±11,2	(66,0-116,0)	99±14,0	(79,0-144,0)	0,004*
10. Dk	88±11,3	(69,0-121,0)	97±13,3	(74,0-117,0)	0,010*
15. Dk	87±10,3	(65,0-110,0)	96±12,3	(75,0-118,0)	0,004*
5. DK ^a	99	(99-100)	99	(98-99)	0,115
10. Dk ^a	99	(98-100)	99	(98-99)	0,078
15. Dk ^a	99	(99-99)	99	(98-99)	0,055
Nabız 5. Dk	80±12,0	(56,0-105,0)	88±16,6	(58,0-121,0)	0,022*
10. Dk	78±11,5	(57,0-100,0)	88±16,2	(54,0-123,0)	0,008*
15. Dk	75±10,7	(57,0-97,0)	88±15,3	(58,0-120,0)	0,001*

Bağımsız gruplarda t testi, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum, OAB: ortalama arter basıncı, * $p<0,05$ olduğu için anlamlıdır. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerde ortanca, persantil (25-75) değerleri sunulmuş ve Mann-Whitney U testi ile karşılaştırma yapılmıştır.

Sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığı gruplara göre karşılaştırılmış, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.26, Tablo 4.27, Tablo 4.28).

Tablo 4.27: Sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-1

		Grup		p
		Normotansif	Hipertansif	
		n (%)	n (%)	
Premedikasyon sonrası	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	30 (100,0)	30 (100,0)	
İndüksiyon sonrası	Var	2 (6,7)	3 (10,0)	>0,999
	Yok	28 (93,3)	27 (90,0)	
Entübasyon sonrası	Var	12 (40,0)	17 (56,7)	0,196
	Yok	18 (60,0)	13 (43,3)	
5. Dk	Var	5 (16,7)	8 (26,7)	0,347
	Yok	25 (83,3)	22 (73,3)	
10. Dk	Var	2 (6,7)	2 (6,7)	>0,999
	Yok	28 (93,3)	28 (93,3)	
15. Dk	Var	1 (3,3)	1 (3,3)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	29 (96,7)	
20. Dk	Var	3 (10,0)	1 (3,3)	0,612
	Yok	27 (90,0)	29 (96,7)	
25. Dk	Var	1 (3,3)	1 (3,3)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	29 (96,7)	
30. Dk	Var	1 (3,3)	1 (3,3)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	29 (96,7)	
35. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	30 (100,0)	30 (100,0)	
40. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
45. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
50. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
55. Dk	Var	1 (3,4)	0 (0,0)	0,492
	Yok	28 (96,6)	30 (100,0)	

Fisher testi, # Gözlerden birinde veri bulunmadığından hesaplanamamıştır.

Tablo 4.28: Sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-2

		Grup		p		
		Normotansif			Hipertansif	
		n	(%)		n (%)	
60. Dk	Var	1	(3,4)	0	(0,0)	0,492
	Yok	28	(96,6)	30	(100,0)	
65. Dk	Var	1	(4,2)	0	(0,0)	0,444
	Yok	23	(95,8)	30	(100,0)	
70. Dk	Var	1	(4,3)	0	(0,0)	0,434
	Yok	22	(95,7)	30	(100,0)	
75. Dk	Var	1	(4,3)	0	(0,0)	0,442
	Yok	22	(95,7)	29	(100,0)	
80. Dk	Var	0	(0,0)	0	(0,0)	#
	Yok	22	(100,0)	27	(100,0)	
85. Dk	Var	1	(5,6)	0	(0,0)	0,400
	Yok	17	(94,4)	27	(100,0)	
90. Dk	Var	0	(0,0)	0	(0,0)	#
	Yok	17	(100,0)	24	(100,0)	
95. Dk	Var	0	(0,0)	0	(0,0)	#
	Yok	15	(100,0)	22	(100,0)	
100. Dk	Var	1	(7,1)	0	(0,0)	0,400
	Yok	13	(92,9)	21	(100,0)	
105. Dk	Var	1	(7,7)	0	(0,0)	0,394
	Yok	12	(92,3)	20	(100,0)	
110. Dk	Var	1	(8,3)	0	(0,0)	0,387
	Yok	11	(91,7)	19	(100,0)	
115. Dk	Var	0	(0,0)	0	(0,0)	#
	Yok	11	(100,0)	19	(100,0)	

Fisher testi, # Gözlerden birinde veri bulunmadığından hesaplanamamıştır.

Tablo 4.29: Sol reyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-3

		Grup		p
		Normotansif	Hipertansif	
		n (%)	n (%)	
120. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	9 (100,0)	17 (100,0)	
125. Dk	Var	0 (0,0)	1 (6,3)	>0,999
	Yok	6 (100,0)	15 (93,8)	
130. Dk	Var	0 (0,0)	1 (7,1)	>0,999
	Yok	2 (100,0)	13 (92,9)	
135. Dk	Var	0 (0,0)	1 (8,3)	>0,999
	Yok	2 (100,0)	11 (91,7)	
140. Dk	Var	0 (0,0)	1 (10,0)	>0,999
	Yok	2 (100,0)	9 (90,0)	
145. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	2 (100,0)	8 (100,0)	
150. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	2 (100,0)	7 (100,0)	

Fisher testi, # Gözlerden birinde veri bulunmadığından hesaplanamamıştır.

Sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığı gruplara göre karşılaştırılmış, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.29, Tablo 4.30, Tablo 4.31).

Tablo 4.30: Sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-1

		Grup		p
		Normotansif	Hipertansif	
		n (%)	n (%)	
Premedikasyon sonrası	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	30 (100,0)	30 (100,0)	
İndüksiyon sonrası	Var	3 (10,0)	1 (3,3)	0,612
	Yok	27 (90,0)	29 (96,7)	
Entübasyon sonrası	Var	8 (26,7)	9 (30,0)	>0,999
	Yok	22 (73,3)	21 (70,0)	
5. Dk	Var	3 (10,0)	6 (20,0)	0,472
	Yok	27 (90,0)	24 (80,0)	
10. Dk	Var	2 (6,7)	2 (6,7)	>0,999
	Yok	28 (93,3)	28 (93,3)	
15. Dk	Var	1 (3,3)	1 (3,3)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	29 (96,7)	
20. Dk	Var	1 (3,3)	2 (6,7)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	28 (93,3)	
25. Dk	Var	2 (6,7)	1 (3,3)	>0,999
	Yok	28 (93,3)	29 (96,7)	
30. Dk	Var	1 (3,3)	1 (3,3)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	29 (96,7)	
35. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
40. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
45. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
50. Dk	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	>0,999
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)	
55. Dk	Var	1 (3,4)	0 (0,0)	0,492
	Yok	28 (96,6)	30 (100,0)	

Fisher testi, # Gözlerden birinde veri bulunmadığından hesaplanamamıştır.

Tablo 4.31: Sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-2

		Grup		p
		Normotansif	Hipertansif	
		n (%)	n (%)	
60. Dk	Var	1 (3,4)	0 (0,0)	0,492
	Yok	28 (96,6)	30 (100,0)	
65. Dk	Var	1 (4,2)	0 (0,0)	0,444
	Yok	23 (95,8)	30 (100,0)	
70. Dk	Var	1 (4,3)	0 (0,0)	0,434
	Yok	22 (95,7)	30 (100,0)	
75. Dk	Var	1 (4,3)	0 (0,0)	0,442
	Yok	22 (95,7)	29 (100,0)	
80. Dk	Var	1 (4,5)	0 (0,0)	0,449
	Yok	21 (95,5)	27 (100,0)	
85. Dk	Var	1 (5,6)	0 (0,0)	0,400
	Yok	17 (94,4)	27 (100,0)	
90. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	17 (100,0)	24 (100,0)	
95. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	15 (100,0)	22 (100,0)	
100. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	14 (100,0)	21 (100,0)	
105. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	13 (100,0)	20 (100,0)	
110. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	12 (100,0)	19 (100,0)	
115. Dk	Var	1 (9,1)	0 (0,0)	0,367
	Yok	10 (90,9)	19 (100,0)	

Fisher testi, # Gözlerden birinde veri bulunmadığından hesaplanamamıştır.

Tablo 4.32: Sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu ölçümlerinde başlangıç değerine göre %20 ve üzerinde azalma varlığının gruplara göre karşılaştırılması-3

		Grup		p
		Normotansif	Hipertansif	
		n (%)	n (%)	
120. Dk	Var	0 (0,0)	1 (5,9)	>0,999
	Yok	9 (100,0)	16 (94,1)	
125. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	6 (100,0)	16 (100,0)	
130. Dk	Var	0 (0,0)	1 (7,1)	>0,999
	Yok	2 (100,0)	13 (92,9)	
135. Dk	Var	0 (0,0)	1 (8,3)	>0,999
	Yok	2 (100,0)	11 (91,7)	
140. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	2 (100,0)	10 (100,0)	
145. Dk	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	#
	Yok	2 (100,0)	8 (100,0)	
150. Dk	Var	0 (0,0)	2 (28,6)	>0,999
	Yok	2 (100,0)	5 (71,4)	

Fisher testi, # Gözlerden birinde veri bulunmadığından hesaplanamamıştır.

TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

Elektif timpanoplasti yapılacak hipertansif ile normotansif hastalarda uygulanan kontrollü hipotansiyonun peroperatif bölgesel beyin doku oksijenizasyonu ile postoperatif erken ve geç dönemde kognitif fonksiyonlar açısından karşılaştırmayı amaçladığımız bu çalışmada, hipertansif hastalar ile normotansif hastalar arasında kan basıncı değişimi daha fazla olmasına rağmen NIRS değerlerinde fark tespit edilemedi. Hipertansif hastalar, normotansif hastalar MMT skorlarında açısından karşılaştırıldığında sonuçları benzer bulundu. Hipertansif hastalarda hedef değere ulaşabilmek için daha fazla düşüş gerektiğinden bu grupta daha fazla remifentanil kullanımı gerekmiştir, ancak ek bir hipotansif ajan ihtiyacı olmamıştır. Bu hastalarda daha fazla remifentanil kullanılmasına rağmen, tedavi gerektiren bradikardi ve ekstübasyonda gecikme görülmemiştir.

Orta kulak cerrahisinde kontrollü hipotansiyon sıklıkla uygulanan bir yöntemdir. Kan basıncının düşürülmesi, peroperatif kanama miktarını azaltmaktadır. Bu sayede cerrahi sahanın görülebilirliği artar, ameliyat süresi kısalır ve oluşabilecek komplikasyonlar azalır (16). Plastik, maksillofasiyal, kulak, burun ve boğaz cerrahisi gibi, kontrollü hipotansiyon sonrası kan basıncının hızla normale dönmesinin reaksiyonel kanamaya neden olabileceği durumlarda yavaş başlayan ve normal basıncına yavaş dönen orta dereceli hipotansiyon tercih edilmektedir (76). Ancak diğer yönden, vital organlarda hipoperfüzyon yaratabileceği düşüncesi istemli kontrollü hipotansiyon uygulanması esnasında endişeye yol açmaktadır (77, 78, 79).

Hipertansiyonu olan hastalar cerrahi esnasında sıklıkla karşılaştığımız hasta gruplarından biridir. Hipertansiyon perioperatif morbidite ve mortalitenin de önemli derecede belirleyicilerinden biridir (80). Hipertansif hastalarda, preoperatif dönemde kontrollü de olsalar, genel anestezi uygulaması esnasında ani hemodinamik değişikliklerle karşılaşma ihtimalimiz artmaktadır. Bu nedenle daha dengeli bir anestezi uygulaması gerekmektedir. Hipertansif hastalarda, ortalama arter basıncının belli bir aralığa düşürülmesi ve sürdürülmesi organlarda hipoperfüzyona yol açabileceği ile ilgili çalışmalar devam etmektedir (20). Bu hastalarda kontrollü hipotansiyon uygulaması, oluşabilecek yan etkiler açısından da hastaların daha fazla etkilenebileceklerini düşündürmektedir.

Normotansif kişilerde ortalama arter basıncı 60 mmHg olana kadar serebral kan akımı kan basıncı değişikliklerinden bağımsız olarak sağlanmaktadır. Hipertansif kişilerde damar iç çapının ve elastisitesinin değişmesi ile birlikte serebrovasküler remodeling oluşur ve otoregülasyon bozulur (81). Bu nedenle hipertansif hastalarda ortalama arter basıncının belli bir oranın altında düşürülmesi beyin perfüzyonunu bozabilir.

Kontrollü hipotansiyon ortalama arter basıncının 50-65 mmHg olacak şekilde ayarlanmasıdır. Erdem ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, 50 ASA 1 hastada ortalama arter basıncını 50-60 mmHg olacak şekilde ayarlanmıştır (82). Yapılan çalışmalarda genellikle kontrollü hipotansiyon değeri olarak ortalama arter basıncının 60-70 mmHg arasında tutulması hedeflenmiştir (24,90). Nowak ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise 47 hasta hafif ($OAB > 75$ mmHg), orta ($65 < OAB \leq 75$) ve ileri ($OAB \leq 65$ mmHg) olacak şekilde 3 gruba ayrılmıştır (83). Bizim çalışmamızda da hastalarda ortalama arter basıncı 65-70 mmHg olacak şekilde hedefledik. Operasyona başladıktan sonra yaklaşık 20. dakikada hedef ortalama arter basıncına ulaşıldı. Her iki grup hastamızda da başlangıç değerinden hedef basınç değerine düştükten sonra ortalama arter basınçları arasında fark olmadı. Ancak hipertansif hasta grubunda başlangıç değerden kararlı duruma geçilene kadar ortalama arter basınçları arasında anlamlı fark bulundu (Tablo 4.5, Şekil 4.1).

Kontrollü hipotansif anestezi ile ilgili yapılan bütün çalışmalarda intraoperatif hemodinamik stabilite, postoperatif derlenme ve kognitif

fonksiyonlar değerlendirildi. Hipertansif hastalarda kontrollü hipotansiyona bağlı oluşabilecek yan etkiler açısından yapılan çalışmalar vardır ancak beyin perfüzyonu ve beyin kan akımı ile ilgili fikir verebilecek NIRS ile ilgili herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

Kim ve arkadaşları, erken dönem hipertansiyonda serebral morfolojik değişiklikleri ve damar dilatasyonunun bozulmasını gözlemlemek için ratlar üzerinde bir çalışma yapmışlar (81). Manyetik Rezonans görüntüleme tekniklerinin kullanılarak hipertansif ve normotansif ratlar arasındaki rejyonel serebrovasküler benzerlik ve farklılıkların araştırıldığı bu çalışmada, her iki grupta da aynı serebral kan akımı değerlerinin olduğu ancak hipertansif ratlarda daha az bölgesel serebral arteriyel kan volümünün olduğu görülmüştür. Hiperkapniye verilen yanıtta ise hipertansif ratlarda daha fazla kan akımı değişiklikleri olduğu ancak iki grupta da benzer serebral arteriyel kan volümü değişiklikleri olduğu gözlemlenmiştir. Bizim çalışmamızda da ortalama arter basıncı değerleri aynı seviyelerde tutmak için hipertansif hasta grubunda başlangıç değerleri incelendiğinde, daha fazla kan basıncı değişikliğine izin verilmiş olsa da NIRS değerlerinde gruplar arası fark tespit edilemedi.

Kontrollü hipotansiyon esnasında organ perfüzyon bozukluğu olabileceği, özellikle de beyin dokusunun etkilenip etkilenmediği göz önünde bulundurulmuş konulardan biridir. Düşük bölgesel serebral oksijenizasyon (rSO₂), beyin perfüzyonu ile oksijen sunumundaki uyumsuzluğu ve bölgesel oksijen ihtiyacını göstermektedir. Serebral kan akımı ve perfüzyonunun en iyi göstergelerinden biri bölgesel beyin doku oksijenizasyonunu gösteren, noninvaziv bir yöntem olan NIRS monitörizasyonudur. Rigamonti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, bölgesel serebral oksijen satürasyonu takibinin serebral iskemiye düşündürülen EEG ve klinik bulgularla korele olduğu ve bu takibin devamlı yapılabilecek noninvaziv ve basit bir yöntem olduğu belirtilmiştir (84). Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada serebral satürasyonu göstermede en iyi yöntem olan juguler ven satürasyonu ile rSO₂'nin korele olduğu tespit edilmiştir (85).

Erdem ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 50 ASA I normotansif hastada kontrollü hipotansiyon uygulanmış ve NIRS'a etkisi değerlendirilmiştir (82). Bu çalışmada kontrollü hipotansiyon uygulanan hastalarda bölgesel

serebral doku oksijenizasyonunun bazal değerine göre %20'den daha fazla düşüşe yol açtığı izlenmiştir ve çalışmada %20'den fazla düşüş olduğunda kontrollü hipotansiyon uygulaması sonlandırılmıştır. Ancak Shear ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise hastalarda 55 -65 mmHg aralığında uygulanan kontrollü hipotansiyonun NIRS'a etkisi olmadığı iddia edilmiştir (86). Yine Cox ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada omuz artroskopisinde kullanılan oturur pozisyonunda NIRS monitörizasyonu ile serebral desatürasyonun geliştiği görülmüş ve, intraoperatif kan basıncı ile NIRS değerleri arasında korelasyon olduğu belirtilmiştir (87). Bizim çalışmamızda ortalama arter basınçları 65-70 mmHg civarına getirilen hipertansif hastaların başlangıç değerlerine göre değişimleri daha fazla olduğu izlendi. Bu da bize bu hastalarda serebral kan akımı ve perfüzyonunun normotansif gruba göre daha fazla etkilenebileceğini ve hastaların bölgesel serebral doku oksijenizasyonunun daha fazla düşebileceğini düşündürdü. Ancak çalışmamızda hipertansif hastalar ile normotansif hastalar arasında kan basıncı değişimi daha fazla olmasına rağmen NIRS değerlerinde fark görülmemiştir (Tablo 4.10 ve Tablo 4.11).

Kontrollü hipotansiyona bağlı gelişebilecek durumlardan birisi de postoperatif kognitif bozukluktur. Murkin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada intraoperatif dönemdeki desatürasyonun, postoperatif dönemdeki kognitif bozukluk, inme ve hastanede kalış süresi ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (70). Li ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada postoperatif kognitif bozukluk gelişmesinde bölgesel serebral oksijen satürasyonunun bozulmasının payı olacağı belirtilmiştir (88). Nowak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların kognitif fonksiyonlarını ölçme için peroperatif, postoperatif 6. saat ve 30. saatlerde Stroop test, iz sürme testi ve verbal akıcılık testini uygulamışlardır (83). Bu hastalarda postoperatif 6. saatte Stroop test skorunda azalma olmakla birlikte, postoperatif 30. saatte bu azalmanın ortadan kalktığı gözlemlenmiştir. Sonuç olarak intraoperatif hipotansiyonun geç dönemde psikometrik testlerin sonucunu etkilemediği belirtilmiştir. Choi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 60 hastaya hipotansiyon uygulanmış ve hastaların preoperatif ve postoperatif 1. haftada MMT uygulanarak kognitif fonksiyonlarına bakılmış ancak bu çalışmada postoperatif kognitif fonksiyonlar açısından

herhangi bir bozulma görülmemiştir (89). Bizim yaptığımız çalışmada da bütün hastalarımızda postoperatif 6. ve 24. saatlerde uygulanan MMT sonuçlarına göre herhangi bir kognisyon bozukluğu görülmemiştir. Hipertansif hastalar, normotansif hastalar ile karşılaştırıldığında da MMT skorlarında fark görülmemiştir. (MMT postop 6. Saat Grup 1 vs Grup 2: $28 \pm 2,0$, $28 \pm 1,8$, MMT postop 24. Saat Grup 1 vs Grup 2: $28 \pm 1,7$, $28 \pm 1,8$)

Operasyon esnasında kontrollü hipotansiyon yapabilmek için çeşitli yöntemler kullanılabilir. Bu yöntemlerden birisi hipotansiyon yaratacak ilaçlardan faydalanmaktır. Choi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipotansiyon amacıyla nitrogliserin ve nikardipin kullanılmıştır(89). Bu 2 grup arasında serebral oksijen saturasyonu ve postoperatif kognitif fonksiyonlar açısından bozulma görülmemiştir. Tirelli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kontrollü hipotansiyon uygulaması için, i.v. propofol ve remifentanil infüzyonu ile yapılan total intravenöz anestezi ile izofluran ve i.v. fentanil ile yapılan inhaler anesteziyi karşılaştırmışlar (90).Bu çalışmada iki yöntemin de hipotansiyon kontrolü açısından güvenli olduğu sonucuna varılmıştır, ancak total intravenöz anestezinin, propofolün seçici arteriyel vazodilatasyon etkisinden dolayı daha az kanama sağladığı ve dolayısıyla daha iyi cerrahi saha yarattığı belirtilmiştir. Eberhart ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada i.v. propofol ve remifentanil infüzyonu ile izofluran ve aralıklı i.v. alfentanil uygulaması karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada da hem intravenöz hem de inhaler anestezinin kontrollü hipotansiyon uygulamasında tansiyon değerleri açısından fark olmadığı belirtilmiştir. Total intravenöz anestezi uygulanan grupta daha düşük ortalama kalp hızı olduğu bununla birlikte daha az kardiyak output sağladığı için cerrahi şartlar açısından daha iyi olduğu ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızda kontrollü hipotansiyon uygulanması için anestezi idamesi esnasında sevofluranın yanında i.v. olarak remifentanil infüzyonu verilmiştir. Hipertansif hastalarda hedef değere ulaşabilmek için daha fazla düşüş gerektiğinden bu grupta daha fazla remifentanil kullanımı gerekmiştir (Grup 1 vs Grup 2: $1002 \pm 579,3$ mcg, $1511 \pm 838,9$ mcg). Ancak ek bir hipotansif ajan ihtiyacı olmamıştır.

Remifentanil kullanımı esnasında istenmeyen etkilerden en sık görülenlerinden biri bradikardidir (91). Çalışmamızda hipertansif hastalarda

daha fazla remifentanil kullanılmasına rağmen hastalarda tedavi gerektiren bradikardi olmamıştır.

Hipertansif hastalarda daha fazla opiyat kullanımına bağlı, hastaların uyanmasında gecikme ve dolayısıyla daha geç ekstübe olmaları ihtimali düşünülebilir. Ancak çalışmamızda ekstübasyon süreleri arasında da anlamlı fark bulunamamıştır. (Grup 1 vs Grup 2 : $6 \pm 2,5$ dk, $5 \pm 1,9$ dk)

Çalışmamızda ek analjezik olarak hastalara 1 mg/kg tramadol i.v. olarak uygulanmıştır. Hastalarda ek analjezik ihtiyacı açısından anlamlı fark olmamıştır. (Grup 1 vs Grup 2: $80 \pm 16,5$ mg, $86 \pm 16,3$ mg)

Postoperatif dönemde en sık görülen yan etkilerden biri de hastalarda bulantı ve kusma şikayetidir. Çalışmamızda hastalarda bu şikayetlere rastlanmamıştır. Ancak 1 mg/kg tramadol verilmesi sebebiyle her hastaya antiemetik verilmiştir.

5.2 TEZİN KISITLILIKLARI

- 1) Çalışmamızda hipertansif hastalarda operasyon süresi (Grup 1 vs Grup 2: $90 \pm 30,8$ dk, $113 \pm 30,8$ dk) ve buna bağlı olarak anestezi verilen süre (Grup 1 vs Grup 2: $102 \pm 31,1$ dk, $126 \pm 29,9$ dk) daha uzun bulunmuştur. Buna neden olarak, hipertansif hastalarda hedef tansiyon değerlerine ulaşmanın zaman alması ve bu süreçte cerrahın kanlı ortam nedeniyle daha yavaş çalışmış olabileceği düşünüldü. Bu durum hipertansif hastalarda operasyon sürelerini uzatmıştır. Ancak arada ortalama 20 dakikalık bir süre farkı mevcuttur ve bu fark hastalarda peroperatif bölgesel serebral oksijen saturasyonlarında ve postoperatif kognitif fonksiyonlarda herhangi bir anlamlı fark yaratacak bir süre olduğunu düşünmedik.
- 2) Çalışmamızda hastaların kognitif fonksiyonlarının ölçmek ve postoperatif kognitif bozukluk gelişip gelişmediğini değerlendirmek için mini mental test uygulanmıştır. Çalışmamızı farklı kognitif testler kullanarak destekleyebilir ya da karşılaştırma yapabiliriz.

5.3 SONUÇ

Hipertansif hastalarda timpanoplasti ameliyatlarında uygulanan kontrollü hipotansiyonun bölgesel serebral oksijen satürasyonu ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini incelediğimiz bu çalışmada, normotansif hastalar ile kıyaslandığında, peroperatif dönemde bölgesel serebral oksijenizasyonda veya postoperatif erken ve geç dönemde kognitif fonksiyonlarda herhangi bir fark tespit edilemedi.

Hipertansif hastalarda başlangıç kan basıncı değerlerinden hedef değere ulaşana kadar daha fazla değişim oldu, bu nedenle daha fazla remifentanil kullanıldı. Ancak bu hastalarda tedavi gerektiren bradikardi ve normotansif hastalara göre ekstübasyonda gecikme olmadı. Postoperatif dönemde bulantı ve kusma şikayetiyle karşılaşılmadı.

Sonuç olarak hipertansif hastalarda belli bir ortalama arter basıncı aralığında bölgesel serebral oksijen satürasyonda düşmeye ve kognitif disfonksiyonuna yol açmadığı, ancak bu hasta grubunda operasyon süresinin uzayabileceği gösterilmiştir. Bu sonuçlara göre kontrollü hipotansiyonun hipertansif hasta grubunda güvenle uygulanabileceği kanaatine vardık. Bu konuda ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Esener Z. Kontrollü hipotansiyon. Klinik Anestezi'de. 2. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 1997: 428-33.
2. Shekhar S, Liu R, Travis OK, Roman RJ, Fan F. Cerebral Autoregulation in Hypertension and Ischemic Stroke: A Mini Review. J Pharm Sci Exp Pharmacol. 2017; 2017(1): 21-27. Epub 2017 Oct 27.
3. Vegh T. Cerebral oximetry in general anaesthesia. Turk J Anaesthesiol Reanim 2016; 44(5): 247-249. [CrossRef]
4. Sørensen H. Near infrared spectroscopy evaluated cerebral oxygenation during anesthesia. Dan Med J. 2016 Dec; 63(12). pii: B5318. Review.
5. Ko SH, Cho YW, Park SH, Jeong JG, Shin SM, Kang G. Cerebral oxygenation monitoring of patients during arthroscopic shoulder surgery in the sitting position. Korean J Anesthesiol. 2012 Oct; 63(4): 297-301.
6. Rasmussen LS. Postoperative cognitive dysfunction: Incidence and prevention. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006; 20(2): 315-330
7. Coburn M, Fahlenkamp A, Zoremba N, Schaelte G. Postoperative cognitive dysfunction: Incidence and prophylaxis; Anaesthesist. 2010; 59(2): 17-84; quiz 185
8. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Lange, 3. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara; 2004, s: 231-232
9. Nijhawan N, Warltier D. Regulation of the cardiovascular system. In: Skarvan K, Priebe HJ (Eds). Cardiovascular physiology. 2nd ed. London: BMJ Books; 2000: 213-38.

10. Miller ED. Deliberate hypotension. In: Miller RD (Ed.). *Anesthesia*. 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000: 1470-90.
11. Degoute CS. Controlled hypotension: a guide to drug choice. *Drugs* 2007; 67: 1053-76.
12. Miller, ed. *Deliberate Hypotension*. In: Miller RD, eds. *Anesthesia*. 5th ed. 2000 Churchill Livingstone: Philadelphia p: 1470-90.
13. Shander A, Rijhwani T, Spence RK. ed. *Controlled hypotension*. In: Spiess BD, eds. *Perioperative transfusion medicine*. Vol: 436-447, 2006.
14. Thompson GE, Miller RD, Stevens WC, Murray WR. *Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty: a study of blood loss and organ function (brain, heart, liver, and kidney)*. *Anesthesiology*, 1978. 48(2): 91-6.
15. Suttner SW, Boldt J, Schmidt CC, Piper SN, Schuster P, Kumle B. *The effects of sodium nitroprusside-induced hypotension on splanchnic perfusion and hepatocellular integrity*. *Anesth Analg*, 1999. 89(6): 1371-7.
16. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Hypotensive Agents. In *Clinical Anesthesiology*. 3 rd edition. California: McGraw-Hill; 2002, 231-232.
17. Esener Z. *Klinik Anestezi*, 2. Baskı, Logos Yayıncılık, Ankara; 1997, s: 428-433
18. Kayhan Z. *Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı*. Ankara: Logos Yayıncılık; 2004; 496-501.
19. Craig J.L.H. *Anesthesia* (1997). Scott-Brown's Otolaryngology. (Ed. Gleason M.). Vol 1. Chap. 27, pp: 1-23. Oxford; Butterworth-Heinemann
20. Monk C.R. and Milard R.K. *Controlled Hypotension* (1996). *International practice of anesthesia*. (Eds. Cedric Prys-Roberts and Burnell R. Brown Jr.) Vol 1, Chapt.2, 113-pp. 1-11. Oxford; Butterworth-Heinemann (Elsevier)

21. Hipotansif ilaçlar (2001). Klinik Anesteziyoloji (Ed. Morgan E.D.Jr., Mikhael S. J.) (Çev. Ed. Lüleci N.) Bölüm 13. sayfa: 182-6. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri
22. Pilli G., Güzeldemir M.E., Bayhan N. Esmolol for hypotensive anesthesia in middle ear surgery. *Acta Anaesthesiol Belg* 1996; 47(2): 85-91
23. Boezaart A.P., Van Der Merwe J. Coetzee A. Comparison of sodium nitroprusside and esmolol induced controlled hypotension for functional endoscopic surgery. *Can J Anaest* 1995 May 42; (5T1): 373-6
24. Eberhart LH, Folz BJ, Wulf H, Geldner G. Intravenous anesthesia provides optimal surgical conditions during microscopic and endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope*. 2003 Aug; 113(8): 1369-73.)
25. Hacmann T., Friesen M., Allen S., Pricious D.S. Clonidine facilitates controlled hypotension in adolescent children. *Anesth Analg* 2003 Apr 96(4): 976-81
26. Tobias J.D. Controlled hypotension in children : a critical review available agents. *Paediatr Drugs* 2002; 4(7): 439-53)
27. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: e127-e248.
28. Ergin A. Nöroanestezi 2004 [www.gata.edu.tr.cerrahibilimler.arsiv.anestezi](http://www.gata.edu.tr/cerrahibilimler.arsiv.anestezi) Erişim tarihi: 14 Eylül 2012.
29. Cherubini A, Lowenthal DT, Paran E, Mecocci P, Williams LS, Senin U. Hypertension and cognitive function in elderly. *DisMon* 2010; 56: 106-47.
30. Köknel Ö, Özüğurlu K, Bahadır GA. Davranış Bilimleri (Ruh Bilim). İstanbul, Bayrak Matbaacılık. 1989; 60-63.

31. Louge PE, Schmitt FA. Psychological Assesment of Intellegence And Personality. Neurosurgery Second edition. Wilkins R, Rengachory S, (Eds). Churchill Livinstone New York. 1996; 59-66.
32. Levin ED, Simon BB. Nicotinic Acetylcholine Involvement in Cognitive Function in Animals. Psychopharmacology (Berl). 1998; 138(3-4): 217-230.
33. Wonnacott S, Irons J, Rapier C, Thorne B, Lunt GG. Presynaptic Modulation of Transmitter Release by Nicotinic Receptors. Prog Brain Res. 1989; 79: 157-163.
34. Samuel H. Clinical Examination of Cognitive Function. Neurosurgery. 1996; 4858.
35. Kulaksızoğlu IB, Tukul R, Uçok A, Yargıç I, Yazıcı O. Psikiyatri. İstanbul, İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayınevi. 2009
36. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry. Seventh Edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994: 240-318.
37. Amerikan Psikiyatri Birliđi: Diagnostic and Statistical Mental Disorders (DSMIV). Fourth Edition, Washington DC; 1994: 50-110.)
38. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
39. Girard TD, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in the intensive care unit. Crit Care. 2008; 12(3): 3.
40. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 11. Baskı 2. Cilt Ankara Nobel Tıp Kitapevi. 2011.
41. Forlenzo OV, Diniz BS, Gattaz WF. Diagnosis and Biomarkers of Predementiain Alzheimer's Disease. BMC Med. 2010; 22(8): 89.
42. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG et al. The Clinical Course of Advanced Dementia. N Engl J Med. 2009; 361(16): 1529-38.

43. Karaca S. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozuklukları. TARK 2004 Özet Kitabı, 57. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon derneği 38.Ulusal kongresi, 2004, Antalya, 1-5 Aralık 2004.
44. Monk TG, Price CC. Postoperative cognitive disorders. *Curr Opin Crit Care*. 2011; 17(4): 376-81.
45. Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990; 113(12): 941-8.
46. Parikh SS, Chung F. Postoperative Delirium in The Elderly. *Anesth Analg*. 1995; 80(6): 1223-32.
47. Robinson TN, Raeburn CD, Tran ZV, Angles EM, Brenner LA, Moss M. Postoperative Delirium in The Elderly: Risk Factors and Outcomes. *Ann Surg*. 2009; 249(1): 173-8.
48. Spiller JA, Keen JC. Hypoactive Delirium: Assessing the Extent The Problem for Inpatient Specialist Palliative Care. *Palliat Med*. 2006; 20(1): 17-23.
49. Rundshagen I., PD. Dr. med. Postoperative Cognitive Dysfunction. Review Article. *Dtsch Arztebl Int*. 2014 Feb; 111(8): 119-125.
50. Thomas R, Cameron D, Fahs M. A prospective study of delirium and prolonged hospital stay. *Arch Gen Psychiat* 1988; 45: 937-40.
51. Francis J, Kapoor W. Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 601-6.
52. Pappa M, Theodosiadis N, Tsounis A, Sarafis P. Pathogenesis And Treatment of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Electronic Physician* (ISSN: 2008-5842). February 2017, Volume: 9, Issue: 2, Pages: 3768-3775.
53. 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*. 1998; 351: 857-61.

54. Erden İA, Uzun Ş, Turgut HC, Aypar U. Yaşlı Hastalarda Anestezi. *Akad Geriatri* 2009; 1: 162-166.
55. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008; 108: 18–30. [PubMed: 18156878]
56. Abildstrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, Hanning CD, Rasmussen H, Kristensen PA, et al. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000; 44(10): 1246-1251.
57. Wang W, Wang Y, Wu H, Lei L, Xu S, Shen X, et al. Postoperative Cognitive Dysfunction: Current Developments in Mechanism and Prevention. *Med Sci Monit*. 2014; 20: 1908-1912.
58. Bitsch MS, Foss NB, Kristensen BB, Kehlet H. Acute cognitive dysfunction after hip fracture: frequency and risk factors in an optimized, multimodal, rehabilitation program. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006; 50(4): 428-36.
59. Postler A, Neidel J, Günter KP, Kirschner S. Incidence of early postoperative cognitive dysfunction and other adverse events in elderly patients undergoing elective total hip replacement (THR). *Arc Gerontol Geriatr*. 2011; 53(3): 328–333.
60. Folstein MF, Folstein S, Mc Hugh PR. 'Mini Mental State' A Practical method grading the cognitive state of patient for the clinician. *J of Psychiatric Research*. 1975; 12(3): 189-198.
61. Cappoica L, Speziale F, Gazzetti M, Mariani P, Rizzo A. Comparative study on carotid revascularization (endarterectomy vs stenting) using markers of cellular brain injury, neuropsychometric tests and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Vasc Surg*, 2010; 51(3): 584-591.
62. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 1977; 198: 1264-7.

63. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth Analg* 2012; 115: 1373-83.
64. Cortez J, Gupta M, Amaram A, Pizzino J, Sawhney M, Sood BG. Noninvasive evaluation of splanchnic tissue oxygenation using near-infrared spectroscopy in preterm neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24: 574-82.
65. Vretzakis G, Georgopoulou S, Stamoulis K, Stamatiou G, Tsakiridis K, Zarogoulidis P, et al. Cerebral oximetry in cardiac anesthesia. *J Thorac Dis* 2014; 6(Suppl. 1): S609.
66. Chakravarti S, Srivastava S, Mittnacht AJ. Near infrared spectroscopy (NIRS) in children. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12: 70-9.
67. Van Bel F, Lemmers P, Naulaers G. Monitoring neonatal regional cerebral oxygen saturation in clinical practice: value and pitfalls. *Neonatology* 2008; 94: 237-44.
68. Schwarte LA, Stevens MF, Ince C. Hepatosplanchnic failure: splanchnic perfusion and oxygenation in critical illness. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer; 2006. p. 627-40
69. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, Kolano J, Chlebowski S, Henson LC. Estimation of jugular venous O₂ saturation from cerebral oximetry or arterial O₂ saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput*. 2000; 16(3): 191-9
70. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg*. 2007; 104(1): 51-8
71. Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum*. 2004; 7(5): E376-81.

72. Yao FS, Tseng CC, Ho CY, Levin SK, Illner P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004 Oct; 18(5): 552-8.
73. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Tufano R, Danelli G, Fierro G, De Cosmo G, Servillo G. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg.* 2005 Sep; 101(3): 740-7, table of contents. Erratum in: *Anesth Analg.* 2006 Jun; 102(6): 1645. Fierro, Giovanni [corrected to Fierro, Giuseppe].
74. Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi 2.Baskı Nobel Tıp Kitap Evi,Çakır N.1999 İstanbul.sayfa 75-77
75. Whers R.E: Hearing and anatomical result with homograft tympanoplasty *Otolaryngol.Clin.North Am.*1989,10: 181-182
76. Simpson P. Preoperative blood loss and its reduction: The role of the anaesthetist. *Br J Anaesth* 1992; 69: 498-507.
77. Choi WS, Samman N. Risks and benefits of deliberate hypotension in anaesthesia: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Aug; 37(8): 687-703.
78. Birch AA, Boyce WH. Changing renal blood flow following sodium nitroprusside in patients undergoing nephrolithotomy. *Anesth Analg.* 1977 Jan-Feb; 56(1): 102-9.
79. Dumaresq DM, Vasconcelos RC, Guimarães SB, Cavalcante SL, Garcia JH, Vasconcelos AR. Metabolic and oxidative effects of sevoflurane and propofol in children undergoing surgery for congenital heart disease. *Acta Cir Bras.* 2011; 26 Suppl 1: 66-71.
80. Murray MJ. Perioperative hypertension: elevation and management In: Schwartz AJ (ed.). *Refresher course in Anaesthesiology XXVIII.* Philadelphia, Lipincott Williams & Wilkins pres. 1998: 125-35.

81. Kim T, Richard Jennings J, Kim SG. Regional cerebral blood flow and arterial blood volume and their reactivity to hypercapnia in hypertensive and normotensive rats. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2014 Mar; 34(3): 408-14.
82. Erdem AF, Kayabasoglu G, Tas Tuna A, Palabiyik O, Tomak Y, Beyaz SG. Effect of controlled hypotension on regional cerebral oxygen saturation during rhinoplasty: a prospective study. *J Clin Monit Comput.* 2016 Oct; 30(5): 655-60.
83. Nowak S, Oldak A, Kluzik A, Drobnik L. Impact of Controlled Induced Hypotension on Cognitive Functions of Patients Undergoing Functional Endoscopic Sinus Surgery. *Med Sci Monit.* 2016 Mar 18; 22: 898-907.
84. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci F, Magrin S, Carozzo A, Casati A. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth.* 2005 Sep; 17(6): 426-30.
85. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, Kolano J, Chlebowski S, Henson LC. Estimation of jugularvenous O₂ saturationfromcerebraloximetr yorarterial O₂ saturationduringisocapnichypoxia. *J ClinMonitComput.* 2000; 16(3): 191-9
86. Shear T, Tobias JD. Cerebral oxygenation monitoring using near infrared spectroscopy during controlled hypotension. *Paediatr Anaesth.* 2005 Jun; 15(6): 504-8.)
87. Cox RM, Jamgochian GC, Nicholson K, Wong JC, Namdari S, Abboud JA. The effectiveness of cerebral oxygenation monitoring during arthroscopic shoulder surgery in the beach chair position: a randomized blinded study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2018 Apr; 27(4): 692-700.)
88. Li XM, Shao MT, Wang JJ, Wang YL. Relationship between post-operative cognitive dysfunction and regional cerebral oxygen saturation and β -amyloid protein. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2014 Oct; 15(10): 870-8.)

89. Choi SH, Lee SJ, Jung YS, Shin YS, Jun DB, Hwang KH, Liu J, Kim KJ. Nitroglycerin- and nicardipine-induced hypotension does not affect cerebral oxygen saturation and postoperative cognitive function in patients undergoing orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Oct; 66(10): 2104-9.
90. Tirelli G, Bigarini S, Russolo M, Lucangelo U, Gullo A. Total intravenous anaesthesia in endoscopic sinus-nasal surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2004 Jun; 24(3): 137-44.
91. Patel SS, Spencer CM: Remifentanil. *Drugs* 1996; 52: 417-27.



EK A. Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 09.01.2018

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Hipertansif Hastalarda Timpanoplasti Ameliyatlarında Uygulanan Kontrollü Hipotansiyonun Bölgesel Serebral Oksijen Saturasyonu ve Kognitif Fonksiyonlar Üzerine Etkileri	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Senem Koruk				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi				
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI					
	DESTEKLEYİCİ	Medtronic Firma				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ					
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>			
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>			
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>			
FAZ 4		<input type="checkbox"/>				
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>				
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>				
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>				
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>				
Retrospektif		<input type="checkbox"/>				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER		TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLE BİLGİLER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLE N DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>				
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>				
	İLAN	<input type="checkbox"/>				
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>				
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>				
DİĞER:	<input type="checkbox"/>					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2017/0410	Tarih: 09.01.2018				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Derya Büyükkayhan
İmza:

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

Tarih: 09.01.2018

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Hipertansif Hastalarda Timpanoplasti Ameliyatlarında Uygulanan Kontrollü Hipotansiyonun Bölgesel Serebral Oksijen Saturasyonu ve Kognitif Fonksiyonlar Üzerine Etkileri
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sebahat Dilek Torun	Halk Sağlığı	Özel Kuruluş	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Gönen Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Saliha Şahin	İşçi		E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: Onaylandı Reddedildi

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Derya Büyükkayhan
İmza: