



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**



**HİPOTANSİF ANESTEZİ UYGULANAN RİNOPLASTİ**  
**HASTALARINDA YÜKSEK AKIM, DÜŞÜK AKIM VE**  
**NORMAL AKIM ANESTEZİ UYGULAMALARININ**  
**POSTOPERATİF KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE**  
**ETKİLERİ**

**Dr. Onur IŞIK**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. Didem ONK**

**YARDIMCI TEZ DANIŞMANI**  
**Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökarp TAŞ**

**ERZİNCAN**

**2024**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**HİPOTANSİF ANESTEZİ UYGULANAN RİNOPLASTİ**  
**HASTALARINDA YÜKSEK AKIM, DÜŞÜK AKIM VE**  
**NORMAL AKIM ANESTEZİ UYGULAMALARININ**  
**POSTOPERATİF KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE**  
**ETKİLERİ**

**Dr. Onur IŞIK**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. Didem ONK**

**YARDIMCI TEZ DANIŞMANI**  
**Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökalg TAŞ**

**ERZİNCAN**  
**2024**

## **Etik Beyan**

**Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,**

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Hipotansif Anestezi Uygulanan Rinoplasti Hastalarında Yüksek Akım, Düşük Akım ve Normal Akım Anestezi Uygulamalarının Postoperatif Kognitif Fonksiyonlar Üzerine Etkileri” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından, 22.12.2022 tarihinde, 2022-08/06 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

**Öğrencinin Adı Soyadı: Onur IŞIK**

**Tarih:**

**İmza:**

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisini ve tecrübelerini bize aktaran, tıp etiğini görevimizin merkezine koymanın önemini söyleyen hocam Sayın Prof. Dr. Ufuk KUYRUKLUYILDIZ'a;

Uzmanlık eğitimime katkıda bulunan, tezimin her aşamasında yardımcı olan tez danışmanım Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D. Başkanı hocam Sayın Prof. Dr. Didem ONK'a;

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile bana destek olan hocalarım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Nurcan KUTLUER KARACA'ya ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Fethi AKYOL'a;

Asistanken, uzmanden ve hocayken beraber çalışma fırsatı bulduğum, asistanlık eğitimim boyunca her konuda abilik yapıp yol gösteren ve yardımcı tez danışmanım olan saygıdeğer hocam Sayın Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökalg TAŞ'a;

Eğitimim süresince her konuda bana ablalık yapıp destekleyen Uzm. Dr. Nurhan EREN başta olmak üzere uzman doktorlarımıza;

Asistanlık sürecinin zorluklarını hep beraber üstendiğimiz, omuz omuza birbirimize destek olduğumuz, geçen zamanı eğlenceli hale getiren her biri birbirinden kıymetli olan tüm asistan arkadaşlarıma;

Bugünlere gelmemin en büyük mimarları olan her zaman ve her koşulda beni destekleyen sevgili annem Şükran IŞIK'a ve rahmetli babam Ali IŞIK'a;

Her zaman sevgileriyle, dualarıyla ve destekleriyle yanımda olan ablalarım Serap KETEN'e, Yasemin KARADAĞ'a, eşlerine ve yeğenlerime;

Sevgi ve saygılarımla teşekkürlerimi sunuyorum.

## İÇİNDEKİLER

|                                                                           |      |
|---------------------------------------------------------------------------|------|
| Etik Beyan .....                                                          | ii   |
| ÖNSÖZ .....                                                               | iii  |
| İÇİNDEKİLER .....                                                         | iv   |
| SİMGELER VE KISALTMALAR .....                                             | vi   |
| ŞEKİLLER DİZİNİ .....                                                     | vii  |
| TABLolar DİZİNİ .....                                                     | viii |
| ÖZET .....                                                                | 1    |
| ABSTRACT .....                                                            | 3    |
| 1 GİRİŞ VE AMAÇ .....                                                     | 5    |
| 2 GENEL BİLGİLER .....                                                    | 8    |
| 2.1 Anestezi Makinesi .....                                               | 8    |
| 2.2 Genel Anestezi .....                                                  | 10   |
| 2.2.1 İnhalasyon Anestezisi .....                                         | 11   |
| 2.2.1.1 İnhalasyon Anesteziklerinin Alınması ve Dağılımı .....            | 11   |
| 2.2.1.2 İnhalasyon Anesteziklerinin Organ Sistemleri Üzerine Etkisi ..... | 13   |
| 2.2.1.3 İnhalasyon Anestezikleri Sonrası Derlenme .....                   | 13   |
| 2.2.1.4 Sevofluran .....                                                  | 13   |
| 2.2.2 Düşük Akım Anestezisi .....                                         | 15   |
| 2.2.2.1 Düşük Akım Anestezisi Klinik Uygulaması .....                     | 16   |
| 2.2.2.2 Düşük Akım Anestezisi Avantajları .....                           | 18   |
| 2.2.2.3 Düşük Akım Anestezisi Dezavantajları .....                        | 18   |
| 2.2.2.4 Düşük Akım Anestezisi Kontrendikasyonları .....                   | 21   |
| 2.2.3 Hipotansif Anestezi .....                                           | 22   |
| 2.2.3.1 Kontrollü Hipotansiyonun Organ Sistemleri Üzerine Etkisi .....    | 22   |
| 2.2.3.2 Kontrollü Hipotansiyon Uygulama Yöntemleri .....                  | 24   |
| 2.2.3.3 Kontrollü Hipotansiyonun Endikasyonları .....                     | 25   |
| 2.2.3.4 Kontrollü Hipotansiyonun Kontrendikasyonları .....                | 26   |
| 2.2.3.5 Kontrollü Hipotansiyonun Komplikasyonları .....                   | 26   |
| 2.3 Kognitif Fonksiyonlar .....                                           | 27   |
| 2.3.1 Postoperatif Kognitif Bozukluklar (POKB) .....                      | 28   |
| 2.3.2 MoCA TESTİ (Montreal Cognitive Assessment Test) .....               | 29   |
| 2.4 Rinoplasti .....                                                      | 31   |
| 3 GEREÇ ve YÖNTEM .....                                                   | 32   |

|   |                        |    |
|---|------------------------|----|
| 4 | BULGULAR.....          | 35 |
| 5 | TARTIşMA .....         | 47 |
| 6 | SONUÇ ve ÖNERİLER..... | 52 |
| 7 | KAYNAKLAR.....         | 53 |



## SİMGELER VE KISALTMALAR

|                   |                                                         |
|-------------------|---------------------------------------------------------|
| ASA               | : American Society of Anesthesiologists                 |
| BPB               | : Beyin perfüzyon basıncı                               |
| CFC               | : Kloroflorokarbon                                      |
| DM                | : Diyabetes mellitus                                    |
| DSM               | : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders |
| EEG               | : Elektroensefalografi                                  |
| EKG               | : Elektrokardiografi                                    |
| EtCO <sub>2</sub> | : End-Tidal Karbon dioksit                              |
| FiO <sub>2</sub>  | : İnspiratuar Oksijen Fraksiyonu                        |
| FRK               | : Fonksiyonel rezidüel kapasite                         |
| GABA A            | : Gama Aminobütirik Asit A                              |
| HFIP              | : Hegzofloroizopropanolol                               |
| KH                | : Kontrollü hipotansiyon                                |
| KİB               | : Kafa içi basınç                                       |
| KTA               | : Kalp tepe atımı                                       |
| KOAH              | : Kronik obstriktif akciğer hastalığı                   |
| kPa               | : Kilopaskal                                            |
| MAK               | : Minimum alveolar konsantrasyon                        |
| MMDT              | : Mini Mental Durum Testi                               |
| MoCA Testi        | : Montreal Cognitive Assessment Test                    |
| NO                | : Nitrik oksit                                          |
| N <sub>2</sub> O  | : Azot Protoksit (Nitröz Oksit)                         |
| OAB               | : Ortalama arter basıncı                                |
| PEEP              | : Ekspirasyon sonu pozitif basınç                       |
| POKB              | : Postoperatif kognitif bozukluklar                     |
| PSI               | : Patient state indeks                                  |
| SpO <sub>2</sub>  | : Periferik O <sub>2</sub> satürasyonu                  |
| TGA               | : Taze gaz akımı                                        |
| VA                | : Vücut Ağırlığı                                        |
| VO <sub>2</sub>   | : Alınan Oksijen                                        |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

|            |                                                                      |    |
|------------|----------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 2.1. | Anestezi Makinesi .....                                              | 9  |
| Şekil 2.2. | MoCA Testi.....                                                      | 30 |
| Şekil 4.1. | Hastaların Yaş Histogramı .....                                      | 35 |
| Şekil 4.2. | Hastaların Ameliyat Süresi Histogramı .....                          | 36 |
| Şekil 4.3. | Ortalama Arter Basıncı Ortalamalarının Zamana Göre Değişimi .....    | 41 |
| Şekil 4.4. | Kalp Tepe Atımı Ortalamalarının Zamana Göre Değişimi .....           | 41 |
| Şekil 4.5. | End-Tidal CO <sub>2</sub> Ortalamalarının Zamana Göre Değişimi ..... | 42 |
| Şekil 4.6. | Yüksek Akım Anestezi MoCA Skorlarının Zamana Bağlı Dağılımı .....    | 44 |
| Şekil 4.7. | Normal Akım Anestezi MoCA Skorlarının Zamana Bağlı Dağılımı .....    | 45 |
| Şekil 4.8. | Düşük Akım Anestezi MoCA Skorlarının Zamana Bağlı Dağılımı .....     | 45 |



## TABLolar DİZİNİ

|                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 2.1. Volatil anesteziğin partiyon katsayıları (37°C) .....                     | 12 |
| Tablo 2.2. Kanlanma miktarı ve anesteziğin eriyebilirliğine göre doku grupları ..... | 12 |
| Tablo 4.1. Hastaların Demografik Verileri .....                                      | 35 |
| Tablo 4.2. Cinsiyet Dağılımının Demografik Verileri .....                            | 36 |
| Tablo 4.3. Yaş Dağılımının Demografik Verileri .....                                 | 36 |
| Tablo 4.4. Tüm Hasta Grubunun Zamana Göre Vital Değerleri .....                      | 38 |
| Tablo 4.5. Vital Değerlerin Saatlere Göre Gruplar Arası Karşılaştırılması .....      | 40 |
| Tablo 4.6. Ortalama Arter Basıncının Zamana Göre Değişimi .....                      | 42 |
| Tablo 4.7. Kalp Tepe Atımının Zamana Göre Değişimi .....                             | 43 |
| Tablo 4.8. End-Tidal CO <sub>2</sub> 'nin Zamana Göre Değişimi .....                 | 43 |
| Tablo 4.9. MoCA Skorlarının Akım Gruplar Arası Dağılımı .....                        | 44 |
| Tablo 4.10. MoCA Skorlarının Uygulanma Saatleri Arasında Karşılaştırılması .....     | 46 |

## ÖZET

**Amaç:** Genel anestezi uygulamalarında farklı akım teknikleri kullanılabilmektedir ve düşük akım anestezi uygulamaları günümüzde giderek daha yaygın hale gelmektedir. Düşük akım anestezisinin ekolojik, ekonomik ve hasta açısından faydalı birçok özelliği bulunmaktadır. Ancak 2 L/dk ile 6 L/dk arasındaki gaz akışları kullanılmaya devam edilmektedir. Rinoplasti ameliyatlarında cerrahi alanı daha iyi görmek, kan kaybını azaltmak ve komplikasyon sıklığını azaltmak için kontrollü hipotansiyon uygulanmaktadır. Kognitif fonksiyonların hızla geri dönüşünü sağlayan anestezi tekniklerine ve ilaçlarına yönelik araştırmalar artmaktadır. Montreal Cognitive Assessment Test (MoCA)'nın kognitif bozukluğun başlangıç evrelerini erken tespit etmek için daha etkili bir test olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Bu farklı akım yöntemleri ile kontrollü anestetik hipotansiyon uygulamalarının kognitif fonksiyonlar üzerinde farklı etkileri olabileceği düşünülmektedir. Çalışmanın amacı, düşük akımlı, normal akımlı ve yüksek akımlı kontrollü hipotansiyon anestezisi uygulamalarının kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi etik kurul onayı alındıktan sonra başlandı. Elektif rinoplasti cerrahisi planlanan, 2 saatten uzun sürecek, 18-65 yaş arası, ASA I-II risk skoruna sahip olan 150 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma gözlemsel prospektif olarak planlandı. Hastalar uygulanan akım hızına göre üç gruba ayrıldı; düşük akımlı anestezi (1 L/dk) uygulanan grup 'Grup D' (n=50), yüksek akımlı anestezi (4 L/dk) uygulanan grup 'Grup Y' (n=50), normal akımlı anestezi (2 L/dk) uygulanan grup ise 'Grup N' (n=50) olarak adlandırıldı. Hastalara kontrollü hipotansiyon amacıyla ortalama arter basıncı 60-70 mmHg arasında olacak şekilde remifentanil infüzyonu uygulandı. Hastaların vital bulguları preoperatif dönemde, entübasyondan hemen sonra 0. dakikada, intraoperatif 30. dakikada, 60. dakikada ve 120. dakikada ölçülerek kayıt altına alındı. Hastalara preoperatif, postoperatif 1. saat, 24. saat ve 1. ayda MoCA testi uygulandı.

**Bulgular:** Akım grupları arasında vital bulgular karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ortalama arter basıncı ve kalp tepe atımı değerleri, ölçüm saatleri kendi aralarında karşılaştırıldığında preoperatif ile postoperatif 0. dakika ve postoperatif 0. dakika ile postoperatif 30. dakika karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. MoCA skorları incelendiğinde akım grupları arasında fark bulunmadı. MoCA testinin uygulama

saatleri kendi arasında karşılaştırıldığında; preoperatif ile postoperatif 24. saat ve postoperatif 24. saat ile postoperatif 1. ay karşılaştırmaları normal akım ve yüksek akım gruplarında benzer, düşük akım uygulanan grupta olumlu yönde farklı bulundu ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Kontrollü hipotansiyon ile farklı akımlarda anestezi uyguladığımız çalışmamızda, düşük akımlı anestezi uygulanan hasta grubunda postoperatif kognitif fonksiyonların daha iyi korunduğunu gözlemledik. Bu nedenle düşük akımlı anestezi uygulamalarının anestezi pratiğinde daha yaygın olarak kullanılması gerektiği düşüncesindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotansif anestezi, Düşük akım anestezi, MoCA testi, Kognitif disfonksiyon



## ABSTRACT

**Aim:** Different flow techniques can be used for general anesthesia and low flow anesthesia trends are increasing nowadays. Low flow anesthesia modalities have a numerous positive impacts, including ecology, economy and patient care. But flow rates between 2 L/min and 6 L/min are still commonly used. To increase the surgical area awareness, lower the blood loss and complication rates, controlled hypotension is a useful modality among rhinoplasty cases. The number of studies conducted on the positive effects of anesthesia techniques and drugs that enable rapid recovery of cognitive functions are increasing. The Montreal Cognitive Assessment test (MoCA) is used commonly for evaluating the early stages of cognitive functions and studies have shown that it is superior to the other tests. It is suggested that these differing flow modalities and controlled hypotension procedures might have varying effects on cognitive functions. Thus our aim in this study was to evaluate the effects of Low, Normal and High flow rate anesthesia with controlled hypotension on cognitive dysfunction.

**Material and methods:** This study was conducted following the approval of the Erzincan Binali University ethics committee. A total of 150 patients between the ages 18-65 which were planned for +2 hours of elective rhinoplasty, among ASA Class I and II were included to our study. It was planned as a prospective observational study. Patients were divided into 3 groups according to the flow rate: low flow anesthesia (1 L/min) group as “Group D” (n=50), high flow rate (4 L/min) group as “Group Y” (n=50), and normal flow rate (2 L/min) group as “Group N” (n=50). In order to create controlled hypotension among patients remifentanyl infusion was given to ensure a mean arterial pressure between 60-70 mmHg. The vital signs of the patients were recorded preoperatively, at the 0th, 30th, 60th, and 120th minutes after intubation. MoCA test was performed on patients as following: the first hour preoperatively; the 1st hr, 24th hr, and 1st month postoperatively.

**Results:** No statistically significant difference was found among vital signs between the flow groups. A significant difference was found between mean arterial pressure and peak heart rate in the preoperative and postoperative 0th min groups; as well as the postoperative 0th min and 30th min groups. No significant difference was found among flow groups according to the MoCA results. The comparative results between the conduction periods of MoCA test was as following: no significant difference between preoperative and postoperative 24th hr, or between postoperative 24th hr and 1 month among normal and high flow rate groups. In contrast there

was a significant difference among the low flow rate group with the aforementioned periods ( $p<0.05$ ).

**Conclusions:** As we induced controlled hypotension with varying flow rates of anesthesia in this study, we determined that postoperative cognitive functions were better preserved with low flow anesthesia. We strongly argue that low flow anesthesia modalities should be used more widely in routine practice.

**Key Words:** Hypotensive anesthesia, Low flow anesthesia, MoCA test, Cognitive dysfunction



## 1 GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi uygulamalarında farklı akım teknikleri kullanılabilmektedir. Normal akımlı (2 L/dk) ve yüksek akımlı (4 L/dk) anestezi günümüzde daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Yüksek donanımlı anestezi cihazları sayesinde düşük akımlı anestezi popüler hale gelmektedir. Düşük akım anestezi, solunum devresine ekshale edilen gaz karışımının en az %50'sinin bir sonraki inspirasyonda hastaya geri döndürüldüğü bir anestezi yöntemidir. Ekshale edilen gaz karışımından absorbanlar ile CO<sub>2</sub> uzaklaştırılır. Bu yöntemin uygulanması tecrübeli ve deneyimli anestezistler tarafından gerçekleştirilmelidir (1).

Düşük akım anestezisi, fizyolojik, ekonomik, ekolojik ve çevresel avantajları olan bir anestezi uygulama yöntemidir. Düşük akımlı anestezi uygulanan hastada ısı ve nem kaybı azalır, mukosiliyer aktivite artar. Bronşiyollerde mikro-atektazilerin oluşması engellenir. İnhalasyon anestezik ajanların tüketimi ve atık gaz üretim miktarı azalır, bu nedenle ozon tabakasına zararı olan florokarbonların oluşumu azalır. Uzun süren cerrahilerde anestezik gaz tüketimindeki tasarruf %75'e kadar çıkabilmektedir (2).

Düşük akım anestezi uygulamalarının bazı dezavantajları bulunmaktadır. Hastaya hipoksik gaz karışımı verilmemesi için inspire edilen O<sub>2</sub> konsantrasyonu yakından izlenmelidir ve O<sub>2</sub> konsantrasyon alt alarm limitleri ayarlanmalıdır. Düşük akımlı anestezi uygulanan hastalar hipoventilasyon açısından risk altındadır. Solutma sistemlerinde gaz kaçak testi yapılmalı ve ventilasyon sırasında hava yolu basınçları yakın takip edilmelidir. Hasta solutma sistemlerinde CO<sub>2</sub> birikmemesi için absorban yakın takip edilmeli ve kısa periyotlarda değiştirilmelidir. Düşük akım anestezisi sırasında zaman sabiti uzar, solunan gaz karışımında hızlı değişiklikler yapılamaz. Zaman sabiti sistem volümü ile doğru, taze gaz akımı ile ters orantılıdır. Operasyon sırasında devreye giren taze gaz ne kadar az ise gaz bileşimindeki değişiklik o kadar yavaş gerçekleşir. Bu nedenle inhalasyon anestezik ajanlarının yüksek konsantrasyonlarda verilmemesi için hastaların takip edilmesi gerekmektedir (2).

İnhalasyon anestezik ajanlar, farmakolojik özellikleri ve uygulama kolaylığı nedeniyle anestezi pratiğinde sıkça tercih edilmektedir. Minimum alveolar konsantrasyon (MAK), hastaların %50'sinde, cilt kesisi gibi cerrahi ağırlı bir uyarana yanıt alınamamasını sağlayan alveoler konsantrasyon olarak tanımlanır. MAK inhalasyon anesteziklerin etkinliğini gösteren bir ölçüdür. MAK değeri ne kadar düşük ise ajan o kadar etkilidir (3).

Kontrollü hipotansiyon, genel anestezi sırasında hipotansif ilaçların kullanıldığı, geri döndürülebilir bir anestezi yöntemidir. Kontrollü hipotansiyon sistolik kan basıncının 100 mmHg altına düşürülmesi veya ortalama arter basıncının 60-70 mmHg arasında tutulmasıdır. Bu yöntem ameliyat sırasında cerrahi alanın daha iyi görülmesini sağlayarak; kan kaybını, ameliyat süresini ve komplikasyon insidansını azaltır (4).

Kontrollü hipotansiyonun fizyolojik ve farmakolojik uygulama yöntemleri bulunmaktadır. Hastalarda cerrahi alanın kalp seviyesinin üstünde tutulması, kan basıncında azalmaya neden olmaktadır. Genel anestezi sırasında pozitif basınçlı ventilasyon ve ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) uygulamaları intratorasik basıncı artırır. Sonuç olarak venöz dönüş azalır ve hastada hipotansiyona neden olur. Farmakolojik yöntemde, inhalasyon anestezik ajanlar, soydum nitroprussid, nitrogliserin, opioid ajanlar kontrollü hipotansiyon uygulamalarında kullanılmaktadır (5).

Kontrollü hipotansiyonun hastalara etkileri dikkatle değerlendirilmelidir. Uzun süreli uygulamalarda uç organ hasarı, doku perfüzyon bozukluğu, serebral hipoperfüzyona bağlı bilişsel değişiklikler, miyokard iskemisi gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Sistolik kan basıncının 80 mmHg'nın altına düşmediği, 1-1,5 saatten kısa süren ameliyatlarda bu risk minimaldir (6).

Anestezi sonrası hızlı iyileşme ve kognitif fonksiyonların geri dönüşünü sağlayan anestezi tekniklerine ve ilaçlarına yönelik araştırmalar son zamanlarda artış göstermiştir. Postoperatif kognitif bozuklukların (POKB) ortaya çıkma nedeni tam olarak tespit edilememiştir. POKB gelişmesinde serebral faktörler, sistemik faktörler ve sosyal faktörler etkili olabilmektedir. POKB'nin optimum tedavisi belirlenmemiştir. En iyi tedavinin POKB gelişmesini önleme olduğu düşünülmektedir. Kognitif fonksiyonların hızla düzelmesi, hastanın hastanede kalış süresini kısaltarak postoperatif komplikasyonları ve hastaya bağlı maliyetleri azaltabilmektedir (7).

Postoperatif dönemde kognitif işlev bozukluğu, ameliyat öncesi ve sonrasında uygulanan nöropsikolojik testlerdeki değişikliklerle tanımlanabilmektedir. Postoperatif kognitif bozukluğu (POKB) tanısında kullanılabilecek çeşitli testler bulunmaktadır. MoCA (Montreal Cognitive Assessment) testi bunlardan bir tanesidir. MoCA testi; konsantrasyon ve dikkat, soyut düşünce, yürütücü işlevler, dil, bellek, hesaplama, görsel beceriler ve yönelim gibi kognitif fonksiyonları değerlendirir. Testin fazla fonksiyona sahip olması nedeniyle test sonuçlarında daha hafif düşüşler gözlemlenir. MoCA testinin kognitif fonksiyon bozukluklarını daha erken aşamalarda tespit edebildiğine dair çalışmalar bulunmaktadır. Kognitif disfonksiyon

hastaların kısa ve uzun dönem takiplerinde operasyon sonuçlarını etkilediğinden erken tanı önem arz etmektedir (8).

Rinoplasti, burunun fiziksel görünümünü düzeltmeyi hedefleyen elektif estetik bir ameliyattır. Ameliyat genel anestezi altında yapılmaktadır. Hava yolu ve cerrahi alan ortak alandır ve cerrahla olan iletişim ve koordinasyon bu nedenle önemlidir. Hipotansif anestezi yöntemleri rinoplasti ameliyatlarında kullanılmaktadır (9).

Bu farklı akım yöntemleri ile kontrollü hipotansiyon uygulamalarının kognitif fonksiyonlar üzerinde farklı etkileri olabileceği düşünülmüştür. Bu konuda literatürde herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu araştırmanın amacı, kontrollü hipotansiyon uygulanan rinoplasti hastalarında düşük akım, normal akım ve yüksek akımlı anestezi uygulamasının kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerini karşılaştırmaktır.

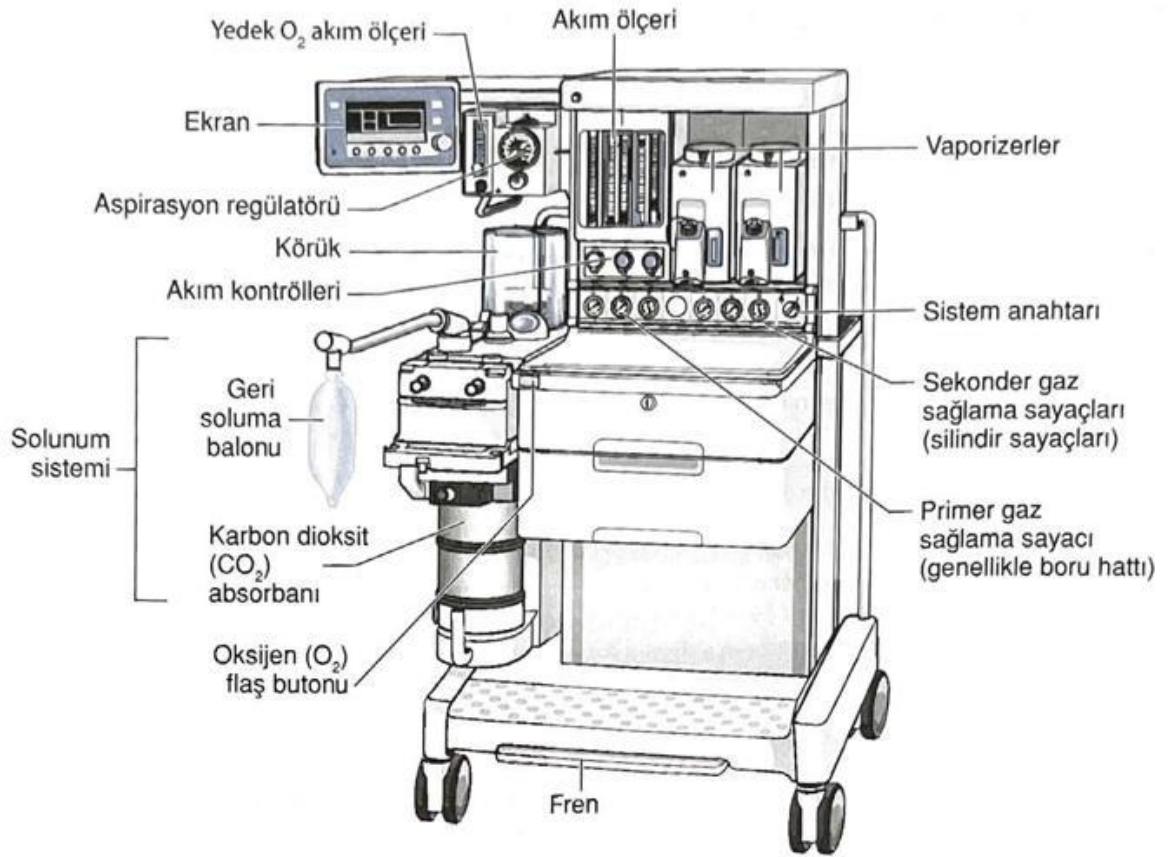


## 2 GENEL BİLGİLER

### 2.1 Anestezi Makinesi

Anestezi makinesi, anestezi uygulamalarında olmazsa olmaz bir parçadır. Makine hastaya oksijen sunmak, hastada ventilasyonu devam ettirmek ve inhalasyon anesteziğini hastaya uygulayabilmek için anestezi tarafından kullanılır. Günümüzde mevcut olan anestezi makineleri eklenen cihaz ve monitörlerle yüksek güvenlik düzeyine sahiptir. Makinelerin içerisinde mevcut bulunan mikro işlemciler sayesinde cihazlar makineye entegre edilebilir (Şekil 2.1) (3).

Anestezi cihazı, akımı gaz kaynaklarından kontrollü bir şekilde alır ve basınçları ayarlanan şekilde güvenli seviyelere indirir. İnhalasyon anesteziğini buharlaştırıp taze gaz karışımı ile bileştirerek oluşan gaz karışımını solunum devresine aktarır (3) .



Şekil 2.1: Anestezi Makinesi (3)

## 2.2 Genel Anestezi

Genel anestezi ilaçlara bağlı gelişen geçici şuur kaybı, analjezi, hareketsizlik, amnezi ve ağrılı uyarana sekonder otonom cevabın azalması şeklinde tanımlanabilir. Genel anestezi uygulamasında şuur kaybı, amnezi, çizgili kaslarda gevşeme, otonomik refleks yanıtın baskılanması ve analjezi hastada oluşması istenen durumlardır (10).

Anestezi uygulamalarında kullanılan ajanların ideal ilaç olmaları için gereken özellikler; ajanın terapötik güvenli doz aralığının geniş olması, indüksiyon fazında ilaç etki başlangıç süresinin kısa olması, ilacın yan etkisinin olmaması, ajan kesildikten sonra uyanmanın kısa sürede gerçekleşmesi, ajanın kardiyovasküler sistemi etkilememesi, bronşiyal dilatasyon yapması, ilacın patlayıcı ve/veya yanıcı özelliklerinin bulunmaması, vücuttaki eliminasyonu sonrası yan etkilere neden olabilecek aktif metabolitlerinin olmamasıdır. Ancak tek bir ilaç bu kriterlerin tamamını karşılamadığından çeşitli ilaç kombinasyonları kullanılmaktadır (11).

Beyindeki öğrenme ve hafızadan sorumlu nörobiyolojik yollar ve mekanizmalar belirsizliğini korusa da, hipokampustaki GABA A (Gama Amino Bütirik Asit A) reseptörleri çeşitli anestezi ilaçlarının hedefidir ve peroperatif amnezi için klinik öneme sahip bölgedir (10).

Genel anestezi üç aşamadan oluşmaktadır. Bu aşamalar anestezi ajanlarının uygulanarak şuur kaybının ve kas gevşekliğinin sağlandığı, entübasyon işlemini de içerisine alan indüksiyon fazı; sonrasında analjezi ve cerrahi işleme yanıt vermeyecek düzeyde anestezi derinliğinin sağlandığı, operasyon sürecini de kapsayan idame fazı, şuurun ve hemodinamik fonksiyonların geri kazanıldığı uyanma fazıdır (11).

İndüksiyon fazında, hastada şuur kaybı ve solunum depresyonu yapan hipnotik anestezi ajanları ve kas gevşetici ajanlar kullanılır. Hipnotik anestezi ajanları, santral sinir sisteminde bilinç merkezlerinde inhibitör nörotransmitter miktarını artırır ve santral depresyon sonucunda hipnoz oluştururlar. Bu ilaçlar; bezodiazepinler, barbitüratlar, propofol, ketamin ve etomidat'ı içerir. Nöromusküler bloker ilaçlar ise çizgili kaslardaki nikotinik asetilkolin reseptörleri üzerine etki göstererek kas relaksasyonuna neden olurlar. Bu miyorelaksan ilaçlar depolarizan ve nondepolarizan olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Depolarizan grupta kullanılan tek ajan süksinilkolindir. Nondepolarizan grupta ise atraküryum, sisatraküryum, gentaküryum, mivaküryum, veküronyum, roküronyum ve panküronyum bulunmaktadır. Bu gruplar içerisindeki ajanların kendine özgü nitelikleri ve etkileri bulunmaktadır. Anestezi indüksiyonunda hastanın klinik durumu değerlendirilmeli, en uygun ajanlar seçilmeli ve hastaya uygulanmalıdır (3).

### 2.2.1 İnhalasyon Anestezisi

Farmakolojik özellikleri ve uygulama kolaylığı nedeniyle inhalasyon anestezisi anestezi pratiğinde sıklıkla tercih edilmektedir. Volatil anestezikler, verilen ajanların fiziksel durumlarına göre sıvı ve gaz olmak üzere iki gruba ayrılır; bu durum oda basıncı ve sıcaklığına bağlı olarak değişir. Gaz formda bulunan volatil anestezikler; etilen, siklopropan, N<sub>2</sub>O'dur. Sıvı formda olanlar ise; eter, kloroform, etil klorür, metoksifluran, enfluran, halotan, izofluran, desfluran ve sevoflurandır (11).

İdeal bir volatil ajanda aranan özellikler; kimyasal yapısının saf ve stabil formda olması, organ ve dokulara spesifik olup toksik olmaması, vücutta metabolize olmadan atılabilmesi, düşük bir kan/gaz partiyon katsayısına sahip olması, azot ve oksijenle temasında yanıcı ve patlayıcı özellikte olmaması, kokusunun hoş olması ve inhalasyon sırasında solunum yollarında irritasyon yapmaması, yan etkilerinin en düşük düzeyde olması, ağrı kesici özellikte olması, hastanın hemodinamik parametrelerine etkisinin minimal olması, santral sinir sistemine etki süresinin kısa olması ve uygun fiyatlı olmasıdır (11). Günümüz anestezi uygulamalarında bu özellikleri ihtiva eden bir ajan bulunmamaktadır.

#### 2.2.1.1 İnhalasyon Anesteziklerinin Alınması ve Dağılımı

Solunan anestezik gazlar alveollere ulaştıktan sonra difüzyon yoluyla kana geçer. Genel anestezi beyindeki anestezik gaz miktarının belirli bir seviyeye ulaşmasıyla sağlanır. Genel anestezi derinliği anestezik gazların beyindeki parsiyel basıncı tarafından belirlenirken, basınç değişim hızı da uyanma ve uykudan çıkma sürecini etkiler. Beyindeki anestezik ajanın gaz basıncı genellikle arteriyel kandaki gaz basıncına yakındır. Bu basınçları etkileyen faktörler arasında; solunan anestezik maddenin yoğunluğu, pulmoner ventilasyon, alveollerden arteriyel kana difüzyon hızı ve anestezik maddenin arteriyel kandan dokulara dağılımı bulunmaktadır (3).

Anestezik ajanın etkisi pulmoner perfüzyon, çözünürlük, ikinci gaz etkisi, anestezik gazın venöz ve alveoler kandaki parsiyel basınç farkları tarafından belirlenir. Anestezik ajanlar, kandan dokulara geçtikçe bu dokularda birikir ve ajanın dokulardaki parsiyel basıncı yükselir. Gazın doku içine difüzyon hızı, dokuların kan akımı, gazın dokuda çözünürlüğü ve anestezik gazın doku/kan arasındaki parsiyel basınç farkına bağlıdır. Anestezik ajanlar, yüksek kan akımına sahip organlardan (örneğin, beyin dokusu) düşük kan akımına sahip olan dokulara doğru yeniden dağılır. Anesteziklerin eliminasyonu, alım mekanizmasıyla benzerlik gösterir.

Pulmoner kan akımı, pulmoner ventilasyon, kan ve dokulardaki çözünürlük, anestezi gazın dokulardan kana, kandan alveollere taşınması, maruz kalma süresi, anestezi maddenin karaciğer ve diğer dokularda metabolize olma hızı eliminasyon sürecini etkiler (Tablo 2.1, Tablo 2.2) (3).

Tablo 2.1. Volatil anesteziğin partiyon katsayıları (37°C) (3).

| İnhalasyon Ajanı | KAN/GAZ | BEYİN/KAN | KAS/KAN | YAĞ/KAN |
|------------------|---------|-----------|---------|---------|
| Nitroz Oksit     | 0,47    | 1,1       | 1,2     | 2,3     |
| Halotan          | 2,4     | 2,9       | 3,5     | 60      |
| İzofluran        | 1,4     | 2,6       | 4,0     | 45      |
| Desfluran        | 0,42    | 1,3       | 2,0     | 27      |
| Sevofluran       | 0,65    | 1,7       | 3,1     | 48      |

Tablo 2.2. Kanlanma miktarı ve anestezi ajanının eriyebilirliğine göre doku grupları (3).

| Doku Grubu                 | Damardan Zengin Dokular | Kas Dokusu | Yağ Dokusu | Damardan Fakir Dokular |
|----------------------------|-------------------------|------------|------------|------------------------|
| Vücut Dağılım Yüzdesi (%)  | 10                      | 50         | 20         | 20                     |
| Kardiak Output Yüzdesi (%) | 75                      | 19         | 6          | 0                      |
| Perfüzyon (mL/dk/100gr)    | 75                      | 3          | 3          | 0                      |
| Eriyebilirlik Oranı        | 1                       | 1          | 20         | 0                      |

Minimum alveolar konsantrasyon (MAK), inhalasyon anesteziğinin etkinliğini gösteren bir ölçüdür. MAK, hastaların %50'sinde, cilt kesisi gibi cerrahi ağırlı bir uyarana yanıtızsızlık sağlayan alveolar konsantrasyon olarak tanımlanır. Birçok parametre MAK değerini etkiler ve bir anestezi ajanının MAK değeri ne kadar düşükse, o ajan o kadar potenttir (3).

MAK değerini azaltan faktörler; hipotermi, ileri yaş, alkol toksisitesi (akut), hipoksi, tansiyon düşüklüğü, anemi, gebelik, hipnotik, sedatif, lokal anestezi ve kas gevşetici ajan kullanımı, verapamil, metildopa, opioid vb. ilaç alımıdır (3).

MAK değerini yükselten faktörler ise; erken yaş, hipertermi, alkolizm (kronik), sodyum yüksekliği, efedrin, kokain, amfetamin, naloksan ve antikolinesteraz ilaç alımı durumlarıdır (3).

### **2.2.1.2 İnhalasyon Anesteziklerinin Organ Sistemleri Üzerine Etkisi**

Kardiyovasküler sistemde, miyokardiyal depresyonun yol açtığı atım hacmi ve sistemik kan basıncındaki düşme, doza bağlı olarak renal ve splanknik kan akımında azalmaya, serebrovasküler otoregülasyonda bozulmaya neden olur (11).

Solunum merkezinin baskılanması, hipoksik uyarıya olan duyarlılığın azalması ve doza bağımlı solunum depresyonu ile birlikte hipoksik pulmoner vazokonstriktör mekanizma inhibe olur. Bu durum ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulmasına sebep olur, bu da pulmoner vasküler direncin azalmasına yol açar. Ayrıca hava yolu direnci artar, kompliyans azalır, akciğer hacimleri etkilenir ve mukosiliyer aktivite baskılanır. Yüksek dozlarda inhalasyon anestezikleri genellikle toksiktir. Rutin anestezi uygulamaları sırasında kullanılan dozlarda organ toksisitesi nadiren ortaya çıkabilmektedir, ortaya çıktığında bu durum geri dönüşümsüz olabilmekte ve ölümcül sonuçlara yol açabilmektedir (11).

### **2.2.1.3 İnhalasyon Anestezikleri Sonrası Derlenme**

İnhalasyon anestezisi sonlandırıldığında, alveol ile venöz kan arasında bir gradyan oluşur. Düşük çözünürlüğe sahip bir ajan, hızla denge oluşturur ve dokularda az biriktiği için vücuttan hızla uzaklaştırılır. Derlenme hızı, beyin dokusundaki anestezik maddenin eliminasyon hızına bağlıdır. Yüksek kanlanan dokular hızla temizlenirken, düşük kanlanan yağ dokusu gibi dokuların tamamen temizlenmesi uzun zaman alabilir (3).

### **2.2.1.4 Sevofluran**

Sevofluran, R.F. Wallin tarafından 1970'te bulunmasına rağmen, ilk kez 1990 yılında Japonya'da anestezi pratiğine girmiştir (12). Sevofluran'ın fiziksel ve kimyasal özellikleri nedeniyle hızlı ve kolay indüksiyona imkan tanıdığı, anestezi derinliğinin hızlı bir şekilde ayarlanmasını sağladığı ve mükemmel bir derlenme profiline sahip olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (13). Hafif eter kokulu, renksiz ve yanıcı olmayan bir sıvı olan sevofluranın kan/doku çözünürlüğü desflurandan yüksek, halotandan düşüktür (3). Sevofluran klinik olarak gerekli nöromusküler blokaja katkı sağlar ve diğer anestezikler gibi nöromusküler blokerleri potansiyalize eder (14).

Sevofluran kullanımı hastalarda malign hipertermi kliniğini ortaya çıkarabilir. Derin hipotansif hastalarda, malign hipertermi öyküsü olan ve kafa içi basıncı yüksek olan hastalarda klinik kullanımı kontrendikedir (3).

Sevofluran kullanımına bağlı hastanede yatış süresini uzatan ve sıkça görülen yan etkilerden biri olan postoperatif bulantı (%74) ve kusmanın (%50) insidansı, sevofluranın genel anestezipler, opioidler veya N<sub>2</sub>O ile birlikte kullanılmasıyla artabilir (15).

#### *Metabolizma ve Eliminasyon*

Sevofluran, oksidasyon sonucunda hegzofloroizopropanolole (HFIP) ve inorganik florüre ayrılan geçici bir ara bileşik oluşturur. Günümüze kadar belirlenmiş tek organik florür metaboliti HFIP'dir. HFIP, glukuronik asitle konjuge olarak daha sonra glukuronil konjugat halinde idrarla atılır (16). Florür, metabolik reaksiyonların güçlü bir inhibitörüdür ve Henle kulpunun medüller bölgesinde aktif klor taşıma mekanizmasını bozabilir. Üriner konsantrasyon ve dilüsyon, florürün toksik düzeylerinden etkilenir ve akut böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir (17).

Sevofluran hızlı bir şekilde metabolize olur. Plazmadaki florür konsantrasyonu yaklaşık bir saat içerisinde pik düzeye ulaşır ve doz ile doğru orantılı olarak artar. Sevofluran uygulaması sona erdikten sonra serumdaki inorganik florür konsantrasyonu hızla düşer ve postoperatif birinci günde pik düzey değerinin çok altına iner (18).

Sevofluranın bir kısmı, karaciğerde sitokrom P450 enzimleri tarafından metabolize edilir. Geri kalan kısmı başta akciğerler ile vücuttan uzaklaştırılır. Florür ise böbrekler tarafından vücuttan atılır (18).

Sevofluran, ısı ve güçlü asitlere karşı oldukça dayanıklı kimyasal olarak stabil bir moleküldür ancak güçlü bazlarla reaksiyona girer. Bu nedenle, karbondioksit absorbanlarıyla (sodalime, barolime) doğrudan temasla tepkimeye girerek compaund A (pentafluorometoksi izopropanil fluorometil eter-PMFE, C<sub>5</sub>H<sub>6</sub>F<sub>6</sub>O) oluşturur (18).

Sevofluran vücutta organ sistemleri üzerinde çeşitli etkilere yol açmaktadır;

*Solunum sistemi üzerine etkileri:* Diğer inhalasyon anesteziplerinde olduğu gibi doza bağımlı solunum depresyonu ortaya çıkar. Sağlıklı bireylerde tidal volümü azaltarak dakika ventilasyonunu düşürür ve CO<sub>2</sub> yanıtını baskılar. Solunum depresyonu etkisi halotandan daha belirgindir, ayrıca bronkodilatasyon sağlayarak bronkospazmın düzelmesine yardımcı olur (19).

*Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri:* Miyokard üzerinde depresan etkisi vardır ve doza bağlı olarak hipotansiyona yol açabilir. Aritmojenik etkisi bulunmaz. Koroner kan akımına etkisi minimaldir ve koroner çalma sendromuna yol açmaz (19).

*Santral sinir sistemi üzerine etkileri:* İntrakraniyal basıncı artırabilir, ancak bu etki 0,5-1 MAK arasında minimaldir. Serebral otoregülatuar mekanizma etkilenmez, serebral vasküler direnç ve serebral metabolik hız azalır. Nöbet aktivitesini arttırmaz. EEG'de doza bağımlı değişikliklere neden olabilir (19).

*Renal sistem üzerine etkileri:* Sevofluran, plazma florür konsantrasyonunu 50 µmol/L'den fazla artırmasına rağmen nefrotoksik etki göstermez ve renal kan akımını önemsiz miktarda azaltır (15).

*Hepatik sistem üzerine etkileri:* Karaciğere gelen kan akımını artırır. Aktif metabolit olan HFIP'nin karaciğer dokusu üzerine toksik etkisi vardır. Bu durum immün bir yanıtı neden olabilir, ancak klinik çalışmalarda hepatik hasar gözlenmemiştir (15).

## **2.2.2 Düşük Akım Anestezisi**

Son dönemlerde popülaritesi artan anestezi yöntemlerinden biri düşük akım anestezisidir. İlk kez 1954 yılında Foldes ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Bu yöntemde yarı kapalı yeniden soluma sistemi devreleri kullanılır ve ekshale edilen gazdaki CO<sub>2</sub> içeren gaz karışımının en az %50'si sistem havuzuna tekrar aktarılır (20).

Düşük akışlı anestezi sırasında tecrübeli ve eğitilmiş bir anestezi uzmanı, düşük akış hızlarını ölçebilen bir akış ölçer, 20 mbar basınçta dakikada 100 mL'den fazla kaçak yapmayan ventilasyon devresi, gaz konsantrasyonu takibi ve CO<sub>2</sub> absorbe edebilecek ekipman gereklidir (21).

Yüksek donanımlı anestezi cihazları ve gelişmiş monitörler sayesinde düşük akım anestezisi günümüz anestezi pratiğinde kullanılabilir. Modern anestezi cihazları düşük akışlı anestezi tekniklerini güvenli kullanabileceğimiz şekilde tasarlanmıştır. Gaz akım hızlarına göre sınıflandırma Baxter tarafından aşağıdaki gibi tanımlanmıştır (22).



Taze gaz akım hızına göre sınıflandırma

|                 |                |
|-----------------|----------------|
| Metabolik akım  | <250 mL/dk     |
| Minimum akım    | 250-500 mL/dk  |
| Düşük akım      | 500-1000 mL/dk |
| Orta akım       | 1-2 L/dk       |
| Yüksek akım     | 2-4 L/dk       |
| Çok yüksek akım | >4 L/dk        |

Düşük akımlı anestezi metotları ileri düzeydeki monitörizasyon sistemlerinin kullanımıyla birlikte, titizlikle belirlenen alarm sınırlarına uyularak ve sürekli izlenerek uygulanmalıdır. EKG, pulse oksimetre, kan basıncı, vücut sıcaklığı, inspirasyonla alınan oksijen konsantrasyonu, devredeki anestezi ajan konsantrasyonu, kapnografi, ekspiratuar CO<sub>2</sub> konsantrasyonu, hava yolu basıncı ve dakika volümü monitörize edilmelidir. Alınan oksijenin konsantrasyonu için belirlenen alt alarm sınırı %30 seviyesine düşürülmelidir (2).

#### 2.2.2.1 Düşük Akım Anestezisi Klinik Uygulaması

Düşük akım anestezi indüksiyonu, preoksijenasyondan sonra bir opioid ve hipnotik ajanın enjeksiyonunu takiben, kas gevşetici ajan enjekte edilerek uygulanır. Bu aşamadan sonra hasta ya entübe edilir ya da hastaya laringeal maske yerleştirilir. Daha sonrasında hasta anestezi cihazına bağlanır. Uygulamanın bu noktasına kadar özel prosedürlere ihtiyaç yoktur (23).

Hasta anestezi cihazına bağlandıktan sonra, 4-5 L/dk yüksek taze gaz akışı uygulanır. Bu başlangıç aşamasının amacı yeterli denitrojenasyon ve anestezi ajanların sistem boyunca yeterli konsantrasyonda dağılmasını sağlamaktır. Denitrojenasyon, akciğerlerdeki fonksiyonel rezidüel kapasite'nin (FRK) büyük bir kısmında bulunan nitrojenin, oksijenle yer değiştirmesi anlamına gelmektedir. Bu şekilde, apnenin başlamasıyla birlikte alveolo-kapiller dolaşım için yedek oksijen kaynağı sağlanmış olur. Bu aşamanın süresi, akışı ne kadar azaltacağımıza ve hastanın ne kadar gaz aldığına bağlı olarak belirlenir. Hastanın hemodinamisine ve cerrahi gereksinimlere bağlı olarak, volatil ajanların konsantrasyonu vaporizatörler aracılığıyla (Sevofluran %2.0-2.5, Desfluran %4.0-6.0) ayarlanır (23).

Bireysel farklılıklar göstermekle birlikte, yaklaşık 6-8 dakika içinde ekspiryum sonunda minimum alveolar konsantrasyonun 0.8 MAK seviyesine ulaştığı gözlemlenir. On dakika sonra yüksek akım aşaması tamamlanır. Hastaların bu aşamada anestezi altında oksijen tüketimi

metabolik tüketimlerine eşittir ve oksijen konsantrasyonunun kabaca sabit kaldığı varsayılabilir. Hasta tarafından tüketilen oksijen miktarı Brody formülüne göre hesaplanır.

$$VO_2 = 10 \times VA[kg]^{3/4} \quad VO_2 : \text{Alınan Oksijen} \quad VA : \text{Vücut Ağırlığı}$$

Bu noktada, akış 1 L/dk'ya düşürülerek düşük akım anestezisi başlatılabilir. Hastayı hipoksiden korumak için inspiratuar oksijen seviyesi inspiratuar gaz oranı en az %30 olacak şekilde artırılır. Solunum devresinde kaçak olup olmadığı; gaz basıncının yeterliliği, tepe basınç limitinin 5 mbar'ın altında alarm verecek şekilde ayarlanması ve dakika hacminin 0.5 L/dk'ın altında bir değere ayarlanması ile kontrol edilebilir (23).

Akış azaltıldığında vaporizatör tarafından taze gaz akışına eklenen ajan miktarı düştüğünden hedeflenen MAK değerlerine ulaşmak için vaporizatör konsantrasyonlarını artırmak gerekebilir. Minimal akım anestezisinde taze gaz akışını 0.5 L/dk seviyesine düşürmek için ilk aşamada taze gaz akımını 10-20 dakika sürdürmek gerekmektedir (23).

Düşük akım anestezisi uygulamalarında anestezik ajanların oranı sürekli değiştiği için, taze gaz bileşiminde belirli aralıklarla ayarlamalar yapılmalıdır. İnspiratuar ve ekspiratuar karbondioksit değerleri yakından izlenmelidir. Bunlar düşük akım anestezisi uygulamalarında mutlaka monitörize edilmelidir (23).

Cerrahi müdahalenin bitiminden 15-20 dakika önce vaporizatörler kapatılır. Bu süre zarfında düşük taze gaz akımı uygulamasına devam edilir. Akım miktarı ne kadar düşükse, anestezik ajan konsantrasyonundaki düşüş de o kadar yavaş olur. Ekstübasyondan 5 dakika önce %100 oksijen ile 4 L/dk akıma çıkılarak sistemdeki anestezik ajanlar temizlenir. Düşük akım anestezisi uygulamasının postoperatif dönemi diğer anestezisi uygulamalarıyla benzerdir (2).

Düşük akım anestezisi uygulamasında bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. İzofluran, halotan ve enfluran çözünürlükleri daha yüksek olan anestezik ajanlar olmaları nedeniyle düşük akımlı anestezisi uygulamalarında yeterli anestezik buhar konsantrasyonunu sağlayamazlar. Eski tip anestezisi makinelerinde düşük akım anestezisi kullanılmamalıdır, çünkü tıbbi gazların akış kontrol ölçüm sistemleri yeterli olmayabilir ve kalibre edilemeyebilir. Uygulama sırasında hipoksik gaz karışımı oluşma riskini azaltmak için nitroz oksitin anestezik ajan olarak kullanımı sınırlıdır (2).

### 2.2.2.2 Düşük Akım Anestezisi Avantajları

Sevofluran ve desfluran gibi modern anestezik ajanlar eski ajanlara kıyasla daha fazla avantaj sunmalarına rağmen, maliyet açısından dezavantajlıdır. Düşük akım anestezisi sırasında ölçülen ısı değerleri, yüksek akım anestezisi uygulamasına göre daha yüksek bulunmuştur. Bu ajanlar vücut ısını koruyarak sıvı kaybını azaltır, dolayısıyla mukosilyer aktiviteyi artırır. Artan ısı ve nem sonucunda bakteriyel kontaminasyonda bir artış görülmez. Mukosilyer aktivitenin artması sekresyonların kolayca atılmasını sağlayarak bronşiyollerde obstrüksiyonların ve mikro atelektazilerin oluşmasını engeller (2).

Rutin olarak kullanılan düşük akım anestezisi, uzun süren cerrahilerde anestezik gaz tüketiminde %75'e kadar tasarruf sağlayabilir. Düşük akım anestezisi uygulaması genel anestezisi sırasında anestezik ajan tüketimine bağlı maliyeti azaltır (24). Düşük akım anestezisi kullanılan bir vaka örneğinde, iki saatlik bir genel anestezisi süresince kullanılan desfluran miktarında belirgin bir azalma gözlemlenir. Örneğin, 4 L/dk yüksek akım desfluran anestezisiyle 161 L desfluran kullanılırken, minimal akımda bu miktar 33 L'ye kadar düşebilir. Sodalime'in tüketiminde artış bulunmaktadır. Bu artış fayda-maliyet analizine göre göz ardı edilebilecek düzeydedir. Volatil anesteziklerin maliyeti tüm anestezik ilaç maliyetinin %20'sini oluşturur (2).

Düşük akım anestezinin ekolojik avantajları da vardır. Volatil ajanların ozon tabakasına olumsuz etkisi bulunmaktadır. Düşük akım anestezisi uygulamaları bu olumsuz etkiyi azaltmaktadır. Kloroflorokarbon (CFC) içeren inhalasyon anestezikleri (izofluran, halotan, enfluran) ve nitroz oksit atmosferde olumsuz etkilere neden olur. Nitroz oksit 150 yıl, inhalasyon anestezikleri 2-6 yıl atmosferde kalabilmektedir (2). Volatil anestezikler ile yüksek akışlı anestezisi uygulaması, atık sistemleri ve kaçak kontrolleri olmasına rağmen, ameliyathane personeline kanser, böbrek ve karaciğer hastalıkları ile gebelerde spontan abortus riskini artırabilir (25). Düşük akım anestezisi kullanımı, atık sistemlerinin bulunmadığı yerlerde inhalasyon ajanlarına maruziyeti azaltabilir. Modern anestezisi cihazlarıyla anestezik ajanların akılcı bir şekilde kullanılması çevreye olan olumsuz etkileri önemli ölçüde azaltabilir (23).

### 2.2.2.3 Düşük Akım Anestezisi Dezavantajları

Düşük akım anestezisinde inspire edilen O<sub>2</sub> konsantrasyonu operasyon süresi boyunca değişme eğilimindedir. Hastanın O<sub>2</sub> tüketimi, ortamdaki O<sub>2</sub> konsantrasyonundan fazla olursa

hastada hipoksi riski bulunur. Uluslararası standartlara göre inhalasyon anestezisi sırasında oksijen konsantrasyonu sürekli olarak izlenmelidir. Oksijen konsantrasyonunun alt alarm limitleri titizlikle ayarlandığında ve yakından izlendiğinde, düşük akım anestezisine özgü hipoksi riski azalır (2).

Hasta hipoventilasyon açısından risk altındadır. Kaçaklar nedeniyle önemli bir kayıp meydana gelirse, sistemdeki gaz volümü ve dakikada solutulan volüm azalır (2). Bu sebeple düşük akım anestezisi tekniği uygulanmadan önce anestezisi cihazında ve sistemlerde kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa standartlarına göre anestezisi cihazında gaz kaybına izin verilen maksimum miktar 30 cmH<sub>2</sub>O (3 kPa) basınç altında 150 mL/dk olarak belirlenmiştir (26). Kaçaklardan kaynaklanan gaz kaybı, düşük akım tekniği kullanıldığında sistem içindeki gaz hacmini daha da azaltabilir; bu da değişken basınçlı solüsyona ve hipoventilasyona yol açabilir. Hipoventilasyon, havayolu basınçları yakın takip edildiğinde erken aşamada tespit edilebilir. Solunum devresi bağlantı ayrılma alarmı 5 mbar tepe basınç değerinin altına ayarlanmalıdır, böylece gaz volümü eksikliğinden kaynaklanan hipoventilasyon durumunda alarm sistemi devreye girecektir (2).

Hasta solutma sistemlerinde CO<sub>2</sub> birikme riski olduğu için düşük taze gaz akım anestezisi uygulamasında CO<sub>2</sub>'in etkili bir şekilde uzaklaştırılması önemlidir. Yüksek akımlı anestezide ventilasyon hacminin %20'si CO<sub>2</sub> absorbanından geçerken, düşük akımlı anestezisi tekniğinde bu oran %50'den fazladır. Bu durum absorbanın tükenmesi ve sistem içindeki karbondioksit konsantrasyonunun ciddi şekilde artmasıyla sonuçlanabilir. Eğer sistemde karbondioksit değerini izleme olanağı varsa, soda lime tamamen tükenene kadar kullanılmalı ve en az haftada bir kez değiştirilmelidir. Soda lime, rutin olarak daha kısa periyotlarla ve renk değişikliği olduğunda değiştirilmelidir. Bu sayede hastaya karbondioksitin solutulması engellenebilir (2).

Uygulama sırasında inhalasyon anesteziklerinin yüksek dozlarda verilmesi riski vardır. Yüksek basınçlı vaporizatörlerde ayarlama hatalı yapılsa bile düşük taze gaz akımı anestezisi sırasında doz aşımı olasılığı düşüktür. Düşük akım anestezisi uygulamasında sisteminin gaz konsantrasyonu uzun süre sabit kalır, bu da kazara yanlış doz ayarlanması durumunda volatil ilaç konsantrasyonundaki değişikliklerin erken aşamada fark edilebilmesini sağlar. Ventilasyon sistemi içindeki gaz konsantrasyonunun hızlı değişebildiği ve tehlikeli seviyelere ulaşabildiği yüksek akım anestezisi ile karşılaştırıldığında, düşük akım anestezisi daha güvenlidir (2).

Düşük akımlı anestezisi sırasında uzun zaman sabitesi oluşur, gaz bileşiminde hızlı değişiklik yapılamaz. İhtiyaç duyulduğunda düşük akım anesteziden yüksek akım anestezisiye geçiş yapmak mümkündür ve istenilen gaz karışımı kısa zaman sabitesiyle kolaylıkla

sağlanabilir. Zaman sabitesi terimi Conway formülü ile hesaplanmaktadır. Zaman sabitesi sistem volümü (akciğer ve anestezi makinesindeki toplam hacim) ile doğru, taze gaz akımı ile ters orantılıdır (2).

Anestezi uygulaması sırasında yabancı gaz birikme riski mevcuttur. Bu gazlar aşağıdaki gibidir;

*Aseton:* Serbest yağ asitlerinin yıkılması sonucu ortaya çıkan aseton, uzun süreli açlık, dekompanse diyabetes mellitus gibi durumlarda artmaktadır. Aseton çözünürlüğü yüksek bir gazdır, bu nedenle yüksek akım ile yıkama yapıldığında aseton konsantrasyonu düşürülemez. Ventilasyon devresinde bulunan küçük bir miktarı temizlenir ve devre bağlandıktan sonra basınç farkından dolayı gaz konsantrasyonu tekrar artar. Güvenlik nedeniyle dekompanse diyabetes mellitus ve yüksek kan aseton seviyesine sahip hastalarda 1 L/dk'dan düşük taze gaz akımı kullanılması önerilmez. Aseton oluşumunu azaltmak için yağ asidi metabolizmasını azaltmanın normal fizyolojiye en uygun yolu, düşük konsantrasyonda glukoz içeren sıvılar uygulanmasıdır (2).

*Etanol:* Alkolün yağdaki çözünürlüğünün yüksek olması nedeniyle, yüksek akım ile yıkama yapıldığında etanol konsantrasyonu düşürülemez. Ventilasyon devresinde bulunan küçük bir miktarı temizlenir ve devre bağlandıktan sonra basınç farkından dolayı gaz konsantrasyonu tekrar artar. Alkollü bir hastaya cerrahi müdahale planlandığında düşük akım anestezisinden kaçınılmalıdır. Yeterli temizlik sağlamak amacıyla taze gaz akışının 1 L/dk'nın altına düşürülmesi önerilmez (2).

*Karbonmonoksit (CO):* Normal koşullarda karbonmonoksit oluşumu çok düşüktür, klinik bir önemi yoktur. Ancak, karbonmonoksit konsantrasyonu aşırı sigara içen, ciddi perfüzyon bozukluğu gelişen ve masif kan transfüzyonu yapılan hastalarda klinik olarak anlamlı seviyelere ulaşabilir. CO'nin hemoglobine yüksek afinitesi vardır. Akım azaltıldığında, parsiyel basınç farkını eşitlemek amacıyla karbonmonoksit konsantrasyonu hızla belli bir seviyeye ulaşacaktır. Absorbanın nemli olması karbonmonoksit oluşumunu önler. Nemli bir absorbanın kullanılması, düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamalarına özgü bir avantajdır. Sodyum hidroksit ve potasyum hidroksit içermeyen absorbanların kullanımı, karbonmonoksit oluşumu riskini azaltmak için önemlidir (2).

*Haloalkenler:* Düşük taze gaz akım anestezi sırasında bazı volatil anestezi ajanlar, karbondioksit absorbanlarıyla kimyasal reaksiyona girerek ventilasyon sistemi içinde volatil haloalkenler oluşturabilir. Potasyumsuz sodalimelerde da bu risk mevcuttur. Halotanın gaz

formundaki bozunma ürünü 2-Bromo-2-kloro-1,1-difloroetilendir. Sevofluran ile reaksiyon sonucunda compound A oluşur (21).

*Argon, Metan, Nitrojen, Hidrojen:* Tıbbi oksijen kaynaklarında düşük çözünürlüğe sahip bu gazlar birikebilir. Ancak bu gazlar hiçbir zaman solunum sistemlerinde tehlikeli konsantrasyonlarda bulunmamıştır. Metan birikmesi anestezi cihazında inhalasyon anesteziklerin konsantrasyon ölçümünü bozabilir (21).

#### **2.2.2.4 Düşük Akım Anestezisi Kontrendikasyonları**

Düşük akım anestezi uygulamalarının mutlak ve rölatif kontrendikasyonları bulunmaktadır. Bunlar özetle aşağıda açıklanmıştır;

##### *Mutlak Kontrendikasyonlar*

Hastada zehirli gaz maruziyeti öyküsü olup gazı devamlı sistemden uzaklaştırmak gerekiyorsa veya hastanın gaz maruziyeti çoksa kullanılmamalıdır. Anamnezinde malign hipertermi hikayesi olan, zehirli gaz/duman maruziyet öyküsü olan, sepsisi olan hastalarda düşük akım anestezisi uygulanmamalıdır (2).

Anestezi makinesindeki mevcut solutma sistemleri ve teknik donanımlar hastanın güvenliği için gerekli temel ihtiyaçları karşılayamıyorsa düşük akım anestezisi uygulanmamalıdır. Bunlar; sodalime eksikliği, oksijen monitörizasyonunun bulunmaması, kullanılan inhalasyon ajanının monitörize edilemediği durumlarda düşük akımlı anestezi kullanılmamalıdır (2).

##### *Rölatif Kontrendikasyonlar*

Yapılan cerrahi operasyonda anestezi idamesi inhalasyon ajanları ile 10-15 dakikadan kısa sürecekse düşük akımlı anestezi uygulanmamalıdır. Bunun nedeni; hastada preoksijenizasyon, denitrojenasyon ve anestezinin yeterli derinliğe ulaşması için gerekli sürenin olmamasıdır (21).

Teknik donanım, araç ve gereçlerin eksikliği nedeniyle gerekli güvenlik koşullarının sağlanamadığı rölatif kontrendikasyonlar; gaz kaçağının fazla olduğu ventilasyon devreleri ve ventilatörlerin kullanıldığı durumlar, TGA'nın düşük akım anestezisi için uygun oksijen ayarlamalarının yapılamadığı durumlar, kafsız bir endotrakeal tüp kullanılması, yüz maskesiyle verilen anestezi uygulamaları, rijid bronkoskopi uygulamalarıdır (21).

Potansiyel tehlikeli eser gazların birikme riskinin olduğu durumlarda taze gaz akışı minimum 1 L/dk olmalıdır. Daha düşük akış yöntemleri kullanılmamalıdır. Kontrolsüz

diyabetes mellitus, akut ve kronik alkolizm, uzun süreli açlık, sepsis, aşırı sigara içen ve ciddi perfüzyon bozukluğu gelişen hastalar buna örnektir (21).

### 2.2.3 Hipotansif Anestezi

Kontrollü hipotansiyon (KH) farklı ajanlar kullanılarak, fizyolojik sınırlar içinde uygulanan öngörülebilir ve geri döndürülebilir bir anestezi yöntemidir (27). KH için çeşitli tanımlamalar bulunmaktadır. Bunlar arasında, sistolik kan basıncının 100 mmHg altına düşürülmesi, tansiyon hastalığı olmayan bireylerde ortalama arter basıncının (OAB) 60-70 mmHg'ye kadar indirilmesi ve tansiyon değerlerinin bu aralıklarda tutulması yer almaktadır (28, 29). Bu teknik, cerrahi alandaki kanamayı azaltmayı, temiz bir cerrahi alan oluşturmayı ve transfüzyon ihtiyacını minimize etmeyi amaçlar. Bu yaklaşımın avantajları arasında daha kısa ameliyat süresi, düşük kan transfüzyon ihtiyacı, daha az elektrokoterizasyon gereksinimi ve cerrahi bölge dokusunun hızlı iyileşmesi ile enfeksiyon riskinin azalması bulunmaktadır. Kontrollü hipotansiyon, anestezi uygulamalarında uzun süredir tercih edilen yöntemlerden birisidir (5).

Kalbin arterlere kanı pompalamasının ardından damar çeperine uygulanan basınca arteriyel kan basıncı adı verilir. Kan basıncı, kalp debisi ve periferik vasküler direncin çarpımıyla elde edilir. Herhangi bir sebep ile kalp debisinin azalması sistolik basıncın düşmesine neden olurken, periferik direncin azalması diyastolik basıncı düşürür. Kalp debisi, kalbin atım hacmi ve kalp hızından etkilenir. Arteriyol çapı periferik direnci etkileyen en önemli faktördür. Kanın viskozitesi de periferik direnci etkiler. Hasta pozisyonunun değiştirilmesi, pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulanması, ven tonusunun artırılması gibi yöntemler kalp debisini azaltarak kontrollü hipotansiyon uygulamasına katkıda bulunabilir (30).

#### 2.2.3.1 Kontrollü Hipotansiyonun Organ Sistemleri Üzerine Etkisi

Tüm organ sistemleri için kan basıncı regülasyonu önemlidir. Regülasyon bozukluklarında organlarda kompensatuar mekanizmalar devreye girer ve perfüzyon korunmaya çalışılır (31). Kontrollü hipotansiyonun (KH) çeşitli organ sistemlerine etkisi aşağıda özetlenmiştir;

*Santral Sinir Sistemi*; normal olarak serebral kan akımı 50 ml/100 g/dk olarak kabul edilir ve 60-160 mmHg aralığındaki ortalama arter basıncı (OAB) değerleri otoregülasyon mekanizmasıyla dengelenir. Ancak OAB değeri 60 mmHg'nin altına düştüğünde otoregülasyon

mekanizması etkisiz hale gelir (32). Beyin perfüzyon basıncı (BPB), OAB ile kafa içi basıncı (KİB) arasındaki farka eşittir ve normal değeri 80-100 mmHg aralığıdır. BPB, temel olarak OAB değerlerine bağlı olarak değişkenlik gösterir. OAB değeri 150-160 mmHg'nin üzerine çıktığında KİB artarken, 50-60 mmHg'nin altına düştüğünde serebral kan akımı azalır ve KİB düşer. Bu durumda hipoperfüzyon meydana gelerek hipoksik hasar riski ortaya çıkabilir (33).

*Kardiyovasküler Sistem;* KH sırasında koroner kan akımı genellikle bozulmaz ve iskemi nadiren ortaya çıkar. Ancak, tabloya özellikle taşikardi eşlik ediyorsa veya hastanın koroner arter hastalığı mevcutsa, diyastolik basınçta bir düşüş gözlemlendiğinde iskemik hasar meydana gelebilir. KH uygulamaları sırasında hipertansiyonlu hastalarda, yaşlı bireylerde ve koroner arter hastalığı olanlarda EKG değişiklikleri (ST değişiklikleri vb.) daha dikkatli izlenmelidir (34).

*Solunum Sistemi;* kalbin dakika atım hacmi korunduğu sürece kardiyak debi artsa bile fizyolojik ölü boşluk artmaz. Ancak hipotansiyona bağlı olarak kardiyak debi azaldığında ölü boşluk miktarı artabilir. Kontrollü hipotansiyon uygulanan hastalarda, kullanılan vazodilatör ajanlar hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu engelleyerek intrapulmoner şant oluşturabilir. Bu durum laboratuvar değerlerinde parsiyel karbon dioksit artışı ve parsiyel oksijen değerlerinde azalma ile kendini gösterir. Bu nedenle end-tidal karbon dioksit değerleri ve periferik oksijen saturasyonu dikkatle izlenmelidir (35).

*Hepatik Sistem;* kontrolsüz hipotansiyon olmadığı sürece karaciğer kan akımı stabil kalır. Karaciğer otoregülasyon kapasitesi sınırlı olduğundan, kan basıncı değişikliklerinden etkilenir ve ciddi hipotansiyon durumunda hepatik kan akışı azalır (36).

*Üriner Sistem;* renal arteriyol tonusu normalde düşüktür. Hipotansif ilaçlar uygulandığında arteriyoller genişlemez ve böylece böbrek kan akımı korunur. Hipotansiyona bağlı böbrek yetmezliği genellikle şiddetli refleks arteriyol spazmına ve daha çok hipovolemik hipotansiyona bağlı olarak ortaya çıkar. Sistolik kan basıncının 50-60 mmHg'nin altına düşmesi glomerüler filtrasyonu azaltabilir ve böylece böbrekten atılacak ilaçların etkisinin uzamasına neden olabilir. İntravasküler volümü yeterli olan hastalarda kontrollü hipotansiyon uygulamasının sonlandırılmasının ardından idrar çıkışında hızlı bir düzelme gözlemlenmiştir (37).



### 2.2.3.2 Kontrollü Hipotansiyon Uygulama Yöntemleri

Kontrollü hipotansiyon (KH) uygulamalarında kullanılacak ilaç veya uygulama yönteminin organ sistemlerine olan etkileri, olası komplikasyonları ve kontrendikasyonları bilinmelidir.

*Cerrahi pozisyon;* cerrahi yapılan alan kalp seviyesinin üzerinde tutularak o alandaki kan akımı azaltılabilmektedir. Bu durum ilk kez Enderby tarafından tanımlanmış ve postural iske mi olarak adlandırılmıştır. Cerrahi alanın kalp seviyesinden her 2,5 cm yükselişi, kan basıncında 2 mmHg azalmaya neden olmaktadır (38).

*Ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) uygulamaları;* PEEP kontrollü hipotansiyon uygulanan hastalarda kullanılabilir. Normal fizyolojide venöz dönüş inspirasyon sırasındaki negatif intratorasik basınç ile gerçekleşir. Genel anestezi sırasında kullanılan pozitif basınçlı ventilasyon intratorasik basıncı artırarak kalpteki venöz dönüşü azaltır. Bu durum kan basıncı normal ve kompanzasyon mekanizmaları iyi olan bir hastada, refleks venöz vazokonstriksiyon ve baroreseptör aracılı taşikardi ile kompanse edilir. Bu sayede kalbin dakika atım volümü önemli derecede değişmez. Ancak gangliyon blokerleri, beta blokerler gibi ilaçlar bu etkiyi önleyerek kan basıncının düşmesine neden olabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon ve PEEP uygulaması bu ilaçların dozlarını azaltmaya olanak tanıdığı gibi aynı zamanda PEEP uygulaması venöz dönüşü azaltarak hipotansiyona yol açabilir (39).

*Farmakolojik ajanlar;* bu ajanlar, santral sinir sisteminden başlayarak asıl etkilerini özellikle sempatik blokaj yoluyla gerçekleştirirler. Bu blokajın bir sonucu olarak damar tonusunda azalma meydana gelir, bu da hipotansiyona neden olur. Aynı zamanda, lokal kan akımında vazodilatasyonla bir azalma gözlenir (38).

İdeal bir hipotansif ilaçtan beklenen özellikler arasında kolay uygulanabilirlik, hızlı etki başlangıcı, uygulama sonrası etkilerin hızla kaybolması, toksik metabolitlerinin vücuttan hızla atılması, hayati organlar üzerinde olumsuz etkilerinin olmaması veya ihmal edilebilir olması, etkilerinin doza bağımlı olmasıdır. Ancak, şu ana kadar bu özelliklerin hepsine sahip bir ilaç keşfedilememiştir (38).

İlaç kullanımında inhalasyon ajanları seçenekler arasındadır. Halotan, desfluran, sevofluran ve izofluran gibi inhalasyon anestezikleri tek başına kullanılabileceği gibi diğer farmakolojik ajanlarla birlikte de kullanılabilir. Günümüzde, özellikle sevofluran ve desfluran daha yaygın bir şekilde tercih edilmektedir. İnhalasyon anestezikleri, arteriyel vazodilatasyon ve vazomotor refleks depresyonu yoluyla kardiyak debiyi azaltarak hipotansiyona neden olabilirler (40).

Sodyum nitroprussid kontrollü hipotansif anestezide kullanılan bir direkt etkili vazodilatör ilaçtır. Klinik uygulamada arteriyel ve venöz vazodilatör olarak etki gösterir. Nitrik oksit (NO) aracılığıyla etki ederek vasküler tonusu azaltır, kalbin art yükünü düşürür ve sistemik kan basıncını düşürerek kalp debisini önemli ölçüde artırır. İlaç etkisi hızlı başlayan, hızlı sonlanan ve miktarı kolayca ayarlanabilen bir ilaçtır (41).

Vazodilatör etkili bir diğer ajan olan nitrogliserin (gliseril trinitrat) ise hem arterleri hem de venleri etkileyerek, özellikle venodilatasyon yoluyla etki gösterir. Etkisi kısa sürelidir. Venöz kan hacmindeki artışa bağlı olarak venöz dönüşü ve kardiyak debiyi azaltır. Nitrogliserin ile kan basıncındaki düşüş, sodyum nitroprussid'e kıyasla daha yavaş olup, etkisi infüzyon durdurulduktan 4-7 dakika sonra yavaşça kaybolur. Ortalama arter basıncındaki azalma doza bağlıdır, ancak diyastolik kan basıncındaki düşüş sistolik kan basıncındakinden daha belirgindir (42).

İlaç kullanımlarında bir diğer seçenek opioidlerdir. Uzun etki süreleri nedeniyle kontrollü hipotansiyon için birçok opioid ajanının kullanımı sınırlıdır. Fakat remifentanil bir opioid türevidir olarak 1996 yılında kullanılmaya başlanmış, kontrollü hipotansiyon uygulamalarında etkili olmuştur. Kısa etki süreli ve güçlü bir ajan olan remifentanil, dokularda ve kanda bulunan esterazlar tarafından hızla metabolize olduğu için etkisini hızlı bir şekilde gösterir ve etkisi hızla sonlanır. Kolayca doz ayarlanabilir olması ve yüksek dozlarda kullanılabilmesi nedeniyle genellikle infüzyon yoluyla kullanımı tercih edilir. Güçlü intraoperatif analjezi sağlamanın yanı sıra postoperatif hızlı derlenme de sağlar. İnfüzyon durduktan sonra plazma düzeyi 5-7 dakika içinde yarı yarıya azalır. Dakikadaki kalp atım hızını azaltır ve hipotansiyona neden olabilir (43).

### **2.2.3.3 Kontrollü Hipotansiyonun Endikasyonları**

- Beyin-sinir cerrahisinde; anevrizma, arteriyovenöz malformasyon, laminektomi ve intrakraniyal tümör cerrahileri
- Ortopedide; skolyoz ve kalça cerrahisi
- Kulak, burun, boğaz cerrahisinde; septo-rinoplasti, orta kulak ve endoskopik sinüs cerrahisi, larenjektomi ve parotis cerrahisi
- Plastik cerrahide; rekonstrüktif cerrahi, rinoplasti ve mikrovasküler cerrahi
- Vasküler cerrahide; aort koarktasyonu ve periferik vasküler girişimler

- Genel cerrahide; karaciğer transplantasyonu, feokromasitoma, kanser cerrahisi, hepatobiliyer ve pankreas cerrahisi
- Kardiyak cerrahide; pulmoner hipertansiyonu kontrol etme ve koroner arter by-pass cerrahisinden sonra gelişen sistemik hipertansiyonun tedavisi
- Göz cerrahisinde; vitrektomi cerrahisi
- Yüksek kanama riski olan vakalarda veya yeterli uygun kan bulunamayan transfüzyon durumlarında kontrollü hipotansif anestezi kullanılabilir (44).

#### **2.2.3.4 Kontrollü Hipotansiyonun Kontrendikasyonları**

- Geçirilmiş kalp hastalığı
- Karotis arter darlığı
- Myokard iskemisi öyküsü
- Böbrek ve karaciğer hasarı
- Santral sinir sistemi dejeneratif hastalıkları
- Subaraknoid kanama ile birlikte gelişen vasküler spazm
- Periferik damar hastalığına eşlik eden kladikasyon
- Akciğer hastalıkları
- Glukagonoma
- Addison hastalığı
- Gebelik durumu
- Kontrolsüz hipertansiyon
- Hipovolemi
- Şiddetli anemi
- Kontrolsüz glokom
- Teknik yetersizlik ve deneyim eksikliği durumlarında kontrollü hipotansif anestezi kullanımı kontrendikedir (11).

#### **2.2.3.5 Kontrollü Hipotansiyonun Komplikasyonları**

Kardiyak cerrahi dışındaki cerrahi müdahalelerde, intraoperatif hipotansiyonun postoperatif ölüme etkisi tam olarak kanıtlanmamıştır (45). KH uygulanan uygun hastalarda, iyi bir monitörizasyon ve titiz takip ile komplikasyonları en aza indirme çabası

gösterilmektedir. KH uygulanan hastalarda komplikasyonlar hipotansiyon süresi 1-1,5 saati geçmediğinde ve sistolik kan basıncı 80 mmHg'nın üstünde tutulduğunda minimal düzeyde olacaktır. Ancak uzun süreli hipotansiyonun uygulandığı hastalarda; uç organ hasarı, doku perfüzyon bozukluğu, serebral hipoperfüzyona bağlı bilişsel değişiklikler, koroner dolaşım bozukluğuna bağlı miyokard iskemisi gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Böbrek hipoperfüzyonuna bağlı olarak postoperatif oligüri veya anüri gelişebilir. Uzun süreli hipotansiyon; serebral tromboz, hemipleji, akut tübüler nekroz, miyokard infarktüsü, körlük ve hatta ölüme neden olabilir (6).

### 2.3 Kognitif Fonksiyonlar

Kognisyon terimi anlama ve idrak etme olarak tanımlanır. Kognitif bozukluklar, santral sinir sisteminde zihinsel işlevlerin bozulmasıyla karakterize patolojik süreçlerin klinik sonuçlarıdır. Kognitif fonksiyonları değerlendiren göstergeler arasında yeni bilgileri öğrenme ve hatırlama, tekrar etme, akıl yürütme, problem çözme, karar verme, dikkat, çevresel farkındalık, zaman-mekân farkındalığı, konuşma ve dil fonksiyonları bulunmaktadır. Bir bireyin çevresini anlaması ve idrak etmesinin yanı sıra uygun tepkiler oluşturabilmesi, tüm zihinsel süreçlerdeki kognitif durumu genel olarak yansıtır. İlerleyen yaşla birlikte beyindeki hücresel düzeyde atrofi, nöronlardaki azalma ve iletim hızındaki yavaşlama, gözlemlenen kognitif işlevlerdeki bu gerilemenin temel sebepleri olarak gösterilmektedir (46).

Kognitif fonksiyonlar genel olarak; öğrenme, dikkat, bilinç, hafıza, oryantasyon, zekâ, algılama, duygu, sorun çözme, düş kurma, eylem, karar verme, yazma, okuma, konuşma, hesaplayabilme gibi kompleks beyin aktivitelerini içermektedir. Başka bir tanımla kognitif fonksiyonlar bireyin dünyayı ve kendisini anlama, tanıma ve çevresine dair edindiği bilgiyi içeren ruhsal bir süreçtir (47).

Kognitif fonksiyonların operasyon sonrasında değerlendirilme amacı, cerrahi müdahale ve anestezi sonrasında ortaya çıkan zihinsel değişiklikleri belirlemek, anestezinin etkilerini anlamak, ayrıca derlenme seviyesini araştırmaktır. Derlenme seviyesinin belirlenmesinde, anestezi maddelerin dolaşım ve solunum sistemleri üzerindeki etkileri kadar, psikomotor yetenekler ve kognitif fonksiyonlara olan etkileri de önemlidir (48).

### 2.3.1 Postoperatif Kognitif Bozukluklar (POKB)

Postoperatif kognitif bozukluk sıkça görülen ve yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilen bir durumdur. POKB'nin nedenleri henüz tam olarak anlaşılamamıştır (49). Preoperatif dönemde hastanın yaşı, eğitim düzeyi, alkol ve sigara alışkanlıkları, anemi, kronik hastalıklar (KOA, DM, HT) gibi faktörler risk oluşturur. İntraoperatif dönem ve sonrasında hipoksi, genel anesteziğin nörotoksitesi, serebral mikroemboliler, stres, hiperventilasyon, intraoperatif hipotansiyon, cerrahinin türü ve süresi, anestezi ajanlarının seçimi, kanama ve çoklu kan transfüzyonu ihtiyacı, preoperatif fiziksel ve bilişsel bozukluk gibi faktörler de patofizyolojide rol oynamaktadır. Anestezi ilaç dozlarının doku ve hücre düzeyinde belirli bir düzeyde tutulması önemlidir, çünkü merkezi sinir sistemi üzerinde çeşitli süre ve derecelerde etkileri olduğu bilinmektedir ve bu ilaçların postoperatif etkileri arasında POKB gelişimi de bulunmaktadır. Genellikle reversibl olduğu düşünülen bu bilişsel bozukluklar çoğunlukla birkaç gün içinde normale döner. Ancak bazı vakalarda POKB anesteziden sonra haftalarca sürebilir hatta kalıcı olabilir ve daha karmaşık bilişsel bozukluklara öncülük edebilir (48, 50).

POKB gelişimini etkileyen faktörler üç kategoride incelenebilir. Bu kategoriler sırasıyla serebral faktörler, sistemik faktörler ve sosyal faktörlerdir. Serebral faktörler, beyin volümünde azalma, kan-beyin bariyerinde bozulma, amiloid ve tau proteinlerinde birikme, beyni etkileyen inflamatuvar hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, nörotransmitterlerde değişiklik ve operasyon öncesi var olan kognitif bozuklukları içerir. Sistemik faktörler arasında azalmış kognitif rezerv, ileri yaş, artmış hassasiyet/duyarlılık, eşlik eden hastalık sayısındaki artış, polifarmasi ve sistemik vasküler hastalıklar bulunmaktadır. Sosyal faktörler ise düşük sosyokültürel durum ve düşük eğitim düzeyini içermektedir (8).

POKB'nin optimum tedavisi hala belirsizdir ve en iyi tedavinin POKB gelişmesini önleme olduğu düşünülmektedir. Potansiyel preoperatif risk faktörlerini tanımak ve bunlara önlem almak önemlidir. Hastaları ameliyat sonrası POKB oluşumu konusunda bilgilendirmek ve ilerleyen aylarda bu bozuklukların düzeleceği konusunda onlara güvence vermek gerekir. Ayrıca fizyolojik gündüz-gece ritmi, sosyal temaslar, ameliyat sonrası aile ve arkadaşların sık ziyaretleri, mümkün olan en kısa sürede rehabilitasyon ve hastaneden erken taburculuk, ameliyat sonrası bilişsel bozukluk görülme sıklığını azaltmak için yararlı olabilir (51). Buna paralel olarak beslenme durumu ve hidrasyon ameliyat öncesi sistematik olarak değerlendirilmelidir, çünkü bunlar da POKB'nin ortaya çıkma riskiyle ilişkili faktörlerdir. Ağrı kontrolü de POKB gelişme insidansını azaltan faktörlerdendir (52).

POKB tanısı, DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition- Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı) tanı kriterleri ve klinik değerlendirme temelinde konulmaktadır. POKB'ye özgü bir test olmasa da, MMDT (Mini Mental Durum Testi), MoCA (Montreal Cognitive Assessment ) gibi durum testleri, bilgisayarlı tomografi, EEG, tek foton emisyon tomografisi (SPECT) ve S-100  $\beta$  protein, Nöron spesifik enolaz (NSE) gibi serebral metabolizma değişikliklerini gösteren laboratuvar testleri tanıda kullanılmaktadır (53).

MoCA testi, MMDT ile karşılaştırıldığında daha fazla görevin yerine getirilmesini gerektirdiği için daha küçük gerilemelere daha duyarlıdır. Bu nedenle bilişsel bozukluğun başlangıç evrelerini tespit etmek için daha etkili bir test olarak kabul edilir (54). Hastalarda postoperatif kognitif fonksiyon bozukluğu ile ilgili çalışmalarda durum değerlendirme testi olarak sıklıkla MMDT kullanılıyor olsa da, son yıllarda MoCA testinin POKB açısından daha anlamlı sonuç verdiği dair çalışmalar bulunmaktadır (55).

### **2.3.2 MoCA TESTİ (Montreal Cognitive Assessment Test)**

Montreal bilişsel değerlendirme testi, bilişsel bozuklukların değerlendirilmesinde kullanılan testlerdendir. Son yıllarda kullanılmaya başlanan bu test, Nasreddine ve ekibi tarafından geliştirilmiştir (56). Hafif bilişsel bozukluk için hızlı bir tarama testi olarak tasarlanan bu testte, yürütücü işlevler, yüksek dil işlevleri ve kompleks görsel, uzaysal işlevler ılımlı düzeyde etkilenir. MoCA testinin tasarımındaki birçok özellik, hafif bilişsel bozukluğu daha yüksek duyarlılıkla belirlemesine olanak sağlar. Kolay uygulanabilirliği nedeniyle, bu test erken evrede hızlı bir tarama için oldukça kullanışlıdır. MoCA testi; dikkat ve konsantrasyon, yürütücü işlevler, bellek, dil, görsel yapılandırma becerileri, soyut düşünce, hesaplama ve yönelim gibi kognitif fonksiyonları değerlendirir (Şekil 2.2). Testin değerlendirme süresi 10 dakika olup, hastaya uygulanması pratiktir. Testten alınabilecek en yüksek toplam puan 30'dur. Selekler ve arkadaşları (2010) tarafından Türkçe'ye uyarlanma, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış ve sağlıklı bireyleri, hafif kognitif bozukluğu olan bireylerden anlamlı olarak ayırt edebildiği gösterilmiştir (57). Ölçeğin Türkçe versiyonunun anlamlı alt sınır puan değeri (21 puan), orijinal versiyonundan (26 puan) daha düşük bulunmuştur. Buna göre, 21 ve üstünde alınan puanlar normal olarak değerlendirilir (58).



## 2.4 Rinoplasti

Burun estetiği, genellikle burnun kozmetik görünümünü düzeltmeyi ve aynı zamanda hava yolundaki fonksiyonu artırmayı amaçlayan yaygın bir elektif cerrahi işlemdir. Rinoplasti ameliyatı, sadece burun şeklini düzeltmekle kalmaz, aynı zamanda iç yapısındaki kıkırdak, kemik eğriliği (deviasyon) veya konka hipertrofisi nedeniyle oluşan nefes alma sorunlarına da çözüm sağlayabilir. Gerektiğinde her iki ameliyat aynı seansta gerçekleştirilebilir (9).

Rinoplasti, burun gelişimi tamamlandıktan sonra gerçekleştirilmelidir. Genellikle her iki cins için de 17-18 yaşlarından sonra planlanabilir. Ameliyat genel anestezi veya lokal anestezi kullanılarak yapılabilmeyle birlikte, genellikle genel anestezi tercih edilir (59).

Genel anestezi uygulamaları öncesinde tüm hastalardan tıbbi öykü alınmalı ve anesteziye yönelik fizik muayene yapılmalıdır. Rinoplasti ameliyatı öncesinde hastaların hava yolu değerlendirilmeli, ek hastalıklar sorgulanmalı ve bu prosedürler sırasında oluşabilecek olası komplikasyonlara ilişkin laboratuvar testleri yapılmalı ve tıbbi durumlar araştırılmalıdır (3).

Anestezi yönetimi planı özellikle cerrahla yakın koordinasyon gerektirir. Hava yolu cerrah ve anestezi uzmanı tarafından paylaşılır, ortak alandır. Vaka sırasında acil durumlarda anestezi uzmanının hava yoluna hemen ulaşması zordur. Bu nedenle hava yolu kandan, irrigasyon sıvılarından korunmalıdır ve uygun boyutta endotrakeal tüpler seçilmeli, sonrasında tüp yeterince sabitlenmelidir (9).

Hastanın gözlerinin antiseptik solüsyonlardan etkilenmemesi için gözlere koruyucu kremler uygulanıp, göz kapakları sıkıca kapatılmalıdır. Bu hastalarda temiz ve kuru cerrahi alan sağlayabilmek için hipotansif anestezi yöntemleri kullanılmalıdır. Antiemetik ilaçlar rutin olarak uygulanmalıdır (9).

Uyanma fazı; öksürme, ıkınma olmadan, hızlı bir şekilde gerçekleştirilmelidir. Postoperatif hematoma ve kanama olmaması için yakın kan basıncı takibi yapılmalıdır. Rinoplasti vakalarında bronkospazm, laringospazm, negatif basınçlı akciğer ödemi, yeniden entübasyon ihtiyacı diğer cerrahi operasyonlara göre daha sıktır (60).



### 3 GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde yapılmak üzere gözlemsel prospektif olarak planlandı. Çalışmaya Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra başlandı (22/12/2022 tarihli 2022-08/6 numaralı karar ile). Kulak Burun Boğaz kliniği tarafından 2 saatten uzun sürecek elektif rinoplasti cerrahisi planlanan, 18-65 yaş arası, Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) risk grubu I ve II olan 150 hasta çalışmaya dahil edildi. ASA risk skoru III ve üzeri olan hastalar, okuma yazma bilmeyen hastalar, alkolizm hastaları, aktif madde kullanımı ya da yoksunluk bulguları olan hastalar, nörolojik hastalığı olan, bilinen Alzheimer, demans, deliryum gibi kognitif disfonksiyonu olan hastalar, kontrolsüz diyabet hastaları, kontrolsüz hipertansiyonu olan, serebrovasküler hastalığı olan, koroner arter hastalığı olan, son 6 ay içinde cerrahi operasyon geçiren, malign hipertermi öyküsü olan, karaciğer hastalığı olan, gebe, elektrolit bozukluğu olan, böbrek disfonksiyonu olan, obez ya da kaşektik olan, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen, koopere olunamayan hastalar çalışma dışında tutuldu.

Tüm hastalara operasyondan bir gün önce çalışma protokolü ve yapılacak işlemler hakkında bilgi verildi ve yazılı onamları alındı. Operasyondan 1 gün önce hastaların preoperatif muayeneleri ve MoCA Testi yapılarak sonuçları kayıt altına alındı. Her vaka öncesinde anestezi makinesinin (Mindray Anaesthesia Machine, WATO EX-65 Pro, Shenzhen, China) devresi ve absorbanı değiştirildi, devre kaçak testi yapıldı, rutinde olan alarm sınır değerleri ayarlandı. Hastaların cinsiyet, boy, kilo bilgileri cihaza kaydedildi. Hastalara operasyon masasında antekubital bölgeden intravenöz damar yolu açıldı ve %0,9 sodyum klorür içeren (NaCl) serum fizyolojik mayi uygulandı. Üç derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv kan basıncı, periferik O<sub>2</sub> satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) monitörizasyonu yapıldı. Anestezi derinliği frontotemporal bölgeye yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile hasta durum endeksi kullanılarak [PSI (patient state indeks), Masimo Corporation 52 Discovery Irvine, CA 92618 USA] monitörize edildi. Anestezi indüksiyonu öncesi tüm hastalara yüz maskesi ile 2-3 dk süre ile 8 L/dk hızda %100 O<sub>2</sub> verilerek preoksijenizasyon yapıldı. Anestezi indüksiyonunda hastalara 1mcg/kg fentanil, 2mg/kg propofol ve 0,6mg/kg rokuronyum uygulandı. Gerekli anestezi derinliği ve kas gevşemesi oluştuktan sonra hastalar entübe edildi. Entübasyon sonrası anestezi cihazı tidal volüm 6-8 ml/kg, solunum frekansı 12-14/dk, PEEP 5cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde ayarlandı ve hastalara volüm kontrol modunda ventilasyon uygulandı.

Entübasyon sonrasında anestezi idamesi %50 O<sub>2</sub> + %50 hava + %2-3 sevofluran karışımı ve 4 L/dk taze gaz akımıyla sağlandı. Operasyon süresince sevofluran MAK değeri 1 olacak

şekilde mekanik ventilasyona başlandı. Hastalar uygulanan akım hızına göre üç gruba ayrıldı. Kullanılan taze gaz akışına göre düşük akımlı anestezi (1 L/dk) uygulanan grup 'Grup D' (n=50); yüksek akımlı anestezi (4 L/dk) uygulanan grup 'Grup Y' (n=50), normal akımlı anestezi (2 L/dk) uygulanan grup ise 'Grup N' (n=50) olarak adlandırıldı ve hastalar kayıt altına alındı. İntraoperatif analjezi ve kontrollü hipotansiyon amacıyla OAB 60-70 mmHg olacak şekilde 0.05-0.3 mcg/kg/dk doz aralığında remifentanil infüzyonu titre edilerek uygulandı. Operasyon süresince inspiratuar O<sub>2</sub> konsantrasyonları (FiO<sub>2</sub>) monitörize edildi ve değer %35'in üzerinde olacak şekilde alarm limitleri ayarlandı. Tüm gruplar arasında hastaların PSI değerleri 25-50 arasında tutularak yeterli anestezi derinliği sağlandı.

Yüksek akım uygulanan grupta taze gaz akışı 4 L/dk (%50 O<sub>2</sub>, %50 Hava) olacak şekilde, normal akım uygulanan grupta taze gaz akışı 2 L/dk (%50 O<sub>2</sub>, %50 Hava) olacak şekilde anestezi idamesi sağlandı. Düşük akım uygulanan grup anestezi indüksiyonu sonrası 10 dakika süreyle 4 L/dk (%50 O<sub>2</sub> + %50 hava + %2-3 sevofluran karışımı) akım hızında takip edildi ve anestezi solunum devresinde yeterli gaz doygunluğu sağlandıktan sonra taze gaz akışı 1 L/dk (%70 O<sub>2</sub>, %30 Hava) olarak ayarlandı, sevofluranın MAK değeri 1 olacak şekilde dozu artırılarak anestezi idamesi sağlandı.

Tüm hastalara cerrahi bitiminden 30 dakika önce 100 mg tramadol ve 1 gr parasetamol uygulandı, antiemetik ajan olarak 8 mg ondansetron yapıldı. Normal akım anestezi ve yüksek akım anestezi uygulanan gruplarda son cilt dikişi atıldıktan sonra sevofluran kapatıldı ve taze gaz akışı artırılarak hastalar %100 O<sub>2</sub> ile havalandırıldı, sonrasında uyandırma aşamasına geçildi. Düşük akım anestezi uygulanan grupta cerrahi işlemin bitmesine 20 dakika kala inhalasyon ajanı olan sevofluran kapatıldı ve son cerrahi dikiş atılana kadar 1 L/dk gaz akışı verilmeye devam edildi, cerrahi bittikten sonra diğer gruplardaki uygulanan prosedür bu grupta da uygulandı. Tüm gruplarda uyanma aşamasında hastanın spontan solunumunun başlaması beklendi ve sonrasında reversal ajan olarak 0,03 mg/kg neostigmin ve 0,01 mg/kg atropin uygulandı, kas gücü yeterli olduğunda hastalard ekstübe edildi.

Hastaların ameliyat süresi boyunca kalp tepe atımı (KTA), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>), end-tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) değerleri kaydedildi. Preoperatif ölçümleri t<sub>p</sub>, entübasyon sonrası 0. dakikada ölçümleri t<sub>0</sub>, 30. dakikada ölçümleri t<sub>30</sub>, 60. dakikada ölçümleri t<sub>60</sub> ve 120. dakikada ölçümleri t<sub>120</sub> olarak belirlendi ve değerler kayıt altına alındı. End-tidal CO<sub>2</sub> ölçümlerine t<sub>0</sub> noktasından sonra başlandı.

Operasyon sonrası tüm hastalar postoperatif bakım ünitesine alındı. Hastaların solunumsal ve hemodinamik değerleri takip edildi ve takipleri sonrasında Aldrete skoru >9 olan

hastalar servise transfer edildi. Servis takiplerinin 1. saatinde tüm hastalara MoCA testi uygulandı. Hastalara postoperatif 24. saatte serviste ve rutin 1. ay poliklinik kontrollerinde MoCA testi tekrar uygulandı.

Hastaların preoperatif MoCA testi sonuçları M1, postoperatif 1. saat MoCA testi sonuçları M2, postoperatif 24. saat MoCA testi sonuçları M3 ve postoperatif 1. ay sonuçları M4 olarak adlandırıldı ve kayıt altına alındı.

### **İstatistiksel Analiz**

Verilerin analizi SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için ortanca (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Grup sayısı ikiden fazla olduğunda gruplar arasında ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Kruskal Wallis testi ile araştırıldı. Kişilerin zamana göre değişimleri iki eş arasındaki farkın önemlilik testi ya da Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılarak yapıldı.  $p < 0,05$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Örneklem büyüklüğü hesaplanırken; Tip 1 Hata ( $\alpha$ )= 0.05, Güç ( $1-\beta$ )= 0.80 alındığında, 3 grubun ve 4 farklı zamanın olduğu çalışmamızda etki büyüklüğü (cohen-f)= 0.1 olarak seçilerek ve zamanlar arası korelasyon değeri 0.5 alınarak, iki yönlü tekrarlı ANOVA analizine göre çalışmaya alınması gereken kişi sayısı her bir grupta en az 46 kişi olacak şekilde toplamda minimum 138 hasta ile planlandı.

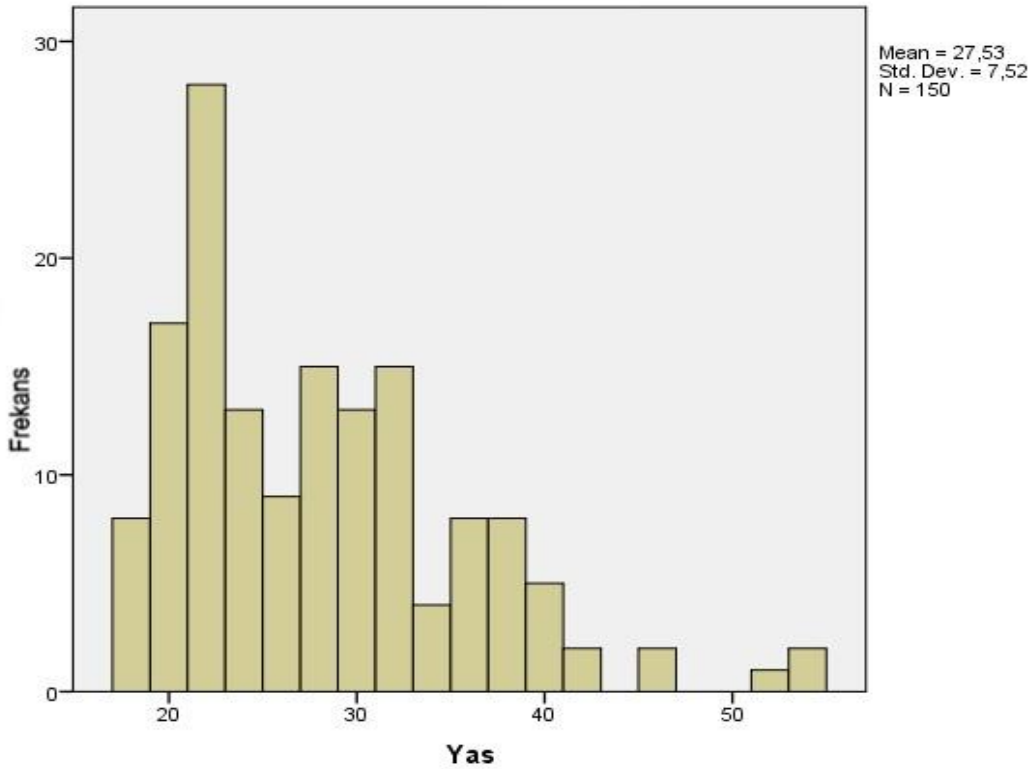
#### 4 BULGULAR

Çalışmamıza rinoplasti ameliyatı olacak, 18-65 yaş aralığında, ASA I veya II, operasyon süresi iki saatten uzun olan 150 hasta dahil edildi. Bu hastalardan herhangi bir nedenle çalışma dışında tutulan olmadı.

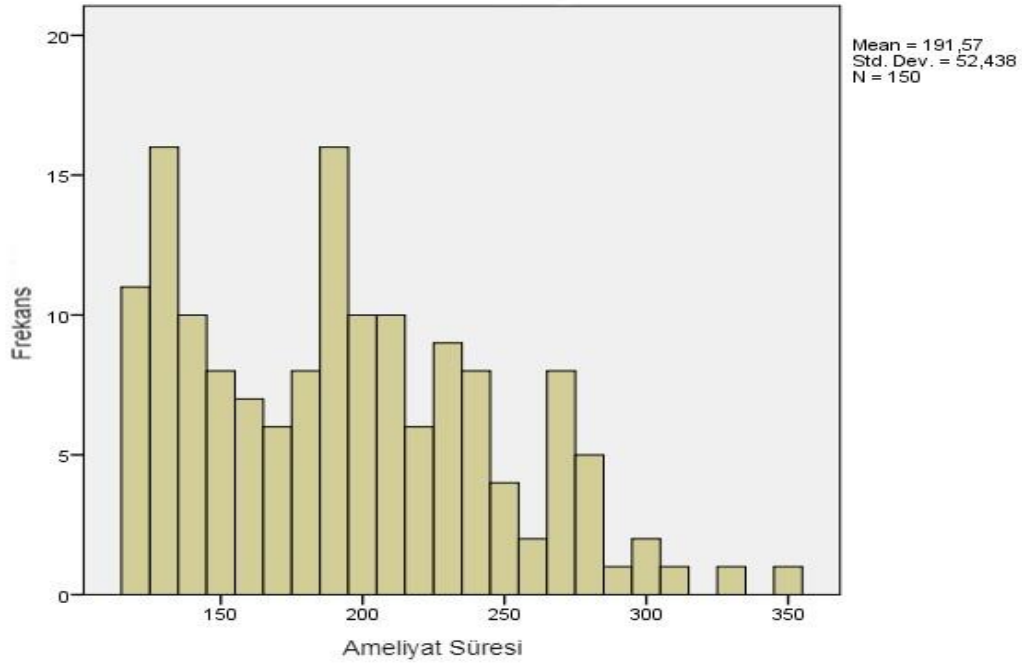
Tüm hastaların verileri incelendiğinde, yaş ortalaması  $27,53 \pm 7,52$ , ameliyat süresi ortalaması  $191,57 \pm 52,43$  dakika şeklinde ölçüldü (Tablo 4.1., Şekil 4.1 ve 4.2). Hastaların %63'ünün kadın olduğu görüldü (Tablo 4.2).

Tablo 4.1. Hastaların Demografik Verileri

|                 | N   | Minimum | Maksimum | Ortalama | Standart Sapma |
|-----------------|-----|---------|----------|----------|----------------|
| Yaş             | 150 | 18      | 53       | 27,53    | 7,520          |
| Ameliyat Süresi | 150 | 120     | 350      | 191,57   | 52,438         |



Şekil 4.1. Hastaların Yaş Histogramı



Şekil 4.2. Hastaların Ameliyat Süresi Histogramı

Tablo 4.2. Cinsiyet Dağılımının Demografik Verileri

|       | Frekans | Yüzde Oranı |
|-------|---------|-------------|
| Kadın | 95      | 63,3        |
| Erkek | 55      | 36,7        |
| Total | 150     | 100,0       |

Hastaların gruplar arası yaş bulguları; Grup Y’de ortalama  $27,44 \pm 8,05$ , Grup N’de ortalama  $28,34 \pm 6,48$ , Grup D’de ortalama  $26,80 \pm 7,99$  olarak ölçülmüştür. Mevcut yaş bulguları Kruskal-Wallis testi kullanılarak gruplar kendi arasında karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Yaş Dağılımının Demografik Verileri

|     |                   | Grup Y           | Grup N           | Grup D           | P (Gruplar Arası) |
|-----|-------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| Yaş | Ortalama $\pm$ SS | $27,44 \pm 8,05$ | $28,34 \pm 6,48$ | $26,80 \pm 7,99$ | 0,278             |
|     | Min-Maks          | 18-52            | 19-42            | 18-53            |                   |

Tüm popülasyonun vital fonksiyon (kalp tepe atımı, ortalama arter basıncı, periferik SpO<sub>2</sub>, end-tidal CO<sub>2</sub>) bulguları incelendiğinde;

Ortalama arter basıncı (OAB) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 80,35±6,84, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 72,53±4,52, t<sub>30</sub>'da ortalama 64,64±3,77, t<sub>60</sub>'ta ortalama 64,80±3,78 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 64,26±3,55 olarak ölçülmüştür.

Kalp tepe atımı değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 86,90±11,40, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 79,71±9,42, t<sub>30</sub>'da ortalama 74,19±9,73, t<sub>60</sub>'ta ortalama 73,45±9,71 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 72,97±9,19 olarak ölçülmüştür.

End-tidal CO<sub>2</sub> değerleri; t<sub>0</sub>'da ortalama 32,03±1,74, t<sub>30</sub>'da ortalama 31,15±2,23, t<sub>60</sub>'ta ortalama 30,75±2,34 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 30,82±2,19 olarak ölçülmüştür.

Periferik O<sub>2</sub> satürasyon (SpO<sub>2</sub>) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 99,34±0,74, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 99,47±0,55, t<sub>30</sub>'da ortalama 99,39±0,68, t<sub>60</sub>'ta ortalama 99,49±0,66 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 99,53±0,60 olarak ölçülmüştür (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Tüm Hasta Grubunun Zamana Göre Vital Değerleri

|                           |                  | N   | Minimum | Maksimum | Ortalama | Standart Sapma |
|---------------------------|------------------|-----|---------|----------|----------|----------------|
| OAB                       | t <sub>p</sub>   | 150 | 65      | 103      | 80,35    | 6,84           |
|                           | t <sub>0</sub>   | 150 | 62      | 88       | 72,53    | 4,52           |
|                           | t <sub>30</sub>  | 150 | 58      | 78       | 64,64    | 3,77           |
|                           | t <sub>60</sub>  | 150 | 56      | 73       | 64,80    | 3,78           |
|                           | t <sub>120</sub> | 150 | 57      | 74       | 64,26    | 3,55           |
| KTA                       | t <sub>p</sub>   | 150 | 55      | 121      | 86,90    | 11,40          |
|                           | t <sub>0</sub>   | 150 | 53      | 103      | 79,71    | 9,42           |
|                           | t <sub>30</sub>  | 150 | 53      | 99       | 74,19    | 9,73           |
|                           | t <sub>60</sub>  | 150 | 54      | 101      | 73,45    | 9,71           |
|                           | t <sub>120</sub> | 150 | 55      | 102      | 72,97    | 9,19           |
| End-Tidal CO <sub>2</sub> | t <sub>0</sub>   | 150 | 28      | 36       | 32,03    | 1,74           |
|                           | t <sub>30</sub>  | 150 | 26      | 38       | 31,15    | 2,23           |
|                           | t <sub>60</sub>  | 150 | 25      | 36       | 30,75    | 2,34           |
|                           | t <sub>120</sub> | 150 | 25      | 36       | 30,82    | 2,19           |
| SpO <sub>2</sub>          | t <sub>p</sub>   | 150 | 97      | 100      | 99,34    | 0,74           |
|                           | t <sub>0</sub>   | 150 | 98      | 100      | 99,47    | 0,55           |
|                           | t <sub>30</sub>  | 150 | 98      | 100      | 99,39    | 0,68           |
|                           | t <sub>60</sub>  | 150 | 97      | 100      | 99,49    | 0,66           |
|                           | t <sub>120</sub> | 150 | 97      | 100      | 99,53    | 0,60           |

Yüksek akım grubu içerisindeki vital bulgular incelendiğinde;

Ortalama arter basıncı (OAB) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 81,48±7,69, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 72,80±5,71, t<sub>30</sub>'da ortalama 65,32±4,66, t<sub>60</sub>'ta ortalama 65,12±4,04 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 65,08±3,63 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.3).

Kalp tepe atımı değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 85,26±13,98, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 78,92±10,74, t<sub>30</sub>'da ortalama 73,54±10,46, t<sub>60</sub>'ta ortalama 71,68±9,66 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 72,08±7,66 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.4).

End-tidal CO<sub>2</sub> değerleri; t<sub>0</sub>'da ortalama 32,42±1,75, t<sub>30</sub>'da ortalama 31,74±2,53, t<sub>60</sub>'ta ortalama 31,50±2,38 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 31,50±2,17 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.5).

Periferik O<sub>2</sub> satürasyon (SpO<sub>2</sub>) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 99,22±0,95, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 99,46±0,61, t<sub>30</sub>'da ortalama 99,28±0,78, t<sub>60</sub>'ta ortalama 99,50±0,67 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 99,56±0,55 olarak ölçülmüştür (Tablo 4.5).

Normal akım grubu içerisindeki vital bulgular incelendiğinde;

Ortalama arter basıncı (OAB) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 81,38±6,40, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 72,92±3,82, t<sub>30</sub>'da ortalama 64,82±3,36, t<sub>60</sub>'ta ortalama 64,92±3,69 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 64,26±3,64 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.3).

Kalp tepe atımı değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 85,04±8,85, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 77,02±6,89, t<sub>30</sub>'da ortalama 71,08±6,90, t<sub>60</sub>'ta ortalama 71,92±8,51 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 70,80±8,38 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.4).

End-tidal CO<sub>2</sub> değerleri; t<sub>0</sub>'da ortalama 31,58±1,69, t<sub>30</sub>'da ortalama 30,60±2,11, t<sub>60</sub>'ta ortalama 30,08±2,45 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 30,22±2,42 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.5).

Periferik O<sub>2</sub> satürasyon (SpO<sub>2</sub>) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 99,52±0,61, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 99,62±0,49, t<sub>30</sub>'da ortalama 99,66±0,51, t<sub>60</sub>'ta ortalama 99,62±0,60 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 99,66±0,55 olarak ölçülmüştür (Tablo 4.5).

Düşük akım grubu içerisindeki vital bulgular incelendiğinde;

Ortalama arter basıncı (OAB) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 78,18±5,91, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 71,88±3,77, t<sub>30</sub>'da ortalama 63,78±2,98, t<sub>60</sub>'ta ortalama 64,36±3,64 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 63,44±3,24 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.3).

Kalp tepe atımı değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 90,40±10,15, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 83,20±9,29, t<sub>30</sub>'da ortalama 77,94±10,30, t<sub>60</sub>'ta ortalama 76,74±10,21 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 76,04±10,62 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.4).

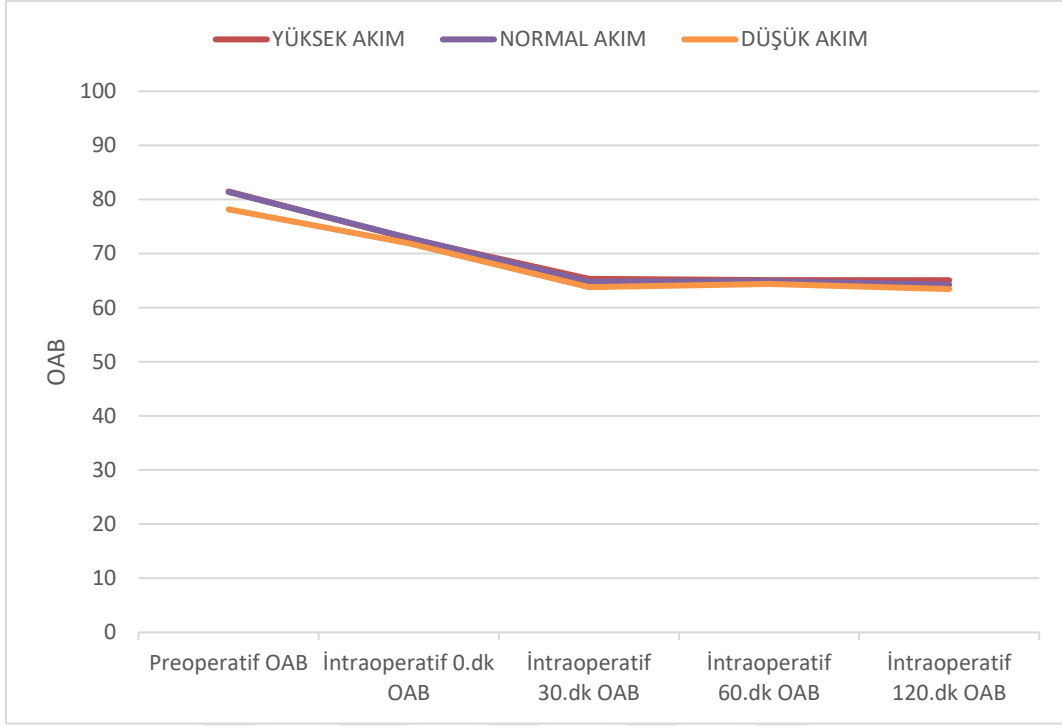
End-tidal CO<sub>2</sub> değerleri; t<sub>0</sub>'da ortalama 32,08±1,71, t<sub>30</sub>'da ortalama 31,10±1,87, t<sub>60</sub>'ta ortalama 30,68±2,00 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 30,74±1,78 olarak ölçülmüştür (Şekil 4.5).

Periferik O<sub>2</sub> satürasyon (SpO<sub>2</sub>) değerleri; t<sub>p</sub>'de ortalama 99,28±0,60, intraoperatif ölçümlerde t<sub>0</sub>'da ortalama 99,34±0,51, t<sub>30</sub>'da ortalama 99,24±0,65, t<sub>60</sub>'ta ortalama 99,36±0,69 ve t<sub>120</sub>'de ortalama 99,38±0,63 olarak ölçülmüştür (Tablo 4.5).

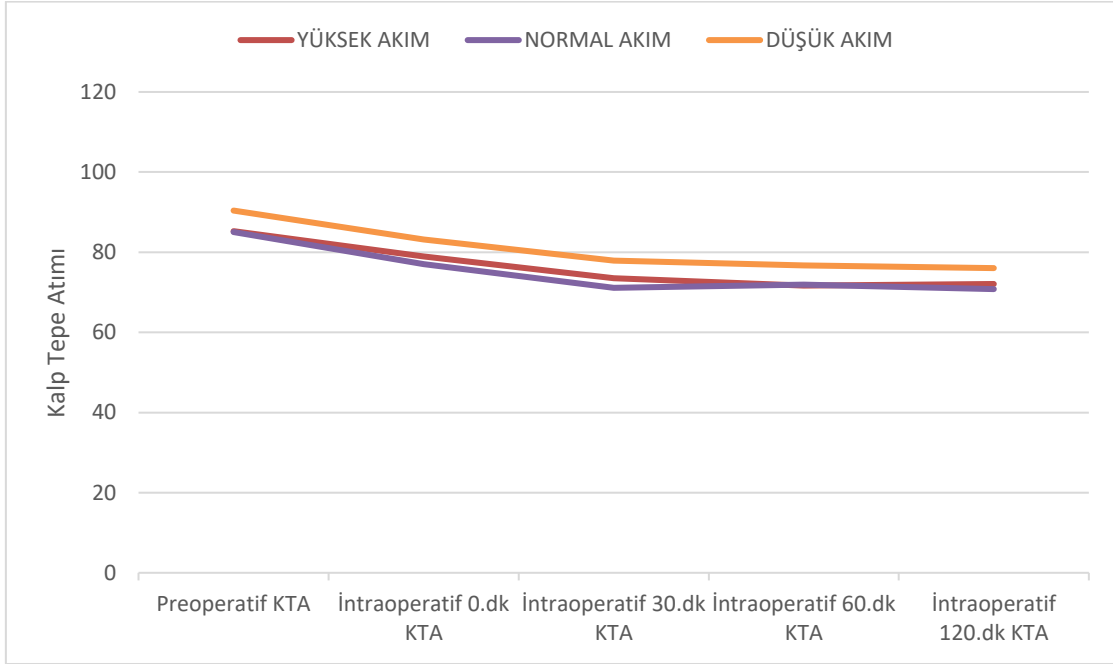


Tablo 4.5. Vital Değerlerin Saatlere Göre Gruplar Arası Karşılaştırılması

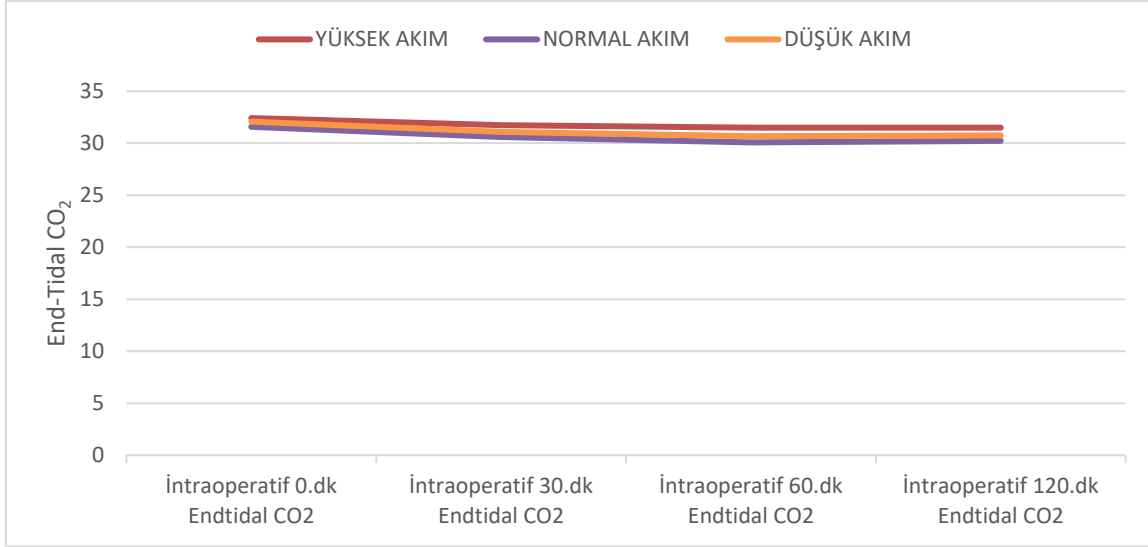
|                           |                  |             | GRUP Y      | GRUP N     | GRUP D      | P (Gruplar Arası) |
|---------------------------|------------------|-------------|-------------|------------|-------------|-------------------|
| OAB                       | t <sub>p</sub>   | Ortalama±SS | 81,48±7,69  | 81,38±6,40 | 78,18±5,91  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 68-103      | 71-99      | 65-91       |                   |
|                           | t <sub>0</sub>   | Ortalama±SS | 72,80±5,71  | 72,92±3,82 | 71,88±3,77  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 62-87       | 68-88      | 64-81       |                   |
|                           | t <sub>30</sub>  | Ortalama±SS | 65,32±4,66  | 64,82±3,36 | 63,78±2,98  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 58-78       | 59-70      | 58-70       |                   |
|                           | t <sub>60</sub>  | Ortalama±SS | 65,12±4,04  | 64,92±3,69 | 64,36±3,64  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 58-73       | 58-71      | 56-71       |                   |
|                           | t <sub>120</sub> | Ortalama±SS | 65,08±3,63  | 64,26±3,64 | 63,44±3,24  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 57-74       | 58-72      | 58-70       |                   |
| KTA                       | t <sub>p</sub>   | Ortalama±SS | 85,26±13,98 | 85,04±8,85 | 90,40±10,15 | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 55-121      | 62-99      | 71-111      |                   |
|                           | t <sub>0</sub>   | Ortalama±SS | 78,92±10,74 | 77,02±6,89 | 83,20±9,29  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 53-102      | 59-89      | 69-103      |                   |
|                           | t <sub>30</sub>  | Ortalama±SS | 73,54±10,46 | 71,08±6,90 | 77,94±10,30 | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 53-97       | 53-82      | 58-99       |                   |
|                           | t <sub>60</sub>  | Ortalama±SS | 71,68±9,66  | 71,92±8,51 | 76,74±10,21 | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 55-96       | 54-89      | 60-101      |                   |
|                           | t <sub>120</sub> | Ortalama±SS | 72,08±7,66  | 70,80±8,38 | 76,04±10,62 | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 55-86       | 56-87      | 55-102      |                   |
| End-Tidal CO <sub>2</sub> | t <sub>0</sub>   | Ortalama±SS | 32,42±1,75  | 31,58±1,69 | 32,08±1,71  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 29-36       | 28-34      | 29-35       |                   |
|                           | t <sub>30</sub>  | Ortalama±SS | 31,74±2,53  | 30,60±2,11 | 31,10±1,87  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 26-38       | 27-35      | 28-35       |                   |
|                           | t <sub>60</sub>  | Ortalama±SS | 31,50±2,38  | 30,08±2,45 | 30,68±2,00  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 27-36       | 25-35      | 27-35       |                   |
|                           | t <sub>120</sub> | Ortalama±SS | 31,50±2,17  | 30,22±2,42 | 30,74±1,78  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 27-36       | 25-35      | 28-35       |                   |
| SpO <sub>2</sub>          | t <sub>p</sub>   | Ortalama±SS | 99,22±0,95  | 99,52±0,61 | 99,28±0,60  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 97-100      | 98-100     | 97-100      |                   |
|                           | t <sub>0</sub>   | Ortalama±SS | 99,46±0,61  | 99,62±0,49 | 99,34±0,51  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 98-100      | 99-100     | 98-100      |                   |
|                           | t <sub>30</sub>  | Ortalama±SS | 99,28±0,78  | 99,66±0,51 | 99,24±0,65  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 98-100      | 98-100     | 98-100      |                   |
|                           | t <sub>60</sub>  | Ortalama±SS | 99,50±0,67  | 99,62±0,60 | 99,36±0,69  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 97-100      | 98-100     | 97-100      |                   |
|                           | t <sub>120</sub> | Ortalama±SS | 99,56±0,55  | 99,66±0,55 | 99,38±0,63  | p>0,05            |
|                           |                  | Min-Maks    | 98-100      | 98-100     | 97-100      |                   |



Şekil 4.3. Ortalama Arter Basıncı Ortalamalarının Zamana Göre Değişimi



Şekil 4.4. Kalp Tepe Atımı Ortalamalarının Zamana Göre Değişimi



Şekil 4.5. End-Tidal CO<sub>2</sub> Ortalamalarının Zamana Göre Değişimi

Mevcut vital bulgular Kruskal-Wallis testi kullanılarak gruplar kendi arasında karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır.

Tüm popülasyondaki ortalama arter basıncı (OAB) bulguları Wilcoxon Testi ile istatistiksel analiz yapılmış olup sonuçlar incelendiğinde;  $t_p$  ve  $t_0$  OAB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır. Hastaların  $t_0$  ve  $t_{30}$  OAB değerleri arasında anlamlı fark bulunmaktadır. Hastaların intraoperatif 30.dakikadan sonra ölçüm yapılmış olan  $t_{30}$  ve  $t_{60}$  değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır.  $t_{60}$  ve  $t_{120}$  ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Ortalama Arter Basıncının Zamana Göre Değişimi

| Uygulanan Testler Arası İstatistiksel Analiz             | P     |
|----------------------------------------------------------|-------|
| Preoperatif OAB-İntraoperatif 0.dakika OAB               | 0,000 |
| İntraoperatif 0.dakika OAB-İntraoperatif 30.dakika OAB   | 0,000 |
| İntraoperatif 30.dakika OAB-İntraoperatif 60.dakika OAB  | 0,828 |
| İntraoperatif 60.dakika OAB-İntraoperatif 120.dakika OAB | 0,192 |

Tüm popülasyondaki kalp tepe atımı (KTA) bulguları iki eş arasındaki farkın önemlilik testi ile istatistiksel analiz yapılmış olup sonuçlar incelendiğinde;  $t_p$  ve  $t_0$  KTA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır. Hastaların  $t_0$  ve  $t_{30}$  noktalarında ölçülen KTA

değerlerinde anlamlı fark bulunmaktadır. Hastaların intraoperatif 30.dakikadan sonra ölçüm yapılmış olan  $t_{30}$  ve  $t_{60}$  değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır.  $t_{60}$  ve  $t_{120}$  ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Kalp Tepe Atımının Zamana Göre Değişimi

| Uygulanan Testler Arası İstatistiksel Analiz             | P     |
|----------------------------------------------------------|-------|
| Preoperatif KTA-İntraoperatif 0.dakika KTA               | 0,000 |
| İntraoperatif 0.dakika KTA-İntraoperatif 30.dakika KTA   | 0,000 |
| İntraoperatif 30.dakika KTA-İntraoperatif 60.dakika KTA  | 0,161 |
| İntraoperatif 60.dakika KTA-İntraoperatif 120.dakika KTA | 0,360 |

Tüm popülasyondaki end-tidal  $CO_2$  ( $EtCO_2$ ) bulguları Wilcoxon Testi ile istatistiksel analiz yapılmış olup sonuçlar incelendiğinde; Hastaların  $t_0$  ve  $t_{30}$  noktalarında ölçülen  $EtCO_2$  değerleri arasında anlamlı fark bulunmaktadır. Hastaların intraoperatif 30.dakikadan sonra ölçüm yapılmış olan  $t_{30}$  ve  $t_{60}$  değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır.  $t_{60}$  ve  $t_{120}$  ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. End-Tidal  $CO_2$ 'nin Zamana Göre Değişimi

| Uygulanan Testler Arası İstatistiksel Analiz                        | P     |
|---------------------------------------------------------------------|-------|
| İntraoperatif 0.dakika $EtCO_2$ -İntraoperatif 30.dakika $EtCO_2$   | 0,000 |
| İntraoperatif 30.dakika $EtCO_2$ -İntraoperatif 60.dakika $EtCO_2$  | 0,053 |
| İntraoperatif 60.dakika $EtCO_2$ -İntraoperatif 120.dakika $EtCO_2$ | 0,657 |

Hastaların gruplar arası MoCA değerleri karşılaştırıldığında;

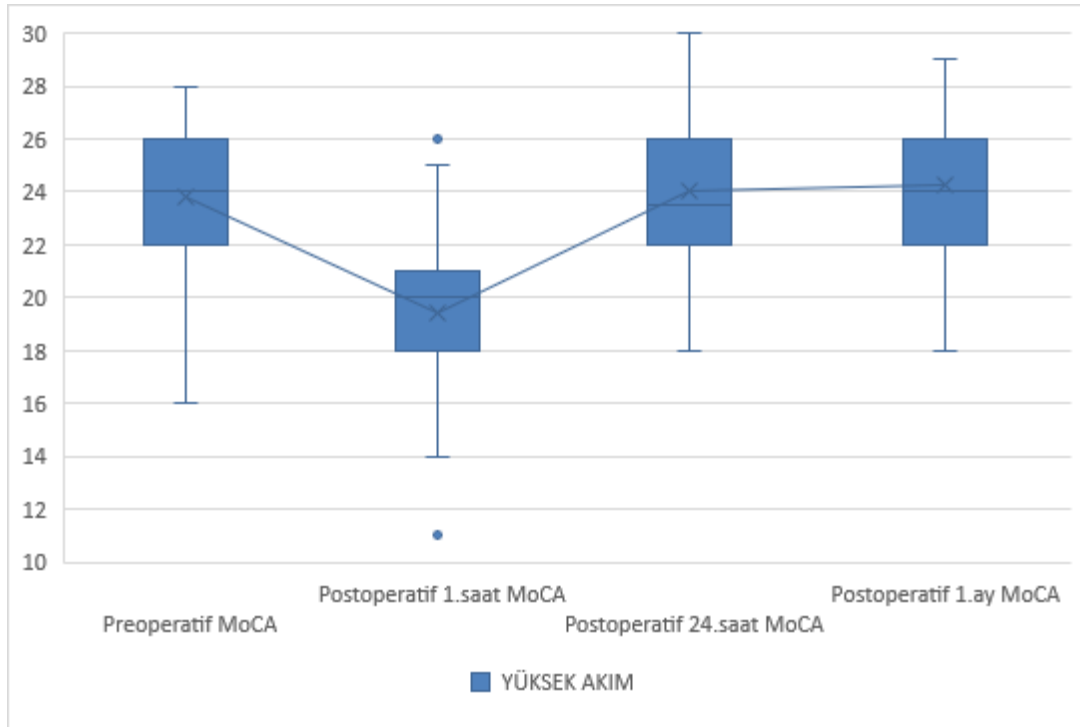
Yüksek akım anestezi uygulanan grupta M1'de uygulanan MoCA testi ortalaması  $23,78 \pm 2,69$ , M2'de uygulanan MoCA testi ortalaması  $19,42 \pm 2,88$ , M3'te uygulanan MoCA testi ortalaması  $24,04 \pm 3,15$  ve M4'te uygulanan MoCA testi ortalaması  $24,24 \pm 2,43$  olarak sonuçlanmıştır (Şekil 4.6).

Normal akım anestezi uygulanan grupta M1’de uygulanan MoCA testi ortalaması  $24,78 \pm 2,76$ , M2’de uygulanan MoCA testi ortalaması  $18,92 \pm 2,75$ , M3’te uygulanan MoCA testi ortalaması  $25,32 \pm 2,63$  ve M4’te uygulanan MoCA testi ortalaması  $24,80 \pm 2,79$  olarak sonuçlanmıştır (Şekil 4.7).

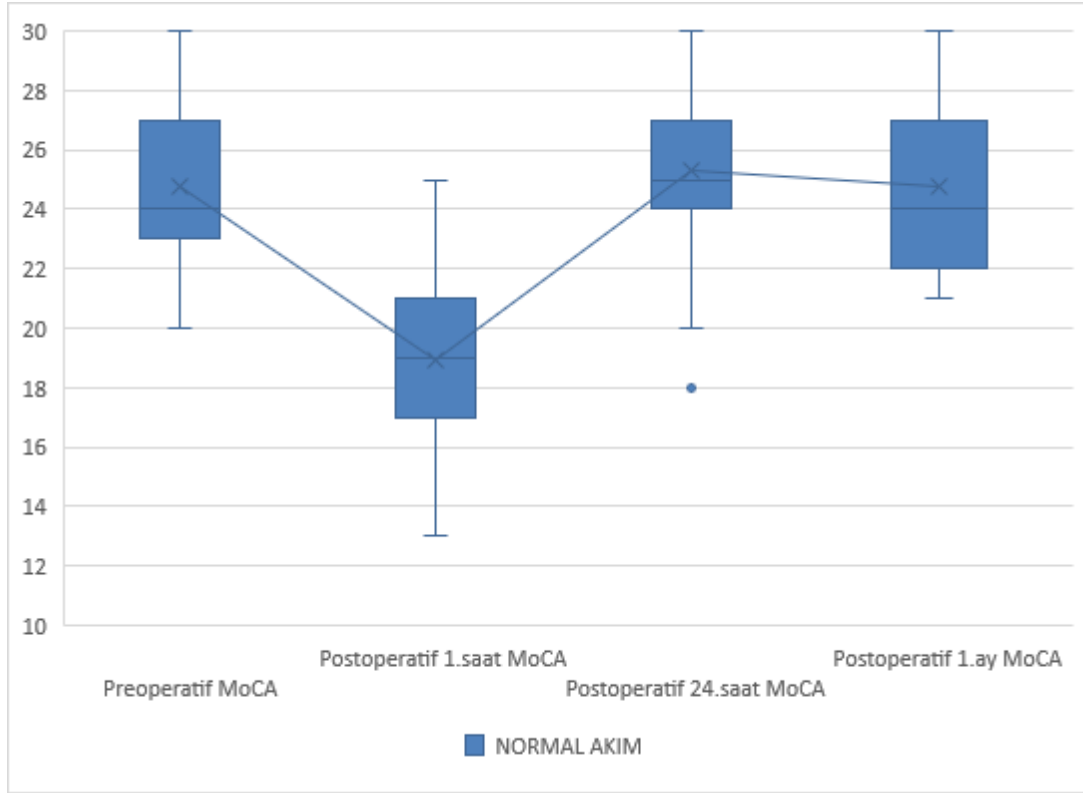
Düşük akım anestezi uygulanan grupta M1’de uygulanan MoCA testi ortalaması  $23,94 \pm 2,92$ , M2’de uygulanan MoCA testi ortalaması  $19,40 \pm 3,39$ , M3’te uygulanan MoCA testi ortalaması  $25,36 \pm 3,08$  ve M4’te uygulanan MoCA testi ortalaması  $24,18 \pm 2,58$  olarak sonuçlanmıştır (Şekil 4.8, Tablo 4.9).

Tablo 4.9. MoCA Skorlarının Akım Gruplar Arası Dağılımı

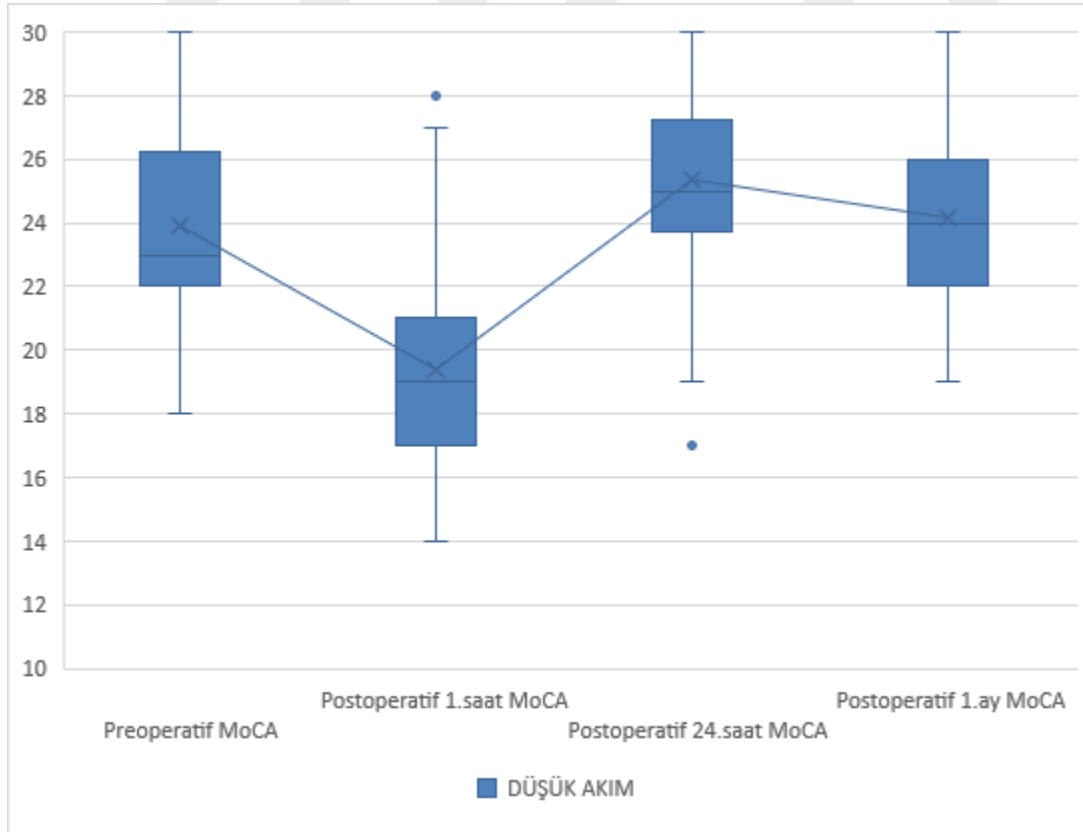
|                      |                   | GRUP Y           | GRUP N           | GRUP D           | P (Gruplar Arası) |
|----------------------|-------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| <b>M1 MoCA Testi</b> | Ortalama $\pm$ SS | $23,78 \pm 2,69$ | $24,78 \pm 2,76$ | $23,94 \pm 2,92$ | $p > 0,05$        |
|                      | Min-Maks          | 16-28            | 20-30            | 18-30            |                   |
| <b>M2 MoCA Testi</b> | Ortalama $\pm$ SS | $19,42 \pm 2,88$ | $18,92 \pm 2,75$ | $19,40 \pm 3,39$ | $p > 0,05$        |
|                      | Min-Maks          | 11-26            | 13-25            | 14-28            |                   |
| <b>M3 MoCA Testi</b> | Ortalama $\pm$ SS | $24,04 \pm 3,15$ | $25,32 \pm 2,63$ | $25,36 \pm 3,08$ | $p > 0,05$        |
|                      | Min-Maks          | 18-30            | 18-30            | 17-30            |                   |
| <b>M4 MoCA Testi</b> | Ortalama $\pm$ SS | $24,24 \pm 2,43$ | $24,80 \pm 2,79$ | $24,18 \pm 2,58$ | $p > 0,05$        |
|                      | Min-Maks          | 18-29            | 21-30            | 19-30            |                   |



Şekil 4.6. Yüksek Akım Anestezi MoCA Skorlarının Zamana Bağlı Dağılımı



Şekil 4.7. Normal Akım Anestezi MoCA Skorlarının Zamana Bağlı Dağılımı



Şekil 4.8. Düşük Akım Anestezi MoCA Skorlarının Zamana Bağlı Dağılımı

Mevcut MoCA testi sonuçları farklı akım grupları arası karşılaştırıldığında Kruskal-Wallis testi kullanılarak yapılan istatistiksel analizde anlamlı fark bulunamamıştır.

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında Wilcoxon Testi uygulanarak yapılan istatistiksel analiz sonuçları; preoperatif ve postoperatif 1.saat uygulanan testlerde, tüm gruplar arasında anlamlı fark bulunmaktadır.

Preoperatif ve postoperatif 24.saat uygulanan MoCA testlerinde yüksek ve normal akım anestezi gruplarında fark anlamlı değildir fakat düşük akım anestezi uygulanan hasta grubunda anlamlı bir fark saptanmıştır.

Preoperatif ve postoperatif 1.ay uygulanan MoCA testlerinde, tüm gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

Postoperatif 1.saat ve postoperatif 24.saat uygulanan MoCA testlerinde, tüm gruplar arasında anlamlı fark saptanmaktadır.

Postoperatif 1.saat ve postoperatif 1.ay uygulanan MoCA testlerinde, tüm gruplar arasında anlamlı fark saptanmaktadır.

Postoperatif 24.saat ve postoperatif 1.ay uygulanan MoCA testlerinde yüksek ve normal akım anestezi gruplarında fark anlamlı değildir fakat düşük akım anestezi uygulanan hasta grubunda anlamlı bir fark saptanmıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. MoCA Skorlarının Uygulanma Saatleri Arasında Karşılaştırılması

| Gruplar Arası P değerleri |        |        |        |
|---------------------------|--------|--------|--------|
|                           | GRUP Y | GRUP N | GRUP D |
| M1-M2 MoCA Testi          | 0,000  | 0,000  | 0,000  |
| M1-M3 MoCA Testi          | 0,326  | 0,091  | 0,000  |
| M1-M4 MoCA Testi          | 0,068  | 0,858  | 0,068  |
| M2-M3 MoCA Testi          | 0,000  | 0,000  | 0,000  |
| M2-M4 MoCA Testi          | 0,000  | 0,000  | 0,000  |
| M3-M4 MoCA Testi          | 0,557  | 0,129  | 0,000  |

## 5 TARTIŞMA

Hipotansif anestezi uygulanan rinoplasti hastalarında yüksek akım, düşük akım ve normal akım anestezi uygulamalarının postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini incelediğimiz çalışmamızda, farklı akım gruplarının POKB üzerine etkileri kıyaslanmış, birbirleri üzerine üstünlükleri bulunmadığı saptanmıştır. Uygulanan MoCA testlerinin zamanla değişimleri incelendiğinde, düşük akımlı anestezinin postoperatif dönemde, yüksek akım ve normal akım anestezi uygulamalarına göre daha yüksek MoCA değerleri ile seyrettiği görüldü. Düşük akımlı anestezi uygulamalarında diğer akım gruplarına göre erken dönemde postoperatif kognitif fonksiyonlar üzerine etkisinin daha az olduğunu gözlemledik.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %63'ünün kadın olduğu, yaş ortalamasının ise  $27 \pm 7$  olduğu saptandı. Bu sonucun uygulanan cerrahinin çoğunlukla estetik amaçlı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yer verdiğimiz gruplar içerisinde demografik özellikler, tıbbi ve cerrahi geçmiş, laboratuvar değerleri ve perioperatif değerler açısından bilişsel performansı etkileyebilecek anlamlı istatistiksel farklılıklar bulunmamaktadır. Bilişsel fonksiyonları etkileyebilecek olası hastalık ve durumlar dışlama kriterleri ile çalışmaya dahil edilmemiştir.

Tüm hastaların ortalama arter basıncı ve kalp tepe atımı değerleri incelendiğinde, indüksiyon sonrası değerlerde düşme görüldü. İlerleyen zaman diliminde 30. dakika ölçümlerinde düşüşün devam ettiği; 60. ve 120. dakika ölçümlerinde ise değerlerin anlamlı bir değişiklik göstermediği tespit edildi. Anestezi pratiğinde kullanılan ilaçlar, birçok sistemi etkilediği gibi hastaların hemodinamik parametrelerine etki etmektedir ve indüksiyon sonrası genellikle ortalama arter basıncı ve kalp tepe atımı gibi hemodinamik parametrelerde düşüş göze çarpmaktadır. Hipotansif anestezi protokollerinde kullanılabilecek ilaçlardan bir tanesi remifentanildir ve çalışmamızda bu ajan tercih edilmiştir. Çalışmanın indüksiyonu takip eden zaman dilimlerinde önce düşüş ve sonrasında sabit ortalama arter basıncı ve kalp tepe atımı değerleri gözlenmesinin, entübasyon sonrası uygulanan remifentanil infüzyonundan kaynaklandığı kanısındayız. Vital bulgularımız, Bayram ve arkadaşlarının (2012) kontrollü hipotansiyon anestezisi uygulanan timpanoplasti hastalarında yapmış oldukları çalışmanın bulguları ile benzerdir (61).

Tüm hastaların end-tidal CO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde, entübasyonu takiben 30. dakika ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşme, sonraki ölçümlerde ise end-tidal CO<sub>2</sub> değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Bu sonucun hastalara uygulanan mekanik ventilasyon nedeniyle ortaya çıktığını düşünmekteyiz. Ek olarak düşük akım anestezi tekniği



sırasında, parsiyel CO<sub>2</sub> basınçlarında artış meydana gelebilir. Bu nedenle, mekanik ventilasyon sırasında inspiratuar gaz karışımında CO<sub>2</sub> olmaması için EtCO<sub>2</sub> değerinin dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekir (62). Yaptığımız çalışmada, hiçbir akım grubunda end-tidal CO<sub>2</sub> değerlerinde yükselme gözlenmedi ve gruplar arası anlamlı farklılık saptanmadı. Inspiratuar CO<sub>2</sub> değerlerinin standardizasyonu için her hastada preoperatif dönemde sodalime değiştirildi.

Çalışmamızdaki farklı akım gruplarındaki SpO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Kaydedilen SpO<sub>2</sub> değerleri 95 ve üzerindedir. Bu durumun çalışmaya ASA risk skoru I veya II olan genç hastaların dahil edilmesi nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz. Düşük akım anestezi uygulamalarında akım azaldıkça hastaya sunulan O<sub>2</sub> miktarı azalır. Hastaya oksijen sunumunun yeterli olabilmesi için inspiratuar oksijen seviyesinin en az %30 olacak şekilde ayarlanması önerilmektedir (2). Biz çalışmamızda inspiratuar oksijen alarm limitini %35 olarak belirleyerek hastalarda hipoksi riskini azaltmayı hedefledik.

Düşük akım anestezisi tüm anestezi cihazlarında uygulanamamaktadır (63). Bu cihazlar inspiratuar oksijen konsantrasyonunu, devredeki anestezi konsantrasyonunu, ekspiratuar CO<sub>2</sub> konsantrasyonunu, kapnografiyi, dakikada oluşan tidal volümü ve hava yolu basınçlarını ölçebilmelidir. Cihazda bu donanımların bulunması zorunludur. Biz de çalışmamızda tüm bu özellikleri ihtiva eden bir anestezi makinesini (Mindray Anaesthesia Machine, WATO EX-65 Pro, Shenzhen, China) kullandık.

Qiao ve arkadaşlarının (2015) yaptığı çalışmada genel anestezi uygulanan hasta grubunda POKB görülme sıklığının arttığı, özellikle ileri yaşın önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bu sonuca benzer şekilde, sevofluran kullanımının POKB riskini artırdığından bahsedilmiştir, fakat sevofluranın bu etkiyi oluşturma mekanizması tam olarak açıklanamamıştır (64).

Postoperatif kognitif bozukluk araştırmaları literatürde genellikle ileri yaş hasta grubunda yapılmış olsa da, genç hasta grubunda da POKB çalışmaları bulunmaktadır (65, 66). Çalışmamızda POKB oluşumunda bir risk faktörü olduğu tespit edilen ileri yaşı ortadan kaldırıp, bu risk faktöründen etkilenmeyen genç hasta popülasyonunda farklı akım anestezi uygulaması ile hasta gruplarında gaz akımının POKB gelişimine etkisinin izole olarak incelenmesini hedefledik.

Shosholcheva ve arkadaşları'nın yaptığı bir çalışmaya göre, her ne kadar yeterli kanıta dayalı veri olmasa da, düşük akımlı anestezi uygulamalarında cerrahi sırasında yeterli anestezi derinlik sağlanamadığı ve hastalarda uyanıklık gözlemlendiği iddia edilmektedir (67). Bizim

çalışmamızda tüm gruplara önceden belirlenmiş anestezi protokolleri uygulanmış ve ortalama PSI değerleri 25-50 arasında korunmuştur. Hastalarda yeterli anestezi derinliği sağlanmıştır.

Ezhevskaya ve arkadaşları'nın (2019) yaptığı çalışmada cerrahiye ve cerrahi sırasında kullanılan anestezi şekline bağlı olarak bazı hastaların postoperatif kognitif bozukluklar yaşayabildiği ve bu durumun artmış mortalite ile de ilişkili olabileceği ifade edilmiştir (68). Bizim çalışmamızda ise düşük akımlı anestezi uygulamasının POKB üzerinde olumlu etkisi olduğuna dair bulgular ortaya çıkmıştır.

Elde ettiğimiz bulgular içerisinde akım gruplarının MoCA ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Fakat farklı zamanlarda yapılan MoCA testleri karşılaştırıldığında grup içinde farklılıklar tespit edilmiştir.

Postoperatif kognitif bozukluklar; kısa süreli bellek bozukluğu, uzun süreli bellek bozukluğu, bilgi işleme yeteneklerinde bozulma, dikkat ve bilişsel esneklikte azalma şeklinde ortaya çıkabilir ve hayat kalitesini olumsuz etkileyen bir durumdur. Bu bozukluklar haftalar, hatta aylarca sürebilmektedir (69).

MoCA testi ile görsel-uzaysal ve aksiyon yetenekleri (düz çizgi, küp kopyalama, saat çizme), dil yetenekleri, dikkat ve hesaplama, soyut düşünce ve uzun süreli geri çağırış kabiliyetleri değerlendirilerek; Mini Mental Test'e kıyasla daha hafif düzeydeki kognitif bozukluklar tespit edilebilmektedir (55, 64). MoCA testi sonucunda elde edilen "21 ve üzerindeki değerlerde" kognitif fonksiyonların korunduğu kabul edilmiştir. Her üç akım grubunda da preoperatif ve postoperatif birinci saatte uygulanan testler arasında fark bulunmuştur ve postoperatif uygulanan MoCA testi tüm hasta gruplarında anlamlı bir düşüş göstermiş, ortalama değer 21'in altında bulunmuştur. Bu sınır değer kognitif fonksiyonlarda bozulma olduğunun göstergesidir. Bu bozukluğun çalışmamızda da kullandığımız rutinde kullanılan anestezi ilaçlarının postoperatif birinci saatte devam eden artık ilaç etkisi nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz (70).

Diğer ölçümler postoperatif 1. saat ve 24. Saatlerde uygulanmış olup, bu saatler arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır. Postoperatif 24. saatte test sonucu postoperatif 1. saatte yapılan MoCA testine göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. 24. saatte hastalara yapılan MoCA testinin daha yüksek olma nedeninin uygulanan anestezi ilaçlarının etkisinin tamamen vücuttan elimine edilmesi ve hastalara kısa bir dönem içerisinde bu testin üçüncü kez uygulanmasından dolayı hastaların uygulanan testin sorularını öğrenmesi olduğu kanısındayız. Kılıç ve arkadaşlarının (2023) yaptığı çalışmada geriatrik hastalarda farklı taze gaz akımıyla yapılan anestezi uygulamalarının kognitif fonksiyonlar üzerine etkileri

incelenmiştir. Kısa aralıklarla uygulanan kognitif testlerin öğrenme etkisi ile test sonuçlarında beklenenden daha yüksek sonuçlar ortaya çıkardığı tespit edilmiştir. Benzer şekilde öğrenme etkisi bizim çalışmamızda da gözlenmiştir (70).

Postoperatif 1. saat ve 1. ay test sonuçları karşılaştırıldığında da 1. ay test sonuçlarında yine istatistiksel olarak anlamlı bir yükseliş saptanmıştır. Bu geçen süre zarfında hastaların MoCA test değeri preoperatif bazal MoCA seviyesindeki sonuçlarla benzer bulunmuştur. Hastaların preoperatif ve postoperatif 1.ay test sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmayıp ameliyat sonrası bir aylık periyotta hastaların kognitif fonksiyonlarının bazal değerlerine geri döndüğü saptanmıştır. Knipp ve arkadaşları'nın (2004) yapmış olduğu bir çalışmada hastalarda koroner arter bypass grefti operasyonu sonrasında beyin hasarı incelenmiştir. Çalışmada postoperatif kognitif bozukluk yaşayan hastaların, ameliyat sonrası ilk üç ay içerisinde iyileşme gösterdiği ve başlangıçtaki kognitif seviyelere geri geldiği gösterilmiştir. Bu çalışma da düşüncemizi desteklemektedir (71).

Gruplar arasında birbirinden farklı bulgular elde ettiğimiz karşılaştırmalar preoperatif MoCA ile postoperatif 24. saat MoCA testi ve postoperatif 24. saat MoCA ile postoperatif 1. ay MoCA testi karşılaştırmalarıdır. Bu saatlerdeki test değerleri incelendiğinde yüksek ve normal akım anestezi uygulanan gruplar için istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. Fakat düşük akım verileri incelendiğinde postoperatif 24.saatte ölçülen MoCA testi sonuçları, preoperatif MoCA testi sonuçları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme saptanmıştır. Upadya ve arkadaşları'nın (2018) yaptığı çalışmada düşük akım anestezinin sonlandırılması esnasında düşük taze gaz akımı sayesinde beyin ve alveolar konsantrasyonların yavaş ve stabil bir şekilde düzelmesi nedeniyle daha kaliteli bir uyanma sağlandığı gösterilmiştir (62). Düşük akım kullanılan grupta derlenme süresinin kısa olması, anestezik ilaçların artık etkisinin daha kısa sürmesi ve hastaların test sorularına aşına olması nedenleriyle daha yüksek MoCA değerleri saptandığını düşünmekteyiz. Postoperatif 1. ay MoCA testi sonuçlarında, postoperatif 24.saatte ölçülen MoCA testi sonuçlarına göre bir düşüş saptanmıştır ve bu düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır. Fakat düşük akımlı anestezi uygulanan hastaların preoperatif MoCA testi ile postoperatif 1. ay MoCA testi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır. Hastaların 24 saat sonraki kognitif test sonuçları yüksek bulursa da; bir ay sonra kognitif durumlarının bazal seviyelerine geri döndüğü saptanmıştır.

Çalışmamızın çeşitli kısıtlılıkları da bulunmaktadır. Postoperatif ağrı kontrolü için servis takibinde kullanılan ek ajanlar sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. İkinci olarak çalışma tek

merkezden yürütölmüştür, daha büyük bir örneklem ile perioperatif kognitif fonksiyonlar daha net biçimde gösterilebilirdi.



## 6 SONUÇ ve ÖNERİLER

Elde ettiğimiz veriler, postoperatif 24. saatte rinoplasti hastaları üzerinde düşük akım anestezi metotlarının postoperatif kognitif fonksiyonların geri kazanımı bakımından yüksek akım ve normal akım uygulamasından daha üstün olabileceğini düşündürmektedir. Buna ek olarak yüksek akım ve normal akım metotlarının birbirleri üzerinde herhangi bir üstünlüğü olmadığı görülmüştür.

Montreal Cognitive Assessment testinin benzer diğer testlere kıyasla daha hafif kognitif bozuklukları dahi kolaylıkla tespit edebiliyor olması, postoperatif dönemde hastaların değerlendirilmesi konusunda önemli bir avantaj sağlamaktadır.

Çalışmamızda düşük akım anestezi uygulamalarının diğer uygulamalardan daha üstün olduğu kanısına vardık. Fakat bu konuda daha geniş ölçekli örneklemelerle kapsamlı ve farklı çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## 7 KAYNAKLAR

1. Kazancıoğlu L, Batçık Ş, Erdivanlı B, Şen A, Dursun E. Comparison of the effects of minimal and high-flow anaesthesia on cerebral perfusion during septorhinoplasty. *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*. 2019;47(1):12.
2. Hönemann C, Mierke B. Low-flow, minimal-flow and metabolic-flow anaesthesia clinical techniques for use with rebreathing systems. Drägerwerk: Lübeck. 2015.
3. Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5. Baskı Çev: Cuhruk H Ankara: Güneş Kitabevi. 2015:309-28.
4. STAMMBERGER H. Functional endoscopic sinus surgery. *Nihon Bika Gakkai Kaishi (Japanese Journal of Rhinology)*. 1992;31(1):22-.
5. Prasant M, Kar S, Rastogi S, Hada P, Ali FM, Mudhol A. Comparative study of blood loss, quality of surgical field and duration of surgery in maxillofacial cases with and without hypotensive anesthesia. *Journal of International Oral Health: JIOH*. 2014;6(6):18.
6. Yamada S, Brauer F, Knierim D, Purtzer T, Fuse T, Hayward W, et al., editors. Safety limits of controlled hypotension in humans. *Proceedings of the 8 th European Congress of Neurosurgery Barcelona, September 6–11, 1987: Intraoperative and Posttraumatic Monitoring and Brain Protection—Cerebro-vascular Lesions—Intracranial Tumours—Benign Intracranial Cystic Lesions, Hydrocephalus, CSF-Volumes—Central Pain Syndromes*; 1988: Springer.
7. Ölmeztürk Karakurt TC, Kuyrukluyıldız U, Onk D, Ünver S, Arslan YK. Evaluation of the effects of total intravenous anesthesia and inhalation anesthesia on postoperative cognitive recovery. *Anaesthesiologie*. 2023;72(Suppl 1):19-24.
8. Wang W, Wang Y, Wu H, Lei L, Xu S, Shen X, et al. Postoperative cognitive dysfunction: current developments in mechanism and prevention. *Medical Science Monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2014;20:1908.
9. Demir N, Bayar Muluk N, Velentin PT. Anesthesia for Rhinoplasty. *All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management*. 2020:783-7.
10. Barash P, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical anesthesia*, 7th edn. 2013.
11. Anestezikleri KZİ. Klinik Anestezi. İkinci Baskı. Logos Yayıncılık İstanbul. 1997:56-137.
12. Brown BR, Frink EJ. The safety of sevoflurane in humans: II. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1993;79(1):201-.
13. Larsen B, Seitz A, Larsen R. Recovery of cognitive function after remifentanyl-propofol anesthesia: a comparison with desflurane and sevoflurane anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2000;90(1):168-74.
14. Smith I, Nathanson M, White P. Sevoflurane-a long-awaited volatile anaesthetic. *British journal of anaesthesia*. 1996;76(3):435-45.
15. Patel SS, Goa KL. Sevoflurane: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its clinical use in general anaesthesia. *Drugs*. 1996;51:658-700.
16. Holaday DA, Smith FR. Clinical characteristics and biotransformation of sevoflurane in healthy human volunteers. *Anesthesiology*. 1981;54(2):100-6.
17. Kharasch ED, Hankins DC, Thummel KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism: intrarenal fluoride production as a possible mechanism of methoxyflurane nephrotoxicity. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1995;82(3):689-99.
18. Kharasch ED. Biotransformation of sevoflurane. *Anesthesia & Analgesia*. 1995;81(6S):27S-38S.

19. Brown B. Sevoflurane: introduction and overview. *Anesthesia & Analgesia*. 1995;81(6S):1S-3S.
20. Doğan G, Kayır S, Demir E, Yavuz Y, Hancı V. Minimal, Düşük ve Orta Akım Hızlı Anestezi Uygulamalarının İntraoperatif Kas Gevşetici Tüketimine Etkisi: Prospektif Kohort Çalışma. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 2019.
21. Baum JA. Low flow anaesthesia with Dräger machines: Dräger Medical; 2004.
22. Brattwall M, Warrén-Stomberg M, Hesselvik F, Jakobsson J. Brief review: theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2012;59:785-97.
23. Hönemann C, Hagemann O, Doll D. Inhalational anaesthesia with low fresh gas flow. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2013;57(4):345.
24. Epstein RH, Dexter F, Maguire DP, Agarwalla NK, Gratch DM. Economic and environmental considerations during low fresh gas flow volatile agent administration after change to a nonreactive carbon dioxide absorbent. *Anesthesia & Analgesia*. 2016;122(4):996-1006.
25. Smith FD. Management of exposure to waste anesthetic gases. *AORN journal*. 2010;91(4):482-94.
26. Sykes O. Metabolic oxygen requirements. *Anaesthesia*. 2017;72(3):415-6.
27. Rodrigo C. Induced hypotension during anesthesia with special reference to orthognathic surgery. *Anesthesia progress*. 1995;42(2):41.
28. Degoute CS, Ray MJ, Manchon M, Dubreuil C, Banssillon V. Remifentanyl and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. *Can J Anaesth*. 2001;48(1):20-7.
29. Dal D, Celiker V, Ozer E, Başgül E, Salman MA, Aypar U. Induced hypotension for tympanoplasty: a comparison of desflurane, isoflurane and sevoflurane. *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21(11):902-6.
30. Sleight P, La Rovere MT, Mortara A, Pinna G, Maestri R, Leuzzi S, et al. Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? *Clinical science*. 1995;88(1):103-9.
31. Aguirre JA, Etzensperger F, Brada M, Guzzella S, Saporito A, Blumenthal S, et al. The beach chair position for shoulder surgery in intravenous general anesthesia and controlled hypotension: Impact on cerebral oxygenation, cerebral blood flow and neurobehavioral outcome. *Journal of clinical anesthesia*. 2019;53:40-8.
32. Adams A. Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. 1975;47(7):777-92.
33. Fitch W, Ferguson G, Sengupta D, Garibi J, Harper AM. Autoregulation of cerebral blood flow during controlled hypotension in baboons. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1976;39(10):1014.
34. Rollason W, Hough J. Some electrocardiographic studies during hypotensive anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. 1959;31(2):66-86.
35. Petrozza PH. Induced hypotension. *International anesthesiology clinics*. 1990;28(4):223-9.
36. Thompson GE, Miller RD, Stevens WC, Murray WR. Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty: a study of blood loss and organ function (brain, heart, liver, and kidney). *Anesthesiology*. 1978;48(2):91-6.
37. McDougal WS. Renal perfusion/reperfusion injuries. *The Journal of urology*. 1988;140(6):1325-30.
38. Enderby GH, Pelmore J. -CONTROLLED HYPOTENSION AND POSTURAL ISCHEMIA TO REDUCE BLEEDING IN SURGERY REVIEW OF 250 CASES. *The Lancet*. 1951;257(6656):663-6.

39. Ersoy A, Cakirgoz M, Ervatan Z, Kiran O, Turkmen A, ESENYEL C. Effects of positive end-expiratory pressure on arthroscopic shoulder surgery under general anesthesia. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2016;50(1):82-8.
40. Matta BF, Mayberg TS, Lam AM. Direct cerebrovasodilatory effects of halothane, isoflurane, and desflurane during propofol-induced isoelectric electroencephalogram in humans. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1995;83(5):980-5.
41. Hottinger DG, Beebe DS, Kozhimannil T, Prielipp RC, Belani KG. Sodium nitroprusside in 2014: A clinical concepts review. *Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology*. 2014;30(4):462.
42. Barbry T, Coriat P. Hypertension artérielle et anesthésie. *EMC-Anesthésie-Réanimation*. 2004;1(1):25-53.
43. Yu E, Tran D, Lam S, Irwin M. Remifentanyl tolerance and hyperalgesia: short-term gain, long-term pain? *Anaesthesia*. 2016;71(11):1347-62.
44. Degoute C-S. Controlled hypotension: a guide to drug choice. *Drugs*. 2007;67:1053-76.
45. Bijker JB, van Klei WA, Vergouwe Y, Eleveld DJ, van Wolfswinkel L, Moons KG, et al. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009;111(6):1217-26.
46. Can H, Karakaş S. Bilişsel süreçlerde alzheimer tipi demansa bağlı değişiklikler. *Klinik Psikiyatri, B*. 2005;37:47.
47. Praticò C, Quattrone D, Lucanto T, Amato A, Penna O, Roscitano C, et al. Drugs of anesthesia acting on central cholinergic system may cause post-operative cognitive dysfunction and delirium. *Medical hypotheses*. 2005;65(5):972-82.
48. Deren S, Ün C, Temur İ, Örnek D, Şen İ, Yılmaz A, et al. Postoperatif Erken Dönemdeki Deliryuma Yaklaşım. *Journal of the Turkish Anaesthesiology & Intensive Care Society-JTAICS/Türk Anestezi ve Reanimasyon Dergisi*. 2010;38(5).
49. Skvarc DR, Berk M, Byrne LK, Dean OM, Dodd S, Lewis M, et al. Post-operative cognitive dysfunction: an exploration of the inflammatory hypothesis and novel therapies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018;84:116-33.
50. Breslin D, Reid J, Mirakhur R, Hayes A, McBrien M. Sevoflurane–nitrous oxide anaesthesia supplemented with remifentanyl: effect on recovery and cognitive function. *Anaesthesia*. 2001;56(2):114-9.
51. Sanguineti VA, Wild JR, Fain MJ. Management of postoperative complications: general approach. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2014;30(2):261-70.
52. Wang Y, Sands LP, Vaurio L, Mullen EA, Leung JM. The effects of postoperative pain and its management on postoperative cognitive dysfunction. *The American journal of geriatric psychiatry*. 2007;15(1):50-9.
53. Rohan D, Buggy DJ, Crowley S, Ling FK, Gallagher H, Regan C, et al. Incidence accrue de dysfonctionnement cognitif 24 h après une opération mineure chez des gens âgés. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2005;52:137-42.
54. Carson N, Leach L, Murphy KJ. A re-examination of Montreal Cognitive Assessment (MoCA) cutoff scores. *International journal of geriatric psychiatry*. 2018;33(2):379-88.
55. Naito Y, Hiraoka A, Himeno M, Chikazawa G, Arimichi M, Yuguchi S, et al. Clinically Optimal Neuropsychological Tests for Postoperative Cognitive Dysfunction in Heart Valve Surgeries. *Circulation Journal*. 2022;86(11):1719-24.
56. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(4):695-9.



57. Selekler K, CANGÖZ B, Sait U. Power of discrimination of Montreal Cognitive Assessment (MOCA) Scale in Turkish patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2010;13(3).
58. SELEKLER K, CANGÖZ B, ULUÇ S. Montreal bilişsel değerlendirme ölçeği (MOBİD)'nin hafif bilişsel bozukluk ve alzheimer hastalarını ayırt edebilme gücünün incelenmesi. *Türk Geriatri Dergisi*. 2010;13(3):166-71.
59. Derneği TPRvEC. Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Derneği Bilgilendirme Formu: Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Derneği; 2024 [updated 2019. Available from: <https://dernek.plastikcerrahi.org.tr/belgeler/85/hasta-izin-formlari>.
60. Cavallone LF, Vannucci A. Extubation of the difficult airway and extubation failure. *Anesthesia & Analgesia*. 2013;116(2):368-83.
61. Bayram A, Altuntaş R, Ülgey A, Güneş I, Akın A, Esmaoğlu A, et al. Comparison Between Dexmedetomidine and Remifentanyl for Controlled Hypotension in Patients Scheduled for Tympanoplasty. *Erciyes Medical Journal/Erciyes Tıp Dergisi*. 2012;34(2).
62. Upadya M, Saneesh P. Low-flow anaesthesia-underused mode towards “sustainable anaesthesia”. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2018;62(3):166.
63. Colak YZ, Toprak HI. Feasibility, safety, and economic consequences of using low flow anesthesia according to body weight. *Journal of anesthesia*. 2020;34:537-42.
64. Qiao Y, Feng H, Zhao T, Yan H, Zhang H, Zhao X. Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation. *Bmc Anesthesiology*. 2015;15:1-7.
65. Zhang D, Nie A. Assessment of different anesthesia depth under total intravenous anesthesia on postoperative cognitive function in laparoscopic patients. *Journal of Research in Medical Sciences*. 2016;21(1):73.
66. Shu A-H, Wang Q, Chen X-B. Effect of different depths of anesthesia on postoperative cognitive function in laparoscopic patients: a randomized clinical trial. *Current Medical Research and Opinion*. 2015;31(10):1883-7.
67. Shosholcheva M, Jankulovski N, Kuzmanovska B, Kartalov A. Incidence of anesthetic awareness may be higher in low flow anesthesia. *J Anesth Crit Care Open Access*. 2016;4(4):00147.
68. Ezhevskaya AA, Ovechkin AM, Prusakova ZB, Zagrekov VI, Mlyavykh SG, Anderson DG. Relationship among anesthesia technique, surgical stress, and cognitive dysfunction following spinal surgery: a randomized trial. *Journal of Neurosurgery: Spine*. 2019;31(6):894-901.
69. Laalou F, Jochum D, Pain L, editors. Postoperative cognitive dysfunction (POCD): strategy of prevention, assessment and management. *Annales Francaises D'anesthesie et de Reanimation*; 2011.
70. Kılıç BÖ, Karadeniz MS, Şentürk E, Güler MM, Gürvit İH, Sungur Z, et al. The Effect of Anaesthesia Management with Different Fresh Gas Flows on Cognitive Functions of Geriatric Patients: A Randomized Double-blind Study. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2023;51(3):219-26.
71. Knipp SC, Matatko N, Wilhelm H, Schlamann M, Massoudy P, Forsting M, et al. Evaluation of brain injury after coronary artery bypass grafting. A prospective study using neuropsychological assessment and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2004;25(5):791-800.