

T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TOTAL KALÇA OPERASYONLARINA GİREN YAŞLI
HASTALARDA SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU
DEĞİŞİKLİKLERİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice Kübra ERGEN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. R. Dilek OKYAY

ZONGULDAK

2014

T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TOTAL KALÇA OPERASYONLARINA GİREN YAŞLI
HASTALARDA SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU
DEĞİŞİKLİKLERİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice Kübra ERGEN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. R. Dilek OKYAY

ZONGULDAK

2014

TEZ ONAY TUTANAĞI


Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte: Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tez Başlığı : Total Kalça Operasyonlarına Giren Yaşlı Hastalarda Serebral Oksijen Saturasyonu Değişiklikleri

Tez Yazarı : Arş. Gör. Dr. Hatice Kübra ERGEN

Tez Savunma Tarihi: 19/04/2014

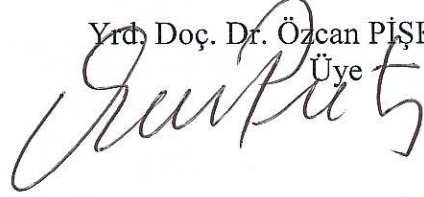
Tez Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. Rahşan Dilek OKYAY


Doç. Dr. Hilal AYOĞLU
Jüri Başkanı

Yrd. Doç. Dr. Rahşan Dilek OKYAY
Üye



Yrd. Doç. Dr. Özcan PIŞKİN
Üye



UYGUNDUR

11/09/2014



Prof. Dr. Mustafa AYDIN
Dekan Vekili

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince, yetişmemde büyük katkısı bulunan, verdiği güven ve gösterdiği hoşgörülü yaklaşımı ile desteklerini esirgemeyen Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Hilal AYOĞLU' na içtenlikle teşekkür eder ve saygılarımı sunarım.

Eğitimim süresince bilgi, emek ve deneyimleriyle, hoşgörü, sabır ve desteği ile bana yol gösteren, tez çalışmamı başından beri yakından takip eden deneyimlerini benimle paylaşan tez hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. R. Dilek OKYAY' a teşekkür eder ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetişebilmem için mesleki bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, eğitimime değerli katkıları bulunan değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Gamze KÜÇÜKOSMAN' a, Yrd. Doç. Dr. Özcan PİŞKİN' e, Yrd. Doç. Dr. Bengü AYDIN' a, Yrd. Doç. Dr. Murat ÇİMENCAN' a tanıma fırsatı bulduğum ve beraber çalıştığım aramızdan ayrılan hocalarım Prof. Dr. Işıl Özkoçak TURAN, Doç. Dr. Volkan HANCI, Doç. Dr. Serhan YURTLU' ya teşekkür eder ve saygılarımı sunarım.

Tez çalışmamın istatistiksel olarak planlanması ve analizinde katkıda bulunan Öğr.Gör.Dr. M. Çağatay BÜYÜKUYSAL'a teşekkür ederim.

Beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, eğitimim boyunca acı tatlı birçok anıyı paylaştığım değerli anestezi asistanı arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, ameliyathane ve yoğun bakım hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan anneme, babama ve tüm aileme;

Tıp fakültesi yıllarından itibaren yanımda olmaktan hiç vazgeçmeyen, varlığıyla hayatıma anlam katan, her zaman sonsuz sabır, sevgi ve anlayış gösteren hayat arkadaşım, sevgilim, eşim Dr. Selçuk ERGEN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Tezimi, varlığından hiç ummadığım bir anda haberdar olduğum, hayatıma bir güneş gibi doğan minik prensesim Vera Lina 'ya armağan ediyorum.

Dr.Hatice Kübra ERGEN

Zonguldak, 2014

ÖZET

Ergen HK., Total kalça operasyonlarına giren yaşlı hastalarda serebral oksijen saturasyonu değişiklikleri. Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Tezi. Zonguldak 2014.

Bu çalışmada genel anestezi altında total kalça protezi (TKP) operasyonlarına giren yaşlı hastalarda rejyonal serebral oksijen saturasyonu (rSO₂) değişikliklerini ve postoperatif kognitif disfonksiyonu engellemek için rSO₂ monitörizasyonunun postoperatif kognitif fonksiyonlar üzerine etkisini araştırmayı amaçladık. Genel anestezi altında total kalça protezi cerrahisine girecek ASA I-III risk grubunda 60 yaş üstü 50 olgu çalışmaya dahil edildi. Premedikasyon uygulanmayan tüm olgulara, operasyon odasına alınmadan önce eğitim durumlarına uygun hazırlanmış mini mental test (MMT), sayı menzili testinden oluşan nörokognitif testler uygulandı. Operasyon odasına alınan olgulara rutin monitörizasyondan sonra damar yolu açıldı, ardından radial arter kateterizasyonu ve monitörizasyonu uygulandı. Olgular rastgele 2 gruba ayrıldı. Grup R (rSO₂ takibi yapılacak n=25) ve Grup K (Kontrol grubu n=25). Grup I'de olguların sağ ve sol frontal bölgelerine bölgelerine fiberoptik serebral oksimetre sensörleri (INVOS 5100 Somanestic Inc, Troy, Mich) yerleştirilerek rSO₂ monitörizasyonu sağlandı ve bazal rSO₂ değerleri kaydedildi. Grup K'da ise herhangi bir rSO₂ monitörizasyonu uygulanmadı. Anestezi induksiyonunda 2- 2.5 mg/kg propofol, 1 mg/kg lidokain, 1 µg/kg remifentanil ve 0.6 m/kg rokuronyum intravenöz (i.v.) uygulandı. İdamede remifentanil (0,05-0,25 µg/kg/dk) infüzyonu ile 1 MAC desfluran %50:50 O₂:hava şeklinde 4L/dk taze gaz akımı uygulanarak sağlandı. Hastalara santral kateterizasyon uygulandı. Hastaların demografik verileri, anestezi, operasyon, derlenme, hastanede kalış süreleri, kalp atım hızları (KAH), invaziv ortalama arteriyel kan basıncı (OAB), periferik O₂ saturasyonu (SpO₂), santral venöz basınç değeri, end tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri, intraoperatif kullanılan rokuronyum ve remifentanil miktarları, kanama miktarları, replasman sıvıları ve replase edilen kan ürünleri miktarları, preoperatif ve postoperatif hemoglobin, hematokrit değerleri kaydedildi. Grup R'de ki hastaların serebral rSO₂ değerleri bazal, induksiyon sonrası, entübasyon sonrası 1.dk., cerrahi sonrası 1.dk., cerrahi sonrası sonrası 10.dk., çimentolama öncesi, çimentolama sonrası, operasyon bitiminde ve derlenme odasına geldikten sonra kaydedildi. Ek

olarak minimum ve maksimum serebral rSO₂ değerleri de kaydedildi. Anestezi yönetimi sırasında serebral rSO₂'nin bazal değerinin %75 inin üzerinde tutulması hedeflendi.

Serebral desaturasyon (serebral hipoksinin göstergesi), serebral rSO₂'nin bazal değerinin %75 inin veya 50 değerinin altında 15 saniye boyunca seyretmesi olarak tanımlandı. Serebral desaturasyon oluştuğunda; ventilatör, anestezi devresi ve baş pozisyonu kontrol edildi, FiO₂'yi artırarak kan oksijenizasyonu artırıldı. EtCO₂ normal aralığın üst seviyesinde tutulmaya çalışıldı. Eğer rSO₂ değerleri düşük seyrediyorsa i.v. sıvılar ve vazokonstriktörler (efedrin) kullanılarak OAB bazal değerinin %20 üst sınırına kadar yükseltildi. Hematokrit %27 nin altına düştüğünde eritrosit süspansiyonu verildi. Grup K' da ise FiO₂ ve EtCO₂ normal aralıkta tutuldu. OAB bazal değerinin %20 sinden fazla düştüyse OAB anestezi ilaç dozları azaltılarak ve i.v. sıvılar ve vazokonstriktörler (efedrin) kullanılarak tekrar bazal değerlerine yükseltildi. Hematokrit %27 nin altına düştüğünde ise eritrosit süspansiyonu verildi.

Tüm hastalara preoperatif olarak uygulanan nörokognitif testler postoperatif 1 ve 5. günlerde tekrarlandı. Tüm hastalara preoperatif olarak uygulanan nörokognitif testler postoperatif 1 ve 5. günlerde tekrarlandı. Grup R ve Grup K'da postoperatif Hbve Htc değerleri preoperatif değerlere oranla düşük bulundu. Her iki grupta da KAH değerleri bazal değerleriyle karşılaştırıldığında entübasyon sonrası anlamlı yüksek, çimentolama öncesi ve sonrası anlamlı düşük bulundu. Her iki grupta da tüm zamanlarda bazal değerler ile karşılaştırıldığında OAB değerlerinde anlamlı azalma, SPO₂ değerlerinde anlamlı artış gözlemlendi. Grup R'de hem sağ hem sol hemisfer için yapılan tüm ölçüm dönemlerinde serebral rSO₂ değerleri, bazal rSO₂ değeri ile karşılaştırıldığında yüksek bulundu. Grup R'de postoperatif 1.ve 5. gün nörokognitif testlerden alınan puanlar preoperatif yapılan testlerden daha yüksek bulunurken Grup K da daha düşük bulundu. Çalışma sonucunda genel anestezi altında total kalça protezi operasyonlarına giren yaşlı hastalarda rejyonal serebral oksijen saturasyonu monitörizasyon ve takibinin bu hastalarda gelişebilen değişiklikleri anında farkederek serebral desaturasyonu, serebral hipoksi ve iskemiyi engelleyen önlemler alınmasını sağlaması açısından faydalı olduğu, buna bağlı olarak gelişmesi muhtemel postoperatif kognitif fonksiyon bozukluklarını azaltacağı kanısına varıldı.

Anahtar Sözcükler: Total kalça protezi, rSO₂, postoperatif kognitif disfonksiyon, MMT, sayı menzili testi

Bu çalışma Bülent Ecevit Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından (2011-20-00-17) no' lu proje kapsamında desteklenmiştir.

ABSTRACT

Ergen HK., Cerebral Oxygen Saturation Changes in Elderly Patients Undergoing Total Hip Surgery. Bülent Ecevit University, Thesis of Anesthesia and Reanimation, Zonguldak, 2014.

In this study, we aimed to research regional cerebral oxygen saturation (rSO₂) changes and the effects of rSO₂ monitoring on postoperative cognitive function to prevent cognitive dysfunction in elderly patients under general anesthesia for total hip replacement surgery. Fifty patient who are ASA I-III risk group, over the age of 60, undergoing total hip replacement surgery under general anesthesia were included in our study. Neurocognitive tests consisted of mini-mental test (MMT), digit span test, which are prepared according to the educational level were performed to all patient who did not receive premedication before being taken into the operating room. In the operating room after the routine monitoring, intravenous cannulation was performed then radial artery catheterization and monitoring were performed. Patients were divided into two groups randomly as Group R (rSO₂ monitoring group, n: 25) and Group K (control group, n:25) . In group R, fiber-optic cerebral oximetry sensors (INVOS 5100 Somanestic Inc, Troy, Mich) are placed on the right and the left of frontal region, rSO₂ monitoring was provided and basal values of rSO₂ were recorded. In Group K, rSO₂ monitoring is not implemented. Anesthesia induction was administered intravenously with 2- 2.5 mg/kg propofol, 1 mg/kg lidocaine, 1 µg/kg remifentanil ve 0.6 m/kg rocuronium. Maintenance of anesthesia was performed with 0,05-0,25 µg/kg/dk remifentanil infusion, 1 MAC desflurane and fresh gase flow of 4L/min in %50:50 O₂:air. Central catheter were inserted to all patients. Demographic datas, duration of anesthesia and surgery, recovery time, length of stay in hospital, heart rate (HR), invasive mean arterial blood pressure (MAP), peripheral O₂ saturation (SpO₂), intraoperative rocuronium and remifentanil consumption, amount of blood loss, amount of replacement fluids and blood products, preoperative and postoperative hemoglobin and hematocrit values were recorded. In Group R patients cerebral rSO₂ values are recorded at after induction, 1.min after intubation, 1.min after surgical incision, 10.min after surgical incision, before application cement, , after application cement, the end of surgery

and after arriving in the recovery unit. In addition, minimum and maximum values of cerebral rSO₂ were also recorded. During the administration of anesthesia target value was to keep the cerebral rSO₂ over 75% of the rSO₂ baseline value. Cerebral desaturation (indicator of cerebral hypoxia) was defined as rSO₂ is being under 75% of the rSO₂ baseline value or below a value of 50 for 15 seconds. When cerebral desaturation occurred; ventilator, anesthesia circuit and the head position was checked and If impairment existed, this had been corrected. Tried to increase blood oxygenation by increasing FiO₂. EtCO₂ was kept the upper level of the normal range. If mean arterial pressure decrease more than % 20 of basal value OAB was raised to baseline values . If the reduction in rSO₂ persisted, mean arterial pressure was increased up to 20% of the upper limit of basal value by using i.v. fluids and vasoconstrictors (ephedrine). When hematocrit value falls below 27% , erythrocyte suspension was given. In Group K also FiO₂ and EtCO₂ were kept within the normal range. If mean arterial pressure decrease more than % 20 of basal value OAB was raised to baseline values again by reducing doses of anesthetic drugs and using iv fluids and vasoconstrictors (ephedrine). When hematocrit value falls below 27%, erythrocyte suspension was given.

Neurocognitive tests which applicated preoperatively to all patients were repeated on postoperative 1. and 5. days. In Group R and Group K postoperative hemoglobin and hematocrit values were lower than preoperative values. In both group, after intubation heart rate values were significantly higher than baseline values, before and after cementing heart rate values were significantly lower than baseline values. Mean arterial pressure values at all-time points in both groups showed a significant decrease compared to baseline values and SpO₂ values at all-time points in both groups showed a significant increase compared to baseline values. It was found that In group R the cerebral rSO₂ values of both right and left hemisphere were higher than baseline rSO₂ values in all measurement period. In group R the scores obtained from neurocognitive tests postoperative 1.and 5. days were higher than preoperatif scores, in Group K the scores obtained from neurocognitive tests postoperative in 1.and 5. days were lower than preoperatif scores.

In this study it was thought that cerebral oxygen saturation (rSO₂) monitoring is useful for noticing the changes immediately and taking precautions for cerebral

desaturation, hypoxia and ischemia in elderly patients under general anesthesia for total hip replacement surgery

Consequently, likelihood of developing cognitive dysfunction postoperatively can be reduced by cerebral oxygen saturation (rSO₂) monitoring.

Key Words: Total hip replacement, rSO₂, postoperative cognitive function, Mini Mental Test, Digit Span Test

This study is supported. by Bulent Ecevit University Research Fund (no 2011--20-00-17) as a project

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER.....	x
KISALTMALAR DİZİNİ	xii
TABLO DİZİNİ.....	xiii
GRAFİK DİZİNİ	xiv
RESİM DİZİNİ.....	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Total Kalça Protezi.....	3
2.1.1. Kalça Protez Cerrahisinde Görülen Komplikasyonlar	4
2.1.2. Mortalite	5
2.1.3. Kalça Protez Cerrahisi ve Anestezi Yönetimi	5
2.1.4. Kalça Protez Cerrahisinde Anestezi Seçimi	6
2.1.4.1. Geriatrik Hastalarda Genel Anestezi	6
2.1.4.2. Rejyonel Anestezi.....	8
2.2. Geriatrik Hastalarda Görülen Sistem Değişiklikleri.....	9
2.2.1. Kardiyovasküler Sistem	9
2.2.2. Solunum Sistemi	10
2.2.3. Üriner Sistem	10
2.2.4. Gastrointestinal Sistem.....	11
2.2.5. Endokrin Sistem.....	11
2.2.6. Kas İskelet Sistemi.....	12
2.2.7. Santral Sinir Sistemi.....	12
2.3. Kullanılan İlaçlar	12
2.3.1. Propofol (2,6 Dizopropil Fenol)	12
2.3.2. Remifentanil	13
2.3.3. Desfluran	14
2.3.4. Roküronyum Bromür (Organon 9426, Esmeron).....	15

2.4. Serebral Oksimetre	15
2.4.1. Near-infrared Spektroskopinin Çalışma Sistemi	16
2.4.2. Near-infrared Spektroskopinin Kullanım Faydaları	19
2.5. Bilişsel Fonksiyon	20
2.5.1. Anestezi ile Kognitif Fonksiyonların İlişkisi.....	21
2.5.2. Postoperatif Kognitif Bozukluklar	22
2.5.2.1. Postoperatif Deliryum.....	22
2.5.2.2. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozukluğu (POCD).....	23
2.5.2.3. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozukluğu Etiyolojisi.....	23
2.5.2.4. POCD Risk Faktörleri.....	24
2.5.2.4.1. Preoperatif Risk Faktörleri.....	24
2.5.2.4.2. İntraoperatif Risk Faktörleri	25
2.5.2.4.3. Postoperatif Risk Faktörleri	26
2.5.2.5. POCD ve Emboli	27
2.6. Postoperatif Bilişsel Disfonksiyonun Değerlendirilmesi.....	27
2.6.1. Mini Mental Test.....	28
2.6.1.1. Eğitimsizler İçin Standart MiniMental Test.....	29
2.6.1.2. Eğitimliler İçin Standart MiniMental Test.....	31
2.6.2. Sayı Menzili Testi	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	34
3.1. İstatiksel Analiz.....	37
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA.....	52
6. SONUÇLAR.....	60
7. KAYNAKLAR	61
8. EKLER	79
Ek 1: Etik Kurul Onayı.....	79

KISALTMALAR DİZİNİ

Ach	: Asetil Kolin
ASA	: Amerikan Anesteziyoloji Derneği
BMI	: Vücut Kitle İndeksi
CVP	: Santral Venöz Basınç
dk	: Dakika
DM	: Diabetes Mellitus
ED 95	: Efektif Doz
ETCO ₂	: Endtidal CO ₂
FiO ₂	: İnspire edilen Oksijen Fraksiyonu
Hb	: Hemoglobin,
HT	: Hipertansiyon
Htc	: Hematokrit
İv	: İntravenöz
KAH	: Kalp Atım Hızı
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
MAC	: Minimum Alveolar Konsantrasyon
MMT	: Mini Mental Test
NIRS	: Near İnfrared Spektroskopi
O ₂	: Oksijen
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
ort±SS	: Ortalama Standart Sapma
POCD	: Postoperatif Kognitif Disfonksiyon
rSO ₂	: Rejyonel Serebral Oksijen Saturasyonu
SpO ₂	: Periferik Oksijen Saturasyonu
SSS	: Santral Sinir Sistemi
TEE	: Transözofageal Ekokardiyografi
TKP	: Total Kalça Protezi

TABLO DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Çalışma Gruplarının Demografik Verileri, ASA Risk Sınıflaması, Eğitim Durumu (ort±SS)	39
Tablo 2: Çalışma Gruplarının Komorbid Hastalıklar ve Sigara Kullanımı Açından Dağılımı.....	40
Tablo 3: Çalışma Gruplarının Cerrahi, Anestezi ve Derlenme Süresi (ort± SS)	40
Tablo 4: Çalışma Gruplarının Kan Kaybı, ES, TDP, Kolloid ve Total Sıvı Replasman Miktarları (ort±SS).....	41
Tablo 5: Gruplara Ait Preoperatif Hb ve Htc, Postoperatif Hb ve Htc Düzeyleri (ort±SS)	41
Tablo 6: Gruplara Ait Kalp Atım Hızı (Kah) Değerleri (ort±SS)	42
Tablo 7: Gruplara Ait Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) Değerleri (ort±SS)	43
Tablo 8: Gruplara Ait Periferik Oksijen Saturasyon (SpO ₂) Değerleri (ort±SS)	44
Tablo 9: Rejyonel Serebral Oksijen Saturasyon (rSO ₂) Değerleri (ort±SS)	45
Tablo 10: Sağ ve Sol Hemisfer İçin rSO ₂ Değerlerinin Preoperatif Hb, Yaş ve Sıvı Replasmanı ile Korelasyonu	46
Tablo 11: Gruplara Ait Mini Mental Test Sonuçları (ort±SS)	49
Tablo 12: Gruplara Ait Mini Mental Test Skoru ≤23 ve ≥24 Dağılımı.....	49
Tablo 13: Gruplara Ait Sayı Menzili Test Sonuçları (ort±SS).....	49
Tablo 14: Gruplara Ait Tüketilen Rokuronyum ve Remifentanil Miktarı (ort±SS).....	51
Tablo 15. Gruplara Ait Hastanede Kalış Süresi (ort±SS)	51

GRAFİK DİZİNİ

<u>Grafik</u>	<u>Sayfa</u>
Grafik 1: KAH Değerleri	43
Grafik 2: rSO ₂ – Sol Hemisfer.....	47
Grafik 3: rSO ₂ – Sağ Hemisfer	48
Grafik 4: Mini Mental Test Skorları	50
Grafik 5: Sayı Menzili Test Skorları.....	50

RESİM DİZİNİ

<u>Resim</u>	<u>Sayfa</u>
Resim 1: Serebral oksimetre cihazının genel görünüşü	16
Resim 2: Serebral oksimetre sensörünün genel görünüşü.....	18
Resim 3: Serebral oksimetre sensörünün derin ve yüzeysel fotodedektörleri	18
Resim 4: Serebral oksimetre sensörünün altına yerleştirilmesi.....	19

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Santral sinir sistemi (SSS) birçok genel anestezi için ilk hedef nokta olmasına rağmen hala klinik anesteziyolojide en az monitörize edilen organdır. SSS monitörizasyonu güç ve tartışmalı bir konudur (1).

Genel anestezi sırasında beyin oksijen sunum-tüketim dengesini bozacak birçok olay gelişebilmekte ve bunlar genellikle fark edilememektedir. Genellikle beyin oksijenasyonunun yeterliliği kalp hızı, kan basıncı ve periferik saturasyon gibi indirekt yöntemlerle değerlendirilerek anestezi yönetimi gerçekleştirilir. Rutin intraoperatif monitörizasyon tekniklerinde, kalp hızı, kan basıncı ve pulseoksimetre ölçümlerinde herhangi bir değişiklik olmadan da beyin oksijenizasyonunda azalma görülebilmekte ve bilişsel veya nörolojik hasar, uzun hastanede kalış süresi ve artmış hastane maliyetleri ile sonuçlanabilmektedir (2,3). Serebral oksimetre beyinin arz talep oksijen dengesi hakkında diğer invaziv tekniklerin sonuçları ile uyumlu ölçümler sunabilmektedir (4).

Anestezi ve cerrahi alandaki son yıllardaki teknolojik gelişmelere rağmen cerrahi hastalarında postoperatif kognitif disfonksiyon (POCD) insidansı daha yaygın bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır (5). Cerrahi prosedürün bir parçası olarak kullanılan anestezi ilaçları beyin aktivitesini etkileyerek hastaların davranışlarını değiştirebilmektedir (5). Serebral oksijen desaturasyon epizodlarının, POCD ile ilişkili olduğu ölçülen ve düzeltilen epizodların da postoperatif nörobilişsel disfonksiyon insidansını azalttığı gösterilmiştir (6).

Yaşlanma; tüm canlılarda doğumla başlayan, geri dönüşsüz bir biçimde organizmanın zararına ilerleyen, organizmanın iç ve dış değişikliklere karşı uyumsuzluğuna, sonuçta yaşam kaybına yol açan bir süreçtir. Dünya sağlık teşkilatı ve pek çok araştırmacı 65 yaş ve üzerini yaşlı, 80 yaş ve üzerini ileri yaşlı kabul etmektedir (7).

Yaşlı hastalarda kalça protez cerrahisi, hem hastaların, hem de cerrahinin özellikleri nedeniyle, yüksek morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilmektedir (8). Anestezi yönteminin seçimi, yaşlılarda ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler, yandaş hastalıklar ve bu hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçlar, uygulanan cerrahinin

tipi, postoperatif ağrı tedavisi ve anestezi yöntemi mortalite ve morbiditeyi etkilemektedir (9).

Postoperatif kognitif disfonksiyon özellikle yaşlı hastalarda majör cerrahi sonrası geliştiği bilinen komplikasyonlardandır (10). Kalça cerrahisi geçiren yaşlı hastalarda postoperatif dönemde sıklıkla kognitif disfonksiyon gelişebilmektedir (11). Bu çalışmada genel anestezi altında total kalça protezi operasyonlarına giren yaşlı hastalarda rejyonel serebral oksijen saturasyonu (rSO₂) değışikliklerini ve postoperatif kognitif disfonksiyonu engellemek için rSO₂ monitörizasyonunun postoperatif kognitif fonksiyonlar üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Total Kalça Protezi

Kalça eklemi insan vücudunda en fazla yük altında kalan eklemdir. Bu nedenle fonksiyonel yaşamda dejeneratif artrit yönünden potansiyel risk taşımaktadır. Doğumsal kalça çıkığı, Perthes hastalığı, avasküler nekroz, ankilozan spondilit, enfeksiyonlar ve değişik travmalar eklemde dejenerasyonuna zemin hazırlar ve kırıldak direnci ile kemik doku arasındaki dengenin bozulmasıyla artrit gelişir (12). Bunu düzeltmek için osteotomiler, interpozisyonel artroplastiler, rekonstrüktif artroplastiler, parsiyel ve total kalça artroplastileri uygulanmaktadır (13).

Artroplasti, eklemde ağrısız hareket sağlamak ve eklemi kontrol eden kas, bağ ve diğer yumuşak dokulara fonksiyon kazandırmak için yapılan bir ameliyattır (14). Kalça artroplastisinde amaç ağrının azaltılması, stabilizasyonun sağlanması ve fonksiyonların artırılmasıdır. Ancak total kalça artroplastisinin bu başarısının, uygun hasta seçimine, ameliyat öncesi yapılan doğru planlamaya, endikasyona uyumlu implant seçimine ve ameliyat sonrası uygulanan etkili rehabilitasyona bağlı olduğu unutulmamalıdır (14).

Son yıllarda insan ömrünün uzamasına bağlı olarak yaşlı nüfusta ciddi bir artış görülmektedir. İleri yaşlarda ortaya çıkan fiziksel kapasitenin düşmesi, eşlik eden sistemik hastalıklar, reflekslerde zayıflama, görme ve işitme kayıpları, yaşlı kişilerin çevresel tehlikelerden korunma ve kaçma fonksiyonlarını zayıflatmaktadır. Yaşa bağlı kemik kitlesindeki azalma kırık oluşum riskini de artırmaktadır (14-16).

Kalça kırıkları intrakapsüler (femur boyun kırıkları) ve ekstra kapsüler (intertrokanterik ve subtrokanterik kırıklar) olarak sınıflandırılır (17). Kalça kırıklarında cerrahi tedavi protokolü; ortopedistin tercihine, hastanın yaşına ve genel durumuna göre değişir. Ekstrakapsüler kırıklar cerrahi redüksiyon ve internal fiksasyon ile intrakapsüler kırıklar ise internal fiksasyon, hemiarthroplasti ve total kalça protezi ile tedavi edilir (17).

2.1.1. Kalça Protez Cerrahisinde Görülen Komplikasyonlar

İleri yaş ve eşlik eden hastalıklar, operasyon öncesi medikal sorunların varlığı perioperatif komplikasyon ve mortalite riskini artırır (13, 18). Ayrıca cerrahinin zamanlaması da önemlidir. Yapılmış bir çalışmada kalça kırığı ile gelen yaşlı hastalarda cerrahinin 2 günden fazla ertelenmesinin bir yıllık mortalitede belirleyici rol oynadığı belirtilmiştir, hastanın hastaneye kabulünden sonraki iki gün içinde opere olmasının uygun olduğu gösterilmiştir (19).

Komplikasyonları cerrahi ve medikal olarak ikiye ayırabiliriz. Damar ve sinir yaralanması, dislokasyonlar, kırığın kaynamaması, avasküler nekroz, bacak uzunluk farkı, ağrı, heterotopik ossifikasyonlar, protezde gevşeme ve yara yeri enfeksiyonları kalça cerrahisi sırasında karşılaşılabilecek cerrahi komplikasyonlardır (20).

Medikal komplikasyonlar ise derin ven trombozu, kardiyovasküler hastalıklar, kardiyak arrest, pulmoner fonksiyon bozuklukları (pulmoner ödem, pnömoni, atelektazi), idrar yolu enfeksiyonu, bası yaraları, deliryum ve bilişsel bozukluklardır (21).

Total kalça protezi ameliyatlarında çimento uygulamasına bağlı olarak başta hipotansiyon olmak üzere çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkar. Çimento uygulandığında kemiğin pürüzlü kısmı kanla kaplı değilse daha iyi kemik çimento etkileşimi olur, hipotansif anestezi bu etkileşimi artırır (22). Çimentolu protezin yerleştirilmesinden hemen sonra oluşan hipotansiyon kardiyak arrestle sonuçlanabilir (23). Bu durum, metil metakrilatın direkt vazodilatatör ve kardiyak depresif etkisine ya da hava, yağ veya kemik iliğinin venöz sisteme zorlanarak girişi pulmoner emboli oluşmasına bağlanmaktadır.

Bu komplikasyonu en aza indirmek için cerrahi ekipçe;

- 1- Femoral shafta tıkaç konarak çimentonun distal bölgelere yayılmaması
- 2- Sıkışan havanın boşaltılması
- 3- Çimentonun daha akışkan halde iken konulması
- 4- Femur kanalının dikkatli temizlenmesi gibi işlemler uygulanabilir (22,23).

Deliryum hastaların %16-62'sinde görülmektedir; deliryum gelişiminde ilaç intoksikasyonları, anestezi şekli, opioid kullanımı, immobilizasyon, uykusuzluk, ağrı, hiperglisemi, dehidratasyon, perioperatif hipoksi ve hipotansiyon rol oynamaktadır (24).

Perioperatif dönemde demans ve depresyonu olanlarda deliryum daha fazla görülmektedir. Erken mobilizasyon, yeterli sıvı alımı, hemodinamik stabilitenin korunması nütisyonel destek, ilaçların azaltılması deliryumun ve postoperatif kognitif disfonksiyonun (POCD) önlenmesinde faydalıdır (24).

2.1.2. Mortalite

Kalça kırıklı hastalarda mobilizasyonun azalması ile yaşam kalitesi hızla bozulabilir. Hastaların beşte birinin ameliyat sonrası kaybedildiği, dörtte birinin de uzun süreli bakım gerektirdiği bildirilmiştir (25). White ve ark. tarafından yapılan çalışmada postoperatif ilk yıl mortalite oranı % 8-49.4 olarak bildirilmiştir (26). Postoperatif mortalite ve yaşam kalitesini yandaş hastalıklar; yaş, mental durum, erkek cinsiyet, kırık tipi, ağrı, operasyon tipi ve erken mobilizasyon etkilemektedir. Kardiyak yetmezlik, diyabet ve kronik akciğer hastalıkları gibi kontrol edilmemiş sistemik hastalıklar mortalite hızını belirgin derecede artırmaktadır.

2.1.3. Kalça Protez Cerrahisi ve Anestezi Yönetimi

Total kalça protezi (TKP) nin anestezi idamesi cerrahinin kompleks yapısına, zorluk derecesine, cerrahi sırasında meydana gelen komplikasyonlara ve hastanın medikal durumuna göre değişmektedir. TKP'ne aday birçok hastada kısıtlı egzersiz olduğundan preoperatif dönemde kardiyopulmoner kapasitenin değerlendirilmesi zordur. Hastaların yaşlı ve sıklıkla altta yatan sistemik hastalıklarının olması nedeniyle büyük cerrahilerde daha dikkatli takip edilmeleri gerekir. Bu nedenle cerrahi süre içerisinde invaziv hemodinamik monitörizasyon uygundur (27). Bu ameliyatlarının çoğu lateral dekübit pozisyonunda yapılır ve bu da ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu ile hipoksiye neden olabilir. Bu durum altta yatan akciğer hastalığı olanlarda daha belirgindir ve sorun yaratabilir. TKP operasyonları sırasında

hastanın hipotansif tutulması veya bölgesel anestezi kullanılması kan kaybını %30–50 azaltır (28).

Total kalça protezi operasyonunda transözofageal ekokardiyografi (TEE) ile kalbin sağ tarafındaki büyük emboliler gösterilebilir. TKP operasyonlarında ortaya çıkan bu emboliler sağ ventrikül çıkımını tıkayarak sağ kalp yetmezliği, hipotansiyon ve kardiyak arreste neden olabilirler. Daha küçük emboliler ise akciğer embolisine neden olabilirler (23). Yağ partiküllerinin pulmoner dolaşımdan sistemik dolaşıma geçmesi halinde ise, akut deliryum veya kalıcı kognitif fonksiyonlarda bozulma ortaya çıkabilir. Femoral komponent yerleştirilirken embolik materyalin venöz sisteme geçmesi zorlanır. Bu sırada femoral vene bası olduğu için femoral ven obstrükte olup embolik materyal femoral venin içinde kalır. Kalça tekrar yerine yerleştirildiğinde embolik materyal sağ kalbe gider. Aynı anda TEE veya pulmoner arter kateteri ile miks venöz O₂ saturasyonunda düşme ve pulmoner arter basıncında artma ile emboli saptanabilir (29).

2.1.4. Kalça Protez Cerrahisinde Anestezi Seçimi

Total kalça protezinde kullanılacak anestezi yönteminin seçimi, uygulanacak cerrahi şekli, postoperatif ağrı tedavisi, ileri yaşla ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler, kronik hastalık tedavisinde kullanılan ilaçlar ve anesteziistin tercihi gibi birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir (30).

2.1.4.1. Geriatrik Hastalarda Genel Anestezi

Hastanın fiziksel durumuna ve cerrahi tipine göre anestezi seçilmesi, uygun monitorizasyon yapılması ve ayrıntılara dikkat gösterilmesi gerekmektedir. Son dönemlerdeki çalışmalarda ileri yaşın genel anestezi için tek başına kontrendikasyon oluşturmadığı ve genel anestezinin de rejyonel anestezi kadar güvenli şekilde yönetilebileceği gösterilmiştir (31). Dikkat edilmesi gereken konu yaşlanmanın fizyolojik etkilerinin anestezi ilaçlarının farmakokinetik ve farmakodinaminiğini değiştirebilmesidir (9). Yaşlı hastalarda doz ayarlamaları iyi yapılmalıdır. İnhalasyon ajanları miyokardiyal depresyona yol açabileceğinden konjestif kalp yetmezliği ve

düşük kardiyak debisi olan hastalarda özellikle dikkatli olmak gerekir (32). İleri yaşlarda lokal anestezipler, opioidler, benzodiazepinler ve diğer intravenöz anestezipler ajanların efektif dozları da azalmaktadır (9).

Anestezipler ajanların dozu kadar metabolizmaları ve vücuttan atılış hızları da önemlidir. Kan-gaz ve doku-erirlik katsayısı düşük olan desfluranın uyanma ve anestezi derinliğinin kontrolü daha iyi olacaktır (9). Desfluran bu nedenle postoperatif mental bozukluğun daha yaygın olduğu geriatric hastalarda tercih edilebilir. Sevofluran'ın eliminasyonu desfluran kadar hızlı değildir (32,33). Ancak Casati ve ark.' ları yaşlı hastaların kalça protezi cerrahisinde, sevofluranın, kognitif fonksiyonlarda depresyon yapmadan hızlı derlenme sağlayan bir ajan olduğunu ve rejyonel tekniklerin uygulanmasında herhangi bir kontrendikasyonu olan hastalar için iyi bir alternatif olduğunu bildirmişlerdir (34).

Genel anestezi uygulamasında, nondepolarizan nöromusküler blokerler kullanılabilir. Yaşlanma ile iskelet kas kütlelerinde azalma, hepatik ve renal fonksiyonlardaki değişiklikler, dolaşım zamanındaki uzama, reseptörlerdeki duyarlılık azalması, non depolarizan kas gevşeticilerin etkilerinin başlama sürelerini değiştirip etki sürelerinin uzamasına neden olmaktadır (9). İncelmiş cilt, azalan subkutan dokular, eklemlerde artritlik değişiklikler ve osteoporoz nedeniyle yaşlı hastaların sedyeden ameliyat masasına alınmaları ve pozisyon verilmeleri sırasında dikkatli olunmalıdır (35). Yaşlı hastalarda kas kütleleri azalmış ve termoregülasyon bozulmuştur. Perioperatif ve postoperatif dönemde vücut ısısı korunarak metabolik ve kardiyovasküler stresden kaçınmak için önlemler alınmalıdır (31, 36).

Genel anestezi sonrası nörolojik fonksiyonlar hızla tamamen geri dönse de, nörolojik testler postoperatif 40 dakika ve üzerinde anormal olarak değerlendirilir ve bu genellikle uzamış anesteziplerin etkisidir. Yaşlı hastalarda, hipoglisemi, hiperglisemi, hipoksi, hipotermi, hipokarbi gibi metabolik bozukluklara bağlı veya yaşla ilişkili subklinik nörolojik hastalık kaynaklı postoperatif deliryum, dezoryantasyon ve akut nörolojik sendrom sık görülür. Yaşlılarda ayrıca major sinir sistemi hasarlanması, serebral iskemi veya embolilerden de kaynaklanabilir. Bu gibi durumlar, rezidüel anestezipler ilaç etkisinden, olayın ciddiyeti, fokal bulgularla olması, anesteziyi ve cerrahiye takiben birkaç saat içinde belirgin düzelme olmaması ile ayrılır. Hafıza kayıpları gibi verbal ve kognitif bozukluklar yaşlı hastaların %13-25'inde cerrahiye

takiben bir hafta kadar devam edebilir (37). Hastalarda eşlik eden hastalık dikkatli kontrol edilmeli, vazopressör, vazodilatör veya betablokör ilaç ile perioperatif hemodinamik stabilite sağlanmalı ve mümkün olan en kısa cerrahi prosedür uygulanmalıdır. Yüksek riskli olduğu belirlenen hastada hemodinamik monitorizasyon yapılmalı, hipoksemi ve hipotermi önlenmelidir. Postoperatif ağrı kontrolü, en uygun ajanla ve dikkatli doz titrasyonu ile yapılmalıdır (36).

2.1.4.2. Rejyonel Anestezi

Perioperatif anestezi yönetimi, hastanın ihtiyaçlarına ve cerrahi prosedüre göre değişkenlik gösterir. Yaşlı hastada temel hedef, uygun operatif koşulların sağlanması, miyokardiyal ve hemodinamik fonksiyonların korunması, eşlik eden hastalığa ait oluşabilecek komplikasyonların kontrol altına alınması ve miyokard infarktüsü gibi perioperatif yan etkilerden hastayı korumaktır (38).

Kalça protezi operasyonlarının uygulandığı hastalar genellikle ileri yaş grubundadır. Bu hastalarda yaşla beraber respiratuar, kardiyak, renal, endokrin hastalıklar sıklıkla görülmektedir. Bu hastalıkların varlığı perioperatif ve postoperatif dönemde morbidite ve mortaliteyi artırır (39).

Yaşlı hastalarda genel anesteziye kıyasla rejyonel anestezinin spesifik etkileri (cerrahi stress yanıtı baskılaması, intraoperatif kan kaybını azaltması, postoperatif hiperkoagülabilitiyi ve tromboemboli insidansını azaltması, pulmoner gaz değişimi üzerine olumsuz etkisinin olmaması) bazı yararlar sağlayabilir ve postoperatif analjezi sağlanması gibi üstünlükleri nedeniyle genel anesteziye tercih edilebilir (40).

Birçok veri, sağ kalım üzerine rejyonel ve genel anestezi arasında küçük bir fark olduğunu belirtmektedir. Erken dönem mortalite derin ven trombozu insidansında genel anesteziye kıyasla rejyonel anestezide azalmış olmasına rağmen uzun süreli mortalite ve morbidite uygulanan anestezi tipi ile değişmemektedir (40). Epidural anestezinin total kalça protezinde kan kaybını azalttığı, intraoperatif hipertansiyonu engellediği ve vasküler cerrahide yeterli doku perfüzyonu sağlayarak reoperasyon insidansını azalttığını gösterilmiştir (38). Ancak genel anestezi ile kıyaslandığında, rejyonel anestezi uygulaması ile postoperatif kognitif disfonksiyon azalmayabileceği de otörler tarafından vurgulanmıştır (40).

2.2. Geriatrik Hastalarda Görülen Sistem Değişiklikleri

Ülkemizde yaşlı nüfus giderek artmaktadır. 1950'lerde %3.3 olan geriatrik nüfus 2013'de % 7.5' e çıkmıştır (41). Geriatrik yaş grubu, 65 yaş ve üzerindeki bireyleri kapsamaktadır. Bu yaş grubu bireylerin kronik hastalıklara sahip olma oranı normal popülasyona göre daha fazladır ve hekime başvurma ve ilaç kullanma oranları da yükselmiştir.

Yaşlanmayla beraber bireylerin vücut fizyolojisi değişmektedir. Bu değişiklikler sonucunda bireyler sistemik ve kronik rahatsızlıklara yakalanmakta veya mevcut rahatsızlıkları kötüleşmektedir. Kullanılan ilaçların metabolizmasında da ciddi değişiklikler olmaktadır. Bu nedenle, bu yaş grubundaki bireyler takip ve tedavi edilirken daha dikkatli olunmalı ve sorumlu hekimler yaşlılıktaki fizyolojik değişiklikler konusunda bilgi sahibi olmalıdırlar (42).

2.2.1. Kardiyovasküler Sistem

Kardiyovasküler sistem hastalıkları, yaşlılarda görülen en sık ölüm nedenidir. Perioperatif ölümlerin %10 u kardiyovasküler hastalıklara bağlıdır. Yaşlanma ile birlikte, kalp ve damarlarda elastikiyet azalır, atrium ve ventriküllerin dolum zamanı uzar. Rezistans artışına bağlı olarak kan basıncı yükselir. Bu değişiklikler günlük yaşamda kompanse edilebilir, ancak mevcut hipertansiyonu şiddetlendirir ve tedavisini güçleştirebilir (43). Periferik rezistans artar. Torasikaortada gelişen ateroskleroz, kalbin art yükünde artmaya neden olur. Kardiyak output ve kan volümü azalır. 80 yaşındaki bir insanın kardiyak output değeri 20 yaşındaki bir insanınkinin yarısı kadardır. Sempatik stimülasyona yanıt azalır. Katekolaminlere hassasiyetin azalması sonucu kardiyak glikozid tedavisine cevap azalabilir. Ayrıca yaşla birlikte ortaya çıkan kardiyak amiloid birikimi nadiren de olsa ileti bozukluklarına neden olabilir, mevcut digoksin tedavisi bu kişilerde aritmiye neden olabilir (42).

Diastolik kan basıncı azalsa da, sistolik kan basıncı artışından dolayı net etki olarak kan basıncında yaşla birlikte artış görülür (44). Miyokarda kollajen artışına bağlı olarak beta stimülasyona yanıt azalır ve kalp hızı düşer. Sol atrial genişleme görülür. Kalpte oluşan değişikliklerin temelinde büyüme faktörlerinin (endotelin,

IGF, FGF, TGF-beta) rolü olduğu düşünölmektedir. Miyosit sayısında azalma, fonksiyonlarında değişiklikler (kasılmada bozulmalar, ANP üretim artışı, fibroblast sayı ve fonksiyon artışına bağlı artışı) görülür (45, 46). Yaşlanma ile damarların intimal kalınlıkları artar. Yaş ilerledikçe miyokard infarktüsü (Mİ) ve diğer koroner kalp hastalıkları oranları artar (42, 47- 49).

2.2.2. Solunum Sistemi

İlerleyen yaşla göğüs duvarındaki rijidite ve torasik kifozlar artar, buna anteroposterior çapın artması ve spinal aralığın daralması da eklenince karşılaşılan tablo senil amfizem olarak tanımlanır. Akciğer parankim dokusunun elastin miktarının azalması veya dejenerasyonu ile fibroz bağ dokusu miktarı artar. Elastin kollojen oranı değişir. Sürfaktanın kalite ve kantitesindeki değişikliklere bağlı kompliyanı azalır (9). Zorlu ekspiryumun 1.saniyesinde çıkarılan volüm ve PO₂ düşerken rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasitede artış saptanır. İspiratuar kapasite azalır. Başıta diyafragma olmak üzere solunum kaslarında zayıflama olur. Arteriyel oksijen basıncı düşer, buna bağlı olarak alveoler- arteryel gaz değişimi azalır, sonuç itibariyle ventilasyon- perfüzyon dengesi bozulur. Bu değişiklikler günlük yaşamda sigara içmeyen veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olmayan kişileri çok fazla etkilemez ama egzersiz toleransı azalır. Mukosilyer aktivitede azalmaya bağlı olarak sekresyonları çıkartabilme yeteneği azalır, ayrıca T hücre fonksiyonlarında azalma sonucu pnömonilere yatkınlık ortaya çıkar (42). Geriatrik hastaların hipoksi ve hiperkapniye respiratuar yanıtları azalmıştır (9). İmmün sistemin zayıflaması, aspirasyonlar, kötü ağız hijyeni, trakea ve bronşlarda mukosilier aktivitede azalma gibi nedenlerle yaşlılar, pnömonilere gençlere göre, daha yatkındırlar (42).

2.2.3. Üriner Sistem

Yaşla beraber böbrek boyutlarında küçölme, renal kan akımında azalma, renal korteks atrofisi, renal tübüllerin sayı ve genişliğinde azalma görülür. Glomerül sayısı yaşla birlikte azalır, örneğin 40 yaşlarında bir milyon civarında olan glomerüller, 65

yaşında 700 bine kadar düşmektedir (42). Her dekatta glomerüler filtrasyon hızı 10 ml/dk azalır (50,51). Yaşlı bireylerde, kas kütlesi kaybı nedeniyle kreatinin klirensi de azalır, hatta renal fonksiyonlar için güvenilir olmaktan uzaklaşır (38,52). Yaşla birlikte böbreklerin antidiüretik hormona yanıtı azalır, glikoz abosorbsiyon hızı yavaşlar, idrarı konsantre etme ve sodyumu koruma yeteneği bozulur (9). Renal kan akımı; sistemik kan akımındaki değişikliklere paralel olarak etkilenir. Hipertansiyon, diyabet gibi durumlarda renal arterler de karakteristik olarak etkilenir (44,53). Renal ilaç eliminasyonu da yaşla birlikte azalır (48). İlaçlar nedeniyle nefrotoksisiteye hassasiyet gelişir.

Yaşla birlikte bu ilaçların atılımı yavaşlar, bu yüzden plazma düzeyleri yükselir (39). Böbreklerde antidiüretik hormona yanıt azalır, beslenmenin bozulmasıyla diüretiklerin kullanımıyla intravasküler ve intraselüler dehidratasyona predispozisyon yaratır (9).

2.2.4. Gastrointestinal Sistem

Yaşlanmayla birlikte hepatik doku kitlesi azalır, hepatik kan akımı bununla orantılı olarak düşer (9). Karaciğer boyutları ve kan akımında azalma, oksijen difüzyonunda azalma, çeşitli hastalıklar gibi nedenlerle ilaç metabolizması azalır (9, 54). Yaşla birlikte toksinler gibi hasar yaratan etkenlere maruziyet sonrası karaciğerin rejenerasyon yeteneği azalır (54).

2.2.5. Endokrin Sistem

Yaşlanmayla birlikte pankreasta insülin üreten beta hücrelerinde sayısal ve fonksiyonel azalma görülür, ayrıca insülin sensitivitesi de azalır (42, 55) Orta düzeyde bir hiperglisemi bile ozmotik diürece ve dehidratasyona neden olabilir ve hasta çok hızlı şekilde komaya kadar ilerleyebilir (42).

2.2.6. Kas İskelet Sistemi

Yaşlanmaya bağlı kas kütlesinde ve kasların sinirsel uyarılmalarında azalma görülür. Gelişen osteoartroz ve osteoporoz hastalarda pozisyon verilme esnasında bile kırık ve çıkıklara neden olabilmektedir. Ayrıca rejyonel anestezi tekniklerini de zorlaştırmaktadır. Çene eklemine bozulmalar, dişlerin eksikliği ve buna bağlı yanakların çökük olması da hastaların maske ile ventilasyonunda, entübasyonunda güçlüklerle neden olur (56).

2.2.7. Santral Sinir Sistemi

İnsanlarda santral ve periferik sinirlerde yaşa bağlı değişiklikler çok belirgindir. İlerleyen yaş nöronal boyutta azalmaya, dendritik ağaçta kayıplara, sinaps sayısında azalmaya yol açar.

Asetilkolinin, 5 hidroksi triptamin, dopamin, serotonin, adrenarjik, ó aminobutirik asit içeren nörotransmitter fonksiyonlarında azalma gözlenir (40).

Beyin ağırlığı yaşla birlikte azalır. Bu durum esas olarak atrofik değişikliklere bağlıdır ve özellikle her iki hemisferin frontal kısımlarında görülür. Serebral kortekste nöron sayısı azalır, nörofibriler lifler artar. Bu değişiklikler yaşlı hastalarda ilaçların santral sistemi etkilerini artırır (36, 57, 58).

2.3. Kullanılan İlaçlar

2.3.1. Propofol (2,6 Dizopropil Fenol)

İlk kez 1977'de anesteziye kullanılmıştır. Bugün anestezi indüksiyon idamesinden başka ameliyathane dışı uygulamalar ile yoğun bakım ünitelerinde sedasyon amacıyla da kullanılmaktadır (56, 59).

Genel anestezi indüksiyonunda sadece i.v. uygulama için uygundur. Propofolün yağdaki yüksek çözünürlüğü neredeyse tiyopental kadar hızlı etki başlangıcına neden olur. Tek bolus dozu takiben uyanma çok hızlı olduğundan gününbirlik anesteziye sık tercih edilir. Düşük dağılım hacmi (Vd)'den dolayı

yaşlılarda daha düşük indüksiyon dozu önerilmektedir (56). Kadınların erkeklere kıyasla daha yüksek doza ihtiyaç duydukları ancak kadınlarda anesteziden uyanmanın daha hızlı olduğu bildirilmiştir (56). Metabolitleri böbrekler tarafından atılır. Hiçbir aktif metaboliti yoktur; %1'den az kısmı değişmeden idrarla atılırken %2'si feçesle atılmaktadır. Böbrek yetmezliği ana ilacın klirensini etkilemez. Propofolün farmakokinetik etkisi yaş, ağırlık, eşlik eden hastalık, eş zamanlı medikasyon gibi pek çok faktör ile değişebilmektedir. Kardiyak debideki artış ile propofolün plazma konsantrasyonu düşebilirken, bunun tersi de geçerlidir (59). Hipnotik etkisi genellikle enjeksiyon başlangıcını izleyen 40 saniye (kol-beyin dolaşım süresi) içerisinde ortaya çıkar. Çabuk etki eden diğer iv anestezikler gibi kan-beyin eşitliğinin yarılanma süresi 1–3 dk'dır ve bu sayede hızla anestezi indüksiyonu sağlanır. Hipnoz süresi doz bağımlı olup, 2–2,5 mg/kg verildikten sonra 5–10 dk süren bir hipnotik etki görülür. Yaş, indüksiyon dozunu etkileyen önemli bir faktördür ve 2 yaş altında ED 95: 2.88 mg/kg olup en yüksek değerdedir. Yaş arttıkça ters orantılı olarak indüksiyonda kullanılan doz azalmaktadır (59). Propofol serebral metabolik hızı ve oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve intrakranial basıncı düşürür. Yüksek dozlarda kan basıncını düşürerek serebral perfüzyon basıncının düşmesine neden olur (40).

Akut iskemik durumda da halotan ve tiyopentalden daha etkin serebral koruyucu etki oluşturmaktadır (60).

2.3.2. Remifentanil

Klinik kullanımı, 1996'da ABD'de onaylanan sentetik bir opioid ajandır. Remifentanil, farmakodinamik özellikleri fentanil ve türevlerine benzeyen tipik bir μ -opioid reseptör agonistidir. Farmakodinamik özellikleri ile fentanil ve türevlerine benzese de non-spesifik esterazlarla yıkılması remifentanile diğer opioidlerden farklı bir farmakokinetik özellik kazandırmıştır. İlacın üstünlüğü, vücuttan atan organın işlevine bağımlı olmaksızın, klirensinin çok hızlı olmasında ve dolayısıyla etkinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasından kaynaklanmaktadır (61). Analjezi gereken ortamlarda çok kısa dönemler için ya da uzun bir dönem boyunca, intraoperatif derin

bir analjezi sağlayabilen, uyanmanın gecikmesi kaygısı olmadan dozu çok kolay titre edilebilen bir opioid ajandır (40).

Remifentanilin hemodinamik etkileri diğer opioidlere benzemektedir. Doz bağımlı olarak kalp atım hızı, kan basıncı ve kardiyak outputu düşürmekte olup bu etkilerin santral olarak vagal sinirin aktivitesinin artmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Kardiyak kontraktiletiyi deprese etmez. 5 µg/kg ve daha düşük dozlarda histamin salınımına neden olmaz (62). Remifentanil doz bağımlı olarak solunum depresyonuna yol açar. Etki süresinin kısa olması sebebiyle solunum depresyonu da kısa sürelidir. Diğer opioidler gibi remifentanil de doz bağımlı olarak kas rijidite insidansını ve şiddetini arttırmaktadır. Ventilasyonu önleyebilecek şiddette göğüs duvarı rijiditesine neden olmaktadır (63).

Remifentanilin santral sinir sistemine etkisi diğer opioid ajanlara benzemektedir. Serebral kan akımı ve intrakranial basıncı azaltır. Serebral oksijen tüketimi üzerine etkisi bulunmamaktadır. Remifentanil kullanımı ile gelişen nöbet aktivitesi bildirilmemiştir (63).

2.3.3. Desfluran

Desfluran 1960 yılı başında Terrell ve arkadaşları tarafından Ohio Medical Products laboratuvarlarında sentezlenmiştir. Desfluranın kanda düşük çözünürlük şeklindeki kinetik özelliği; anestezi derinliğine hızlı alım, hızlı atılım olarak yansır.

Bilinen tek yıkım ürünü sodalime ile çok uzun süre temasla ortaya çıkan ve düşük miktarlarda oluşan fluoroform'dur (CHF₃). Karaciğerde metabolizması sonucu oluşan florid ölçülemeyecek derecede azdır. Compound A oluşumuna neden olmaz. Desfluran kullanımının sonucu olarak hiç hepatotoksisite ve nefrotoksisite bildirilmemiştir.

Minimum Alveolar Konsantrasyon (MAC) değeri % 60-70 N₂O'da % 2.38, % 100 O₂ ile % 6.6 dır. İlerleyen yaş, benzodiazepinler veya narkotikler MAC değerini düşürürler. Desfluran diğer potent inhalasyon anesteziklerine göre en düşük çözünürlüğe sahiptir. Düşük doku çözünürlüğü sayesinde ise daha hızlı vücuttan atılır (64). Desfluranla derlenme hızlıdır. Tüm volatil anesteziklerde olduğu gibi desfluranın da arteriyel kan basıncını doza bağımlı azaltıcı etkisi belirgindir (65).

2.3.4. Roküronyum Bromür (Organon 9426, Esmeron)

Roküronyum bromür, orta etkili, monokuarterner aminosteroid yapısında, nondepolarizan kas gevşeticidir. Roküronyum otonomik gangliyon blokajı yapmaz, başlangıç etki zamanı kısa, eliminasyonu hızlıdır. Roküronyum klinik dozlarda Ach (Asetil kolin) ile antagonist olarak yarışarak etki gösterir. Roküronyum aktivitesi agonist/antagonist dengesinin Ach lehine dönmesi ile son bulur. Roküronyumun etkisi antikolinesterazlarla kaldırılabilir (66-68).

Roküronyum metabolize olmaz. Eliminasyonu primer karaciğer daha sonrada böbrekler yolu ile olur (69). Yaşın ilerlemesi ile vücut sıvısındaki azalma (özellikle ekstraselüler hacim azalması) ve fonksiyonel organların yetersizliği sonucu roküronyumun farmakokinetiği etkilenir ve ilacın eliminasyonu yaş artıkça azalır (69-71). Roküronyum ile 0.6mg/kg dozda 60-90 saniyede iyi bir entübasyon durumu elde edilebilir (69, 72).

2.4. Serebral Oksimetre

Serebral oksimetre (SO), serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi ve rejyonel serebral oksijen saturasyonunu (rSO₂) devamlı ve eş zamanlı olarak non-invaziv ve aralıksız olarak monitörize eden, NIRS (Near infrared spektroskopi) temelinde optik bir tekniktir (73). Çoğunlukla venöz oksijen saturasyonunu ölçtüğü için pulsatil sinyale ihtiyaç duymaz (74). Kapiller örneği yansıtarak hedef organ oksijenasyon ve perfüzyonunu gösterir (75).

NIRS, kızıl ötesi ışığı kullanır, canlı dokulara nüfuz eder. Pigment içeren doku tarafından absorbe edilen kızıl ötesi ışığı ölçme yolu ile beyin dokusu oksijenasyonunu hesaplayarak beyin oksijenasyonunun devamlı ve non-invaziv görüntülenmesine izin verir. Serebral doku oksijenasyonunu yansıtan NIRS, frontal korteksteki intraparakimial ve mikro dolaşımdaki oksijenasyonu monitörize eder (76). NIRS ile yatak başında noninvaziv ve sürekli olarak serebral oksijen saturasyonu izlenilebilmekte ve bu sayede santral sinir sistemi hakkında daha fazla bilgi elde edilmektedir (77).

Serebral oksijenasyonun monitorizasyonu için SO ve NIRS' in potansiyel kullanımını ilk defa 1977 yılında bildirilmiştir (78). In vivo optik spektroskopi (INVOS) cihazı (resim 1) her materyalin karakteristik bir ışık absorpsiyonu olması prensibine dayanmaktadır. NIRS'de ana kromoforlar (spesifik frekanslarda ışık absorbe eden materyaller) hemoglobin ve sitokrom c oksidazdır (75).

NIRS biyolojik dokunun near infrared ışığa göreceli geçirgenlik farkına dayanarak sensör altındaki bölgenin oksihemoglobininin total hemoglobine oranını ölçer. Bu oran rSO₂'nin yüzde değeri olarak ifade edilir (80, 81).

Serebral oksimetre, hipokseminin neden olduğu serebral oksijenasyon değişikliklerinin güvenilir bir göstergesidir (82). Hipoksemi, hipokapni, hiperkapni ve arteriyel hipotansiyon boyunca elde edilen rSO₂ indeks değerleri serebral oksijenasyonu yansıtır (83).



Resim 1: Serebral oksimetre cihazının genel görünüşü (79).

2.4.1. Near-infrared Spektroskopinin Çalışma Sistemi

Alına yerleştirilen iki yapışkan ped hem ışık kaynağı hem de alıcı içerir. Elektrodlar 730 nm ve 810 nm near infrared dalga boyunda ışık yayar. Oksijenize/deoksijenize hemoglobin oranını 730 nm dalga boyunda, izobestik nokta (oksijenize/deoksijenize

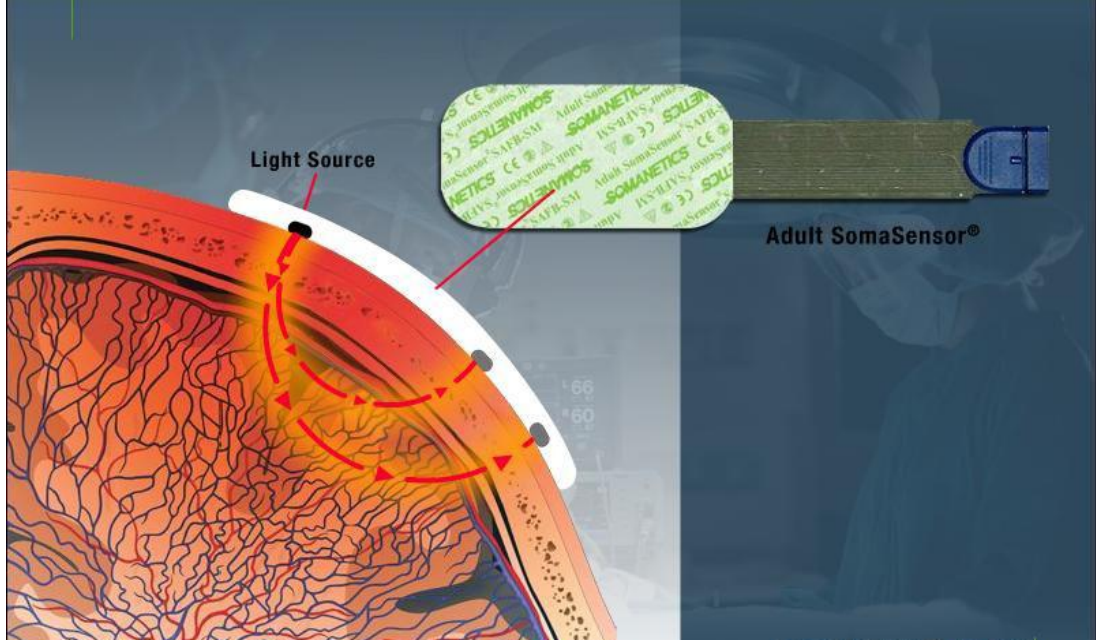
hemoglobin geçiş noktası) sıklığı ise 810 nm dalga boyunda ölçer. Yansıyan sinyal şiddetindeki aritmetik fark, total ışık iletim indeksini vererek total doku oksijenasyonunu ölçer. Sağlıklılarda normal değerleri % 58-82'dir. Sensörden yayılan ışın, yaklaşık olarak %70:%30 oranında olan venöz/arteriyel kan volümünün katkısıyla, mikro damar yapısındaki (örneğin; arteriyoller, venüller ve kapiller) kanı incelemektedir.

İki alıcı sensörlerin farklı aralığı önemli bir noktadır ve bunlar ışık kaynağının 3-4 cm lateraline yerleştirilmiştir. Doku penetrasyon derinliği ve yansıyan ışığın insidansı ve açısı arasında bir ilişki mevcuttur. Sensörlerin fark aralığı intraserebral doku sinyalinden ekstraserebral doku sinyalini ayırt ederek kortikal oksijenasyon ölçümü sağlar (70).

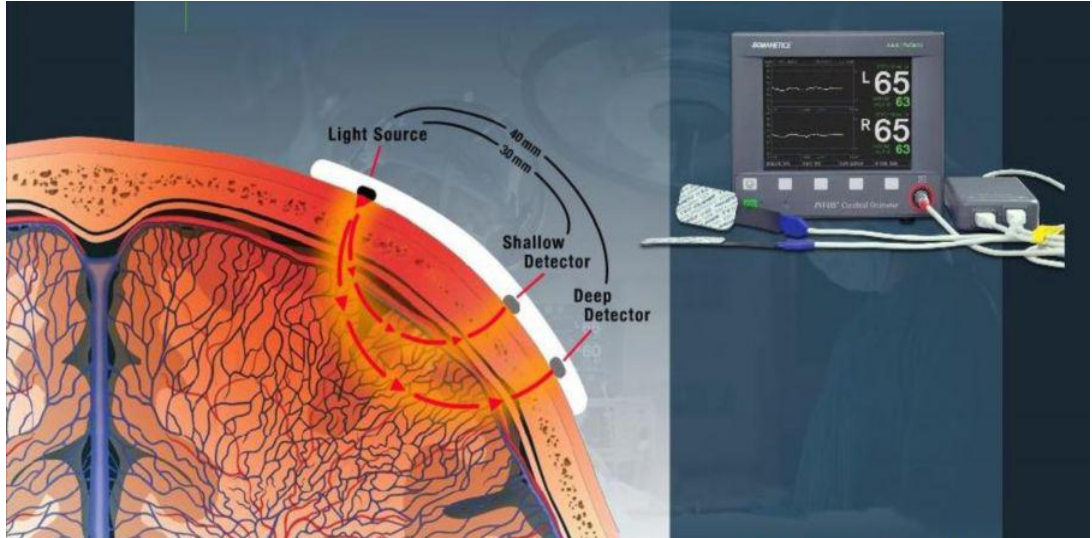
Oksijenize/deoksijenize hemoglobin oranı ölçülür ve derin sinyalden yüzeysel sinyalin çıkarılması ile frontal korteksteki rejyonel hemoglobin saturasyonu elde edilir (84).

Kullanılan algoritmik analiz sonucu %70 venöz kan kabul edildiğinde, majör değişiklik olmaksızın normoksik, hipoksik, hipokapnik durumlarda serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasında denge sağlandığı söylenebilir (85).

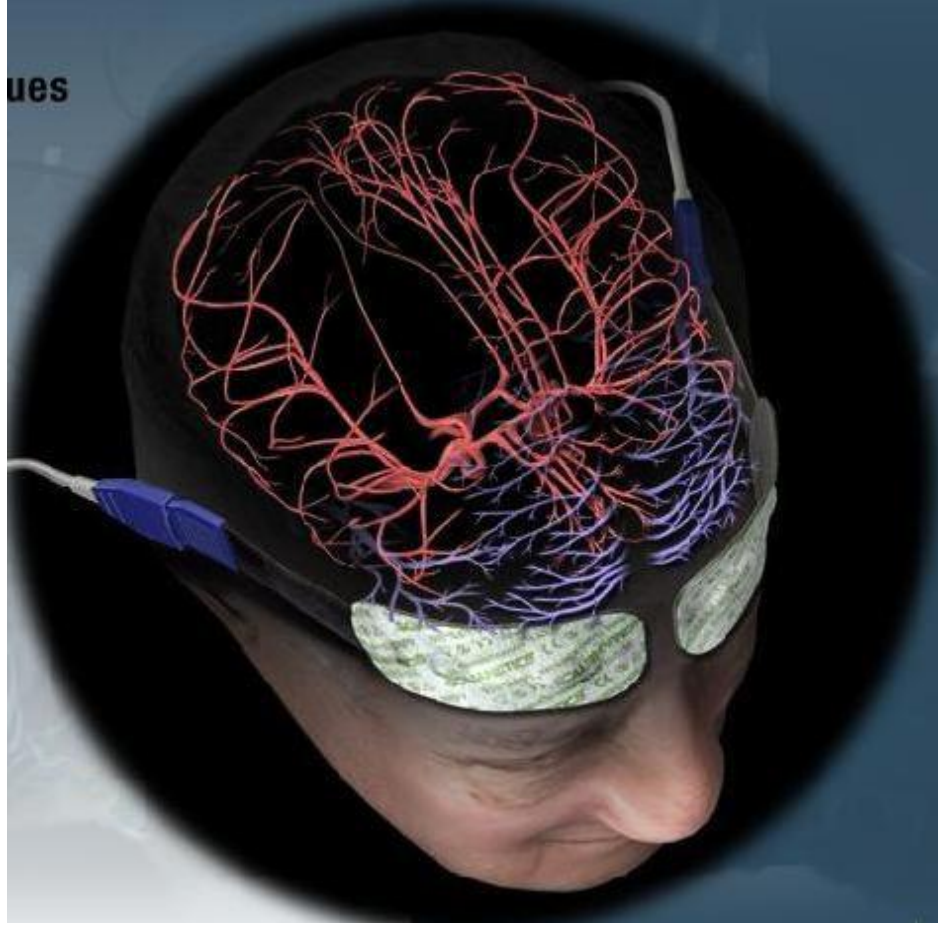
Alına yerleştirilen sensörlerle (Resim 2) her iki hemisferden gelen sinyaller ekrana iletilir. Sinyal dönüşleri sensörlerin altındaki beyin korteksindeki kanın rSO₂'sini tespit etmek için alınır ve incelenir. Proksimal reseptörden gelen sinyal, distal reseptörden gelen sinyalden çıkarılarak beynin sadece derin bölümünden gelen bilgiler gösterilir. Ekrandaki büyük rakam devam eden küçük rakam ise bazal beyin oksimetre değerlerini gösterir (75). (Resim 2, 3,4)



Resim 2: Serebral oksimetre sensörünün genel görünüşü



Resim 3: Serebral oksimetre sensörünün derin ve yüzeyel fotodedektörleri



Resim 4: Serebral oksimetre sensörünün alına yerleştirilmesi

2.4.2. Near-infrared Spektroskopinin Kullanım Faydaları

Günümüzde standart yaklaşım, preoperatif ve postoperatif uygun serebral perfüzyon ve oksijenasyon sağlamak için önceden belirlenmiş aralıkta kan basıncının korunması üzerine kuruludur. Bununla beraber kan basıncı yeterince sağlansada, beyin oksijenasyonu yetersiz kalabilmektedir (86). Serebral oksimetre, olumsuz nörolojik sonuçları önemli derecede azaltan, hasta güvenliği takip monitörü ve yönetim aracıdır. Beyin kan oksijen saturasyonunun sürekli takibi ve beyin oksijen eksikliklerinin düzeltilmesinde basit müdahaleler için tek non invaziv yöntemdir. Kardiyak ameliyat sırasında serebral oksimetre kullanılan 200 hastayı kapsayan bir prospektif, randomize ve çift kör klinik çalışmada, bölgesel beyin oksijen saturasyon azalmalarının sık şekilde meydana geldiği ve bu durumun major organ disfonksiyon gibi olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (87).

Kardiyak ve torasik cerrahi hastalarını kapsayan kontrollü ve retrospektif bir çalışmada NIRS kullanılmasının kalıcı strok durumunda %50 azalma sağladığı, ekstübasyon zamanı ve mekanik ventilatör ihtiyacını azalttığı, hastanede kalış süresini kısalttığı gösterilmiştir. Bu risklerinde en çok kardiyak cerrahi hastalarında azaldığı gösterilmiştir (88). Diğer önemli bir nokta arteriyel oksijen saturasyonu normal olmasına karşın beynin artmış oksijen talebi düşük rSO₂ değeri ile sonuçlanabilir (86, 89). Kardiyak ve nonkardiyak cerrahide düşük rSO₂ baz değerleri kötü klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur (90, 2). Düşük baz değerleri artmış oksijen ihtiyacına rağmen azalmış oksijen sunumundan kaynaklanır. SO iskemik ekstremite monitörizasyonunda kullanılabilir (91). İskemik periyod sonrası doku saturasyon değişikliklerini ölçerek strain gauge pletismografi ve radyonüklid pletismografiyi karşılaştırarak reaktif hiperemi boyunca önkol doku saturasyon değişme hızını NIRS ile belirlemişlerdir (92).

Ono ve ark. (93) subaraknoid hemoraji geçiren 5 hastada vazospazmı belirlemede serebral oksimetrimin anjiyografi ya da single foton emisyon tomografisi ile uyumlu çalıştığını ve INVOS monitörizasyonun vazospazm bölgesindeki oksijeni göstermede diğer monitörizasyon sistemlerinden üstün olabileceğini bildirmişlerdir. rSO₂ değerlerinin bazal değerinden %15-20 oranında düşmesi serebral iskemi olayını öngörmeye iyi bir eşik değeri gibi görünse de, birçok araştırmacı sabit rSO₂ değerlerini önermekte ve desteklemektedir. Ayrıca rSO₂ değerinin 50'nin altına kısa süreli de olsa düşmesi sonucu belirgin bilişsel veya nörolojik hasar, hastanede kalış süresinin artması ve artmış hastane maliyetlerine neden olduğu gösterilmiştir (2,3).

Casati ve ark. yaşlı major abdominal cerrahi geçiren hastalarda düşük bazal rSO₂ değerleri ile uzamış hastanede kalış süresi arasında ilişki tespit etmişlerdir (90).

Serebral desaturasyon hiçbir zaman arteriyel oksijen saturasyonunda düşüş ile ilişkili bulunmamıştır (90).

2.5. Bilişsel Fonksiyon

Bilişsel terimi Latince 'Cognita' sözcüğünden gelmektedir. Kişinin kendini ve dünyayı öğrenmesi, anlaması, çevresi hakkında edindiği bilgi ve bilgiyi içeren ruhsal süreçtir. Bilinç, dikkat, öğrenme, hafıza, algılama, oryantasyon, zeka, eylem, duygu,

düş kurma, sorun çözme, karar verme, konuşma, okuma, yazma ve hesaplama gibi yüksek beyin işlevlerini kapsar (94, 95).

2.5.1. Anestezi ile Kognitif Fonksiyonların İlişkisi

Anestezi ile kognitif fonksiyonlar arası ilişkiler yoğun araştırmalara konu olmaktadır. Genel anestezi uygulamalarında hedeflenen, dışarıdan verilen ilaçlarla vital fonksiyonlar korunurken; geçici bilinç kaybı, refleks aktivitede azalma ve değişen derecelerde kas gevşemesinin sağlanmasıdır. Genel anesteziklerin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisi doza ve süreye bağlıdır (96). Genel anestezi altında yapılan cerrahi bir girişim sonrası kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde ki amaç; genel anesteziklerin ve kullanılan ilaçların artık etkilerini belirleyerek derlenme düzeyini saptamak ya da anestezi ve cerrahi girişimin neden olduğu kognitif fonksiyonlardaki bozulmayı araştırmaktır (97). Literatürde anestezi sonrası kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan testlerden hasta grubunun, cerrahinin ve uygulamanın yapıldığı zaman dilimlerinin farklı olması nedeniyle farklı sonuçlar alınmaktadır. Postoperatif dönemde özellikle yaşlılarda ve kardiyak operasyon geçirenlerde kognitif fonksiyonlar olumsuz yönde etkilenmektedir. Kullanılan anestezikler, postoperatif ağrı, inflamatuvar yanıt, çevresel faktörler gibi birçok faktör kognitif fonksiyonları etkileyebilmektedir (98).

Genel anestezi sonrası kognitif fonksiyonlarda bozulma yapan faktörlerin ve değerlendirilme yöntemlerinin bilinmesi, postoperatif kognitif bozukluklar konusunda daha güvenli bilgilere ulaşmamızı ve alınacak önlemlerle sıklığının ve şiddetinin azaltılmasını sağlayacaktır (99).

Kuzey Amerika Psikiyatri Derneği'nin hazırladığı Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayısal El Kitabı (DSM) V' e göre bilişsel bozukluklara bakıldığında (100).

Deliryum; dikkat (dikkatini yönlendirme, odaklama, sürdürme ve kaydırma yeterliliğinde azalma) ve ayırımında olma bozukluğudur (çevreye yönelimde azalma). Bu bozukluk, kısa bir süre içinde gelişir (genellikle saatler, birkaç gün içinde) temel dikkat ve ayırımında olma düzeyinde bir değişiklik vardır ve ağırlığı gün içinde dalgalanmalar gösterir (100).

Nörobilişsel Bozukluk; bir ya da birden çok bilişsel alanda (karmaşık dikkat, yerine getirme işlevi, öğrenme ve bellek, dil, algısal - devinsel ya da toplumsal biliş) daha önceki yeterlilik düzeyine göre belirgin bilişsel bir gerileme olması durumudur (100).

2.5.2. Postoperatif Kognitif Bozukluklar

Postoperatif kognitif bozukluk, kavrama ve hafızadaki eksiklik olarak tanımlanır ve postoperatif kognitif disfonksiyondan (kavramanın bozulması) demansa (hafızada bozulma) ve postoperatif deliryuma (bilinç kaybı) kadar uzanan geniş bir sahayı kapsar (101, 102). Postoperatif kognitif bozuklukları iki ana grupta incelemek mümkündür. Bunlar, **postoperatif deliryum** ve **postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğu** (POCD) dur (103).

Erken postoperatif dönemde tipik olarak mental fonksiyonun en düşük seviyeye inmesine rağmen, hastaların büyük çoğunluğu, anestezinin sonlandırılmasından sonra bir haftada operasyon öncesi durumlarına gelirler (104). Ancak, özellikle belli tip cerrahilerin uygulandığı, komorbid hastalıkların eşlik ettiği, önceden kognitif disfonksiyonun bulunduğu ve ileri yaşı olan hastalar, postoperatif kognitif bozukluk gelişmesi için yüksek risklidir ve bu hastalarda uzun dönem süren kognitif bozukluklar meydana gelebilir (101, 104).

2.5.2.1. Postoperatif Deliryum

Postoperatif deliryum yaşlı hastalarda iyileşmeyi geciktirmekte, hastanede kalış süresini uzatmakta, mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. Deliryum, bilinç ve kognitif fonksiyonlarda akut bozukluklar ile karakterizedir. Kognitif fonksiyonlardan oryantasyon, konuşma, öğrenme ve hafızada bozukluklar görülür. Emosyonel rahatsızlıklar, anksiyete, hiddet ve depresyon görülebilir.

Postoperatif deliryum gün içinde dalgalanmalar gösterir (103). Yatak başında uygulanabilen kognitif fonksiyon testleri mental değişikliklerin tespitinde oldukça faydalıdır.

Bu testler oryantasyon, kısa süreli bellek, dil, algılama ve bazı motor fonksiyonları değerlendirir. Folstein'in geliştirdiği Mini Mental Test kısa ve uygulamasının kolay olması nedeni ile hasta başında sıklıkla uygulanan testtir (103).

2.5.2.2. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozukluğu (POCD)

Postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğu yaşlı hastalarda düşünüldüğünden daha sık görülür. Uluslararası birçok merkezi kapsayan ve 60 yaşın üzerinde 1200 hastayı içeren çalışmalar göstermiştir ki, postoperatif kognitif bozukluk, ameliyattan sonraki 1. haftada hastaların % 25,8'inde bulunurken, 3. ayda bu oran % 9,9'a düşmüştür (105).

Yapılan diğer bir çalışmada ise, 60 yaşın üzerinde olan ve kardiyak olmayan cerrahi yapılan hastaların %25'inde ameliyattan sonraki ilk haftada postoperatif kognitif disfonksiyon varken, ameliyattan üç ay sonra bu oranın %3'e düştüğü görülmüştür (106).

Anestezi sonrası uzun süreli bilişsel ve psikomotor bozukluk nadir olmakla beraber, geliştiğinde ciddi bir problemdir. Postoperatif bilişsel fonksiyon ve psikomotor kabiliyetlerde bozulmalar sıklıkla kısa süreli ve geçici olmaktadır (107).

2.5.2.3. Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozukluğu Etiyolojisi

Postoperatif Kognitif Fonksiyon Bozukluğuetiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber, yapılan çalışmalar multifaktöriyel olduğunu göstermektedir. Günümüzde en yaygın görüş, nörotransmitter (asetil kolin ve serotonin) sistemindeki perioperatif imbalanstır. Özellikle yaşlı hastalarda görülebilen azalmış bir nörofizyolojik rezervin varlığı da postoperatif kognitif bozukluk gelişmesine katkıda bulunur. Ayrıca sitokinler gibi inflamatuvar mediatörler de bu disfonksiyonun gelişmesine etki etmektedir (99, 100). Nörotransmitterlerden asetil kolin özellikle, bilincin aktivasyonunda önemli bir yer tutar. Bozulmuş asetil kolin üretimi veya antikolinerjik mekanizmaların etkisi ile santral kolinerjik eksikliğin bir sonucu olarak postoperatif kognitif bozukluğun meydana geldiği düşünülmektedir (101,102). Uyku, duygu durumu gibi çeşitli davranışlara aracılık eden serotonin de postoperatif kognitif bozukluğun gelişimine katkıda bulunur. Serotonin'in artması veya

nörotransmisyonadaki fazlalığı konfüzyon ve uykusuzluk ile sonuçlanabilir. Serotoninerjik fonksiyonların azalması, serebral triptofan varlığındaki azalma veya fenilalanin seviyelerindeki yükselmeye neden olarak, postoperatif kognitif bozukluk gelişimine katkıda bulunabilir (101, 102). Ayrıca, dopamin, gamma amino butirik asid, glutamat gibi diğer nörotransmitterler de postoperatif kognitif bozukluk gelişimine etki edebilirler. İnflamatuar mediatörler de özellikle deliryum olmak üzere postoperatif kognitif bozukluğun gelişimine etki eder (101, 102). Sitokinler (interlökinleri içerirler) cerrahi, infeksiyon ve sepsis gibi stresli durumlarda salgılanırlar ve hormon regülasyonu ve nörotransmitter aktiviteye etki ederler. Kardiyopulmoner bypass geçiren POCD 'li hastalarda CRP, IL-1 ve IL-10 düzeyleri yüksek bulunmuştur ve inflamasyonun nörokognitif bozukluğun patogenezinde anahtar rol oynadığı belirtilmiştir (108).

2.5.2.4. POCD Risk Faktörleri

2.5.2.4.1. Preoperatif Risk Faktörleri

-**İleri yaş:** Yaşın bağımsız ve anlamlı bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir (107). Yaşla beraber tipik olarak beyin kan akımının azalması, nöronal kayıp, nörotransmitter konsantrasyon değişimleri, yaşlı hastalarda postoperatif kognitif bozukluk gelişimi için risk oluşturur (103).

-**Kognitif bozukluk:** Preoperatif kognitif bozukluğu olan ve fonksiyonel durumu kötü olan hastalar postoperatif kognitif bozukluk için yüksek riskli hastalardır (103)

-**Kötü sağlık durumu** (103)

-**Alkol bağımlılığı** (103)

-**Glukoz, Na ve K değerlerinde dengesizlik** (103)

-**Düşük eğitim seviyesi;** Yüksek eğitim durumu olan hastalar testlerde daha iyi performans gösterirler (103).

2.5.2.4.2. İntraoperatif Risk Faktörleri

-Cerrahi girişimler: Postoperatif kognitif bozukluk oluşumuyla yüksek oranda ilişkilidir. Minör cerrahiye göre major cerrahi sonrası çok daha fazla POCD gelişmektedir. Kalp cerrahisi, kardiopulmoner by-pass ameliyatları, torasik veya aortik anevrizma ameliyatları olan hastalar, postoperatif kognitif bozukluk için yüksek risk taşımaktadırlar (101, 102, 105).

Kardiyak cerrahi sonrası POCD postoperatif ilk haftada %50-70, 6 hafta sonra %30-50 ve 1 yıl sonunda %20-40 oranında rapor edilmiştir (110).

Nonkardiak cerrahi sonrasında da bilişsel fonksiyon bozukluğu geliştiği birçok çalışmada gösterilmiştir (111, 112). Bunun dışında ortopedik cerrahi yapılan yaşlı hasta grubu da postoperatif kognitif bozukluk için yüksek risk taşıyan hasta grubundandır (113). Ortopedik cerrahi yapılan hastalarda genel olarak postoperatif kognitif bozukluk gelişimi % 7-17 iken, kalça cerrahisi yapılan hastalarda bu oran % 28-50' ye kadar çıkmaktadır (113). Ortopedik cerrahi girişim geçiren hastalarda postoperatif geçici nörolojik bozukluk insidansının %44-61' lere çıkabileceği bildirilmektedir (114).

Anestezi tipi: Geniş çaplı yapılan bir çalışmada POCD insidansı rejyonel anesteziye göre genel anestezi grubunda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (115).

- **Hipotansiyon ve Hipoksi:** Postoperatif kognitif bozukluk gelişmesinde katkısı olduğuna inanılmakla beraber, bu katkının ne şekilde olduğu tam olarak bilinmemektedir. Bu amaçla yapılan çalışmalarda, hastalara intraoperatif olarak hipotansiyon uygulanmasına rağmen, hipotansiyonun postoperatif kognitif bozukluk gelişmesi için önemli bir faktör olmadığı görülmüştür (101, 102).

Beyin hipoksisi seviye, süre ve yatkınlığa bağlı olarak irreversible olarak hasara neden olabilir. Arteriyel oksijen saturasyonunda ılımlı perioperatif düşüşler sık olsa da, asıl önemli olan beyin kan akımı ve kan hemoglobin seviyesindeki dalgalanmalardır (116).

-**Serebral Hipoperfüzyon:** Serebral damarlarda oklüzyon olmadan da geçici beyin kan akımındaki azalma nörolojik veya bilişsel disfonksiyona neden olabilir (117). Serebral kan akımı, metabolizması ve kan basıncı değişiklikleri ile damar çaplarındaki değişikliklerle düzenlenir fakat hızla değişmemektedir. Bu otonöregülasyon

için alt limit, erişkinlerde ortalama arteriyel kan basıncı 50 mmHg iken sağlanır, ancak bu değer hipertansif hastalarda daha yüksektir (118). Bu değer altında damarlar daha fazla dilate olur, kompanse edilemez ve serebral kan akımı azalır. Cerrahi süresince serebral kan akımı ölçümü veya serebral oksijenasyonu ölçümü karmaşıktır. Kullanılan teknikler; Xenon-133, NIRS, transkranyal Doppler (gerçek akım hızını ölçer) ve juguler bulb oksijen saturasyonudur. Nöronal aktivitenin artması beyin metabolizma artışına o da serebral kan akımı artışına neden olur.

Epileptik nöbetlerde metabolik hızın arttığı, hipotermi ve anestezi uygulamasında metabolik hızın azaldığı ve buna paralel olarak serebral kan akımının azaldığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (119).

Anestezi süresince serebral metabolizma yavaşlamakta ve buna paralel olarak serebral kan akımı azalmaktadır, ancak bu durum kabul edilebilir sınırlardadır (120). Serebral kan akımı 20ml/100gr/dk altında olduğunda iskemi, 10ml/100gr/dk altında iken hücre ölümü görülür (121). 122 major abdominal cerrahi geçiren yaşlı hastada serebral oksimetre cihazı kullanılarak yapılan bir çalışmada, serebral hipoksisi olan hastalarda POCD geliştiği gösterilmiştir (90).

-Ameliyat süresi: Ameliyat süresinin uzaması postoperatif kognitif bozukluk insidans artışıyla birliktelik gösterir (103).

2.5.2.4.3. Postoperatif Risk Faktörleri

-Psikoaktif medikasyon: Yaşlı hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda, ameliyat sonrası görülen konsantrasyon ve hafızadaki bozulmaların benzodiazepine bağlı olduğu ve postoperatif olarak uygulanan diazepam miktarı ile hafıza performansında azalma arasında istatistiksel olarak önemli korelasyon olduğu bulunmuştur (122).

-Postoperatif enfeksiyon varlığı ve respiratuar komplikasyonlar (103).

-Postoperatif ağrı: Yüksek seviyelerdeki postoperatif ağrı, postoperatif kognitif bozukluğun yüksek insidansı ile beraber seyreder (101,102).

2.5.2.5. POCD ve Emboli

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

Genel anestezi sonrası strok ile seyreden major serebral komplikasyon insidansı 0.2% ile 0.7% arasındadır (111). Perioperatif dönemde, serebral infarkta en sık emboli neden olur.

Kardiyak cerrahide POCD ile mikroemboli arasındaki ilişki net olmamakla birlikte bazı çalışmalarda gösterilmiş (123,124) bazılarında ise gösterilememiştir (125).

2.6. Postoperatif Bilişsel Disfonksiyonun Değerlendirilmesi

Kognitif fonksiyon, hafıza, dikkat, lisan, viziopatial yetenek, psikomotor performans gibi çeşitli komponentler altında incelenebilen soyut bir kavramdır. İdeal olanı, postoperatif kognitif disfonksiyonun varlığını saptamak için kullanılan testlerin, bu komponentlerin tümüne yönelik olması veya kognitif fonksiyonun en muhtemel etkilenme yerine odaklanması gerekliliğidir.

Genel anestezi uygulamalarından sonra gerek bilişsel fonksiyonların geri kazanıldığı süreyi belirlemek için, gerekse erken veya geç bilişsel bozuklukları ortaya koymak için pek çok nöropsikolojik test ve tetkik uygulanmaktadır. Her bir çalışma için hafıza, dikkat, konsantrasyon ve algısal motor yetenek gibi birçok bilişsel fonksiyonu içeren test kılavuzu kullanılmalıdır (107). Bu testlerin birçoğu, kognitif fonksiyonun yalnızca bir spesifik komponentini (dikkat, dil, hafıza, oryantasyon, soyutlama, psikomotor fonksiyon) değerlendirir. Anestezi sonrası dönemde genç hastalarda hafıza, yaşlı hastalarda ise mental organizasyonlar daha çok etkilenmektedir (107). Bu testlerin sonucunu etkileyen birçok faktör (örneğin; test sırasında hastanın duyu durumu, hastanın teste yatkınlığı, testin duyarlılığı, taban ve tavan skorlarının etkisi, testin yapıldığı ortam gibi dış etkiler, yaş, eğitim anksiyete ve depresyon gibi hastanın karakteristik özellikleri) olabilir ve postoperatif

kognitif disfonksiyon değerlendirilirken bu faktörler dikkate alınmalı, yanlış yorumlamalardan kaçınılmalıdır (102).

2.6.1. Mini Mental Test

Folstein ve ark. tarafından geliştirilen Mini Mental Testi (MMT), demansiyel süreci izlemede tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. MMT bilişsel bozuklukları taramada, hastalığı ve tedaviyi izlemede oldukça kullanışlı, kısa, uygulaması kolay bir testtir. Folstein ve ark. yaptıkları çalışmada MMT'nin histopatoloji ile korelasyon göstermediğini, fakat bilişsel kaybı olan hasta ile, kaybı olmayan hastayı birbirinden ayırmada güvenilirlik ve geçerliliğinin yüksek olduğunu göstermişlerdir (126).

MMT, zaman ve mekan oryantasyonu, kayıt hafızası, dikkat ve hesap, hatırlama, lisan (adlandırma, tekrarlama, okuma, üç aşamalı komut yerine getirme, yazma ve yapılandırma) gibi öğeleri değerlendiren sorular içerir. Testten alınabilecek maksimum puan 30'dur. 24-30 arası puanlar normal sınırlar olarak kabul edilir. 1985 yılında MMT Kayatekin ve arkadaşları tarafından Türkçe'ye adapte edilerek, güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmıştır (127). Organik ve fonksiyonel bozuklukları ayırt etmede, genel anestezi sonrası mental fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılır. Geçerli ve güvenilir bir testtir. 23 puanın altı kognitif bozukluğu göstermektedir. Zaman ve yer durumuna ait sorular oryantasyonu, söylenen üç cismin akılda tutulması anlık belleği; dikkat ve hesaplamaya ait sorular dikkat ve konsantrasyonu ölçer ve frontal lobla ilişkilidir. Daha önce söylenen üç cismin adının tekrarlanması yakın hafızayı ölçer ve dominant hipokampal bölge ile ilişkilidir. Gösterilen nesnelerin adlandırılması dominant temporopariyetal alanla, sözcük tekrarlatma dominant pariyetal lobla ilişkilidir. Üç aşamalı komutun gerçekleştirilmesi frontal, okuma ve yazma dominant temporopariyetal, şekil kopyalama nondominant pariyetal alanla ilişkilidir (128).

Oryantasyon: Hastaya içinde bulunduğu yer ve zaman ile ilgili 10 soru sorulur

Kayıt Hafızası: Hastaya üç tane kelime verilir ve 20 saniye içinde tekrarlaması istenir

Dikkat ve Hesap Yapma: Hastanın 100'den geriye doğru 7 çıkararak sayması istenir, 65'e geldiğinde durdurulur.

Hatırlama: Yukarıda hastaya söylediğimiz üç kelimedenden hatırladıkları sorulur.

Lisan: Hastaya belirli nesnelere gösterilir ve ismi sorulur.

1. Hastaya bir cümle söylenir ve tekrar etmesi istenir.
2. Hastaya bir cümle okutulur ve yazıda söylenilene yazması istenir.
3. Hastanın 30 saniyede anlamlı bir cümle yazması istenir.
4. Hastaya bir şekil gösterilir ve aynısını çizmesi istenir (128,129).

2.6.1.1. Eğitimsizler İçin Standart MiniMental Test

(Lütfen yönergeye uygun olarak uygulayınız.)

Adı, Soyadı:Tarih: .../.../...

Yaş:

Eğitim:

Meslek:

Aktif Kullanılan El:

TOPLAM SKOR: _____

ORYANTASYON (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz ()

Hangi mevsimdeyiz..... ()

Hangi aydayız..... ()

Bu gün ayın kaçını..... ()

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.....()

(Her bir madde için 1 puan verilir)

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç kelimeyi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın.

(Masa, Bayrak, Elbise - 20 sn süre tanınır. Her doğru isim için 1 puan verilir()

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. (Deneğin 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 söyleyin.

(Masa, Bayrak, Elbise) Her doğru isim için 1 puan verilir.....()

LİSAN TESTLERİ(Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir?(saat, kalem) .

20 sn süre tutulur. Her doğru isim için 1 puan verilir.....()

b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin.

“ Eğer ve fakat istemiyorum” (10 sn süre tanınır,doğru ve tam cümle için 1 puan verilir)...(.)

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyip ve söylediğimi yapın. “Masada duran kâğıdı sağ/sol elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen”

Toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem 1 puan. (toplam 3 puan).....(...)

d) Şimdi yüzüme bakın ve yaptığımı aynısını yapın. (Gözlerinizi kapatın) (Doğru işlem için 1 puan verilir).....(...)

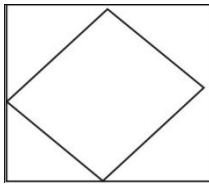
GÖZLERİNİZİ KAPATIN

e) Şimdi evinizi anlatan bir cümle söyleyin.

30 sn süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir.....(...)

f) Sizde göstereceğim şeklin aynısını çizin.

1 dk süre tanınır, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir ()



TOPLAM PUAN:

2.6.1.2. Eğitimliler İçin Standart MiniMental Test

(Lütfen yönergeye uygun olarak uygulayınız.)

Adı, Soyadı :Tarih: .../.../...

Yaş :

Eğitim :

Meslek :

Aktif Kullanılan El :

TOPLAM SKOR :_____

ORYANTASYON (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz ()

Hangi mevsimdeyiz..... ()

Hangi aydayız..... ()

Bu gün ayın kaı..... ()

Hangi günde yiz..... ()

Hangi ülkede yaşıyoruz..... ()

Şu an hangi Şehirde bulunmaktasınız.....()

Şu an bulunduğunuz semt neresidir.....()

Şu an bulunduğunuz bina neresidir..... ()

Şu an bu binada kaçıncı kattasınız.....()

(Her bir madde için 1 puan verilir)

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim  kelimeyi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın.

(Masa, Bayrak, Elbise - 20 sn süre tanır. Her doğru isim için 1 puan verilir.)

DİKKAT ve HESAP YAPMA (Toplam Puan 5)

100'den geriye 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 sleyin.

(Masa, Bayrak, Elbise) Her doğru isim için 1 puan verilir()

LİSAN TESTLERİ(Toplama puan 9)

a)Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir? (saat, kalem) .

(20 sn süre tutulur. Her doğru isim için 1 puan verilir) (Toplam puan 2).....()

b)Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin.

“Eğer ve fakat istemiyorum” 10 sn süre tanınır,doğru ve tam cümle için 1 puan verilir.()

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyip ve söylediğimi yapın. “Masada duran kâğıdı sağ/sol elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen”

Toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem 1 puan. (toplam 3 puan).....()

d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan) ()

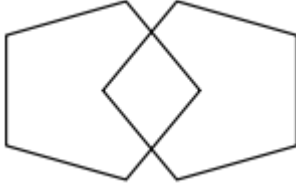
GÖZLERİNİZİ KAPATIN

e) Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın.

30 sn süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir.....()

f) Sizde göstereceğim şeklin aynısını çizin.

1 dk süre tanınır,kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir()



TOPLAM PUAN:

2.6.2. Sayı Menzili Testi

Uyanıklık, dikkat, konsantrasyon ve kısa süreli bellek değerlendirilmesi için kullanılır. Bu test aslında bir dikkat testidir; yaşa bağlı bir azalma beklenmez, hatta amnezik hastalar da bu testte normal performans gösterir (130). Sayı dizisi testinde rakamları düz ve tersten okuyabilme dikkat fonksiyonunu değerlendirmede en duyarlı test olarak bilinir. Bu testle sağlam bir işlem hafızasının varlığı ve frontal lobun görsel veya işitsel bilgileri depolamasında sorun olmadığı kanıtlanabilir (131).

Deneyci saniyede bir sayı hızında sırası karışık sayılar söyler ve denekten bunları aynı sırayla tekrarlaması istenir. Az sayıda sayı dizisi ile başlayıp denek başardıkça bir sayı daha arttırarak devam edilir. İleri doğru sayı dizisi bakılırken denek deneycinin

verdiği sırayı aynen tekrarlayacak, geriye doğru sayı dizisi bakılırken ise deneycinin son söylediği sayıdan başlayıp sırayla geriye doğru sayacaktır.

İleri sayı menzili için yönerge; Şimdi size bazı sayılar söyleyeceğim. Ben bu sayıları söyleyip bitirdikten sonra aynı sayıları, aynı sırayla sizin bana söylemenizi istiyorum. Dikkatle dinleyin ve ben bitirince, aynısını siz bana söyleyin.

Geri sayı menzili için yönerge; Şimdi size bazı sayılar söyleyeceğim. Ben bu sayıları söyleyip bitirdikten sonra aynı sayıları, sondan basa doğru sırayla sizin bana söylemenizi istiyorum. Dikkatle dinleyin ve ben bitirince, söylemeye başlayın.

2.6.2.1. Sayı Menzili Testi

İleri

3-7-1

2-4-9

8-5-2-7

2-9-6-8

5-7-1-9-4

8-1-5-9-3

3-9-8-2-5-1

7-2-8-5-4-6

9-3-1-7-2-4-8

7-1-9-4-6-3-5

Geri

5-2

3-8

6-2-9

3-8-4

2-6-1-9

3-7-4-2

9-7-1-4-5

2-9-1-5-8

4-7-3-6-9-1

8-3-1-7-4-9

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Etik Kurul Komitesi onayı (08.03.2011, Toplantı karar no:2011/02) ve yazılı hasta onamları alınarak, Aralık 2012-Ağustos 2013 tarihleri arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir.

Elektif şartlarda genel anestezi altında total kalça protezi cerrahisi planlanan, solunum sistemi, serebrovasküler hastalığı olmayan, karaciğer yetmezliği olmayan ve böbrek yetmezliği bulunmayan (kreatin klirensi < 60 ml/dk), preoperatif dönemde sedatif – analjezik gibi serebral kan akımını etkileyecek ilaç kullanımı olmayan, kullanılacak ilaçlara karşı allerji hikayesi bulunmayan, ASA (American Society of Anesthesiologists) risk sınıflaması I-III, 60 yaş üstü, 50 olgu çalışmaya dahil edildi. Olgular rastgele iki eşit gruba ayrıldı [Grup R (rSO₂ n=25), Grup K (Kontrol n=25)].

Tüm hastalara preoperatif dönemde aynı kişi tarafından sessiz ve sakin bir ortamda Mini Mental Test ve sayı menzili testi uygulandı. MMT'de hastaların eğitim seviyelerinin farklı olması nedeni ile okuryazar olup, olmama durumuna göre farklı şekilde hazırlanmış testler kullanıldı. Bu testler hastalara postoperatif 1.gün ve postoperatif 5.günde tekrarlandı.

Premedikasyon yapılmadan operasyon odasına alınan olgulara standart anestezi monitörizasyonu; elektrokardiyogram (DII derivasyonu), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), radial arter invaziv monitörizasyonu uygulandı. Ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), SpO₂, bazal değerleri kaydedildi.

El sırtından 2 adet 18-20 G intravenöz (iv) kanül ile damar yolu açıklığı sağlanarak iv izotonik hidroklorür (% 0.9) 8-10 ml/kg/saat hızda infüzyona başlandı.

Grup R'de (n=25) hastaların beyin oksijen saturasyonu postoperatif 24 saat boyunca beyin oksimetre cihazı ile monitörize edildi. Grup R deki hastaların sağ ve sol frontal bölgelerine fiberoptik serebral oksimetre sensörleri (INVOS 5100 SomanesticInc, Troy, Mich) yerleştirilerek rSO₂ monitörizasyonu uygulandı. Ortalama; sol ve sağ rSO₂ değerleri veri analizleri için kullanıldı.

Tüm hastalara 1 dakika süreyle 6 L/dk %100 oksijen ile preoksijenasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonunda 1 mg/kg lidokain i.v, 2-2.5 mg/kg propofol iv bolus uygulandı. 1 µg/kg remifentanil 1 dakika süre ile yükleme dozu uygulandı. Kas

gevşetici olarak rokuronyum 0.6 mg/kg iv verildikten 2 dakika (dk) sonra endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi.

Anestezi idamesi her iki grupta remifentanil (0,05-0,25 µg/kg/dk) iv infüzyonu ve 1 MAC desfluran ile %50:50 O₂:hava şeklinde 4L/dk taze gaz uygulanarak sağlandı. Hastalara ventilasyon; tidal volüm 6-8 ml/kg, I:E oranı 1:2, solunum frekansı 8-12/dk, end tidal CO₂ (EtCO₂) 35-40 mmHg düzeyini sağlayacak şekilde sağlandı.

Hastalar uyutulduktan sonra sağ santral juguler venöz katateri takılarak intraoperatif santral venöz basınç (CVP) takibi yapıldı. CVP 8-12 cmH₂O arasında tutulacak şekilde sıvı replasmanları düzenlendi. Bütün hastalara operasyon öncesi idrar sondası yerleştirildi. Hipotermiyi engellemek için hava üfleli ısıtıcı blanket kullanıldı.

Anestezi idamesinde kas gevşemesi gereken hallerde 10 mg ilave rokuronyum uygulandı ve kaydedildi. Remifentanil ve desfluran dozları, sürekli izlenen hemodinamik değişkenlere göre ayarlandı. Kalp atım hızı 50 atım/dk altına düştüğünde iv 0,5 mg atropin, OAB 60 mmHg'nin altına indiğinde veya bazal değere göre %20'den fazla düşme olduğunda önce sıvı infüzyonu artırıldı sonra sırasıyla remifentanil veya desfluran dozları azaltıldı.

Operasyon boyunca tüm hastaların, invaziv arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı, SpO₂, değerleri Bazal (T1), İndüksiyon sonrası (T2), Entübasyon sonrası (T3), Cerrahi insizyon sonrası 1.dk (T4), Çimento öncesi (T5), Çimento sonrası (T6), Cerrahi bitimi(T7) dönemlerinde kaydedildi.

Ayrıca Grup R' de ki hastaların serebral rSO₂ değerleri T1, T2, T3, T4, cerrahi insizyon sonrası 10.dk (T5), çimentolama öncesi (T6), çimentolama sonrası (T7), cerrahi bitiminde (T8) ve derlenme odasına geldikten sonra (T9) kaydedildi.

Bu verilere ek olarak 24 saat boyunca yapılan takiplerde maksimum (Tmax) ve minimum (Tmin) serebral rSO₂ değerleri kaydedildi. Anestezi yönetimi sırasında serebral rSO₂ değerleri bazalin en az %75'i olacak şekilde tutulması hedeflendi. Serebral desaturasyon (serebral hipoksinin göstergesi), serebral rSO₂'nin bazal değerinin %75' inin altında olması veya 50 değerinin altında 15 saniye boyunca seyretmesi olarak tanımlandı.

Serebral desaturasyon oluştuğunda şunlar uygulandı;

- Ventilatör, anestezi devresi ve baş pozisyonu kontrol edildi.
- FiO₂'yi arttırarak kan oksijenizasyonu arttırılmaya çalışıldı.
- EtCO₂ normal aralığın üst seviyesinde tutulmaya çalışıldı. EtCO₂<35 mmHg olursa dakikadaki solunum sayısı azaltılarak EtCO₂ parsiyel basıncın yükselmesi sağlandı.
- OAB bazal değer %20 sinden fazla düştüyse OAB tekrar bazal değerlerine yükseltmeye çalışıldı. Eğer serebral rSO₂ değerleri düşük seyrediyorsa iv sıvılar ve vazokonstriktörler (efedrin) kullanılarak OAB bazal değer %20 üst sınırına kadar yükseltildi. Uygulanan toplam efedrin miktarı kaydedildi.
- Hemotokrit %27 nin altına düştüğünde eritrosit süspansiyonu verildi.

Bütün bunlara rağmen kabul edilebilir serebral rSO₂ değerleri sağlanamadığında beyin metabolizmasını azaltmak için 0.5 mg/kg propofol iv bolus verildi, verilen miktar kaydedildi. Grup K'da ise OAB=70-100 mmHg, EtCO₂=35-40 mmHg, CVP: 8-12 cmH₂O, Htc:%24 'ün üzerinde tutulmaya çalışıldı. OAB bazal değer %20 sinden fazla düştüyse anestezi ilaç dozları azaltılarak, iv sıvılar ve vazokonstriktörler (efedrin) kullanılarak tekrar bazal değerlerine yükseltmeye çalışıldı. Hemotokrit %27 nin altına düştüğünde eritrosit süspansiyonu verildi rutin yöntemler kullanarak hemodinamik parametreler stabil tutulmaya çalışıldı. İntraoperatif tüm hastalara uygulanan kolloid, kan ve kan ürünleri, total sıvı replasmanı kaydedildi. Operasyon süresince kan kayıpları, spançlar, biriken kanlar ve drenlerdeki kanlar toplanarak hesaplandı. Kanamalar 1:1 oranında kolloid (%6 hidroksietilstrach) ve gerektiğinde eritrosit süspansiyonu (ES) ve/veya taze donmuş plazma (TDP) ile karşılandı.

Operasyon sonunda cilt kapatılmaya başlandığında desfluran, son sütürle beraber remifentanil infüzyonu durduruldu ve hasta %100 O₂ ile ventile edildi. Kas gevşetici etkisi 0,05mg/kg neostigmin ve 0,01mg/kg atropin iv ile antagonize edildi.

Hastaların derlenmesini değerlendirirken cerrahi girişim öncesi sistem fonksiyonlarına geri döndüğünü gösteren bilinç düzeyini, solunum ve dolaşım sistem fonksiyonlarını ve kas aktivitesini de değerlendiren Modifiye Aldrete Skoru göz önünde bulunduruldu. Modifiye Aldrete Skoru 9 puana ulaştığında tam derlenme kabul edildi.

Tüm hastalara postoperatif ağrı kontrolü için operasyon bitiminden 15 dk.önce 1 mg/kg iv tramadol uygulandı. Postoperatif analjezi idamesi tramadol iv

hasta kontrollü analjezi (HKA) yöntemi ile 5mg/saat infüzyon, 10mg bolus, 20 dakika kilitli kalma süresi ayarlanarak uygulandı. Gereklik halinde diklofenak sodyum intramuskuler uygulandı ve kaydedildi.

Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, Body Mass İndeksi (BMI)), ASA risk sınıflaması değerleri, eğitim durumları, komorbid hastalık (Hipertansiyon (HT), Koroner kalp hastalığı (KKH), Diabetes Mellitus (DM)) öyküleri, cerrahi ve anestezi süreleri, derlenme süresi ve toplam hastanede kalış süreleri, intraoperatif kullanılan remifentanil ve rokuronyum miktarları, kanama miktarları, preoperatif ve postoperatif hemoglobin (Hb), hematokrit (Htc) değerleri, ES, TDP, kolloid ve total sıvı replasman miktarları, kaydedildi. Cerrahi insizyonun başlamasıyla bitiş arasında geçen süre **cerrahi süre** olarak kabul edildi. Hastaya indüksiyonun verilmesinden ekstübasyonuna kadar geçen süre **anestezi süresi** olarak kabul edildi. Hastanın ayılma ünitesine alınıp Modifiye Aldrete Skorunun 9 puana ulaşmasına kadar geçen süre **derlenme süresi** olarak kabul edildi. Hastanın cerrahi bitiminden sonra taburculuğuna kadar geçen süre **hastanede kalış süresi** olarak kabul edildi.

Eğitim durumu sorgulanırken ilkökul mezunu ve daha yüksek seviyelerde öğrenim görmüş hastalar eğitilmiş, okuma yazma bilmeyen ve okulda öğrenim görmemiş hastalar ise eğitimsiz kabul edildi.

3.1. İstatiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 19.0 paket programında yazılmıştır. Kategorik değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde ile sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleriyle gösterilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenlerin 2 grup karşılaştırmalarında iki ortalama arasında farkın önemlilik testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin 2 grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırmalarında Yates düzeltmeli ki-kare testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin zamana göre gruplar arası karşılaştırmalarında tekrarlı ölçümlerde varyans analizi kullanılmıştır. Sürekli

değişkenler arası ilişkiler Spearman Korelasyon Analizi ile incelenmiştir. Çalışmadaki tüm istatistiksel analizlerde p değeri 0,05'in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma gruplarına ait demografik veriler, ASA risk sınıflaması, BMI ve eğitim durumu Tablo 1’de gösterilmiştir. Çalışmamıza aldığımız 50 hastanın cinsiyete göre dağılımı 22 (%44) erkek, 28 (%56) kadın olarak bulundu. Grup R ve Grup K arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Grup R’de yaş ortalaması $67,8 \pm 8,04$ yıl, Grup K’da yaş ortalaması $68 \pm 7,37$ yıl olarak bulundu. Grup R’de BMI ortalaması $27,04 \pm 3,25$, Grup K’da BMI ortalaması $27,76 \pm 3,96$ olarak bulundu. Gruplar arasında yaş ve BMI açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Grup R’de hastaların ASA risk skorlamasına göre dağılımı ASA- I 5 (%10), ASA- II 8 (%16) ve ASA- III 12 (%24), Grup K’da ASA- I 3 (%6), ASA- II 9 (%18) ve ASA- III 13 (%26) olarak bulundu. Gruplar arasında ASA risk skorlaması açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Grup R’de 8(%32) hastanın eğitilmiş, 17 (%68) hastanın eğitimsiz olduğu belirlendi, Grup K’da 6 (%24) hastanın eğitilmiş, 19 (%76) hastanın eğitimsiz olduğu belirlendi. Gruplar arasında eğitim durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,753$).

Tablo 1: Çalışma Gruplarının Demografik Verileri, ASA Risk Sınıflaması, Eğitim Durumu (ort \pm SS)

	GrupR (n=25)	GrupK (n=25)	P
Cinsiyet(E/K)	11/14	11/14	1,000
Yaş(yıl)	67,8 \pm 8,04	68 \pm 7,37	0,598
BMI	27,04 \pm 3,25	27,76 \pm 3,96	0,491
ASA(I/II/III)	5/8/12	3/9/13	0,552
Eğitim(+/-)	8/17	6/19	0,753

+: Eğitilmiş -: Eğitimsiz

Çalışma gruplarına ait komorbid hastalık varlığı ve sigara kullanım öyküsü Tablo 2’de gösterilmiştir. Grup R’de HT 19 (%76) hastada, DM 8 (%32) hastada, KKH 11 (%44) hastada, Grup K’da HT 22 (%88) hastada, DM 6 (%24) hastada, KKH 14 (%56) hastada bulundu.

Grup R' de sigara kullanımı 10 (%40) hastada iken Grup K' da 9 (%36) hastada bulundu. Gruplar arasında komorbid hastalıklar ve sigara kullanımı açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 2: Çalışma Gruplarının Komorbid Hastalıklar ve Sigara Kullanımı Açısından Dağılımı

	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	P
HT	19(%76)	22(%88)	0.463
DM	8(%32)	6(%24)	0.753
KKH	11(%44)	14(%56)	0.572
Sigara Kullanımı	10(%40)	9(%36)	1,000

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KKH: Koroner Kalp Hastalığı

Çalışma gruplarına ait cerrahi, anestezi ve derlenme süreleri Tablo 3' de gösterilmiştir. Grup R 'de cerrahi süresi 164,84±49,91 dk, Grup K' da 158,88±62,30 dk olarak bulundu. Grup R 'de anestezi süresi 188,68±47,70 dk, Grup K' da 191,60 ±62,76dk olarak bulundu. Grup R'dederlenme süresi 23±3,81 dk, Grup K' da 26,80±4,05 dk olarak bulundu. Gruplar arasında anestezi ve cerrahi süresi açısından farklılık saptanmazken, derlenme süresi Grup R' de anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p= 0.002$).

Tablo 3: Çalışma Gruplarının Cerrahi, Anestezi ve Derlenme Süresi (ort± SS)

	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	P
Cerrahi süresi (dk)	164,84±49,91	158,88±62,30	0,437
Anestezi süresi (dk)	188,68±47.70	191,60 ±62.76	0,854
Derlenme süresi (dk)	23±3,81	26,80±4,05	0.002

Çalışma gruplarına ait kan kaybı, eritrosit süspansiyon replasmanı, taze donmuş plazma replasmanı, kolloid replasmanı ve total sıvı replasmanı miktarları Tablo 4'de gösterilmiştir. Gruplar arasında kan kaybı, replase edilen ES, TDP, kolloid ve total sıvı replasman miktarları açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4: Çalışma Gruplarının Kan Kaybı, ES, TDP, Kolloid ve Total Sıvı Replasman Miktarları (ort±SS)

	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	P
Kan Kaybı (ml)	700 ± 403,75	500 ± 287,12	0,217
ES replasmanı (ml)	603,33 ± 241,62	470 ± 198,88	0,177
TDP replasmanı (ml)	468,75 ± 88,38	500 ± 0,00	0,808
Kolloid replasmanı (ml)	550 ± 173,96	515,62 ± 62,50	0,814
Total sıvı replasmanı (ml)	3684 ± 1396,03	3442 ± 1153,23	0,507

ES: Eritrosit süspansiyonu, TDP: Taze donmuş plazma

Çalışma gruplarına ait preoperatif Hb ve Htc düzeyleri ile postoperatif Hb ve Htc düzeyleri Tablo 5’ de gösterilmiştir. Grup R’ de ve Grup K’ da postoperatif Hb değerleri preoperatif Hb değerlerine göre istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0,05$). Ancak Grup R’de ve Grup K’da postoperatif Htc değerleri preoperatif Htc değerleriyle karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu. Gruplar arası preoperatif Hb, Htc ve postoperatif Hb, Htc değerleri açısından fark saptanmadı.

Tablo 5: Gruplara Ait Preoperatif Hb ve Htc, Postoperatif Hb ve Htc Düzeyleri (ort±SS)

	Grup R (n=25)	P¹	GrupK (n=25)	P¹	P²
Preoperatif Hb (gr/dl)	12,08 ± 1,60	-	12,08 ± 1,63	-	1.000
PostoperatifHb (gr/dl)	10,80 ± 1,22*	<0,001	10,68 ± 1,43*	<0,001	0,752
Preoperatif Htc (%)	36,24 ± 4,81	-	36,12 ± 5,01	-	0,932
PostoperatifHtc (%)	32,20 ± 3,71*	<0,001	31,72 ± 4,29*	<0,001	0,675

Hb: Hemoglobin, **Htc:**Hematokrit

P¹: Grup içi karşılaştırıldığında.**P²:** Gruplar arası karşılaştırıldığında.

* : Preoperatif değerleri ile karşılaştırıldığında $P < 0.05$

Çalışma gruplarına ait kalp atım hızı (KAH) değerleri Tablo 6’ da gösterilmiştir. Grup R’ de çimentolama öncesi ve çimentolama sonrası kalp atım hızı değeri bazal kalp atım hızı değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p < 0,05$). Grup K’ da da Grup R’ de olduğu gibi, çimentolama öncesi ve

çimentolama sonrası kalp atım hızı değeri bazal kalp atım hızı değerine göre düşük bulundu ($p<0,05$).

Grup R ve Grup K' da bazal kalp atım hızı değerine göre entübasyon sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0,010$). Gruplar kalp atım hızı değerleri açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,943$) ancak her grup içinde zaman içerisindeki değişimlerin anlamlı olduğu görüldü ($p<0,001$)

Tablo 6: Gruplara Ait Kalp Atım Hızı (Kah) Değerleri (ort±SS)

Kah	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	P ¹	P ²
T ₁	78,36± 16,08	80,16± 14,20	-	-
T ₂	76,72± 14,39	78,08± 15,17	0,864	0,220
T ₃	86,36± 16,15*	78,36± 16,08*	0,010	0,001
T ₄	75,96± 12,24	89,64± 12,12	0,353	0,796
T ₅	71,60± 10,07*	79,80± 12,09*	0,026	0,005
T ₆	72,16± 10,55*	73,32± 13,78*	0,038	0,015
T ₇	73,24± 11,68	76,32± 13,47	0,067	0,765

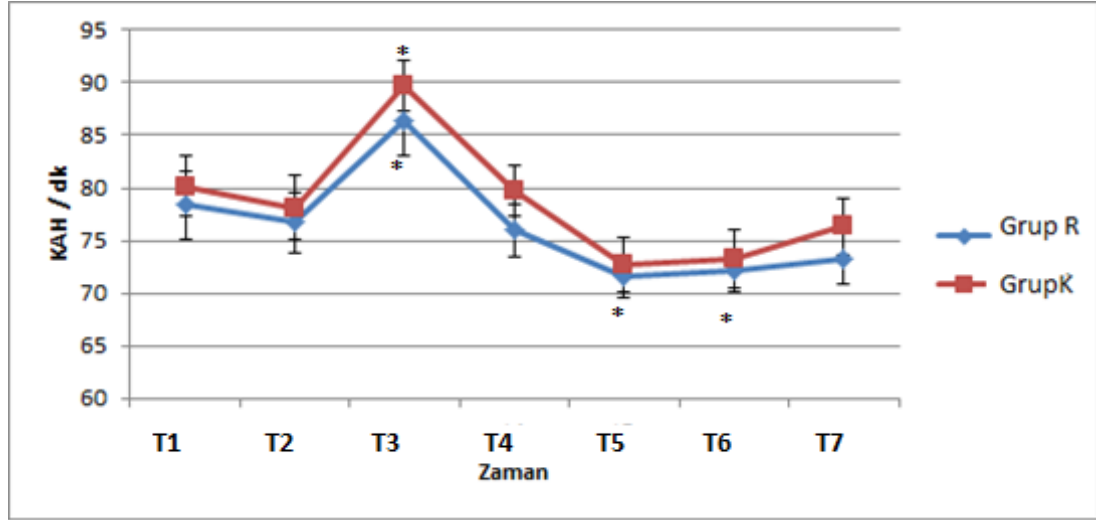
T1: Bazal T2: İndüksiyon sonrası T3: Entübasyon sonrası T4: Cerrahi sonrası 1.dk T5: Çimento öncesi T6: Çimento sonrası T7: Cerrahi bitimi

P¹: Grup R de bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında.

P²: Grup K da bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında.

*: Bazal değer ile karşılaştırıldığında $p < 0.05$

Grafik 1: KAH Değerleri



T1: Bazal T2: İndüksiyon sonrası T3: Entübasyon sonrası T4: Cerrahi sonrası 1. dk T5: Çimento öncesi T6: Çimento sonrası T7: Cerrahi bitimi

*: $p < 0.05$ her grup kendi içinde bazal değerlerle karşılaştırıldığında

Çalışma gruplarına ait OAB değerleri Tablo 7 'de gösterilmiştir.

Grup R ve Grup K'da ölçüm yapılan tüm zamanlarda OAB değerleri bazal değerlere göre anlamlı düşük bulundu ($p < 0,001$). Gruplar ortalama arteriyel basınç değerleri açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ancak her grup içinde zaman içerisindeki değişimlerin anlamlı olduğu görüldü ($p < 0,001$).

Tablo 7: Gruplara Ait Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) Değerleri (ort±SS)

OAB	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	P ¹	P ²
T ₁	105,92± 14,70	108,40± 13,84	-	-
T ₂	82,08± 13,75	83,40± 11,37	<0,001	<0,001
T ₃	87,96± 15,39	97,96± 13,73	<0,001	0,022
T ₄	88,16± 12,85	89,16± 10,91	<0,001	<0,001
T ₅	85,52± 13,91	80,68± 11,08	<0,001	<0,001
T ₆	86,96± 13,26	79,40± 11,26	<0,001	<0,001
T ₇	84,60± 10,48	82,24± 10,01	<0,001	<0,001

T1: Bazal T2: İndüksiyon Sonrası T3: Entübasyon sonrası T4: Cerrahi sonrası 1. dk

T5: Çimento öncesi T6: Çimento sonrası T7: Cerrahi bitimi

P¹: Grup I de bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında

P²: Grup K da bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında

Çalışma gruplarına ait periferik oksijen saturasyon (SpO₂) değerleri Tablo 8 'de gösterilmiştir. Her iki grupta bazal SpO₂ değerlerine göre intraoperatif bütün dönemlerde SpO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir (**p<0,001**). Gruplar SpO₂ değerleri açısından karşılaştırıldıklarında gruplar arasında farklılık saptanmadı ancak her grup içinde zaman içerisindeki değişimlerin anlamlı olduğu görüldü (**p<0,001**)

Tablo 8: Gruplara Ait Periferik Oksijen Saturasyon (SpO₂) Değerleri (ort±SS)

SpO ₂	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	P ¹	P ²
T ₁	95,52± 1,71	95,44± 1,73	-	-
T ₂	98,60± 1,08	98,04±0,78	<0,001	<0,001
T ₃	98,88± 1,01	98,72± 0,79	<0,001	<0,001
T ₄	98,64± 0,81	98,60± 0,86	<0,001	<0,001
T ₅	98,68± 0,85	98,44± 1,19	<0,001	<0,001
T ₆	98,76± 0,87	98,20± 1,38	<0,001	<0,001
T ₇	98,84± 0,89	98,28± 1,20	<0,001	<0,001

T1: Bazal T2: İndüksiyon Sonrası T3: Entübasyon sonrası T4: Cerrahi sonrası 1.dk

T5: Çimento öncesi T6: Çimento sonrası T7: Cerrahi bitimi

P¹: Grup I de bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında

P²: Grup K da bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında

Grup R 'de NIRS değerleri Tablo 9'da gösterilmiştir. Sol hemisfer için bazal serebral rSO₂ 59,32± 6,30, sağ hemisfer için bazal serebral rSO₂ 60,28± 5,51 olarak ölçüldü, iki hemisfer arasında bazal değerlerde ve zaman içerisinde ölçülen değerlerde fark saptanmadı. (**p>0,05**).

Sol hemisfer için serebral rSO₂ minimum değeri, bazal serebral rSO₂ değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı düşük bulundu (**p<0,001**). Sol hemisfer için diğer tüm ölçüm dönemlerinde serebral rSO₂ değerleri, bazal değer ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu (**p<0,05**).

Sağ hemisfer için serebral rSO₂ minimum değeri, bazal serebral rSO₂ değeri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (**p<0,001**). Sağ hemisfer için diğer yapılan tüm ölçüm dönemlerinde serebral rSO₂ değerleri, bazal rSO₂ değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu (**p<0,05**).

Rejyonel serebral doku oksijen saturasyon ölçümlerinin 24 saatlik takibi sonucunda 8 hastada (%32) serebral rSO₂ değerlerinde bazale göre %20 düşme olduğu saptanmıştır.

Tablo 9: Rejyonel Serebral Oksijen Saturasyon (rSO₂) Değerleri (ort±SS)

	Sol Hemisfer rSO ₂	Sağ Hemisfer rSO ₂	pL	pR	p
T1	59,32± 6,30	60,28± 5,51	-	-	0,569
T2	62,56± 6,57	63,20± 6,41	0,004	0,002	0,729
T3	68,32± 7,81	69,04± 7,68	<0,001	<0,001	0,744
T4	65,96± 9,23	66,00± 9,38	0,003	0,001	0,988
T5	65,60± 7,29	65,88± 6,99	0,001	0,001	0,890
T6	66,12± 8,05	66,72± 7,00	<0,001	0,002	0,780
T7	66,92± 8,61	67,00± 7,22	<0,001	0,001	0,972
T8	68,40± 9,57	69,32± 8,71	<0,001	<0,001	0,718
T9	64,12± 7,36	64,28± 6,30	0,009	0,003	0,935
TMin	55,04± 6,57	56,32± 6,30	<0,001	<0,001	0,486
TMax	75,24± 8,49	76,24± 7,20	<0,001	<0,001	0,656

T1: Bazal T2: İndüksiyon sonrası T3: Entübasyon sonrası 1.dk T4: Cerrahi sonrası 1.dk

T5: Cerrahi sonrası 10.dk T6: Çimento öncesi T7: Çimento sonrası T8: Operasyon bitimi

T9: Derlenme TMin: rSO₂ minimum ölçüldüğü zaman

TMax: rSO₂ maksimum ölçüldüğü zaman

p^L: Sol hemisferde bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında

p^R: Sağ hemisferde bazal değer ile grup içi karşılaştırıldığında

p: Sol hemisfer ve sağ hemisfer rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında

Tablo 10: Sağ ve Sol Hemisfer İçin rSO₂ Değerlerinin Preoperatif Hb, Yaş ve Sıvı Replasmanı ile Korelasyonu

	Preoperatif Hb		Yaş		Sıvı Replasmanı	
	Sağ Hemisfer	Sol Hemisfer	Sağ Hemisfer	Sol Hemisfer	Sağ Hemisfer	Sol Hemisfer
T1	r=0,634 p=0,001	r=0,399 p=0,048	r=0,109 p=0,604	r=-0,145 p=0,490	r=0,468 p=0,018	r=0,578 p=0,002
T2	r=0,476 p=0,016	r=0,342 p=0,094	r=0,065 p=0,758	r=-0,074 p=0,724	r=0,243 p=0,241	r=0,190 p=0,364
T3	r=0,497 p=0,011	r=0,323 p=0,115	r=0,025 p=0,905	r=-0,091 p=0,664	r=0,431 p=0,032	r=0,340 p=0,096
T4	r=0,278 p=0,178	r=0,362 p=0,075	r=0,340 p=0,097	r=0,157 p=0,453	r=0,164 p=0,432	r=0,201 p=0,335
T5	r=0,256 p=0,217	r=0,379 p=0,062	r=0,221 p=0,288	r=0,032 p=0,880	r=0,029 p=0,891	r=0,317 p=0,122
T6	r=0,413 p=0,040	r=0,557 p=0,004	r=0,051 p=0,807	r=-0,255 p=0,220	r=0,154 p=0,463	r=0,431 p=0,032
T7	r=0,420 p=0,037	r=0,528 p=0,007	r=0,045 p=0,833	r=-0,272 p=0,188	r=0,195 p=0,351	r=0,421 p=0,036
T8	r=0,442 p=0,027	r=0,580 p=0,002	r=0,058 p=0,781	r=-0,082 p=0,698	r=0,178 p=0,395	r=0,506 p=0,010
T9	r=0,500 p=0,11	r=0,630 p=0,001	r=0,-097 p=0,646	r=-0,172 p=0,412	r=0,191 p=0,360	r=0,518 p=0,008
Tmin	r=0,656 p=0,000	r=0,442 p=0,027	r=0,-163 p=0,437	r=-0,268 p=0,196	r=0,364 p=0,074	r=0,461 p=0,020
Tmax	r=0,498 p=0,011	r=0,570 p=0,003	r=0,043 p=0,838	r=-0,076 p=0,720	r=0,302 p=0,143	r=0,434 p=0,030

T1: Bazal T2: İndüksiyon sonrası T3: Entübasyon sonrası 1.dk T4: Cerrahi sonrası 1.dk

T5: Cerrahi. sonrası 10.dk T6: Çimento öncesi T7: Çimento sonrası T8: Cerrahi bitimi

T9: Derlenme TMin: rSO₂ minimum ölçüldüğü zaman TMax: rSO₂ maksimum ölçüldüğü zaman

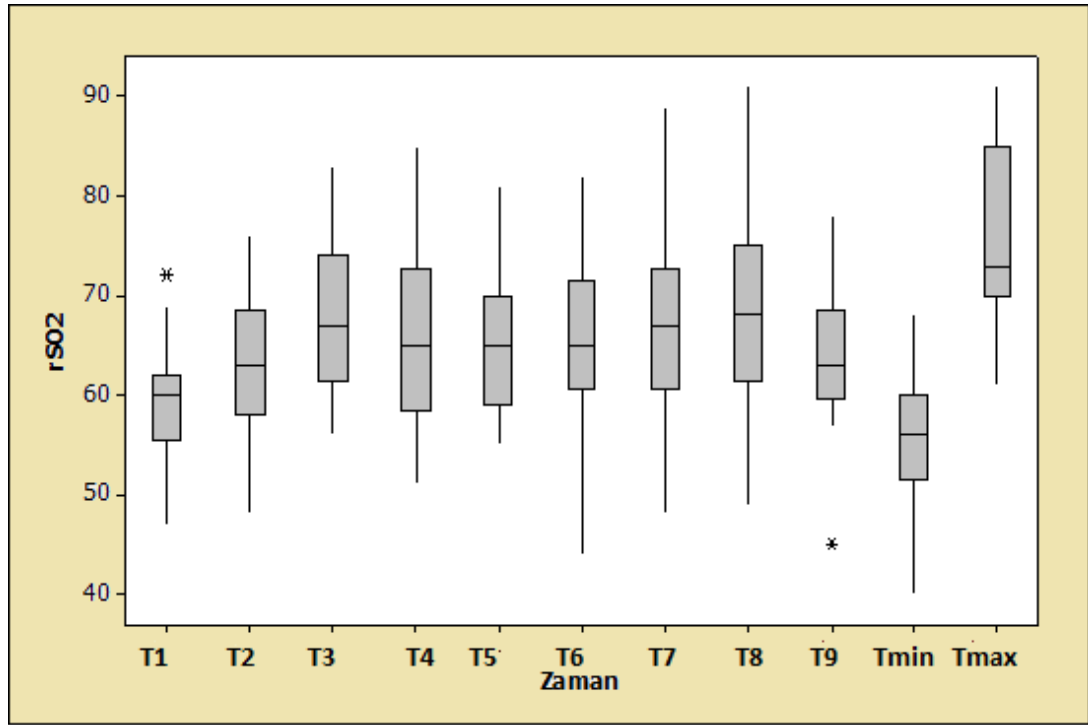
Hastaların yaşı ile sağ hemisfer serebral rSO₂ nin T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, T8, T9, TMin, TMax değerleri ile sol hemisfer serebral rSO₂ nin ise T4, T5 değerleri arasında zayıf düzeyde korelasyon sol hemisfer serebral rSO₂ nin T3, T6, T8, TMin, TMax değerleri arasında negatif korelasyon saptandı.

Preoperatif Hb değerleri ile sağ hemisfer serebral rSO₂ 'nin T1, T2,T3,T6,T7,T8, TMin, TMax değerleri arasında orta şiddette pozitif korelasyon mevcuttu.

Sol hemisfer serebral rSO₂ 'nin T5,T6,T7T8,T9, TMin, TMax değerleri arasında orta şiddette pozitif korelasyon mevcuttu.

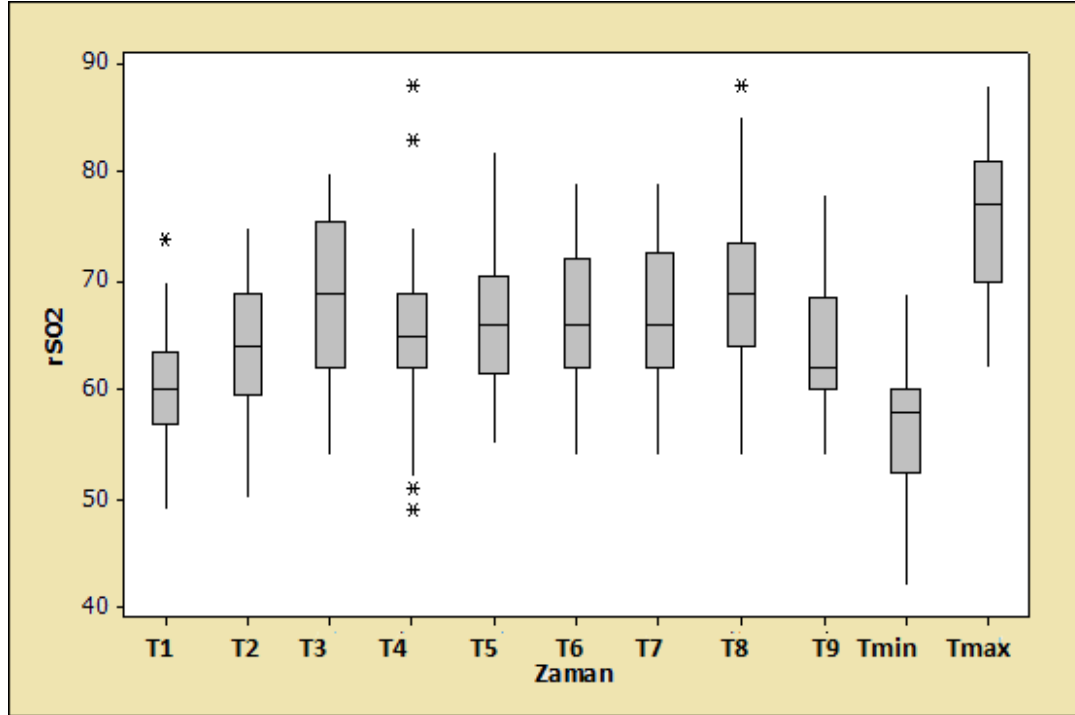
Sıvı replasmanı ile sağ hemisfer serebral rSO₂ 'nin T1, T3 değerleri arasında ve Sol hemisfer serebral rSO₂ 'nin T6,T7 T8,T9, TMin, TMax değerleri arasında orta şiddette pozitif korelasyon mevcuttu.

Grafik 2: rSO₂ – Sol Hemisfer



*:u değerleri göstermektedir.

Grafik 3: rSO₂ – Sağ Hemisfer



*:uç değerleri göstermektedir.

Çalışma gruplarına ait mini mental test sonuçları Tablo 10 'da gösterilmiştir. Grup R'de, postoperatif 1.gün ve 5.gün MMT puanları, preoperatif dönemdeki MMT puanları ile karşılaştırıldığında anlamlı artış gözlenmiştir ($p<0,05$). Grup K'da postoperatif 1.gün ve 5.gün MMT puanları, preoperatif dönemdeki MMT puanları ile karşılaştırıldığında anlamlı azalma gözlenmiştir ($p<0,05$).

Grup R'de preoperatif median MMT puanları 23 ve altında olan 5 kişinin postoperatif 1.gün ve 5.gün medyan MMT puanları 24 ve üzerinde çıkmıştır (Tablo 11).

Grup K'da preoperatif median MMT puanları 24 ve üzerinde olan 25 kişiden 11'inin postoperatif 1.gün median MMT puanları 23 ve altına düşmüştür. Grup K'da preoperatif median MMT puanları 24 ve üzerinde olan 25 kişiden 20'sinin postoperatif 5.gün median MMT puanları 23 ve altına düşmüştür (Tablo 11).

Tablo 11: Gruplara Ait Mini Mental Test Sonuçları (ort±SS)

MMT	Grup R (n=25)	P ¹	Grup K (n=25)	P ¹	P ²
Preoperatif	25,88± 2,43	-	25,40± 1,52	-	>0,005
Postoperatif 1.gün	26,84± 2,05	0,001	24,04± 1,90	0,001	<0,001
Postoperatif 5.gün	27,08± 2,05	<0,001	23,00± 1,50	<0,001	<0,001

P¹: Grup içerisinde preoperatif MMT değerleri ile karşılaştırıldığında.

P²: Belirtilen zamanlarda gruplar arası karşılaştırıldığında.

Preoperatif dönemde yapılan MMT sonuçları açısından gruplar arasında farklılık gözlenmemiştir (p>0,05). Ancak postoperatif 1 ve 5.günde gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

Tablo 12: Gruplara Ait Mini Mental Test Skoru ≤23 ve ≥24 Dağılımı

	Grup R (n=25)		Grup K (n=25)	
	MMTpreoperatif ≤23	MMTpreoperatif ≥24	MMTpreoperatif ≤23	MMTpreoperatif ≥24
MMT 1.gün ≤23	-	-	-	11
MMT1.gün ≥24	5	20	-	14
MMT 5.gün ≤23	-	-	-	20
MMT5.gün ≥24	5	20	-	5

Çalışma gruplarına ait sayı menzili test sonuçları Tablo 13 'de gösterilmiştir. Grup R'de sayı menzili test puanları postoperatif 1. ve 5.gün ölçüm sonuçları preoperatif değerlerle karşılaştırıldığında yüksek bulunmuştur (**p<0,05**). Grup K'da sayı menzili test puanları postoperatif 1. ve 5.gün ölçüm sonuçları preoperatif değerlerle karşılaştırıldığında düşük bulunmuştur (**p<0,005**).

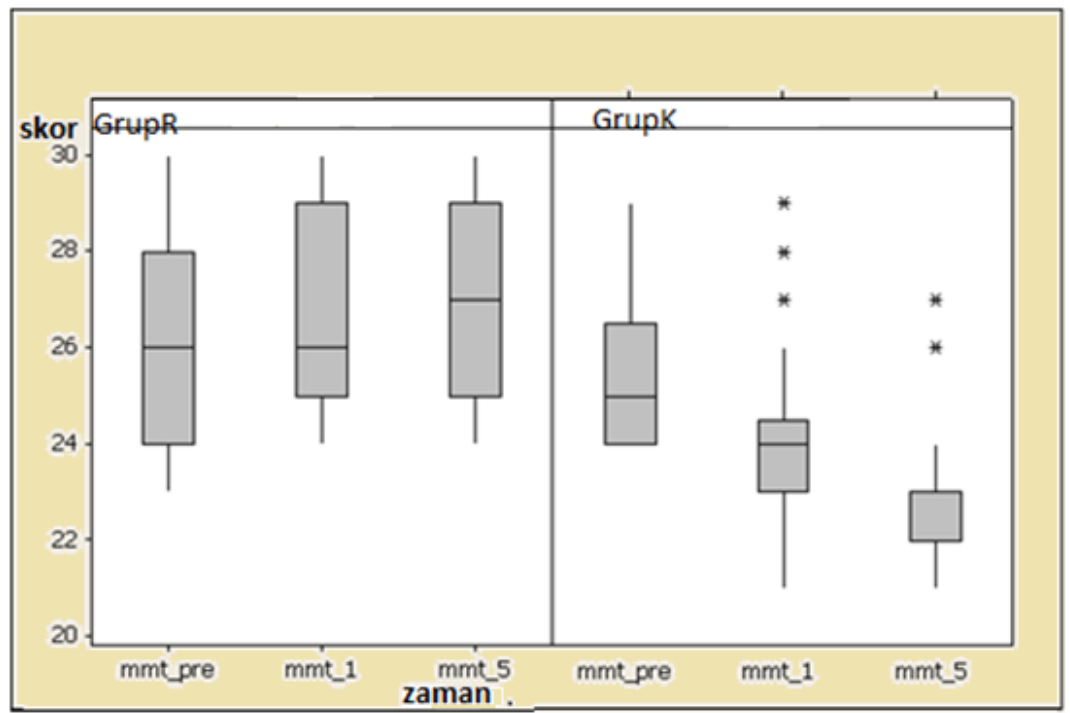
Tablo 13: Gruplara Ait Sayı Menzili Test Sonuçları (ort±SS)

Sayı Menzili	Grup R (n=25)	P ¹	Grup K (n=25)	P ¹	P ²
Preoperatif	8,56± 1,98	-	7,16± 1,70	-	0,012
Postoperatif 1. gün	8,84± 1,72	0,035	6,44± 1,70	<0,001	<0,001
Postoperatif 5.gün	8,92± 1,70	0,003	6,12± 1,42	<0,001	<0,001

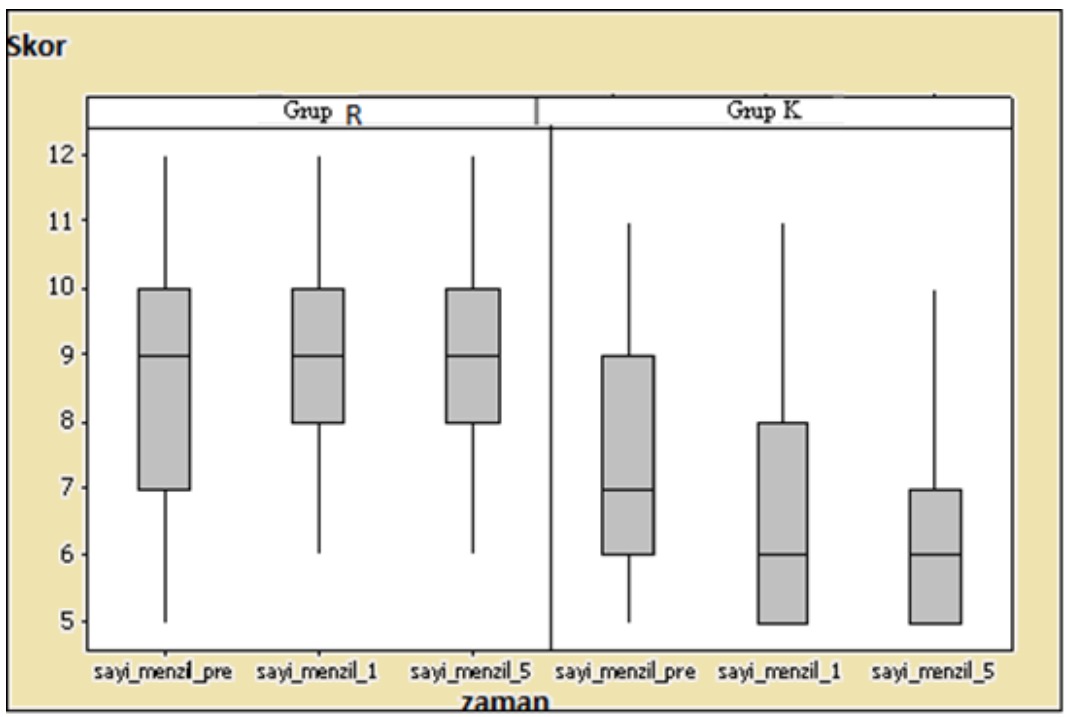
P¹: Grup içerisinde preoperatif sayı menzili değerleri ile karşılaştırıldığında

P²: Belirtilen zamanlarda gruplar arası karşılaştırıldığında

Grafik 4: Mini Mental Test Skorları



Grafik 5: Sayı Menzili Test Skorları



Çalışma gruplarına ait intraoperatif kullanılan rokuronyum ve remifentanil miktarı Tablo 14’ de gösterilmiştir. Grup K’da kullanılan rokuronyum miktarı (70 mg±16.700). Grup R’de kullanılan rokuronyum miktarına (60 mg ±10.992) göre yüksek bulunmuştur (**p<0,05**). Grup R’de intraoperatif kullanılan remifentanil miktarı 1425,04±520,95, Grup K’da ise 1439,08±520,59olarak bulundu.

Her iki grupta operasyon süresince infüzyon halinde kullanılan remifentanil miktarı açısından farklılık bulunmamıştır.

Tablo 14: Gruplara Ait Tüketilen Rokuronyum ve Remifentanil Miktarı (ort±SS)

	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	p
Rokuronyum-mg	63,00±10,99	71,80±16,70	0,033**
Remifentanil-µg	1425,04±520,95	1439,08±520,59	0,924

Çalışma gruplarının hastanede kalış süreleri Tablo 15’de gösterilmiştir. Grup K’da hastanede kalış süresi Grup R’ye göre uzun bulunmuştur (**p<0,001**).

Tablo 15: Gruplara Ait Hastanede Kalış Süresi (ort±SS)

	Grup R (n=25)	Grup K (n=25)	p
Hastanede Kalış Süresi(gün)	5,68± 0,74	7,96± 1,13	<0,001***

Grup R’ de 1 hastaya 5mg,Grup K’da 3 hastaya 5 er mg efedrin uygulandı.Propofol ise beyin metabolizmasını azaltmak amacıyla ek doz olarak Grup R’de 2 hastaya 32,5mg ve 30mg olarak uygulandı. Hastaların hiçbirine ek olarak atropin uygulanmadı. Hastaların hiçbirine ek olarak diklofenak sodyum uygulanmadı.

5. TARTIŞMA

Genel anestezi altında total kalça protezi cerrahisi uygulanan yaşlı bireylerde yapılan bu çalışmada, serebral oksimetre cihazı kullanılarak serebral oksijen saturasyon değişiklikleri ölçümleri yapılan olgularda nörokognitif test skorlarının serebral rSO₂ ölçümleri yapılmayan olgulara göre daha yüksek olduğu gözlemlendi. İntraoperatif serebral oksijen saturasyonundaki bozulmanın anında fark edilmesi ve serebral rSO₂ değerlerinin bazal değer %75' inden yüksek tutulmasına yönelik girişimlerin serebral hipoperfüzyon gelişmesini engelleyebileceği ve nörokognitif disfonksiyon gelişimini önlemede etkin olabileceği kanısına varıldı.

İnsanların ortalama yaşam sürelerinin uzaması geriatrik yaş grubuna uygulanan cerrahi girişimlerin her geçen gün artmasına neden olmaktadır. Geriatrik yaş grubunda anestezi uygulamaları, anestezi ile ilgili pek çok problemi beraberinde getirmektedir. Yaşlanmayla birlikte organların fonksiyonları azalmakta ilaçların metabolizması ve atılımı da değişmektedir (132).

Yaşlı hasta popülasyonunun giderek artması postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğunu, son yıllarda perioperatif dönemin en önemli sorunlarından biri haline getirmiştir (105, 133, 134). Postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğu, özellikle major cerrahi operasyon geçiren yaşlı hastalarda hafıza ve konsantrasyonda bozulma ile karakterize, oldukça sık görülen bir durumdur (135). Yaşlı hastalarda 65 yaşından genç hastalara kıyasla perioperatif komplikasyonlar ve postoperatif kognitif bozukluk daha sık görülmektedir (136).

Postoperatif kognitif disfonksiyonun sadece kardiyak değil aynı zamanda non kardiyak cerrahide de yaygın görülen bir durum olduğu son dönemlerde gösterilmiştir. Ortopedik major cerrahi girişim geçiren yaşlı hastalarda geçici postoperatif kognitif yetmezlik insidansı %44–61 gibi yüksek bir orana sahiptir (137). Total diz artroplastisi geçiren hastaların %41' inin postoperatif 7. günde bilişsel fonksiyonlarında bozulma gösterdiği Rodriguez ve ark. tarafından belirtilmiştir (138). Bu nedenle çalışmamızı kognitif disfonksiyon gelişme riski yüksek genel anestezi altında total kalça protezi cerrahisi planlanan 60 yaş üzeri hastalarda gerçekleştirdik.

Postoperatif kognitif disfonksiyon gelişimindeki mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır. Serebral oksijen metabolizmasındaki bozukluklar postoperatif deliryum ve postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğu gibi ciddi nörolojik komplikasyonlardan dolayı olabileceği belirtilmiştir. Kullanılan anestezi, postoperatif ağrı, hipoperfüzyon, tromboz veya yağ embolisi, inflamatuvar yanıt, çevresel faktörler gibi birçok faktörün etkili olduğu düşünülmektedir (96). Ameliyat sırasında karşılaşılabilen kan kaybı, hipoksemi ve hipotansiyon gibi klinik durumlar serebral hipoperfüzyona ve serebral oksijen saturasyonunun bozulmasına neden olabilecek potansiyel risk faktörleridir (139).

Yaşlı hastalarda genel anestezi kaynaklı kardiyovasküler sistem depresyonu yetersiz beyin perfüzyonuna sebep olarak postoperatif dönemde nörofizyolojik disfonksiyona neden olabilir (140). Kardiyovasküler sistem depresyonu, hipertansiyon, diabetes mellitus veya koroner arter hastalığı bulunan hastalarda kuvvetle muhtemel gelişebilmektedir. Bizim çalışmamızda gruplar arasında hipertansiyon, diabetes mellitus ve koroner arter hastalığı açısından farklılık saptanmamıştır.

Monk ve ark. farklı yaş gruplarında postoperatif kognitif disfonksiyonu değerlendirdikleri geniş çaplı gözlem çalışmasında nörolojik sorunların özellikle yaşlı hastalarda intraoperatif serebral oksijen saturasyonundaki bozulma ve uzun cerrahi süresiyle yüksek ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (141) ve bunun nedeninin de serebral iskemi olabileceğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda intraoperatif serebral oksijen saturasyonu moniterizasyonu ile serebral oksijen saturasyonunda düşmenin erken farkedilerek nörolojik sorunların ortaya çıkması engellenmeye çalışılmıştır.

Anestezi ilaçları akut bilinç kaybının ötesinde santral sinir sistemi fonksiyonlarını değişik derecelerde ve sürelerle etkilemektedir. Anestezinin sonlandırılmasından sonra psikomotor fonksiyonların preoperatif seviyelere dönmesi zaman almaktadır (142). Bizim çalışmamızda gruplar arasında anestezi ve cerrahi süresi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Derlenme süresi serebral rSO₂ ölçümlerinin uygulandığı grupta anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur. Bu durumun diğer grupta kas gevşetici tüketiminin daha fazla olmasıyla ilişkili olabileceğini düşündük. Yapılan bir çalışmada serebral

oksijen monitörizasyonu uygulanan hastalarda intraoperatif vekuronyum kullanım miktarı açısından nörokognitif disfonksiyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda fark bulunmamıştır (139).

Morimoto ve ark. (143) hasta yaşı, düşük preoperatif serebral rSO₂ değerleri ve anesteziyen geç derlenmeyi postoperatif deliryum için risk faktörü olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da derlenmesi geciken, serebral rSO₂ ölçümlerinin yapılmadığı Grup K' da postoperatif MMT ve sayı menzili test skorları Grup R' ye göre düşük bulundu.

Çalışmamıza alınan hastaların preoperatif Hb değerleri farklılık göstermemektedir. Her iki grupta postoperatif Hb değerleri preoperatif Hb değerleriyle karşılaştırıldığında düşük bulunmuştur. Ancak gruplar arasında da preoperatif ve postoperatif Hb, Htc değerleri açısından farklılık yoktur.

NIRS, kan hemoglobin konsantrasyonu ile nöronal aktivite arasındaki ilişkiyi değerlendirerek serebral oksijen saturasyonunun devamlı ölçümlerini yapabilmektedir (144). Çalışmamızda serebral rSO₂ ile preoperatif hemoglobin konsantrasyonu arasında pozitif ilişki saptadık. Yapılan çalışmalarda benzer sonuçlara ulaşılarak serebral rSO₂ ile hemoglobin konsantrasyonu arasındaki pozitif korelasyon olduğunu ortaya konmuştur (89,145,146).

Ameliyat sırasında karşılaşılabilen kan kaybı, hipoksemi ve hipotansiyona neden olarak serebral hipoperfüzyon ve serebral oksijen saturasyonu bozulmasıyla sonuçlanabilir. Green çalışmasında, serebral rSO₂' ile kan kaybı arasında negatif korelasyon göstermiştir (145). Çalışmamızda, gruplar arasında kan kaybı açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Kalça protezi operasyonları sırasında gelişen kardiyovasküler ve respiratuar değişiklikler hastanın prognozunu ciddi şekilde etkiler. Bu değişiklikler geçici hipoksiden, ritm bozukluklarına ve kardiyak arreste kadar gidebilen geniş bir spekturuma sahiptir (147- 149). Çalışmamızda her iki grupta da KAH değerlerinde entübasyondan sonra bazal değerlerine göre artış, çimentolama öncesi ve sonrası bazal değerlerine göre azalma gözlenmiştir. KAH'nın entübasyon sonrası artması direkt laringoskopi ve endotrakeal entübasyona cevap olarak oluşan stres sempatik durum ile ilişkili olduğu düşüncesindeyiz (150) Atıcı ve ark. anestezi idamesinde sevofluran, azot ve vekuronyum kullandıkları TKP cerrahisi uygulanan hastalarda,

bazal, çimentolama öncesi KAH değerleri ile çimentolama sonrası değerler arasında farklılık saptamamışlardır (151). Ancak çalışmamızda her iki grupta da bazal değerlerine göre çimentolama öncesi ve sonrası gözlemlenen KAH' daki düşüklüğün, intraoperatif infüzyon halinde uyguladığımız remifentanilin kalp hızını azaltmasına bağlı olduğu düşüncesindeyiz.

Her iki grupta tüm zamanlarda OAB değerleri bazal değerlerine göre düşük bulundu. Bu durumun çalışmaya alınan hastaların hipertansif yaşlı bireyler olması ve ameliyat öncesinde premedikasyon uygulanmamış olması nedeniyle yüksek preoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinden kaynaklandığını ve operasyon sırasında infüzyon halinde uyguladığımız remifentanilin kan basıncını azaltmasına bağlı olduğu düşüncesindeyiz.

Sement implantasyon sendromunun parametrelerinden biri olarak bilinen hipotansiyonun olası iki nedeni üzerinde durulmuştur. Metilmetakrilat toksikasyonu ya da pulmoner yağ veya hava embolisinin neden olduğu hemodinamik bozulmalar ve buna yanıt veren refleks mekanizmalar olarak açıklanmaktadır (152,153). Deneysel bir çalışmada metilmetakrilat monomerlerinin intrasellüler ve ekstrasellüler kalsiyum mobilizasyonunu etkileyerek venöz ve arteriel kaslarda relaksasyona neden olduğu saptanmıştır (154). Sement yerleştirilmesinden 30 saniye sonra metilmetakrilat serum seviyesinin maksimum düzeye ulaşması ve bunun da arterial kan basıncı düşüklüğüne neden olduğu düşünülmüştür (155).

Atıcı ve ark. TKP cerrahisi uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada çimentolama sonrası OAB değerlerinin çimentolama öncesi değerlere göre anlamlı olarak düşük olduğunu belirtmişlerdir (151).

Çalışmamızda periferik oksijen saturasyonu bazal değerleri her iki grupta benzer şekilde bulunmuştur. Her iki grupta intraoperatif bütün dönemlerde periferik oksijen saturasyonu bazal değerlere göre yüksek seyretmiştir. Hastalarda periferik oksijen saturasyonunun düşük ya da yüksek seyretmesinin serebral desaturasyonu öngörmek için yeterli olmadığı belirtilmiştir (156).

Madsen ve ark. kardiyorespiratuar hastalığı bulunmayan istirahatteki 39 hastada yaptıkları çalışmada serebral rSO₂ normal değerinin 55-78 arasında olduğunu göstermişlerdir (157). Kim ve ark. ise yaşları 20-36 arasında değişen 39 sağlıklı gönüllü üzerinde yaptıkları çalışmada bazal serebral rSO₂ değerini 71 ± 6 olarak

bulmuşlardır (158). Bizim çalışmamızda sol hemisfer için bazal serebral rSO₂ 59,32± 6,30, sağ hemisfer için 60,28± 5,51 olarak ölçülmüştür. Casati ve ark. 72 ± 5 yaşındaki yaşlı ve sağlıklı genel cerrahi operasyonu geçiren hastalarda bazal serebral rSO₂ değerini 63 ± 8 olarak göstermişlerdir (159). Edmonds ve ark. ise 20–90 yaş arasında kardiyak cerrahi geçiren 1000 hastada bazal değeri 67 ± 10 olarak bulmuşlardır (86). Sol hemisfer serebral rSO₂ ölçümleri bazaldeğere göre induksiyon sonrası, entübasyon sonrası 1.dak, cerrahi sonrası 1.dak, cerrahi sonrası 10. dak, çimentolama öncesi, çimentolama sonrası, derlenme dönemi ve maksimum(Tmax) değer ölçümleri anlamlı yüksek bulunmuştur. Minimum(Tmin) rSO₂ değeri ise bazal rSO₂ değerine göre anlamlı düşük bulunmuştur. Aynı sonuca sağ hemisfer için yapılan ölçümler de de ulaştık. Serebral rSO₂ değerlerinde düşüklük saptandığında ventilatör, anestezi devresi ve baş pozisyonu kontrol edilip düzeltilmesi, FiO₂'yi arttırarak kan oksijenizasyonu arttırılmaya çalışılması, EtCO₂ değerlerinin normal aralığın üst seviyesinde tutulmaya çalışılması, OAB bazal değerinin %20'nden fazla düştüğünde OAB tekrar bazal değerlerine yükseltmeye çalışılması serebral rSO₂ değerlerini arttırdığı kanısındayız.

Kishi ve ark. yaptığı çalışmada, serebral rSO₂ ve yaş arasında negatif korelasyon olduğunu, serebral rSO₂ ile hemoglobin konsantrasyonu arasında pozitif korelasyon olduğunu saptamışlardır (89). Çalışmamızda da yaş ile serebral rSO₂ arasında zayıf ve negatif korelasyon saptanmıştır.

Germon ve ark. serebral rSO₂ ve SpO₂ düşüklükleri arasındaki anlamlı korelasyon olduğunu belirtmiştir (160). Pedersen ve ark. serebral oksimetre cihazı ile ölçülen intraoperatif serebral desatürasyon ile pulse oksimetre ile ölçülen arteriyel desatürasyon arasında herhangi bir ilişki gösterememiştir (161). Bizim çalışmamızda da serebral rSO₂ değerlerinin minuma düştüğü zamanlarda bile periferik oksijen saturasyonları her zaman % 98 in üzerinde seyretmiştir.

Postoperatif kognitif disfonksiyon belirlenmesinde, kognitif fonksiyonları değerlendiren nöropsikolojik testlerin hangilerinin kullanılacağı, ne ölçüde etkin ve spesifik olduğunun henüz belirlenmemiş olması önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (162). Farklı çalışmalarda farklı sonuçlara rastlanmasının en önemli açıklamasının bu olduğu düşünülmektedir (162).

Çalışmamızda Grup R de postoperatif 1.gün ve 5.gün sayı menzili testi sonuçlar preoperatif test sonuçlarıyla karşılaştırıldığında yüksek bulunmuştur. Grup K da ise postoperatif 1.gün ve 5.gün sayı menzili testi sonuçları preoperatif test sonuçlarıyla karşılaştırıldığında düşük bulunmuştur. Preoperatif dönem ile postoperatif dönem arasında kognitif fonksiyon değişikliklerini en belirgin olarak yansıtan testin MMT olduğu görülmüştür (124). Grup R de, preoperatifMMT puanı ile kıyaslanan postoperatif 1.gün ve 5.gün MMT puanlarında yükseklik gözlenmiştir. Grup K da ise preoperatifMMT puanı ile kıyaslanan postoperatif 1.gün ve 5.gün MMT puanlarında düşüklük gözlenmiştir.

Grup R de bulunan 5 kişinin preoperatif MMTpuanları 23 ve altındayken, postoperatif 1.gün ve 5.gün puanları 24 ve üzerine çıkmıştır. Grup K da ise 25 kişinin preoperatif MMT puanları 24 ve üzerindeyken postoperatif 1.gün 11 kişinin, postoperatif 5.gün de ise 20 kişinin MMT puanları 23 ve altına düşmüştür. Çalışmamızda Papadopoulos ve ark.'nın (156) çalışmasında olduğu gibi MMT puanının 23 ve altında olmasını kognitif disfonksiyonun göstergesi olarak kabul ettik. Bu durumda Grup R' de hastaların preoperatif olarak %20'sinde nörokognitif disfonksiyon bulunmaktaydı. Grup K' da ise preoperatif hastaların hiçbirinde nörokognitif disfonksiyon bulunmuyordu, postoperatif 1.gün hastaların %44 ünde, postoperatif 5.gün ise hastaların % 80 inde nörokognitif disfonksiyon gelişmişti. Grup R' de rSO₂ değerlerinin intraoperatif takibi ve serebral desaturasyon,serebral hipoksi ve iskemiye engelleyen önlemlerin alınmasının beynin oksijenlenmesinin artırılmasına ve daha iyi sonuçlar alınmasına etkili olacağı düşüncesindeyiz.

NIRS yöntemi global beyin iskemisi hasarında sınırlıdır ve frontal bölgeden uzaktaki mikroembolileri veya hipoperfüzyonu atlayabilir. Reents ve ark., serebral desatürasyon ile nörolojik bozulma arasında bir ilişki bulamamışlardır (163). Bizim çalışmamızda 24 saatlik takip boyunca hastaların %32' sinde rSO₂ değerlerinde bazal değerlere göre %20 düşme olduğu saptanmıştır. Ancak bu hastalarda nörolojik disfonksiyon gelişmemiştir. Bununla birlikte herkes tarafından kabul gören güvenli bir eşik serebral rSO₂ değerinin olmayışı da bu ölçümdeki sınırlamalardan birisidir. Iglesias ve ark.'nın yaptığı çalışmada rSO₂ düzeyinin bazal değerinin %75'inden yüksek tutulmasının (>%75) koroner arter bypass ameliyatı sonrasında prognozda anlamlı bir düzelme sağladığı ve derlenme süresini kısalttığını belirtmişlerdir (164).

Casatti ve ark. major abdominal cerrahi uygulanan yaşlı hastalarda serebral rSO₂ monitörizasyonu ile anestezi idamesinin sağlanmasının beyni potansiyel hipoksiden koruduğunu kognitif fonksiyonlar üzerine olumlu etkiyle postoperatif derlenme ve hastanede kalış süresinin kısalmasını sağladığını belirtmişlerdir (90).

Bizim çalışmamızda da ölçüm yaptığımız bütün dönemlerde bazal değere göre serebral rSO₂ düzeylerimiz artmış ve hastalara uyguladığımız MMT ve sayı menzili test puanlarımız preoperatif dönemde yapılan testlerde alınan puanlara göre yükseklik göstermiştir, ayrıca bu hastalarda hastanede kalış süresi ve derlenme zamanı anlamlı şekilde daha kısa bulunmuştur.

Uygulanan bu testlerin tekrar edilmesinin güvenilirliği incelenmemiştir. Ayrıca testlerin tekrarlanmasının öğrenme etkisi yapıp yapmadığı tartışmalı bir durumdur (111). Uluslararası Postoperatif Kognitif Disfonksiyon çalışmasında (ISPOCD) yaş, anestezi süresi, solunumsal komplikasyonlar, enfeksiyöz komplikasyonlar, ikinci operasyon ve eğitim seviyesinin POCD için önemli risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (105). Çalışmamızda, gruplar arası yaptığımız değerlendirmede, hastaların yaş, cinsiyet, eğitim düzeyleri, eşlik eden sistemik hastalık ve ASA skorlaması açısından iki grup arasında fark olmadığını gördük.

Çalışmamızda serebral oksijen monitörizasyonu uygulanmamış Grup K da nörokognitif disfonksiyon gelişiminin bu kadar yüksek olması mevcut komorbid hastalıklarında şiddetlenme, solunumsal ve enfeksiyöz komplikasyonların eklenmiş olma olasılığı, preoperatif dikkat testlerinin daha düşük skorlara sahip olması nedeniyle olabilir. Serebral oksijen monitörizasyonu uygulanmış hastalarda ise serebral rSO₂ düzeyinin bazal değerinin %75'inden yüksek tutulmaya çalışılması takip imkanıyla serebral oksijenlenmeyi artırıcı müdahalelerde bulunabilme şansını bize tanımlı oldu.

Tzimas ve ark. kalça kırığı olan diyabetik, nörokognitif disfonksiyonu ve dizartrisi olan bir olguda operasyon sırasında serebral rSO₂ monitörizasyonu yapmışlar ve bazal rSO₂ değerleri sol hemisfer için %44, sağ hemisfer için %46 olduğunu gözlemlemişlerdir. Operasyon süresince kan replasmanı ve vazokonstriktör uygulayarak hastanın serebral rSO₂ değerlerini sol hemisfer için %60, sağ hemisfer için %58 lere yükseltmişlerdir. Hastanın operasyon bitiminde derlenme ünitesine alındığında dizartrisinin ve nörokognitif disfonksiyonunun düzeldiğini

gözlemlemişlerdir. Preoperatif 24 olan MMT değerlerinin postoperatif 28 olduğunu bildirmişlerdir. Preoperatif serebral rSO₂ değerlerindeki bu düşüklüğün kanama ve hipovolemiyle ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir (165). NIRS'm nonkardiyak ve nonvasküler cerrahiye gidecek yaşlı hastalarda major mortalite ve morbiditeye neden olan akut iskemik stroku önlemede faydalı olduğu da belirtilmiştir (166,167).

Çalışmamızda serebral rSO₂ ölçülmeyen kontrol grubunda hemodinamik parametreler sıkı şekilde takip edilip, kanama takipleri yapılarak uygun şekilde sıvı, kan ve kan ürünleri replasmanı yapılmış, hastaların hemodinamisi stabil tutulmaya çalışılmıştır. Ancak alınan bütün bu önlemlere rağmen hastalar serebral oksijen monitörizasyonu ile takip edilmediğinden intraoperatif dönemde gelişmiş olabilecek serebral desaturasyon, mikroemboliler ya da beyini ilgilendiren iskemik değişiklikler saptanamamıştır rSO₂ değişikliklerine bakılmaksızın yalnızca hemodinamik stabilitenin sağlanmasının postoperatif kognitif fonksiyon bozukluklarının azaltılmasında yeterli olmayacağı kanısına varılmıştır.

6. SONUÇLAR

Preoperatif dönemde oksijen desteği, intravenöz sıvı resüsitasyonu ve arteriyel oksijen saturasyonu monitörizasyonunu da içeren multifaktöryel perioperatif tedavi programının kalça kırığı olan yaşlı hastalarda deliryum insidansını azaltabileceği çalışmalarda belirtilmiştir (168). Biz, serebral oksimetre kullanmadığımız kalça protezi operasyonu geçiren yaşlı hastalarda yüksek oranda nörokognitif disfonksiyon gelişmesi nedeniyle bu hasta grubunda noninvaziv bir yöntem olan serebral oksimetre kullanımıyla serebral oksijen saturasyonlarının ölçümünün kognitif disfonksiyon gelişimini önlemede kullanışlı bir yöntem olduğunu düşünüyoruz. Serebral oksimetre monitörizasyonunun rutin olarak kullanımı, potansiyel serebral hipoksi ve iskemi riskini azaltarak, serebral fonksiyonları iyileştirecek, postoperatif bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresini kısaltacaktır.

Total kalça protezi cerrahisi geçirecek olan yaşlı hastalar için serebral oksijen saturasyonlarını ölçen serebral oksimetre kullanımının perioperatif dönemde santral sinir sistemini korumaya yönelik olarak düzenlenmiş protokoller için önemli bir araç olabileceğini düşünüyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Casati A, Spreafico E, Putzu M, Fanelli G. New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oxymetry *Minerva Anestesiol.* 2006; 72: 602-25.
2. Yao FS, Tseng CC, Ho CY, Levin SK, Illner P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004; 18 (5): 552-58.
3. Monk TG, Reno KA, Olsen BS. Postoperatif cognitive dysfunction is associated with cerebral oxygen desaturation. *Anesthesiology* 2000; 93: 167.
4. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, Deyo DJ, Uchida T, Stoddart HF. Validation in volunteers of a near- infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. *Anesth Analg* 1996; 82: 269-77.
5. Mandal PK, Schifilliti D, Mafrika F, Fodale V. Inhaled anesthesia and cognitive performance. *Journals on the web.* 2009; 45: 47.
6. Tobias J D, Johnson G A, Rehman S, Fisher R, Caron N, Cerebral oxygenation monitoring using near infrared spectroscopy during one- lung ventilation in adults. *Journal of minimal access surgery.* 2008; 4: 104-7.
7. Erdem D, Öztamer O. Geriatrik hasta ve anestezi. *Anestezi gncel konular.* Nobel matbaacılık. 2002; 197-210
8. Davis FM, Woolner DF, Framton C, Wilkinson A, Grant A, Harrison RT, Roberts MT, Thadaka R. Prospective, multi-centre trial of mortality following general or spinal anaesthesia for hip fracture surgery in the elderly. *Br J Anaesth* 59: 1080-87.
9. Bufalari A, Ferri M, Cao P. Surgical care in octogenarians. *Br J Surg* 1996; 83: 1783-87.

10. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, Dede DE, van der Aa MT, Gravenstein JS. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108(1):18–30.
11. Li YC, Xi CH, An YF, Dong WH, Zhou M. Perioperative inflammatory response and protein S-100b concentrations—relationship with post-operative cognitive dysfunction in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(5):595–600
12. Pauwels F. *Biomechanics of the normal and diseased hip*. Springer Verlag. Berlin- Heidelberg- New York 1976 pp: 256-76.
13. Eftakhar NS. *History and development in total hip arthroplasty*. Vol:1, Mosby Year Book 1993: 3-14.
14. Brick WG, Poss R. Long-term follow up cemented total hip replacement for osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1988; 14: 565–68.
15. Öztürk İ. Kalça kırıklarında prognozu etkileyen risk faktörleri. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1997; 31: 374-7.
16. Vidan M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1476-82.
17. Brunner LC, Eshilian-Oates L, Kuo TY. Hip fractures in adults. *American Family Physician*. 2003 Feb 1;67 (3): 537-42.
18. Morrison, RS, Chassin MR, Siu AL. The Medical Consultant's Role in Caring for Patients with Hip Fracture. *Annals of Internal Medicine* 1998; 128: 1010-20.
19. Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KJ, Aharonoff G, Frankel VH. Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1551-6.

20. Bernardini B, Meinecke C, Pagani M. Comorbidity and adverse clinical events in the rehabilitation of older adults after hip fracture. *J of American Geriatrics Society* 1995; 43: 894-98.
21. Ereth M, Weber J, Abel M. Cemented versus uncemented total hip arthroplasty: Embolism, hemodynamics and intrapulmonary shunting. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1066-74.
22. Ranawat CS, Baever WB, Sharrock NE. Effect of hypotensive epidural anaesthesia on acetabular cement bone fixation in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg BR* 73: 779, 1991.
23. Duncan JA. Intra operative collapse or death related to the use of acrylic cement in hip surgery. *Anesthesia* 44: 149, 1989.
24. Bitsch M, Foss N, Kristensen B, Kehlet H. Pathogenesis of and management strategies for postoperative delirium after hip fracture. *Acta Orthop Scand* 2004; 75 (4): 378-89.
25. Doruk H, Mas Mr, Yıldız C, Sönmez A. The effect of the timing of hip fracture surgery on the activity of daily living and mortality in elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2004; 9: 79-85.
26. White Bl, Fisher Wd, Laivin CA. Rate of mortality for elderly patients after fracture of the hip in the 1980's. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 1335-40.
27. Dyson A, Henderson AM, Chamley D. An assessment of postoperative oxygen therapy in patients with fractured neck of femur. *Anaesth Intensive Care* 16: 405, 1988.
28. Thompson GE, Miller RD, Stevens WC. Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty: A study of blood loss and organ function *Anesthesiology* 1978; 48: 91.

29. Cristie J, Robinson CM, Pell ACH. Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J Bone Joint Surg Br* 77: 450, 1995.
30. O'hara Da, Duff A, Berlin JA et.al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anesthesiology* 2000; 92 (6): 947-57.
31. Barash PG. Handbook of clinical Anesthesia (3rd ed). Çeviri Z Elar. Klinik Anestezi El Kitabı. Geriatrik hastalarda anestezi. Logos Yayıncılık; 1999,pp. 442-51.
32. Roy RC. Choosing general versus regional anesthesia for the elderly. *Anesthesiol Clin of North Am* 2000;18: 91-104.
- 33 Jones AG, Hunter JM. Anesthesia in elderly. Special consideration. *Drugs Aging* 1996;9: 319-31.
34. Casati A, Aldegheri G, Vinciguerra E. Randomized comparison between sevoflurane anaesthesia and unilateral spinal anaesthesia in elderly patients undergoing orthopedic surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20: 640-6.
35. Gürsoy F. Geriatrik cerrahi hastalarında anestezi. *Anestezi-Yoğunbakım-Ağrı MN Medikal& Nobel* 2010.
36. Göğüs Y Geriatrik anestezi. *Anestezi Dergisi*. 1993; 3-4: 92-100.
37. Fahmy N. Does Anesthesia influence the outcome of femoral neck fracture in the elderly? *Anesthesiology* 1998;89: 819.
38. Jin F, Chung F, Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001; 87: 608-24.
39. Kaygusuz K, Gürsoy S, Kol İ. O, ark. Yüksek riskli hastalarda kombine siyatik femoral bloğu. *C. Ü Tıp Fakültesi Dergisi* 28 (1): 37-40, 2006.

40. Keçik Y. Temel Anestezi. Güneş Tıp Kitapevi 2012. 87-95, 97-119, 489-501
41. <http://www.tuik.gov.tr/UstMenu.do?metod=temelist>
42. Boss GR, Seegmiller JE. Age-related physiological changes and their clinical significance. *West J Med* 1981; 135 (6): 434-40.
43. Changes in the Body, The Merck Manual Online Library. 2010
44. Colloca G, Santoro M, Gambassi G. Age-related physiologic changes and perioperative management of elderly patients. *Surg Oncol* 2010; 19 (3): 124-30.
45. Younes A, Boluyt MO, O'Neill L, Meredith AL, Crow MT, Lakatta EG, et al. Age associated increase in rat ventricular ANP gene expression correlates with cardiac hypertrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1995; 269 (3): 1003-08.
46. Boluyt MO, Younes A, Caffrey JL, O'Neill L, Baron BA, Crow MT. Age-associated increase in 2 rat cardiac opioid production. *Am J Physiol* 1993; 265 (1): 212-18.
47. Senior RM, Griffin GL, Fliszar CJ, Shapiro SD, Goldberg GI, Welgus HG. Human 92- and 72- kilo- dalton type IV collagenase are elastases. *J Biol Chem* 1991; 266: 7870-75.
48. Nagai J, Metter EJ, Earley CJ, Kemper MK, Becker LC, Lakatta EG. Increased carotid artery intimal-medial thickness in asymptomatic older subjects with exercise-induced myocardial ischemia. *Circulation* 1998; 98 (15): 1504-09.
49. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Jr. For the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Carotid-artery intima and medial thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.

50. Zebley J. Physiology of Aging, Special considerations when dealing with older patients, 2010.
51. Glasscock RJ, Winearls C. Ageing and the glomerular filtration rate: truths and consequences. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2009; 120: 419-28.
52. Cusack BJ. Pharmacokinetics in older persons. *Am J Geriatr Pharmacother* 2004; 2 (4): 274-302.
53. Olson JL. Hyaline arteriolosclerosis: new meaning for an old lesion. *Kidney Int* 2003; 63 (3): 1162-63.
54. Duthie EH, Katz PR, Malone ML. Practice of Geriatrics, Fourth Edition, 2007, Hepatobiliary Disorders, Chapter 41, Saunders Elsevier, Philadelphia.
55. Harman SM, Cooper DS, Schmader KE, Martin KA. Endocrine changes with aging. 2010, Up to Date Version 18.1.
56. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds) Clinical Anesthesiology Newyork, Lange Medical Books/ McGraw-Hill Medical Publishing Division 2002; 811-75; 151-177, 889-911.
57. Lakatta EG, Fieg JL. Aging of the adult cerebrovascular system. In: Stepen CR and Assof RAE, eds. "Principles and Practice". Boston: Butter Worths, 1986: 1-26.
58. Muravchick S. Anesthesia for the elderly. In: Miller RD, ed. Anesthesia. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1969-83.
59. Revers JG, Glass P, Lubarsky DA, McEvoy MD. Intravenous Nonopioid Anesthetic. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. Vol 1 6nd ed.Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005; 318-26.

60. Glass PS, Bloom M, Kearse L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-47.
61. Hughes MA, Glass PS, Jacobs JR: Context-sensitive halftime in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1992; 76: 334-41.
62. Morgan GE, Mikhail MS. Analgesic agent. USA. The MC Grew-Hill Companies, Inc. 2013; 189-98.
63. Burkle H, Dunbar S, Van Aken H. Remifentanyl: a novel, short-acting mu-opioid, *Anesth Analg.* 1996; 83: 646-51.
64. Eger II E I. New Inhalational Agents Desflurane And Sevoflurane. *Can J Anaesth* 40:5:pp R3-R5, 1993.
65. Consen PF, Vollmar B, Habazettl H. Systemic And Regional Haemodynamics Of Isoflurane In Rats. *Anesth. Analg.* 74:79, 1992.
66. Eamon P, Venkat R. Hemodynamic effects of rocuronium during fentanyl anaesthesia, comparison with vecuronium. *Can J Anesth* 1993; 40 (8): 703-5. 60.
67. Shirashi K. Fading responses in the evoked EMG after rocuronium in cats. *Can J Anesth* 1992; 39: 216-22.
68. Meistelman D. Rocuronium neuromuscular blockade at the adductor muscles of the larynx and adductor pollicis in humans. *Can J Anesth* 1992; 39 (7): 665-8.
69. Özatamer O. Anesteziye güncel konular. Nobel Tıp Kitapevi, 2002: 105-23.

70. Vuksanaj D. Pharmacokinetics of rocuronium in children aged 4-11 years. *Anesthesiology* 1995; 82 (5): 1104-10. 49.
71. Hull JM, Robertson EN. Effect of rocuronium and vecuronium on intraocular pressure. *Br J Anaesth* 1992; 69 (5): 534-6.
72. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology*. 3.Ed. Appleton-Lange, neuromuscular blocking agents 2002: 178-92.
73. Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004; 8: 147-66.
74. Pugsley W, Klinger L, Paschalis C, et al. The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning. *Stroke* 1994;25:1393-99).
75. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11: 274-81.
76. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Balakrishnan G. Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in human. *Stroke* 1991; 22: 596-602.
77. Paisansathan C, Hoffman WE, Gatto RG, Baughman VL, Mueller M, Charbel FT. Increased brain oxygenation during intubation-related stress. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24 (12): 1016-20.
78. Jobsis FF., Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, 198 (1977), 1264-67.
79. <http://www.covidien.com/PACE/pages.aspx?page=ClinicalEducation/Event/2599>

- 80.Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 1999; 82: 418–26.
- 81.McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygendelivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991; 19: 89–97.
- 82.Olsen KS, Svendsen LB, Larsen FS. Validation of transcranial nearinfraredspectroscopy for evaluation of cerebral blood flow autoregulation. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8: 280-5.
- 83.Madsen PL, Secher NH. Near-infrared oximetry of the brain. *Prog Neurobiol* 1999; 58: 541–60.
- 84.Wahr JA, Tremper KK, Samra S, Delpy DT. Near-infrared spectroscopy: theory and applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996; 10: 406-18.
- 85.Watzman HM, Kurth CD, Montenegro LM, Rome J, Steven JM, Nicolson SC. Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry. *Anesthesiology.* 2000; 93: 947-7
- 86.Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004; 8 (2): 147-66.
- 87.Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, Cleland A, Schaefer B, Irwin B, Fox S.Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *AnesthAnalg.* 2007; 104 (1): 51-8. 2279.
- 88.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): 376-81.

89. Kishi K, Kawaguchi M, Yoshitani K, Nagahata T, Furuya H. Influence of patient variables and sensor location on regional oxygen saturation measured by INVOS 4100 near-infrared spectrometer. *J Neurosurg Anesth* 2003; 15: 302-306.
90. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg.* 2005; 101: 740-47.
91. Edmonds HL. Multi-modality neurophysiologic monitoring for cardiac surgery. *Heart Surg Forum* 2002; 5: 225-28
92. Harel F, Denault A, Ngo Q, Dupis J, Khairy P, et al. Near-infrared spectroscopy to monitor peripheral blood flow perfusion. *J Clin Monit Comput* 2008; 22:37- 43.
93. Ono S, Arimitsu S, Ogawa T, Manabe H, et al. Continuous evaluation of regional oxygen saturation in cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage using INVOS, portable near infrared spectrography. *Acta Neurochir Suppl* 2008;104: 215-18.
94. Köknel C, Özüğurlu K, Bahadır GA. Davranış Bilimleri (RuhBilim). İstanbul: Bayrak Matbaacılık 1989: 60-3.
95. Louge PE, Schmitt FA. Psychological Assessment Of Intelligence And Personality. *Neurosurgery İkinci Baskı*. Wilkins R, Rengachory S (Eds). Churchill Livingstone New York: 1996: 59-66.
96. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Logos Yayınevi, 1997:1-12.
97. Drummond GB. The assessment of postoperative mental function. *Br J Anaesth* 1975;47:130-42.

98. Krenk L, Rasmussen LS, Kehlet H. New insights into the pathophysiology of postoperative cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54 (8): 951.
99. Berrin I. The relationship of the anesthesia and cognitive functions. *T Klin Anest Reanim* 2004, 2: 94-102.
100. Amerikan Psikiyatri Birliği DSM-5 Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı 2013, 298-326.
101. Christopher LW, Wesley HBS, Jeffrey MR, Srinivasa NR: Postoperative cognitive function as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 19 (3): 257-68, 2004.
102. Gao L, Taha R, Othmen LB, Wang Y, Blaise G: Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 125 (5): 3664-70, 2006.
103. Karaca S. Postoperatif Bilişsel Fonksiyon Bozuklukları. *TARK 2004 Özet Kitabı*, 50-3,57.
104. Ahlgren E, Lundquis A, NordlundA, Aren C, Rutberg H: Neurocognitive impairment and driving performance after coronary artery bypass surgery. *European J Cardio-thoracic Surgery* 23: 334-40, 2003.
105. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS: Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly (ISPOCD): *Lancet* 351: 857-61, 1998.
106. Selnes OA, Grega MA, Borowicz LM: Cognitive changes with coronary artery disease: a prospective study of coronary artery bypass graft patients and nonsurgical controls. *Ann Thorac Surg* 75: 1377-84, 2003.
107. Moller JT, Svenild I et al. Perioperative Monitoring With Pulse Oximetry And Late Postoperative Cognitive Dysfunction. *BJ Anaesth* 1993; 71: 340-47.

108. Ramlawi B, Rudolph JL, Mieno S. C-Reactive protein and inflammatory response associated to neurocognitive decline following cardiac surgery. *Surgery* 2006; 140: 221-26
109. Moller JT. Cognitive dysfunction after anaesthesia. ESA European Society of Anaesthesiologists. 6th ESA Annual Meeting Barcelona 1998: 77-80.
110. Newman MF, Mathew JP, Grocott HP. Central nervous system injury associated with cardiac surgery. *Lancet* 2006; 368: 694-703.
111. Rasmussen L, Stygall J, Newman SP. Cognitive Dysfunction and Other Long-Term Complications of Surgery and Anesthesia In: RD. Miller (eds) *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2010: 2805-19.
112. Bedford PD: Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people *Lancet*. 1955 Aug 6; 269: 259-63.
113. 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* 50:428-36, 2006.
114. Gustafson Y, Brannstrom B, Berggren D. A Geriatric-Anesthesiologic Program To Reduce Acute Confusional States In Elderly Patients Treated For Femoral Neck Fractures. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 655-62.
115. Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM. for the ISPOCD2 Investigators: Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 260-66.
116. Rosenberg J, Wildschiodtz G, Pedersen MH. Late postoperative nocturnal episodic hypoxaemia and associated sleep pattern. *Br J Anaesth* 1994; 72: 145-50.

117. Newman S, Stygall J, Hirani S. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery. *Anesthesiology*2007; 106: 572-90.
118. Strandgaard S: Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients: The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug induced hypotension. *Circulation*1976; 53: 720-72.
119. Morgan G.E. Mikhail M.S. *Anesthesia for Neurosurgery*;491-503.
120. Stockard JJ, Bickford RG, Schauble JF. Pressure-dependent cerebral ischemia during cardiopulmonary bypass. *Neurology*1973; 23: 521-29.
121. Dietrich W.D. *Cerebral Blood Metabolism*, 1993;553
122. Kaplan SA, Jack ML, Alexander K, Weinfeld RE: Pharmacokinetic profile of diazepam in man following single intravenous and oral and chronic oral administrations. *J Pharm Sci* 62: 1789-96,1973.
123. Sylivris S, Levi C, Matalanis G, et al: Pattern and significance of cerebral microemboli during coronary artery bypass grafting. *Ann ThoracSurg*1998; 66: 1674-78.
124. Arrowsmith JE, Harrison MJG, Newman SP, et al: Neuroprotection of the brain during cardiopulmonary bypass: A randomized trial of remacemide78 during coronary artery bypass in 171 patients. *Stroke*1998; 29: 2357-62.
125. Stroobant N, VanNooten G, VanBellegham Y, Vingerhouts G: Relationship between neurocognitive impairment, embolic load, and cerebrovascular reactivity following on- and off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 2005; 127: 1967-76.

126. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patient for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12; 189-98.
127. Kayatekin SM, Ozturk O, Savaşır I. Kısa bilişsel muayene (KKM) çizelgesinin güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları. XXI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Bilimsel çalışmaları. Adana-Mersin.1985: 151–57.
128. Mardaer SR. Psychiatric rating scales. In: Kaplan H, Saddock B (Eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Sixth edition. Baltimore: Williams-Wilkins;1995.p.630-1.
129. Gelder M, Gath D, Mayou M, Cowen P. *Oxford Textbook of Psychiatry*. New York: Oxford University Pres, 1996:45-55.
130. Öktem Ö. Nöropsikolojik Testler ve Nöropsikolojik Değerlendirme. *Türk Psikoloji Dergisi*; 9 (33), 33-44, 1994.
131. Strub R, Blak F. *The Mental Status Examination In Neurology*. Philadelphia: FA Davis, 2000.
132. Graber RF: Aging In 2025. Telling it like Its going to be. *Geriatrics* 1976; 31: 110-5, 119.
133. Rohan D, Buggy DJ, Ling FKH, Gallagher H, Regan C: increased incidence of postoperative cognitive dysfunction 24 hr after minor surgery in the elderly. *Can J Anesth* 52 (2): 137-42, 2005.
134. Hanning CD: Postoperative cognitive dysfunction. *British J Anaesthesia* 95 (1): 82-7, 2005.

135. Chen X et al. The recovery of cognitive function after general anesthesia in elderly patients. A comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth Analg* 2001; 93: 1489-94.
136. Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, Shaefi S, Berman MF. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors, and outcomes. *Anesthesiology* 2009; 110 (2): 231-8.
137. Williams-Russo P, Urquhart BL, Sharrock NE, et al. Postoperative delirium: Predictors and prognosis in elderly orthopedic patients. *J Am Geriatr Soc* 1992; 759-67.
138. Rodriguez RA, Tellier A, Grabowski J. Cognitive dysfunction after total knee arthroplasty: effects of intraoperative cerebral embolization and postoperative complications. *J Arthroplasty* 2005; 20 (6): 763.
139. Rong Lin MD, Fujun Zhang MD, Qingsheng Xue PhD, Buwei Yu PhD. Accuracy of Regional Cerebral Oxygen Saturation in Predicting Postoperative Cognitive Dysfunction After Total Hip Arthroplasty: Regional Cerebral Oxygen Saturation Predicts POCD. *The journal of Arthroplasty* 28 (2013). 494-97.
140. Ancelin ML, de RG, Ledesert B. Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning and depressive symptomatology in the elderly. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 360-6.
141. Monk TG, Weldon BC, Weldon JE. Cerebral oxygen desaturations are associated with postoperative cognitive dysfunction in elderly patients. *Anesthesiology* 2002; 96: A40.
142. Çertuğ A. Geriyatrik Hastaya Yaklaşım. TARK 2004 Özet Kitabı, 279.

143. Morimoto Y, Yoshimura M, Utada K, Setoyama K, Matsumoto M, Sakabe T, et al. Prediction of postoperative delirium after abdominal surgery in the elderly. *J Anesth* 2009;23: 51-6
144. Taylor DE, Simonson SG. Use of near-infrared spectroscopy to monitor tissue oxygenation. *New Horiz* 1996; 4 (4): 420-5.
145. Green DW. A retrospective study of changes in cerebral oxygenation using a cerebral oximeter in older patients undergoing prolonged major abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24 (3): 230-4.
146. Yoshitani K, Kawaguchi M, Miura N. Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements. *Anesthesiology* 2007; 106(3): 458-62.
147. Fallon KM, Fuller JG, Forster PM. Fat embolization and fatal cardiac arrest during hip arthroplasty with methylmethacrylate. *Can J Anesth* 2001; 48 (7): 626-29.
148. Barwood SA, Wilson JL, Monar RR, Choong PF. The incidence of acute cardiorespiratory and vascular dysfunction following intramedullary nail fixation of femoral metastasis. *Acta Orthop Scand* 2000; 71 (2): 147-52.
149. Duncan JA. Intra-operative collapse or death related to the use of acrylic cement in hip surgery. *Anaesthesia* 1989; 44 (2): 149-53.
150. Barak M, Ziser A, Greenberg A, Lischinsky S, Rosenberg B. Hemodynamic and catecholamine response to tracheal intubation: direct laryngoscopy compared with fiberoptic intubation. *J Clin Anesth* 2003; 15: 132-36.
151. Atıcı Ş, Öztuna V, Doruk N, Serinol H, Kuyurtar F, Oral U. Hemodynamic and respiratory changes during cementation in hip arthroplasty. *Journal of arthroplasty arthroscopic surgery* Vol. 15, No. 2: 55-60, 2004.

152. Rinecker H. New clinico-pathophysiological studies on the bone cement implantation syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg* 1980; 97 (4): 263-74.
153. Dahl EO. Cardiorespiratory and vascular dysfunction related to major reconstructive orthopedic surgery. *Arch Orthop Scand* 1997; 68 (6): 607-14.
154. Karlsson J, Wendling W, Chen D, Zelinsky J, Jeevanandam V, Hellman S, Carlsson C. Methylmethacrylate monomer produces direct relaxation of vascular smooth muscle in vitro. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39 (5): 685-89.
155. Svartling N, Pfaffli P, Tarkkanen L. Methylmethacrylate blood levels in patients with femoral neck fracture. *Arch Orthop Trauma Surg* 1985; 104 (4): 242-46.
156. Papadopoulos G, Karanikolas M, Liarmakopoulou A, Papathanakos G, Korre M and Beris A. Cerebral Oximetry and Cognitive Dysfunction in Elderly Patients Undergoing Surgery for Hip Fractures: A Prospective Observational Study. *The Open Orthopaedics Journal*, 2012, 6, 400-05.
157. Madsen PL, Nielsen HB, Christiansen P. Well-being and cerebral oxygen saturation during acute heart failure in humans. *Clin Physiol* 2000; 20 (2): 158-64.
158. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR. 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.
159. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P. Monitoring cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing general abdominal surgery: a prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24 (1): 59-65.
160. Germon TJ, Kane NM, Manara AR, Nelson RJ. Near-infrared spectroscopy in adults: effects of extracranial ischaemia and intracranial hypoxia on estimation of cerebral oxygenation. *Br J Anaesth* 1994; 73 (4): 503-6.

161. Pedersen T, Dyrland PB, Moller AM. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3).
162. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, Dede DE, Heilman KM, Gravenstein JS: Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 108:18-30, 2008.
163. Reents W, Muellges W, Franke D. Cerebral oxygen saturation assessed by near-infrared spectroscopy during coronary artery bypass grafting and early postoperative cognitive function. *Ann Thorac Surg* 2002; 74 (1): 109.
164. Iglesias I, Murkin JM, Bainbridge D. Monitoring cerebral oxygen saturation significantly decreases postoperative length of stay: a prospective randomized blinded study. *Heart Surg Forum* 2003;6:204.
165. Tzimas P, Liarmakopoulou A, Arnaoutoglou H, Papadopoulos G. Importance of perioperative monitoring of cerebral tissue saturation elderly patients: an interesting case. 232-5
166. Bateman BT, Schumacher HC, Wang, Shaefi S, Berman MF. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery *Anesthesiology* 2009;110:231-8
167. Selim M. perioperative stroke. *N Engl J Med* 2007;356:706-13
168. Bjorkelund KB, Hommel A, Thorngren KG. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multi-factorial intervention study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54 (6): 678-88.

8. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
ZONGULDAK KARAELMAS ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar
Etik Kurul Başkanlığı



TOPLANTI TARİHİ : 08.03.2011
TOPLANTI NO : 2011/02

KARARLAR :

2- Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanlığı'nın , 2011-02-08/03 Protokol no'lu "Total Kalça Operasyonlarına Giren Yaşlı Hastalarda Serebral Oksijen Saturasyonu Değişiklikleri" konulu başvurusunun Etik Kurallara uygun olduğuna,

Oy Birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Handwritten signature

Doç.Dr. Hasan ÜSTÜN
Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanı