



T.C.
DICLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DÜŞÜK AKIM ANESTEZİ VE NORMAL AKIM ANESTEZİ
UYGULANAN KOLOREKTAL CERRAHİ GEÇİREN
GERİATRİK HASTALARDA POSTOPERATİF DERLENME VE
DELİRYUM İNSİDANSI**

**Dr. FERHAT ŞİMŞEK
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DIYARBAKIR-2021



T.C.
DICLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DÜŞÜK AKIM ANESTEZİ VE NORMAL AKIM ANESTEZİ
UYGULANAN KOLOREKTAL CERRAHİ GEÇİREN
GERİATRİK HASTALARDA POSTOPERATİF DERLENME VE
DELİRYUM İNSİDANSI**

Dr. FERHAT ŞİMŞEK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof.Dr.ZEYNEP BAYSAL YILDIRIM

DİYARBAKIR-2021

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren ve destek olan değerli tez danışmanım Prof. Dr. Zeynep BAYSAL YILDIRIM'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Anabilim dalımızın değerli bölüm başkanı Prof. Dr. Gönül ÖLMEZ KAVAK'a, ve değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Haktan KARAMAN (Algoloji)'a, Prof. Dr. Feyzi ÇELİK'e, Dr. Öğr. Üyesi Mahir KUYUMCU'ya, ve Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ANDAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca pandemi sürecinde Covid-19 nedeniyle aramızdan ayrılan tüm meslektaşlarımızı yine aynı nedenle kaybettiğimiz Saygıdeğer hocamız Dr. Abdulmenap GÜZEL şahsında rahmetle anıyorum.

Asistanlık süresi boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca bölümümüzün tekniker, hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Bu zamana kadar bana desteğini esirgemeyen eşime teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Ferhat Şimşek
Diyarbakır-2021

ÖZET

Düşük Akım Anestezi ve Normal Akım Anestezi Uygulanan Kolorektal Cerrahi Geçiren Geriatrik Hastalarda Postoperatif Derlenme ve Deliryum İnsidansı

Giriş ve Amaç: Bu çalışmada; Dicle Üniversitesi Hastanesi ameliyathane biriminde gastrointestinal cerrahi geçirecek geriatrik hasta popülasyonunda düşük akım anestezi yönteminin derlenme ve postoperatif deliryum gelişimine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya elektif gastrointestinal cerrahi geçirecek 50 yaşın üstündeki 50 Genel cerrahi hastası dahil edildi.

Çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- Demans, uyku bozukluğu, psikoz öyküsü olanlar
- Opioid, alkol ve madde kullanımı öyküsü olanlar
- Kardiyomyopati, karaciğer ve böbrek yetmezliği ve serebrovasküler hastalığı olanlar,
- önceki 6 ay içinde cerrahi operasyon geçirenler,
- işitme ve görme bozukluğu olanlar,
- kanama bozukluğu, koagülasyon sistemini etkileyecek ilaç kullananlar,
- hipoalbuminemi ($<3\text{gr/dl}$),
- preoperatif hematokrit düşüklüğü olanlar(<30)
- ilaç alerjisi
- immobilite ve malnutrisyonu olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Hasta veya hasta yakınlarından çalışma için aydınlatılmış onam alındı. Tüm hastalara standart anestezi monitörizasyonu sağlandı. Hastaların yarısı (25) rastgele seçilerek normal akımlı anestezi uygulandı. Diğer yarısına da (25) düşük akımlı anestezi uygulandı. Uyanma sonrası derlenme odasına alınan hastalara postoperatif 5./15./60. dakikalarda Richmond Ajitasyon ve Sedasyon skoru bakıldı. Hastalar RASS puanına göre hipoaktif(RASS ≤ -2), normal(RASS 0 veya -1),

hiperaktif(RASS $\geq +1$) olarak gruplandırıldı. Normalin dışı RASS skorları ≤ -2 ve ≥ 1 olarak kabul edildi. Hastaların cerrahi süresine göre postoperatif RASS puanları karşılaştırıldı.

Bulgular: Postoperatif 60. dakikada bakılan RASS puanı normalin dışındaki herhangi bir değer olan hastalar postoperatif deliryumda kabul edilerek bu hastaların gruplara göre dağılımına bakıldı. Normal akım anestezi uygulanan gruptaki hastalarda postoperatif deliryum insidansı %28 bulundu. Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda ise postoperatif deliryum insidansı %8 olarak bulundu. Çalışmamızda cinsiyet ile postoperatif deliryum arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Fakat ileri yaş ile deliryum arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Çalışmamızda uygulanan anestezi yönteminden bağımsız olarak cerrahi süresi ile derlenme ve postoperatif deliryum insidansı arasında anlamlı farklılık gözlemlenmedi ($p>0,05$).

Sonuç: Sonuç olarak anestezi iş istasyonunun modern ve etkin olduğu şartlarda uygulanan düşük akım anestezi yöntemi ekonomik, çevre ve çalışan güvenliğini sağlamanın yanında özellikle geriatric hastanın anestezi den derlenme döneminde deliryum insidansını düşürdüğünü saptadık. Bu konuda ön hazırlık yaparken özellikle düşük akımlı anestezi ve deliryum ile ilgili az sayıda çalışmaya rastladık. Bu da gösteriyor ki bu konuda daha geniş serili çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Düşük Akımlı Anestezi, Postoperatif Deliryum, Deliryum, Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası, Genel Anestezi.

ABSTRACT

Postoperative Recovery and Delirium Incidence in Geriatric Patients Undergoing Colorectal Surgery Under Low-Flow Anesthesia and Normal-Flow Anesthesia

Introduction and Objective: In this study; It was aimed to evaluate the effects of low flow anesthesia method on recovery and postoperative delirium development in geriatric patients undergoing gastrointestinal surgery in the operating room of Dicle University Hospital.

Materials and Methods: Fifty general surgery patients over the age of 50 undergoing elective gastrointestinal surgery were included in this study.

Exclusion criteria:

- Those with a history of dementia, sleep disorder, psychosis
- Those with a history of opioid, alcohol and substance abuse
- Those with cardiomyopathy, liver and kidney failure and cerebrovascular disease,
- Those who had surgery in the previous 6 months,
- Those with hearing and vision impairments,
- bleeding disorder, those using drugs that affect the coagulation system,
- hypoalbuminemia (<3gr / dl),
- Those with preoperative low hematocrit (<30)
- drug allergy
- Those with immobility and malnutrition were excluded from the study.

Informed consent was obtained from the patient or patient relatives for the study.

Standard anesthesia monitoring was provided for all patients. Half (25) of the patients were randomly selected and normal flow anesthesia was applied. Low flow anesthesia was applied to the other half (25). The Richmond Agitation and Sedation score was measured at 5/15/60 minutes postoperatively in the patients who were taken to the recovery room after awakening. Patients were grouped as hypoactive (RASS \leq -2), normal (RASS 0 or -1), hyperactive (RASS \geq +1) according to their RASS score. Abnormal RASS scores were accepted as \leq -2 and \geq 1. The

postoperative RASS scores of the patients were compared according to the duration of surgery.

Results: Patients with RASS scores checked at the postoperative 60th minute were considered to be in postoperative delirium, and the distribution of these patients according to the groups was evaluated. Postoperative delirium incidence was found to be 28% in patients in the normal flow anesthesia group. Postoperative delirium incidence was 8% in patients undergoing low flow anesthesia. In our study, no significant relationship was found between gender and postoperative delirium. However, a significant relationship was found between advanced age and delirium ($p < 0.05$). In our study, we did not observe a significant difference between the duration of surgery, recovery and postoperative delirium incidence regardless of the anesthesia method applied ($p > 0.05$).

Conclusion: As a result, we found that the low-flow anesthesia method applied under modern and efficient conditions of the anesthesia workstation not only provided economic, environmental and employee safety, but also reduced the delirium incidence in the recovery period of the geriatric patient from anesthesia. While preparing for this issue, we came across a small number of studies, especially on low flow and delirium. This shows that there is a need for studies with larger series on this subject.

Keywords: Low Flow Anesthesia, Postoperative Delirium, Delirium, Richmond Agitation-Sedation Scale, General Anesthesia.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	IV
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
TABLolar DİZİNİ.....	IX
GRAFİK DİZİNİ.....	X
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Genel Anestezi.....	3
2.1.1. Anestezi İş İstasyonu.....	7
2.1.2. Solunum Sistemleri.....	10
2.2.Düşük Akım Anestezi	14
2.2.1.Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Riskleri.....	16
2.2.2. Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları.....	20
2.2.3.CO ₂ Absorbanları.....	22
2.3. Deliryum.....	25
2.3.1.Etyoloji	26
2.3.2.Teşhis.....	29
3. GEREÇ ve YÖNTEM	36
3.1. İstatistiksel Analiz	37
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇLAR	62
7. KAYNAKLAR.....	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

YBÜ	:	Yoğun bakım ünitesi
CO₂	:	Karbondioksit
CO	:	Karbonmonoksit
IV	:	İntravenöz
MAC	:	Minimum alveolar konsantrasyon
PEEP	:	Pozitif Ekspiryum Sonu basınç
DSM	:	Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı
SpO₂	:	Oksijen saturasyonu
ETCO₂	:	Ekspire Edilen Karbendioksit
ICD-10	:	Hastalıkların ve Sağlık Sorunlarının Uluslararası Sınıflandırmasına
RASS	:	Richmond Ajitasyon ve Sedasyon Skalası
CAM	:	Konfüzyon değerlendirme yöntemi
VKİ	:	Vücut kitle indeksi
ASA	:	American Society of Anesthesiologists
SS	:	Standart sapma
OAB	:	Ortalama Arteryel basınç
DAA	:	Düşük Akım Anestezi
POD	:	Postoperatif Deliryum
DD	:	Derlenme Deliryumu
TIVA	:	Total İntravenöz Anestezi
BIS	:	Bispektral İndeks

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Anestezi İş İstasyonu.....	8
Şekil 2. Anestezi Makinesi Şematik	9
Şekil 3. Ralph Waters To-and-Fro sistemi.....	10
Şekil 4. Daldırmalı köpek deneyi.....	11



TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Taze gaz akış hızına göre sınıflandırma.....	12
Tablo 2. Farklı solutma sistemlerinin tipik özellikleri.....	13
Tablo 3. Düşük taze gaz akımları ile farklı solutma teknikler.....	16
Tablo 4. Karbondioksit absorban içerikleri.....	23
Tablo 5. Soda-lime ile Baryum hidroksit-lime karşılaştırılması.....	23
Tablo 6. Absorbanın etkisiz hale geldiğini gösteren boya indikatörlerin renk değişimleri.....	24
Tablo 7. Deliryum evreleri.....	30
Tablo 8. Deliryum tanı kriterleri.....	31
Tablo 9. Deliryum için risk faktörleri	32
Tablo 10. Postoperatif deliryum risk faktörleri.....	33
Tablo 11. Richmond ajitasyon-sedasyon ölçeği.....	35
Tablo 12. Demografik veriler	39
Tablo 13. Ortalama arteriyel basınç değerlerinin grup I ve grup II için zaman içinde değerlendirilmesi.....	40
Tablo 14. SpO ₂ 'nin gruplar arası dağılımı	42
Tablo 15. Dönemlere göre ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonları.....	44
Tablo 16. Postoperatif RASS puanlarının (5.Dk-15.dk-60.dk da) ortalamalarının her iki grup arasında değerlendirilmesi	46
Tablo 17. Postoperatif RASS skoru sonucu Hipoaktif, Normal ve Hiperaktif olan hastaların cerrahi sürelerine göre her iki grupta karşılaştırılmaları.....	48
Tablo 18. Çalışmaya dahil edilen hastalardan grup I in 60.dakikadaki RASS skorları sınıflaması-demografik veriler.....	52
Tablo 19. Çalışmaya dahil edilen hastalardan grup II nin 60.dakikadaki RASS skorları sınıflaması-demografik veriler	53

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1. Ortalama Arteriyel Basınç ortalamasının gruplar arası değişimi.....	40
Grafik 2. Ortalama Arteriyel Basıncın zamanla değişimi	41
Grafik 3. SPO ₂ 'nin Gruplar arası değişimi	42
Grafik 4. SPO ₂ 'nin zamanla değişimi	43
Grafik 5. ETCO ₂ ortalamasının Gruplara göre grafiği.....	44
Grafik 6. ETCO ₂ ortalamasının zamanla değişimi.....	45
Grafik 7. RASS skoru ortalaması	46
Grafik 8. 1-2 saat süren cerrahilerde postoperatif 60. dakikadaki RASS skoru.....	48
Grafik 9. 2-4 saat süren cerrahilerde postoperatif 60. dakikadaki RASS skoru.....	49
Grafik 10. >4 saat süren cerrahilerde postoperatif 60. dakikadaki RASS skoru	49
Grafik 11. Tüm hastaların 60. Dakika RASS skoru dağılımı	50
Grafik 12. Anestezi süresi ile RASS skoru ortalamasının değişimi	50
Grafik 13. <i>Grup I'deki hastaların postoperatif 60. dk RASS skoruna göre dağılımı</i>	51
Grafik 14. <i>Grup II'deki hastaların postoperatif 60. dk RASS skoruna göre dağılımı</i>	51

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine ilgi tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de son yıllarda giderek artmıştır. Kullanılan anestezi makinelerinin yüksek standartlara sahip olması, anestezi gaz bileşimini sürekli ve ayrıntılı bir biçimde analiz eden yüksek standart monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziklerinin farmakodinamik ve farmakokinetikleri konusunda bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli şekilde uygulanabilmesini kolaylaştırmıştır.

Yeni inhalasyon anestezikleri eski inhalasyon ajanlarına göre bazı avantajlar sağlasa da oldukça maliyetlidir. Düşük ve minimal akımla yapılan anestezi ile nitroz oksit kullanımının azalmasına ve daha az halojenli inhalasyon anesteziği kullanımına bağlı olarak iklim ve ekolojik yapı üzerinde toksik etkinin azalmasıyla ozon tabakası üzerindeki zararlı etkilerin daha az olduğu, küresel ısınmaya daha az neden olduğu gösterilmiştir.¹ Düşük akımlı anestezi, anestezi ajanlarının kullanımında ekonomi ve azaltılmış atmosfer kirliliği ile karakterizedir². Solutulan anestezi gazlarının nem oranları artar, ısı kaybı minime iner, böylece trakeo-bronşial ortamın fizyolojisi daha iyi korunur^{3,4}. Ayrıca mukosilyer aktiviteyi daha az etkilediği ve ısı kaybına daha az neden olduğu sonuç olarak maliyeti önemli ölçüde azalttığı tespit edilmiştir. Düşük taze gaz akımlı tekniklere karşı tedirginliğin nedenleri, anestezi teknisi bilmemesi, anestezi gazlarının uygulama dozu, anestezi makinelerinin uygunluğu konusundaki belirsizliklerdir.

Deliryum çok sayıda farklı etyolojiye bağlı olarak gelişebilen, akut ve dalgalı olarak seyreden, başta dikkatsizlikle birlikte bilinç bozukluğu olmak üzere çeşitli kognitif fonksiyonlarda bozulma ile kendini gösteren bir sendromdur. Deliryum, aslında tespit edildiğinden daha sık görülen bir tablodur. Anestezi alanlarında deliryum; Postoperatif deliryum (>60 y) %14-51, Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) genel deliryum insidansı %30 ve mekanik ventilasyon tedavisi alan kritik hastalarda ise %60-80 oranında görüldüğü belirtilmektedir⁵⁻⁸. Deliryumun gelişmesine yol açan risk faktörlerinin ve tedavi seçeneklerinin bilinmesi, peroperatif dönemde uygulanacak stratejiler nedeniyle özellikle anestezi uzmanları için önemlidir. Deliryum, hastanede/yoğun bakımda kalış süresini, postoperatif komplikasyonları ve

morbidite-mortalite oranlarını arttırması nedeniyle en az diğer organ yetmezlikleri kadar önemlidir.

Yaptığımız literatür taramalarında düşük akım anestezi uygulanan geriatric vakalarda deliryum ile ilgili herhangi bir makaleye rastlamadık. Bu çalışmada gastrointestinal cerrahi geçirecek geriatric hasta popülasyonda düşük akım anestezi yönteminin derlenme ve postoperatif deliryum gelişimine etkileri araştırıldı.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.GENEL ANESTEZİ:

Genel anestezi, anestezi ajanlarına bağı olarak koruyucu refleks kaybıyla birlikte tıbbi olarak indüklenen bir bilinç kaybıdır. Bilinç kaybı, amnezi, analjezi, iskelet kası gevşemesi ve otonomik sistem reflekslerinin kaybına neden olmak için çeşitli ilaçlar kullanılır⁹. Bu durum sırasında, hasta sözlü, dokunsal ve ağrılı uyarılara karşı duyarsızdır.

Genel Anesteziye Kullanılan İlaçlar:

A- Uçucu (volatil) anestezi ajanları

B- İntravenöz anestezi ajanları

Genel Anestezi Yöntemleri:

1- İnhalasyon Anestezisi

Solunum yolu ile yapılan anestezidir. Bunun için volatil anestezi ajanları kullanılır.

Volatil ajanlar iki şekilde bulunurlar;

a- Volatil sıvı anestezi ajanları:

Sıvı halde bulunan, ancak ambalajı açıldığında oda sıcaklığında hızla buharlaşan ajanlardır.

Örn. Eter, Kloroform, Halotan, Enfluran, Isofluran, Sevofluran.

b- Gaz anestezi ajanları:

Yüksek basınç altında sıvı halde tüplerde saklanırlar.

Örn. Azot protoksit

2- İntravenöz Anestezi

Damar yoluyla yapılan anestezidir. Pentotal, Etanol, Propofol, Ketamin bu

amaçla kullanılabilen ajanlardır.

3- İntramuskuler Anestezi

Örn. ketamin.

Anestezi topluluğu 20. yüzyıla kadar anestezi takibi için gerçekten sistematik bir yaklaşım geliştirdi. 1937'de Dr. Arthur Guedel, anestezinin aşamalarını 1'den 4'e kadar artan bir derinlikle açıklayan bir tabloyla Anesteziyolojideki ilk güvenlik sistemlerinden birini yarattı¹⁰.

Guedel'in Sınıflamasına Göre Anestezi Aşamaları

- Aşama 1- Analjezi veya Disoryantasyon: Bu aşama, hastaya ilaç verilen ve etkilerini hissetmeye başladığı ancak henüz bilinçsiz hale gelmediği ameliyat öncesi Anesteziyoloji bekletme alanında başlatılabilir. Bu aşama genellikle "indüksiyon aşaması" olarak tanımlanır. Hastalar sakin ama sohbet ediyor. Nefes almaları yavaş ve düzenlidir. Bu aşamada hasta amnezisiz analjeziden eş zamanlı amnezi ile analjeziye geçer¹¹. Bu aşama bilinç kaybı ile son bulur.
- Aşama 2- Heyecan veya Deliryum: Bu aşama da disinhibisyon, deliryum, kontrolsüz hareketler, kirpik refleksi kaybı, hipertansiyon ve taşikardi gibi belirtiler olur. Havayolu refleksleri bu aşamada bozulmadan kalır ve genellikle stimülasyona aşırı duyarlıdır. Anestezinin bu aşamasında hem endotrakeal tüplerin yerleştirilmesi ve çıkarılması hem de derin aspirasyon manevraları dahil olmak üzere hava yolu manipülasyonundan kaçınılmalıdır. Bu aşamada, herhangi bir hava yolu manipülasyonu ile ağırlaştırılabilecek daha yüksek bir laringospazm riski vardır. Sonuç olarak, spastik hareketler, kusma ve hızlı, düzensiz solunum gibi olaylar hastanın hava yolunu tehlikeye atabilir¹². Hızlı etkili ajanlar, 2. aşamada harcanan zamanı olabildiğince azaltmaya ve 3. aşamaya girişi kolaylaştırmaya yardımcı olur.
- Aşama 3- Cerrahi Anestezi: Genel anestezi gerektiren işlemler için hedeflenen anestezi seviyesidir. Kesilen göz hareketleri ve solunum depresyonu bu evrenin ayırt edici özellikleridir. Havayolu manipülasyonu bu seviyede

güvenlidir. Bu aşama için tanımlanan dört "düzlem" vardır¹³. 1. düzlem sırasında, hala düzenli spontan solunum, küçülmüş pupiller ve merkezi bakış vardır. Ancak göz kapağı, konjonktiva ve yutma refleksi genellikle bu düzlemde kaybolur. 2. düzlem sırasında, kornea ve faringeal reflekslerin kaybı ile birlikte aralıklı solunum durmaları olur. Durmuş oküler hareketler ve gözyaşı artışı da meydana gelebilir. 3. düzlem, interkostal ve abdominal kasların tamamen gevşemesi ve pupiller ışık refleksinin kaybı ile bilinir. Bu düzleme "gerçek cerrahi anestezi" adı verilir çünkü çoğu ameliyat için ideal durumdur. Son olarak 4. düzlem, düzensiz solunum, paradoksal göğüs kafesi hareketi ve apne ile sonuçlanan tam diyafram felci ile bilinir^{12,13}.

- Aşama 4- Aşırı Doz: Bu aşama, cerrahi uyarım miktarına göre çok fazla anestezi madde verildiğinde ortaya çıkar ve bu da zaten şiddetli bir beyin veya medüller depresyona neden olur. Bu aşama solunumun kesilmesiyle başlar ve olası ölümle sona erer. İskelet kasları sarkıktır ve bu aşamada göz bebekleri sabitlenir ve genişler^{12,14}. Kalp pompasının baskılanması ve periferik kan dolaşımındaki vazodilatasyon nedeniyle kan basıncı tipik olarak normalden önemli ölçüde düşüktür. Kardiyovasküler ve solunum desteği olmadan bu aşama ölümcüldür. Bu nedenle anesteziğin amacı, hastayı mümkün olan en kısa sürede anestezinin 3. evresine geçirmek ve ameliyat süresince orada tutmaktır.

Bu dönemler birbirlerinden kesin sınırlarla ayrılmaz. Çünkü hastalar değişik reaksiyonlar gösterirler. Ayrıca, uygulanan pre-anestezi medikasyon, oksijenasyon yeterliliği, CO₂ retensiyon düzeyi ve hastanın fiziki durumu da bu nöromusküler belirtilerin değişiminde rol oynar.

Anesteziğin bu saydığımız klasik evrelerinin bugünkü çağdaş anesteziye yeri ve önemi yoktur. Bu evreleri ancak eter ve dietileterle anestezi uygulanan hastalarda gözlemleyebiliriz. Çünkü bu maddelerin kullanımında narkoz için yeterli yoğunluk elde edilebilmesi için daha uzun bir süreye gereksinim vardır. Bugün induksiyonda kullandığımız intravenöz hipnotiklerle 1. ve 2. devreler hızla geçilir. Bunu izleyerek kullanılan kas gevşetici ajanlar solunum kaslarının bize yol göstermesini engeller.

Yeni anestezi ajanlarıyla yapılan uygulamalarda operasyon sırasında anestezi derinliğini anlamak için şunlara dikkat edilmelidir:

a- Arteriyel tansiyon derin anestezide düşer, yüzeysel anestezide yükselir (böbreküstü bezinden adrenalin salınmasına bağlı olarak)

b- Nabız yüzeysel anestezide aynı nedenle hızlanır.

c- Verdiğimiz anestezi maddelerin miktar ve yoğunluğu bize anestezinin derinliği hakkında bilgi verir.

d- Yüzeysel anestezide gözyaşı artar, pupilla genişler. Bulber dönemde (derin anestezi de) ise pupillalar genişler ama gözler kurudur.

Genel anestezi idamesinde sıklıkla inhalasyon anesteziikleri kullanılır. Bunlardan günümüzde en sık kullanılanları azot protoksit, sevoflurane, desflurane ve izoflurandır.

İlk inhalasyon anestezisi Crawford W. Long (1815-1880) tarafından 3 Mart 1842 yılında eter ile gerçekleştirilmiştir.

16 Ekim 1846'da William T.G.Morton (1819-1868) ilk eter anestezisi uygulamasını göstermiştir.

1845 yılı ocak ayında Horace Wells (1815-1845), inhalasyon anestezisi olarak azotprotoksitin kullanıldığı ilk klinik gösteriyi gerçekleştirmiştir.

Yayınlanan ilk kloroform anestezisi James Y.Simpson (1811-1870) tarafından 5 Kasım 1847'de uygulanmıştır.

1868 yılında E. Andrews (1824-1904), güvenli anestezi için uzun süreli ameliyatlarda bile oksijen ve azotprotoksit karışımının kullanılmasını önermiştir¹⁵.

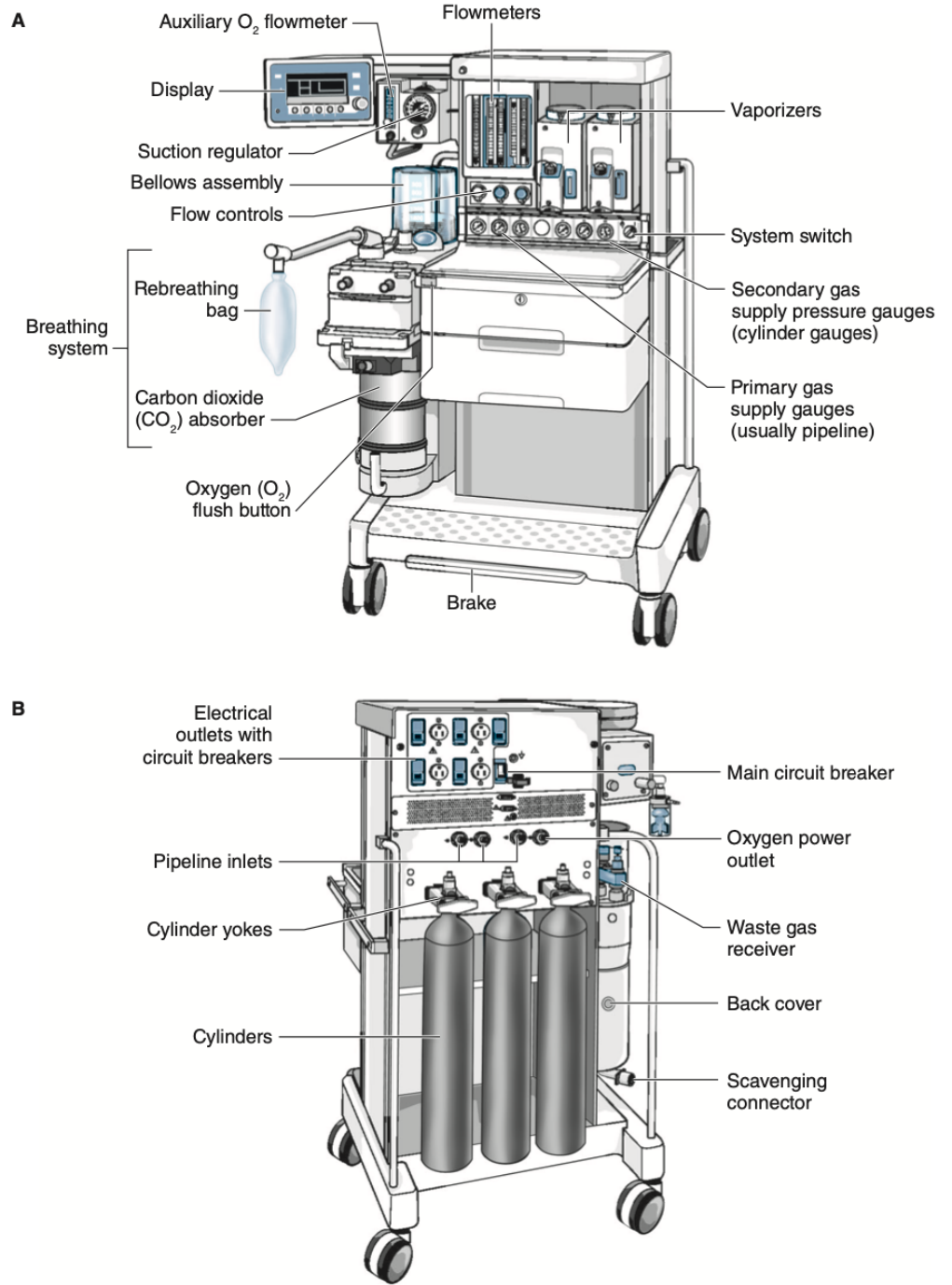
1956 yılında halotan, 1960'da metoksifluran, 1973'de enfluran, 1981'de izofluran sentezlenmiştir. 1988'de sevofluran sentezlenmiş ve 1992'de klinikte uygulanmaya başlanılmıştır. Ülkemizde 1996 yılında kullanıma girmiştir. Desfluranın

1992’de kullanımına izin verilmiştir. Ruhsatlandırılıp ülkemizde 2001 yılında klinik kullanıma girmiştir.

Genel anestezi sırasında solunumun durması yapay solunum ihtiyacını doğurmaktadır. Yapay solunum cihazları ile bu süre zarfında hastaya ihtiyaç duyduğu oksijenin ve inhalasyon ajanının verilmesi, karbondioksitin ve toksik ajanların uzaklaştırılması sağlanmaktadır.

2.1.1. Anestezi İş İstasyonu

Hiçbir ekipman, anestezi makinesi kadar Anesteziyoloji uygulamalarıyla yakından ilişkili değildir. En temel düzeyde, anestezi uzmanı, hastanın ventilasyonunu kontrol etmek, oksijen iletimini sağlamak ve inhalasyon anesteziğini uygulamak için anestezi makinesini kullanır. Hastanın güvenliği için makinenin düzgün çalışması çok önemlidir. Modern anestezi makineleri, tüm bileşenleri entegre edip izleyebilen birçok yerleşik güvenlik özelliği ve cihazı, monitör ve birden fazla mikro işlemciyi bir araya getirerek çok karmaşık hale gelmiştir. Dahası, modüler makine tasarımları, aynı ürün hattı içinde çeşitli konfigürasyonlara ve özelliklere izin verir. Anestezi iş istasyonu terimi bu nedenle modern anestezi makineleri için sıklıkla kullanılmaktadır (Şekil 1). Anestezi sağlayıcıları, klinik uygulamalarında bulunan tüm makine türlerinin kullanım kılavuzlarına aşina olmalıdır.



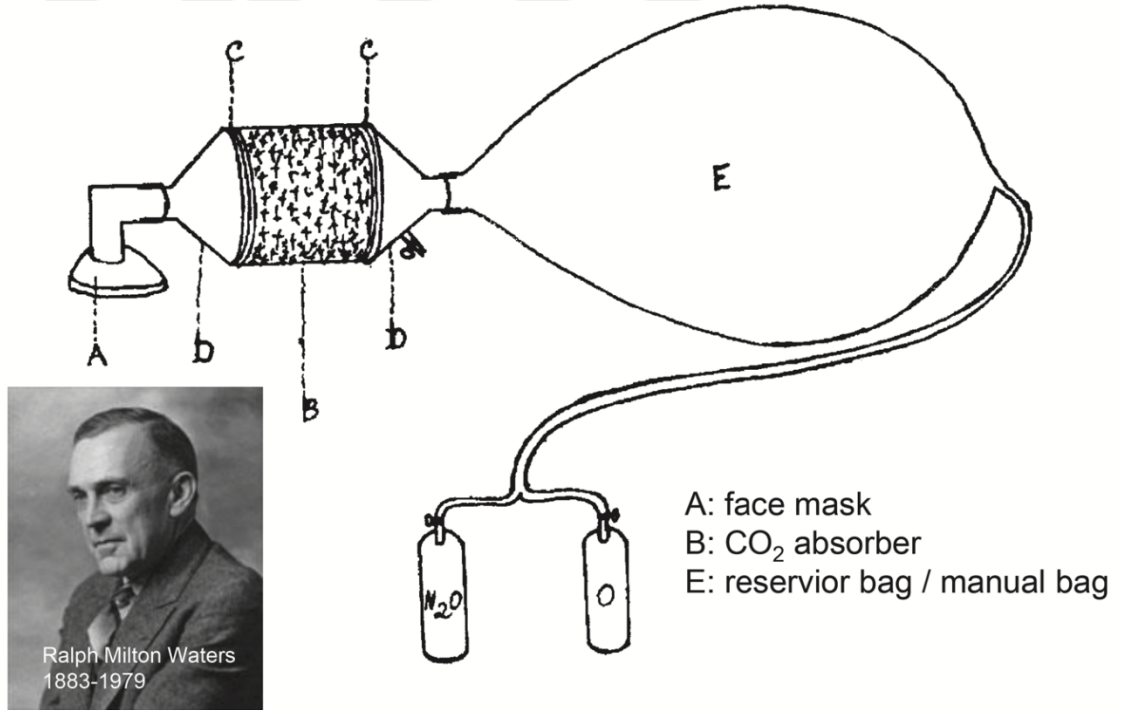
Şekil 1. Anestezi iş istasyonu¹⁶

izleyen, otomatik makine kontrolleri gerçekleştiren ve otomatik kayıt gibi seçenekler sunan yerleşik bilgisayar işlemcileri bulunur¹⁶.

2.1.2. Solunum sistemleri

Cerrahi girişimlerin yaklaşık %70'i genel anestezi altında yapılmaktadır. Bu vakaların çoğunluğunda anestezi idamesinde inhalasyon anestezikleri kullanılmaktadır. Genel anestezi uygulamaları solunum devre özelliklerine göre kapalı devre ve açık devre anestezi olarak sınıflandırılır.

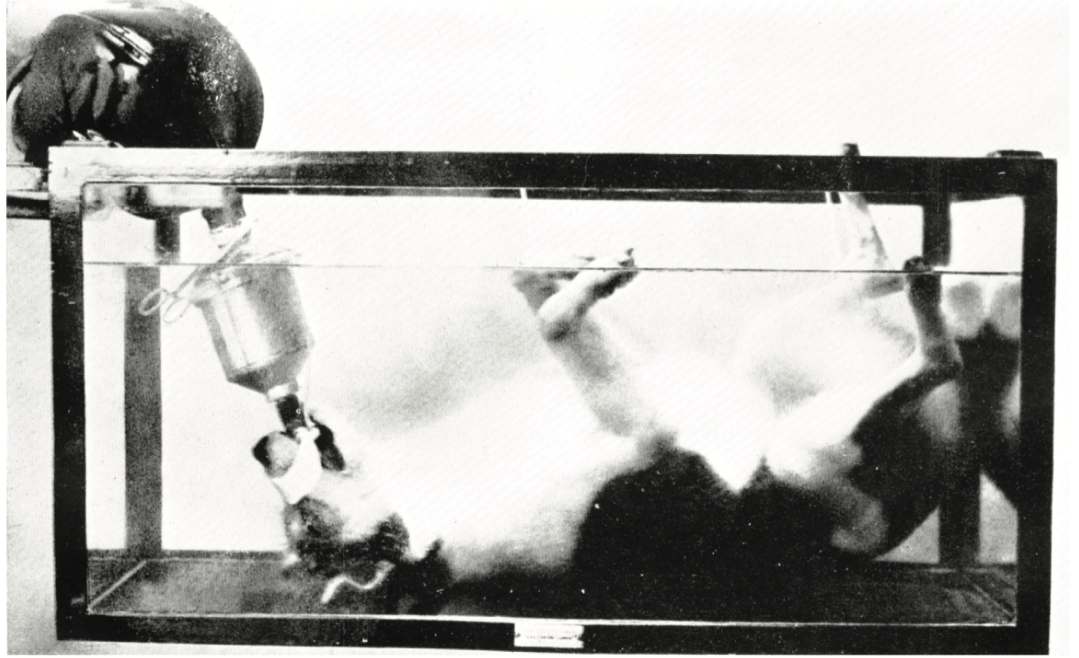
Açık devre anestezi, ekshale edilen gazın tamamı boşaltma sistemi aracılığıyla devreden çıktığında oluşur. Ekshale edilen gazın yeniden solunması söz konusu değildir. Temel kural, taze gaz akışı ventilasyonu aştığında açık devre olmasıdır¹⁸.



Şekil 3. Ralph Waters To-and-Fro sistemi¹⁹

Uçucu anesteziklerin tüketimini azaltmak ve solunum gazını optimize etmek için yeniden solunmalı anestezi sistemleri icat edildi. Günümüzde kapalı devre anestezisi olarak bilinen bu yöntem 20. yüzyılın başında ilk defa Ralph Waters tarafından CO₂ emicili To-and-Fro anestezi geri soluma sistemi olarak sunuldu (Şekil 3).

Bir "Daldırmalı Köpek Deneyi" inde (dunked dog experiment) Guedel, uçucu anesteziklerden tasarruf etmek ve solunum gazının nemini ve sıcaklığını optimize etmek için yeniden solunmalı sistemlerin kullanılmasını önerdi (Şekil 4)¹⁹.



Şekil 4. Daldırmalı Köpek Deneyi¹⁹

Kapalı devre anestezi, taze gazların yalnızca dokulara alınan, metabolize olan (özellikle O₂) veya başka bir şekilde çevreye yayılan gazların yerini alacak kadar yeterli miktarlarda verildiği düşük gaz akışlarının nihai sınırını temsil eder ve solunum devresindeki bu gazların büyük çoğunluğu yeniden solumaya maruz kalır²⁰.

Düşük akımlı anestezinin tanımı ise CO₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gaz karışımının en az %50'sinin akciğerlere geri dönmesiyle sonuçlanan geri solunmalı kapalı devre sistemidir. Bu hedefe ulaşmak için, sızıntısız bir solunum devresi, CO₂'nin tamamen absorbe edilmesi ve oksijenin ve anestezi gazlarının iyi monitörize edilmiş olması gerekir.

Modern yeniden-solunmalı sistemler kullanıldığında, ancak taze gaz akım hızı 2 lt/dk'nın altına indirilirse, hastaların çoğu için düşük akımlı anesteziden söz edilebilir (tablo 1).

Foldes ve ark., 1952 yılında 1 lt/dk'lık taze gaz akımını düşük akımlı anestezi olarak öneren kişilerdir. Virtue, 1974 yılında, taze gaz akımının 0.5 lt/dk'nın üzerine çıkılmadığı minimal akım adını verdiği bir teknik tanımlamıştır. 1982 yılında Grote ve ark., beş dakikalık yüksek akımlı başlangıç döneminden sonra taze gaz akımını 1 lt/dk'ya düşürmüşlerdir. Düşük akımlı anestezinin uygulanım kolaylığı ve basitliği nedeni ile üstünlüğünü savunmuşlar, anestezi gaz içerisinde oksijen ve volatil ajan konsantrasyonlarını ölçen yeterli izlem cihazı varlığında tercih edilmesini önermişlerdir. 1985 yılında Foldes ve Duncalf yeterli denitrojenasyonun sağlanabilmesi için akımı azaltmadan önce başlangıçta 10 dakika süre ile yüksek taze gaz akımını uyguladıktan sonra 1lt/dk standart taze gaz akımına düşürülmesi gerektiğini ortaya koymuşlardır²¹.

Tablo1. Taze gaz akış hızına göre sınıflandırma²²

Yüksek akış:	Dakikada 4 litreden fazla taze gaz akışı.
Orta akış:	Dakikada 2 ila 4 litre.
Düşük akış:	Dakikada 2 litreden az.
Bazal akış:	Dakikada 250 ila 500 ml.

Tablo 2. Farklı solutma sistemlerinin tipik özellikleri²³

	Yeniden Solutmasız Sistemler	Yeniden solutmalı sistemler
Teknik Yapı	Basit	Karmaşık
Anestezi gaz bileşiminin denetlenebilirliği	Taze gaz bileşiminin değiştirilmesi hemen anestezi gaz bileşimine yansır	Taze gaz bileşiminin değiştirilmesi, ancak belirli bir süre sonra anestezi gaz bileşimine yansır
Anestezi gaz hakkında bilgi	Anestezi gaz bileşimi, taze gaz bileşimi ile benzerdir.	Taze gaz akım hızı ne kadar düşükse, anestezi gaz bileşimi ile taze gaz bileşimi arasındaki fark o kadar fazladır
Anestezi gazların iklimlendirilmesi	Isıtıcı ve nemlendirici etkisi yoktur	Taze gaz akım hızı ne kadar düşükse, anestezi gaz iklimlendirilmesi o kadar iyidir
Anestezi gaz ve buhar tüketimi	Yüksekten aşırı yükseğe kadar	Yeniden solutmalı tekniğin akılcı kullanımı ile düşüktür
Anestezi gaz ve buharlarla hava kirliliği	Yüksekten aşırı yükseğe kadar	Yeniden solutmalı tekniğin akılcı kullanımı ile düşüktür
Anestezi gaz ve buhar maliyeti	Taze gaz akım hızı ne kadar yüksekse o kadar yüksek	Taze gaz akım hızı ne kadar düşükse o kadar düşük
Solutma sistemi kullanım seçenekleri	Yarı açık ve çok sınırlı derecede yarı kapalı sistem	Taze gaz akımına bağlı: yarı açık, yarı kapalı, kapalı sistem şeklinde

Anestezi sırasında gaz tüketimi:

Genel anestezi altındaki bir hastada oksijen tüketimi 3 mL/kg/dk'dan daha düşük olabilir ve 70 kg'lık bir hastada yaklaşık 200 mL/dk O₂ replasmanına ihtiyaç olabilir. Kapalı devre anestezi tekniğinin birkaç önemli sınırlaması vardır. Ekshale edilen tüm CO₂'nin emicilerle uzaklaştırılması gerektiğinden, kapalı devre anestezi, absorban kapasitesi azaldıkça CO₂'nin yeniden solunması riskini artırır. Anestezi

parçalanma ürünleri, karbon monoksit (CO) ve kandan yavaşça arındırılan nitrojen gazı solunum devresinde birikebilir²⁴. Klinisyenler, hasta metabolizmasının solunum devresindeki oksijeni tüketebileceğini ve bu süre zarfında hipoksik gaz karışımının verilmesiyle sonuçlanabileceğini bilmelidir²⁵.

Oksijen, hasta tarafından bazal metabolizma hızına karşılık gelen bir hızla sistemden sürekli olarak alınır. Anestezi sırasında oksijen tüketimi olur ve bu neredeyse sabit miktarda kabul edilir.

Basitleştirilmiş Brody* formülü kullanılarak hesaplanabilen bir oranda gerçekleşir:

$$O_2 = 10 \times KG[kg]^{3/4} [mL / dak]$$

Nitröz oksit alımı, yalnızca alveolar-arteriyel kısmi basınç farkı ile belirlenir. Bu anestezi başlangıcında yüksektir ancak zamanla dokunun gaza doygunluğunun artmasıyla azalır. Azot oksit alımı, Severinghaus'un formülü kullanılarak ortalama kilolu yetişkin bir hasta için yaklaşık olarak hesaplanabilir:

$$N_2O = 1000 \times t^{-1/2} [mL / dak]$$

Anestezi inhalasyon ajanının alımı, solunum sistemindeki gazın bileşiminin sabit kalmasına bağlı olarak anestezi seyri sırasında azalır. H.Lowe'nin formülüne göre inhalasyon ajanının alımı, anestezi ajanının istenen konsantrasyonu, çözünürlüğü ve kalp debisi ile orantılıdır:

$$AN = f \times MAC \times \lambda_B / G \times q \times t^{-1/2} [mL / dak]$$

2.2. Düşük Akım Anestezi

Premedikasyon, rutin bir şekilde kullanılan her şemaya göre gerçekleştirilebilir. Anestezi gaz inhalasyonu veya intravenöz indüksiyon ve hipnotiklerin ve opioidlerin uygulanması olağan prosedürlere göre ve her bir vakaya uygun şekilde gerçekleştirilebilir. Entübasyondan veya laringeal maskenin yerleştirilmesinden sonra hasta solunum sistemine bağlanır. Premedikasyon veya indüksiyon için özel bir prosedür yoktur. Başlangıç aşamasında anestezi makinesinde

10 ila 20 dakika kadar süren yaklaşık 4 L/dk'lık nispeten yüksek bir taze gaz akışı ayarlanır (örneğin 1.4 L/dk O₂ ve 3.0 L/dk N₂O).

Bireysel reaksiyonlara ve cerrahi gereksinimlere göre değişiklik yapılabilmeyle birlikte inhaler anestezipler sırasıyla aşağıdaki standart konsantrasyonlara ayarlanır:

Halotan hacimce %1.0-1.5'e,

Enfluran hacimce %2.0-2.5,

İzofluran hacimce %1.0-1.5,

Sevofluran hacimce %2.0-2.5 ve

Desfluran hacimce %4.0-6.0'a kadar.

Belirtilen sürede, ilgili anestezi ajanının yaklaşık 0.8 x MAC 'ına karşılık gelen bir ekspiratuar konsantrasyon elde edilecektir. İstenilen nominal değerdeki bireysel farklılıklar, seçilen anesteziğin çözünürlüğü ve metabolizması ne kadar yüksek olursa o kadar büyük olacaktır.

Düşük akımlı bir anestezi uygulamanın, bazıları oldukça karmaşık olan matematiksel formüllere sahip birçok yolu vardır, ancak temel prensip aynıdır. Düşük akımlarda gaz konsantrasyonundaki herhangi bir değişikliğin meydana gelmesi uzun zaman alır. Taze gaz akışı ne kadar düşükse, bu değişim o kadar uzun sürer²².

Tablo 3. Düşük taze gaz akımları ile farklı solutma teknikleri²⁶

Yarı kapalı solunum sistemi	Kapalı yeniden soluma sistemi
Düşük akışlı anestezi Taze gaz akışı:1.0 L/min(0.5lt/dk O₂+0.5lt/dk N₂O)	Kantitatif olmayan anestezi (Gaz hacmi sabit)
Minimal akışlı anestezi: Taze gaz akışı: 0.5 L/min(0.3lt/dk O₂+0.2lt/dk N₂O)	Kantitatif anestezi (Gaz hacmi ve anestezi gaz bileşimi sabit)

2.2.1.Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Riskleri

1.Hipoksemi: Eski anestezi makinelerinde ince iğne valflerin performansı iyi olmadığı için akım miktarlarının kesin bir doğrulukla ayarlanamaması, inspire edilen oksijen konsantrasyonunda beklenmedik değişikliklere ve hipoksiye neden olabilir.

Ulusal ve uluslararası standartların çoğundaki koşullara göre inhalasyon anestezi uygulamasında oksijen konsantrasyonunun sürekli izlemi zorunludur. Alt alarm sınırı doğru ayarlandığında hasta bakımından düşük akımlı anesteziye özgü risk yoktur.

2.Hipoventilasyon: Kaçaklar nedeniyle önemli düzeyde kayıp olursa, solutma sistemi içindeki gaz hacmi eksilir, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma yönteminde değişikliğe yol açar. Bu sebeple düşük akımlı anestezi uygulanacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardında kaçağa bağlı gaz kaybı için izin verilen en yüksek miktar 3kPa (30 cmH₂O) basınçta 150 ml/dk olarak belirlenmiştir.

Taze gaz akımını kompanse etme özelliği olmayan konvansiyonel anestezi makinelerinde tidal hacmin taze gaz hacmiyle bağlantılı olması önemli bir kusurdur. Kaçaklardan dolayı gerçekleşen gaz kaybı, düşük taze gaz akımları kullanıldığında sistem içinde dolaşan gaz hacmini daha da azaltır; buna bağlı hipoventilasyona ve

değişken basınçlı solutmaya yol açabilir. Havayolu basınçlarının izlenmesi zorunlu olduğundan erken tespit edilebilir. Bağlantı ayrılma alarmı tepe basınç değerinin 5 mbar altına ayarlanmalıdır, böylece gaz hacmi eksikliğine bağlı bir hipoverilasyonun ortaya çıkması alarmı başlatacaktır.

Düşük taze gaz akımları ile kullanmak için anestezi gaz rezervuarı bulunan anestezi makineleri çok daha uygundur. Rezervuar yeterince dolu olduğu sürece belirtilen sorunlar ortaya çıkmayacaktır. Kaçağa bağlı gaz kayıplarından kaynaklanan tüm sorunlar anestezi makinelerinin uygun şekilde bakımı, hazırlanması ve kullanımı ile en aza indirilebilir.

3. Solutma sistemi içinde karbondioksit birikimi: Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamasında karbondioksitin etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğu için absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içinde CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselir. CO₂ izleme olanağı varsa, soda-lime bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir. CO₂ ölçüm olanağı olmayan anestezi makinelerinde çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Soda-lime rutin olarak daha kısa aralıklarla en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir.

4. Kazayla havayolu basınç artışı: Gaz rezervuarı olmayan ve körüğün ekspiratuvar doluşu etkin şekilde desteklenen bazı eski tip anestezi ventilatörlerinde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman PEEP uygulaması önerilmiştir. Tıkanıklık alarmının doğru ayarlanması durumunda ve daha eski ventilatörlerdeki PEEP ayarının her koşulda en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastanın yaşamını tehdit eden bir sorun olmayacaktır. Barotravmayı önlemek için bir başka güvenlik özelliği de solutma sistemi içinde ayarlanan pozitif basınç değerine ulaşıldığı zaman otomatik olarak açılan ve havayolu basıncını sınırlayan APL-valfidir.

5. Kazayla volatil anestezi aşırı dozu: Devre-dışı yüksek basınç vaporizatörlerinde, çok yanlış bir ayarlama yapılsa bile düşük akımlı anestezi sırasında

hızla bir aşırı doz durumunun ortaya çıkması gerçekten olanaksızdır. Düşük akımlı anestezide, uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişir. Kaza ile yanlış bir doz ayarlanması durumunda volatil ajan konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın dikkatli izlenmesi ile erken fark edilir.

Solutma sistemi içindeki anestezik konsantrasyonunun çok hızlı değişebildiği ve tehlikeli düzeye ulaşabildiği yüksek taze gaz akımlı anestezisi ile kıyaslandığında, düşük taze gaz akımlı anestezisi daha güvenlidir. Bu sebeple düşük akımdan yüksek akıma geri döndüğünde vaporizatör ayarı yüksek akıma göre ayarlanmalıdır. Solutma sistemi içindeki anestezik gaz konsantrasyonu sürekli izlenemiyorsa, 1 lt/dk'dan daha düşük akımlarla anestezisi uygulanmamalıdır. Ortak Avrupa Standardı EN 740 kapsamında inhalasyon anestezisi konsantrasyonunun sürekli izlenmesi zorunludur.

6.Uzun zaman sabitesi: Düşük taze gaz akımlı anestezisi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk taşımaz. Düşük taze gaz akımı sürdürülürken sistemdeki volatil anestezik konsantrasyonunun hızla düşürülebilmesi, odun kömürü tozu (charcoal) filtresi bulunan anestezisi makinelerinde mümkündür.

7. Yabancı gaz birikimi:

Nitrojen: Normal vücut ağırlığındaki hastada vücutta depolanmış durumda ve akciğerlerde bulunan toplam nitrojen miktarı 2,7 litredir. Yüksek taze gaz akımı ile 15-20 dakika süren denitrojenasyon yapılırsa, bu sürede tüm kompartmanlardan yaklaşık 2 litre hacminde nitrojen atılımı sağlanır. Kalan 0,7 litre daha az kanlanan dokulardan yavaş olarak salınan miktardır. Solutma sistemi içerisinde arzu edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dk yüksek taze gaz akımı ile yıkama yapılarak nitrojen atılımı sağlanabilir.

Aseton; Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması ile oluşur. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insulin hormonlarının arttığı durumlarda aseton oluşumu artar. Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeni ile yüksek akım ile

yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanse diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 lt/dk'dan daha düşük taze gaz akımı kullanılmaması önerilir. Yağ asidi metabolizmasını ve aseton oluşumunu azaltmanın fizyolojik yolu, düşük konsantrasyonda glukoz içeren serumlar vermektir.

Etanol; Etanolün gaz-su çözünürlük katsayısı 1200'dür. Kapalı sistem içinde asetona benzer olarak birikir. Alkollü bir hastaya acil bir girişim yapılması gerektiğinde, etanolün ekzalasyon ile atılması kapalı sistem anesteziye olanaksızdır. Yeterli yıkama etkisi sağlayabilmek için taze gaz akımının 1lt/dk altına düşürülmemesi akılcı olur.

Karbonmonoksit (CO); Olağan koşullarda oluşan CO hacmi çok küçüktür. Aşırı sigara içenlerde, hemoliz, anemi, porfiria, özellikle sigara içen verici kaynaklı kan transfüzyonu durumlarında klinik olarak anlamlı değerlere ulaşabilir. CO'in hemoglobine ilgisi yüksektir. Yüksek taze gaz akımı ile kısa süreli ve aralıklı yıkamalar yalnızca gaz içeren mesafelerdeki (akciğerler ve solutma sistemi) CO'yi temizleyeceğinden yetersiz kalacaktır. Akım düşürüldüğünde, parsiyel basınç farkını dengelemek için CO konsantrasyonu en kısa sürede belli bir düzeye ulaşacaktır. CO oluşumunu absorbanın yeterince su içermesi önlemektedir. NaOH ve KOH içermeyen absorban kullanımı CO oluşum tehlikesini azaltmak için etkili bir önlemdir. Düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanırken, kazayla CO zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü artış söz konusu değildir. CO oluşumunu engellemek için sürekli düşük taze gaz akımlarının kullanılması temel önlem niteliğindedir.

Argon; Oksijen yoğunlaştırıcı, moleküler elekler kullanılarak bir absorpsiyon işlemi ile oda havasındaki nitrojeni ayırır. Çıkış kısmında, solutmaya uygun nitelik kazanan oksijenden zenginleştirilmiş gazın en yüksek oksijen oranı yaklaşık % 95 olur ve kalan kısım büyük ölçüde argon gazından oluşur. Argon gazı birikimi anestezi gaz izlemine etkilemez ve tıbbi açıdan zararsızdır. Her 90 dk'da bir aralıklı yüksek akımlı kısa süreli yıkama yapılırsa, argon gazı birikimi engellenebilir.

Metan; Barsaklarda yıkım işlemleri ile oluşan fizyolojik barsak gazıdır. Kapalı sistemle anestezi sırasında anestezi gaz içinde metan birikebilir. Metan, toksik olmayan yabancı gazdır ve tek önemi oksijen yada azotprotoksit ile karıştığı zaman patlayıcı olabilmesidir. Bu düzeyde metan konsantrasyonlarına uzun süreli kapalı sistemle anestezi bile ulaşamaz.

Hidrojen; Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğerler yolu ile 0,6 ml/dk hacimde atılan hidrojen anestezi gazlar içinde birikebilir. Hidrojen konsantrasyonu saatte ortalama 200 ppm yükselir. Ancak oksijen ve azotprotoksit içinde patlama yapabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemlerle uzun süreli anestezi bile ulaşamaz.

Haloalkenler; Bazı volatil anestezi gazları, CO₂ absorbanları ile kimyasal etkileşime girerek düşük akımlı anestezi sırasında solutma sistemi içinde volatil haloalkenleri oluşturur. Halotanın gaz şeklindeki yıkım ürünü 2-Bromo-2-kloro-1,1-difloroetilen kapalı sistemde 4-5 ppm konsantrasyonlarına ulaşılabilir. Sharp ve ark.,80 kapalı sistemde 250 ppm toksik sınır olsada kapalı devre halotan uygulamasına yönelik kaygıların olmaması gerektiğini bildirmişlerdir.

2.2.2.Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları

1.Göreceli kontrendikasyonlar:

10-15 dakikadan daha kısa süren inhalasyon anesteziinde taze gaz akımının düşürülmesi uygun değildir. Bunun nedeni:

- *Yetersiz denitrojenasyon,
- * Yetersiz anestezi derinliği,
- * Gaz hacmi eksikliği azotprotoksit kullanıldığında risklidir.

Kullanılan araç ve gereçler teknik ön koşulları karşılamıyorsa, taze gaz akımını düşürmek zordur. Teknik ön koşulların sağlanamadığı durumlarda oluşabilecek göreceli kontrendikasyonlar:

- * Solutma sistemi yada ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,

- * Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarından duyarlı yapılamaması,
- *Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
- * Rijid bronkoskopi işlemi,
- * Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
- * Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı,
- * Akut bronkospazmlı hastalarda, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğün ekspiratuvar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makinelerinin kullanımı.

Olası tehlikeli eser gaz birikimi riskinde bir artış varsa, sürekli yıkama etkisini güvence

altına almak için taze gaz akımı en az 1 lt/dk olmalıdır. Aşırı derecede düşük taze gaz akımı (minimal akımlı ya da kapalı sistemle anestezi) kullanımının kontrendike olduğu durumlar:

- *Dekompanse diabetes mellitus,
- *Uzun süreli açlık durumu,
- *Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması,
- *Akut alkol zehirlenmesi olan hastalarda anestezi uygulaması,
- * Bölgesel kanlanması ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan aşırı sigara içicisi hastalar,
- * Kalsiyumhidroksitlime veya uygun anestezi cihazı kullanılmayan 3 saati aşan sevofluran kullanımınıdır.

2. Mutlak kontrendikasyonlar:

Zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken veya hastaya özgü gaz alımının aşırı derecede yüksek olması beklenen;

- * Duman veya gaz zehirlenmesi,
- * Malign hipertermi,
- * Septisemi varlığında kesin kontraendikedir.

Yeniden solutmalı tekniklerin araç-gerecin hasta güvenliğine yönelik temel gereksinimleri karşılamadığı durumlarda;

- *Soda-lime tükenmesi,
- * Oksijen monitörü yetersizliği,
- *Anestezik ajan monitörü yetersizliğinde kontrendikedir.

2.2.3.CO₂ Absorbanları

1930' da Brian Sward CO₂ absorbanlı devreyi tanımlamıştır²⁷. Kapalı ve yarı-kapalı devrelerde CO₂ absorpsiyonu gereklidir. Bu, solunum sisteminin içine yerleştirilen absorban kanisterleri ile elde edilir²⁸. CO₂ absorbanının istenilen özellikleri şöyle özetlenebilir;

Anesteziklerle temas ettiğinde toksik olmaması,

Hava akımına karşı düşük dirence sahip olması,

Ucuz olması,

Kolaylıkla kullanılabilmesi ve etkin olması²⁹.

Modern anestezi cihazlarında absorbanlar seri halinde birleştirilmiş 2 adet şeffaf plastik kanister içindedir. Günümüzde en sık kullanılan CO₂ absorbanları, soda-lime ve bara-lime'dir. Soda-lime; %80 kalsiyum hidroksit, %15 su, %4 sodyum hidroksit, %1 potasyum hidroksit'ten oluşur. Küçük miktarda da Na⁺ ve Ca⁺⁺ silikalari meydana getirmek için silika eklenmiştir. Bu da toz oluşumunun azalmasını sağlar. Hidroksit tuzları deri ve mukoz membranlar için irritandır. Silika eklenmesi ile soda-lime sertliğinin artırılması, Na-Hidroksit tozunun inhalasyon riskini en aza indirir. Na-Hidroksit soda-lime'm CO₂ absorpsiyonu için katalizatörüdür. Bara-lime; %20 baryum hidroksit, %80 kalsiyum hidroksit ve %1-4 potasyum hidroksit'ten oluşur (Tablo 4, Tablo 5)²⁹.

Tablo 4. Karbondioksit absorban içerikleri²⁹

SODA-lime	BARA-lime
%80 Ca-OH	% 20 Ba-OH
%15 H₂O	% 80 Ca-OH
% 4 Na-OH	% 1-4 K-OH
% 1 K-OH	

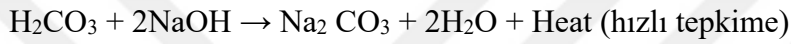
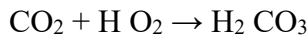
Soda-lime, kendileri de porlu olan granüller halinde bulunur. Böylece gazların içinden geçtiği geniş bir absorpsiyon yüzeyi oluşturur. Granüller, içinden havanın rahatça geçebileceği büyüklükte olmalıdır. Granül çapı küçüldükçe, absorpsiyon yüzeyi artacak, ancak solunuma direnç de artacaktır³⁰.

Tablo 5. Soda-lime ile baryum hidroksit-lime karşılaştırılması³¹

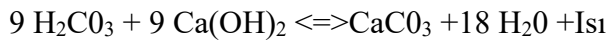
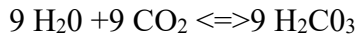
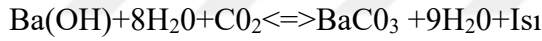
	SODA-LİME	BARYUM HİDROKSİT-LİME
Meş çapı¹	4-8	4-8
Sertleştirme yöntemi	Silika ekleyerek	Kristalizasyon suyu
İçerik	Kalsiyum hidroksit	Baryum hidroksit
	Sodyum hidroksit	Kalsiyum hidroksit
	Potasyum hidroksit	
Olağan indikatör boya	Etil viyole	Etil viyole
Absorpsiyon kapasitesi(litre CO₂/100gr granül)	14-23	9-18

¹partikül boyutunu düzeylemek için kullanılan bir tel eleğin her linear inç başına düşen açıklıkların sayısı.

Soda-lime tarafından CO₂ absorpsiyonu, fiziksel değil, kimyasal bir olaydır. Reaksiyon son ürünleri arasında ısı (nötrleştirme ısısı), su ve kalsiyum karbonat bulunur. Soda kireci bir emicidir ve 100 g absorban başına 23 L CO₂ emebilir. Esas olarak kalsiyum hidroksit (%80) ile birlikte sodyum hidroksit, su ve az miktarda potasyum hidroksit içerir. Tepkimeleri aşağıdaki gibidir:



CO₂'nin bir kısmı Ca(OH)₂ ile direkt reaksiyona girebilir fakat bu reaksiyon yavaştır. Soda-lime ile oluşan reaksiyon soda-limedan farklıdır. Çünkü baryum hidroksit ile CO₂'in direkt reaksiyonu ile daha fazla su oluşur.



Tablo 6. Absorbanın etkisiz hale geldiğini gösteren boya indikatörlerin renk değişimleri³¹.

İNDİKATÖR	RENK (taze)	RENK(KULLANILMIŞ)
Etil viyolent	Beyaz	Mor
Fenolftalein	Beyaz	Pembe
Clayton sarısı	Kırmızı	Sarı
Etil turuncusu	Portakal rengi	Sarı
Mimoza 2	Kırmızı	Beyaz

Absorb, kalsiyum hidroksit ve kalsiyum kloridden (sertliğini artırmak için kalsiyum sitrat ve polivinilpirrolidoneklenmiş) oluşan yeni bir CO₂ absorbanıdır. Bu absorban soda lime'dan daha inerttir ve bu durum volatil anesteziklerin daha az indirgenmesine (örn. Sevofluran Compound A'ya veya desfluran karbon monoksit) neden olur.

Sevofluran, kimyasal olarak 24 aylık stabil bir raf ömrüne sahiptir. Güçlü asitlerin varlığında veya sıcaklık artışında degradasyon oluşmaz. Sevofluran cam flakonda soda-lime varlığında 70° C'ye kadar ısıtıldığında, güçlü bazlar NaOH (Sodyum Hidroksit) ve KOH (Potasyum Hidroksit) ile asidik proton ekstraksiyonuyla Compound A ve eser miktarda Compound B gibi alkenler oluşmaktadır. Sevofluran, 120° C'ye ısıtıldığında Compound C-E oluşmaktadır. Compound A sevofluranın absorban tarafından yıkılmasının yan ürünlerinden biridir. Sevofluranın yüksek konsantrasyonlarının uzun süreli maruziyeti ve düşük akımlı anestezik teknikler Compound A oluşumunu arttırabilmektedir. Compound A'nın hayvanlarda nefrotoksisite yaptığı gösterilmiştir³¹. Bu nedenle insanlarda da nefrotoksisiteye neden olabileceği düşünülmüştür.

Absorban kanisterindeki sıcaklık, CO₂ ve soda-lime arasındaki reaksiyona bağlıdır. Kanisterdeki ısı ve devredeki taze gaz hızı CO₂ absorbanının su içeriğini etkilemektedir. Nemli absorbanlar kuru absorbana göre daha az sevofluran degrade ederler³². CO₂ absorbanlarının sevoflurana maruz kalma süresi de Compound A oluşumunda etkili faktördür³³.

2.3.Deliryum

Romalı filolog Marcus Terentius Varro'ya (MÖ 116-MÖ 27) göre *De lingua Latina'da* "deliryum", çiftçilik ve tarımsal faaliyetlerden gelen Latince kökenli bir terimdir³⁴. Terim, kelimenin tam anlamıyla "sürülmüş yoldan çıkmak" anlamına gelir; mecazi anlamı "delirme" kavramına benzer. Muhtemelen tıp dilinde ilk kez Aulus Cornelius Celsus (M.Ö. 25-50 FS) tarafından *De Medicina* adlı çalışmasında kullanılmıştır : "Artık deliryum zirveye ulaştığında çareleri benimsemenin faydası

yok... yapacak başka bir şey yok hastayı dizginlemek yerine, ancak koşullar elverdiğinde aceleyle rahatlama sağlanmalıdır... ”³⁵.

Deliryumun mevcut DSM-V tanımı, genel bir tıbbi duruma ikincil olarak gelişen dikkat ve çevreye yönelimde azalma, biliş ve algısal bozuklukların eşlik ettiği, akut ve dalgalı bir bozukluğu tanımlar (tablo 8). Neo-Latin dillerinde, aynı durum akut kafa karışıklığı durumu (örneğin İtalyancada "stato confusionale acuto")³⁶ gibi ifadelerle tanımlanır. Deliryum tanımı Hastalıkların ve Sağlık Sorunlarının Uluslararası Sınıflandırmasına (ICD-10) göre psikomotor bozuklukları, uyku-uyanma döngüsünün bozulmasını ve duygusal rahatsızlıkları içerir. Çoğu vakada deliryum geçici ve kendi kendini sınırlayan bir yapıya sahiptir (çoğu vaka 4 hafta içinde iyileşir), ancak vakaların %50'sine kadar deliryum hastaneden taburcu edilinceye kadar devam edebilir³⁷.

Genellikle ameliyat sonrası birinci veya ikinci günde görülür ve semptomlar genellikle geceleri daha kötüdür. Sıklıkla akut gelişir ve gün içinde dalgalanmalar gösterir. Durum sessiz olabilir ve fark edilmeyebilir veya depresyon olarak yanlış teşhis edilebilir³⁸.

Ana bozukluklar bilişsel işlev, düşünme, algılama ve hafızadır³⁹. Rahatsız edici algı, illüzyonlara veya halüsinasyonlara neden olur. Bunlar genellikle görseldir veya hem görsel hem de işitseldir. Halüsinasyonlar canlı ve korkutucu olma eğilimindedir. Deliryumdaki hastalar düzensiz ve tutarsız düşüncelere sahiptir ve sanrılar olabilir. Kısa süreli hafıza bozulur. Hastalar genellikle zaman konusunda kafa karışıklığı yaşarlar. Dikkat bozukluğu hemen hemen her zaman mevcuttur. Hastalar gündüz uykulu, geceleri ise uyanık ve heyecanlıdır⁴⁰.

2.3.1.Etyoloji

Deliryum etyolojisinin; serebral oksidatif metabolizmada bozulma, nörotransmitterlerde ve Gama-Aminobutirik asit A (GABA-A) tipi reseptörleri, nikotinik asetilkolin reseptörleri potasyum kanalları gibi voltaj bağımlı iyon kanallarında değişiklik ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir⁴¹⁻⁴³.

Genel kanı, dopaminerjik ve kolinerjik nörotransmitterler arasındaki dengenin bozulmasının deliryum oluşumuna neden olduğu yönündedir. Kolinerjik sistemin biliş ve dikkatte anahtar rolü vardır ve bu nedenle deliryumda kolinerjik eksikliğin rolünün olması şaşırtıcı değildir⁴⁴. Atropin gibi antikolinerjik ilaçlar deliryuma neden olabilir ve hastanede yatan hastalarda sıklıkla görülen deliryuma önemli ölçüde katkıda bulunurlar⁴⁵. Fizostigmin gibi kolinesteraz inhibitörlerinin kullanımıyla asetilkolin düzeylerinin artmasının, antikolinerjik ilaçlarla ilişkili deliryumu tersine çevirdiği gösterilmiştir⁴⁵⁻⁴⁷. Diazepam ve metoheksital ile uyanık sedasyon uygulanan bir hastada intraoperatif ajitasyon ve deliryum gelişmesi üzerine fizostigmin uygulanmış. Hastada deliryum semptomlarının gerilediği rapor edilmiştir⁴⁸.

İnterferon α ve β , interlökin-1, -6,-8,-10 ve tümör nekrozis faktör-alfa gibi proinflamatuvar araçlar deliryum oluşumuna katkıda bulunabilir. Kan beyin bariyerinin geçirgenliği değişir böylece nörotransmisyonu değiştirirler^{41,42,49-51}.

Azalmış kolinerjik fonksiyon, aşırı dopamin salınımı, azalmış veya artmış serotonerjik aktivite deliryum semptomlarının farklı olmasına sebep olur^{43,52,53}. Hastalık ve travma stres yanıt oluşumunu ve serebral nörotransmisyonu değiştirebilir. Santral nörotransmisyonunda, stres yönetiminde, hormonal düzenlemede ve immun yanıtta yaşa bağlı değişimler; yaşlılarda görülen deliryumun altta yatan nedenleri olabilir⁵². Ek olarak, anestezi ve cerrahiden kaynaklanan biyolojik stresör yanıtının, deliryum oluşumunda anahtar rol oynayabilen glukokortikoidleri serbest bırakmak için sempatik aşırı aktiviteyi teşvik ettiği bilinmektedir⁴⁶.

Postoperatif deliryum; genellikle geçici bir durum olsa da, bağımsız olarak artmış mortaliteye, hastanede kalış süresine ve maliyette artışa neden olmaktadır. Bu yüzden klinisyenler tarafından iyi bilinmesi ve risk faktörlerinin doğru tanımlanması gereken kısmen önlenebilir bir tablodur⁵⁴. Özellikle yakın tarihte, ileri yaş ve preoperatif bilişsel bozukluk varlığı postoperatif deliryum için yüksek risk faktörleri olarak tanımlanmıştır⁵⁵.

Deliryum, artan mekanik ventilasyon günleri ve YBÜ'de kalış süresi, hastanede kalış süresi ve hastaların fonksiyonel düşüşü ile ilişkilidir⁵⁶⁻⁵⁸. Ayrıca, tüm nedenlere bağlı mortalite deliryum için her 48 saatte en az %10-20 oranında artar^{57,59,60}. Yakın

tarihli bir meta-analiz, hastaneye yatış sırasında deliryumun bir hastanın taburculuk sonrası hastaneye yatma ve ölüm riskini iki katına çıkardığını ve demans riskini 10 kata kadar artırdığını göstermiştir. Etkileyici bir şekilde, bu kötü sonuçlar yaş, cinsiyet ve komorbiditeler gibi yaygın karışıklıklardan bağımsızdır⁶¹. Ayrıca, deliryum hastanede yatış sırasında bir yıllık tıbbi maliyetlerin iki kattan fazla artmasıyla ilişkilidir^{62,63}. Bazı maliyet ve mortalite sonuçları, deliryumun düşme, basınç ülserleri, idrar yolu enfeksiyonu, solunum güçlükleri, miyokard enfarktüsü ve atriyal fibrilasyon gibi diğer postoperatif komplikasyonlarla ilişkisinden kaynaklanmaktadır^{63,64}.

Deliryumun yetişkin genel tıp popülasyonundaki prevalansı %10-24'tür ve genel cerrahi popülasyonunun %37-46'sını etkiler. Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ortamında, hastaların %87'sine kadar deliryum bildirilmiştir. Asırlık "Büyükanne operasyonundan bu yana hiç eskisi gibi olmadı" sözünün içinde bir doğruluk unsuru var⁶⁵. 1955'te Bedford⁶⁶, postoperatif demans gelişen 120 yaşlı hastayı bildirdi. Akut postoperatif psikoz ilk olarak 1819'da belgelendi. Geçtiğimiz yüzyılda, durumun anlaşılması geliştikçe, akut kafa karışıklığı durumu, akut beyin sendromu, zihinsel işlev bozukluğu ve diğerleri gibi birçok eş anlamlılık kazandı⁶⁷.

Postoperatif deliryum günümüzde iyi tanımlanmış bir durumdur. Postoperatif deliryum oranları, hastaların yaşına ve ameliyatın türüne bağlı olarak %9 ile %87 arasında değişmektedir. Çeşitli tıbbi ortamlardaki yaygınlık oranlarının kapsamlı bir incelemesi için Maldonado'nun incelemesine bakılabilir⁶⁸. Operatif stresin derecesi, postoperatif deliryum prevalansı ile ilişkili görünmektedir.

Yaşlılarda (yani 65 yaş ve üstü) %10-60⁶⁹⁻⁷² arasında değişen yüksek postoperatif deliryum insidansı, bu bozukluğa olan ilgiyi canlı tutmuştur. Oftalmik alanda⁷³⁻⁷⁵, ortopedik^{70,71} ve kardiyak cerrahi popülasyonlarda⁷⁶⁻⁷⁹ yeni çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalardan bazıları geriatrik anesteziyolojik programın önleyici potansiyelini^[4], postoperatif deliryumun perioperatif hipoksemi ile korelasyonunu^[16-18] ve deliryum oluşumunda intraoperatif kantitatif elektroensefalografik izlemenin^[14] prediktif değerini ortaya

koymuştur . Dahası, deliryumun erken teşhisi için daha yeni testler [19-23] geliştirmek için çabalar sarf edilmiştir .

2.3.2.Teşhis

Deliryumun kötü sonuç ve artan sağlık bakım masrafları ile ilişkili olduğu giderek daha açık hale geldiğinden, zamanında tanı konulması, hastaların ciddi, uzun süreli komplikasyonlar geliştirmesini önlemek için çok önemlidir. Deliryumlu hastaların sadece bir kısmı bakım verenler tarafından hızla tanınmaktadır. Bu hastalar genellikle huzursuzluk, ajitasyon, halüsinasyonlar ve sanrılar ile karakterize edilen hiperaktif deliryum formu ile başvurur. Aksine, azalan hareketler, konuşma yetersizliği ve tepkisizlikle karakterize olan hipoaktif deliryum formu, uygun tarama yapılmadığında depresyon, anksiyete veya hatta sakin ve rahat bir hasta olarak yanlış teşhis edilebilir⁸⁰. Deliryum hastalarının kaba bir dağılımı, vakaların %25'inde hiperaktif, %50'sinde hipoaktif ve %25'inde karışık formda olabileceğini dşndrmektedir^{81,82}. Klinik olarak daha “sessiz” hipoaktif tip, hiperaktif tiplere göre daha yüksek mortalite ile iliřkilendirilebilir⁸¹.

Psikomotor aktivite ve uyanıklığın düzeyine göre üç tip deliryum tanımlanmıştır:

a) Hiperaktif tip: Varsanılar, hezeyanlar, ajitasyon, yönelim bozukluğu ön plandadır.

b) Hipoaktif tip: Konfüzyon, sedasyon ön planda olup daha az sıklıkla varsanılar, hezeyanlar ve yanılısamalar olabilir.

c) Miks tip: Her iki tipin özelliklerini taşır.

Deliryum klinik tablonun şiddetine göre dört evreye ayrılır.

Tablo 7. Deliryumun evreleri

Evre I: Hafıza, dikkat ve konsantrasyon bozukluğu

Evre II: Bilinçte bozulma, konfüzyon, yer ve zamana yönelik oryantasyon bozukluğu

Evre III: Stupor, nöbetler, gözünü dikerek sabit bir noktaya bakma

Evre IV: Koma

Deliryum tanısının atlanması sonuç üzerinde önemli olumsuz sonuçları olabileceğinden, klinisyenler özellikle yüksek riskli hastalarda bunu aktif olarak aramalıdır (tablo 9). Teşhisten klinik gerekçelerle şüphelenilsin (örn. Ajite hastada) veya şüphelenilmesin (hipoaktif deliryumda yaygın olduğu gibi), bu durumun etkisini en aza indirmek için tüm hassas hastalarda tarama yapılmalıdır. Altın standart, DSM-V kriterlerine (tablo 8) göre psikiyatrik bir değerlendirmedir. Görünüş, bilinç seviyesi, düşünce ve dikkat, konuşma, yönelim, hafıza, ruh hali, muhakeme ve davranış deęerlendirilmelidir⁸³. Psikiyatrik eğitimi olmayan denetçiler, doğrulanmış tarama ve teşhis araçlarından birini kullanarak hastaları etkili bir şekilde değerlendirebilir. Yakın tarihli bir sistematik inceleme, mevcut kanıtların Konfüzyon Değerlendirme Yönteminin (CAM) kullanımını desteklediğini ortaya koymuştur^{84,85}. Entübe hastalar ve YBÜ popülasyonları için CAM-ICU iyi bir alternatif seçimdir⁶. Değişen biliş ve deliryum dikkatsizliğinin demansta görülenlerden ayırt edilmesinin bazen imkansız olduğuna dikkat etmek önemlidir; zamana göre ayırt edilmelidirler (deliryum için akut, demansta kronik).

Tablo 8. Deliryum tanı kriterleri (DSM V)⁸⁶

- 1. Dikkatte bir rahatsızlık (dikkati yönlendirme, odaklanma, sürdürme ve kaydırma becerisinin azalması) ve farkındalık (çevreye daha az yönelim).**
 - 2. Kısa bir süre içinde (genellikle saatler ile birkaç gün arasında) gelişen bir rahatsızlık, temel dikkat ve farkındalığa göre bir değişikliği temsil eder ve gün boyunca dalgalanma gösterir.**
 - 3. Bilişte ek bir rahatsızlık (hafıza eksikliği, yönelim bozukluğu, dil, görsel-uzamsal yetenek veya algı).**
 - 4. Bu bozukluklar, önceden var olan başka bir nörobilişsel bozuklukla daha iyi açıklanamaz ve koma gibi ciddi şekilde azalmış bir uyarılma seviyesinde ortaya çıkmaz.**
 - 5. Öykü, fizik muayene veya laboratuvar bulgularından, rahatsızlığın başka bir tıbbi durumun, madde toksikasyonunun veya yoksunluğun (bir ilacın kötüye kullanımı veya bir ilaca bağlı olarak) veya bir toksine maruz kalmanın doğrudan bir fizyolojik sonucu olduğuna dair kanıt vardır veya birden çok etiyolojiye bağlıdır.**
-

Tablo 9 Deliryum için risk faktörleri⁸⁰

Kolaylaştırıcı faktörler

Azaltılmış bilişsel rezerv:

Demans

Depresyon

İlerlemiş yaş

Azaltılmış fiziksel rezerv:

Aterosklerotik hastalık

Böbrek yetmezliği

Akciğer hastalığı

İlerlemiş yaş

Preoperatif beta blokaaj

Duyusal bozukluk (görme, işitme)

Alkol kötüye kullanımı

Yetersiz beslenme

Dehidratasyon

Apolipoprotein E4 genotip

Hızlandırıcı faktörler

İlaçlar veya ilaçların kesilmesi:

Antikolinergikler

Kas gevşeticiler

Antihistaminikler

GI antispazmodikler

Opioid analjezikler

Antiarritmikler

Kortikosteroidler

> Toplam 6 ilaç

> 3 yeni yatan hasta ilacı

Ağrı

Hipoksemi

Elektrolit anormallikleri

Yetersiz beslenme

Dehidratasyon

Çevresel değişim (örn. YBÜ kabul)

Uyku-uyanma döngüsü bozuklukları

İdrar sondası kullanımı

Kısıtlama kullanımı

Enfeksiyon

Psikotrop ilaçlar:

Antidepresanlar

Antiepileptikler

Antipsikotikler

Benzodiazepinler

Tablo10. Postoperatif Deliryumun Risk Faktörleri⁵⁵

Preoperatif faktörler	İlerlemiş yaş Komorbiditeler (ör. İnme, kardiyovasküler, periferik vasküler hastalıklar, diyabet, anemi, Parkinson hastalığı, depresyon, kronik ağrı, anksiyete bozuklukları ve alkol kullanım bozukluğu dahil) Preoperatif sıvı açlığı ve dehidratasyon Hiponatremi veya hipernatremi Antikolinerjik etkiye sahip ilaçlar
İntraoperatif faktörler	Ameliyat yeri (abdominal ve kardiyotorasik) İntraoperatif kanama
Postoperatif faktör	Ağrı

Avrupa Anesteziyoloji Derneğinin postoperatif deliryum hakkında kanıta dayalı ve fikir birliğine dayalı oluşturdukları kılavuzda postoperatif deliryumun risk faktörleri tanımlanmıştır (tablo 10).

Deliryum teşhisi yoğun bakımlarda iki aşamalı bir süreçtir. Uyarılma seviyesi ilk olarak Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası (RASS) gibi standart bir sedasyon skalası kullanılarak ölçülür. Bu, +4 ile -5 arasında değişen, 0 skoru sakin ve uyanık bir hastayı ifade eden 10 puanlık bir ölçektir. Pozitif RASS skorları, pozitif veya agresif semptomatolojiyi gösterir. +1 (hafif huzursuzluk) ile +4 (tehlikeli ajitasyon)

arasında değişir. Negatif RASS puanları, sözlü komutlara verilen yanıtlar (puanlar -1'den -3'e kadar) ve fiziksel uyaranlara (puanlar -4 ve -5) göre farklılık gösterir(Tablo 11)⁸⁷.

Yoğun bakım ünitelerinde ve kliniklerde kullanılan CAM-ICU ve ICDSC gibi deliryum değerlendirme skalaları yapı gereği kullanımı zaman alan ve tekrarlanması zor olan değerlendirme ölçekleridir. Bu sebepten ötürü Acil servisler, yoğun bakım üniteleri ve ameliyathaneler gibi dikkat edilmezse deliryumun rahatlıkla gözden kaçabileceği departmanlarda daha pratik ve hızlı bir değerlendirme ölçeğine ihtiyaç vardır. Bu sebeplerden ötürü deliryumu tahmin etmede yeni ölçekler denenmiştir. Klinik uygulamalardan aşına olduğumuz ve yaklaşık 10 saniyeden kısa sürede tekrarlanabilen bir skala olan RASS'ın 406 yaşlı acil servis hastasında deliryumu saptamak için tanısıl performansına bakılmış. Sonuçta 0'dan farklı bir RASS skoru $\geq 82\%$ duyarlılığa ve $\geq 85\%$ özgüllüğe; RASS skoru $> +1$ veya < -1 olduğunda ise $\geq 99\%$ özgüllüğe sahip olduğu bulunmuştur⁸⁸.

Tablo 11. Richmond ajitasyon-sedasyon ölçeği⁸⁹

PUAN	DÖNEM	AÇIKLAMA
+4	Hırçın	Açıkça kavgacı veya şiddet içeren; personel için acil tehlike
+3	Çok heyecanlı	Tüp (ler) veya kateter (ler) i çeker veya çıkarır veya personele karşı agresif davranışları vardır
+2	Tedirgin	Sık amaçlı olmayan hareket veya hasta-ventilatör uyumsuzluğu
+1	Huzursuz	Endişeli veya endişeli ancak agresif veya şiddetli olmayan hareketler
0	Dikkatli ve sakin	
-1	Uykulu	Tamamen uyanık değil, ancak (10 saniyeden fazla) uyanmayı göz temasıyla, sese karşı sürdürdü
-2	Hafif sedasyon	Kısaca (10 saniyeden az) sese göz teması ile uyanır
-3	Orta derecede sedasyon	Ses ile herhangi bir hareket (ancak göz teması yok)
-4	Derin sedasyon	Sese tepki yok, ancak fiziksel uyarıya herhangi bir hareket
-5	Uyandırılmaz	Ses veya fiziksel uyarıya yanıt yok

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik kurulunun 25.02.2021 tarih ve 144 sayılı onayı alındıktan sonra Ana bina ameliyathanesinde Genel Cerrahi kliniği tarafından gastrointestinal cerrahi planlanan ASA skoru II-III olan 55 yaş üstü 50 hasta dahil edildi.

Çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- Demans, uyku bozukluğu, psikoz öyküsü olanlar
- Opioid, alkol ve madde kullanımı öyküsü olanlar
- Kardiyomyopati, karaciğer ve böbrek yetmezliği ve serebrovasküler hastalığı olanlar,
- önceki 6 ay içinde cerrahi operasyon geçirenler,
- işitme ve görme bozukluğu olanlar,
- kanama bozukluğu, koagülasyon sistemini etkileyecek ilaç kullananlar,
- hipoalbuminemi (<3gr/dl),
- preoperatif hematokrit düşüklüğü olanlar(<30)
- ilaç alerjisi
- immobilitate ve malnutrisyonu olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Operasyondan 1 gün önce hastaların preoperatif muayeneleri yapıldı. Hastalara operasyondan 30 dk önce 22G anjiokat ile venöz yol açılarak, 10 ml/ kg/st % 0.9 sodyum klorür (NaCl) infüzyonuna başlandı. 1,5 mg midazolam ile i.v. premedikasyon uygulanan hastalara operasyon masasında EKG, noninvaziv kan basıncı, periferik O₂ satürasyonu (SpO₂) monitörize edildi. İnvaziv arter basıncı izlemi için Allen Testi yapıldıktan sonra, radial artere 20G branül yerleştirildi. Anestezi İndüksiyonu öncesi tüm hastalara 3 dk süre ile 4 lt/dk hızda O₂ maske ile verilerek preoksijenizasyon yapıldı. Anestezi indüksiyonu için 1 mcg/kg fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott Lab. North Chicago, ABD), 2 mg/kg propofol i.v.(Propofol Fresenius Kabi İsveç) olarak 20- 30 sn içinde verildi. Kirpik refleksinin kaybolmasını takiben kas gevşemesi için 0,6 mg/kg rokuronyum bromür (Esmeron organon Hollanda) i.v. verilerek hastanın yaş ve vücut yapısına uygun çapta cuff'lı tüple endotrakeal entübasyon uygulandı. Tüm hastalar propofol sonrası endotrakeal entübasyon uygulanana kadar % 100 O₂ ile manuel olarak ventile edildi. Entübasyon sonrası Dräger Primus (Dräger, Medizintechnik, Germany) anestezi cihazı ile tidal volüm 6-8 ml/kg, solunum frekansı 12-14/dk, PEEP 5cm H₂O olacak şekilde ayarlanarak volüm kontrol modunda

ventilasyon uygulandı. Anestezi makinesinde CO₂ absorbanı olarak soda-lime (Sorbo-lime, Berkim, Türkiye) kullanıldı.

Hastalar iki gruba ayrıldı. Her iki grupta da anestezi idamesinde MAK(minimum alveolar konsantrasyon) +1 oluncaya kadar total gaz akışı (TGA) 4L/dk(FiO₂:%50, Hava:%50) ve sevoflurane volümü %3 olarak ayarlandı.

Normal akım anestezi uygulanan Grup I'de TGA:2L/dk (FiO₂:%50, Hava:%50) dan devam edildi ve sevoflurane yüzdelik volümü MAK: 1 olacak şekilde ayarlandı.

Düşük akım anestezi uygulanan Grup II'de ise TGA:0,5L/dk (FiO₂:70, Hava:%30)dan devam edildi ve MAK:1 olacak şekilde sevoflurane volümü ayarlandı. Her iki grupta da operasyonun bitmesine tahmini 20 dk kala ek doz roküronyum bromür (Esmeron organon Hollanda) yapılmadı. Ameliyatın son 30 dakikasında postoperatif analjezi için Tramadol Hcl 100mg intravenöz, Parasetamol 1gr intravenöz ve Deksketoprofen 50mg intravenöz uygulandı. Normal akım anestezi uygulanan grupta son cilt dikişi konulduktan sonra inhalasyon ajanı kapatıldı ve %100 O₂ 'ne geçildi. Taze gaz akışı 8lt/dk dan açıldı. Düşük akım anestezi uygulanan grupta ise cerrahi sürenin bitimine 20 dakika kala inhalasyon ajanı kapatıldı. Son cilt dikişi konulana kadar akış 0.5lt/dk dan devam edildi ve sonrasında taze gaz akışı 4lt/dk dan açıldı. Spontan solunum başladıktan sonra her iki gruptaki hastalarda 0,03mg/kg neostigmin, 0,01 mg/kg atropin yapılarak ekstübasyonları sağlandı.

Operasyon sonrası hastalar postoperatif bakım ünitesine alındı. Hastaların burada Richmond sedasyon ve ajitasyon skalası, solunumsal ve hemodinamik parametreleri 60 dk takip edildikten sonra sorunsuz bir şekilde kliniklerine transferleri sağlandı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların; anestezi süresi, intraoperatif ETCO₂, SpO₂, arter kan gazı analizi, hemodinamik parametreler, postoperatif derlenme süresi-kalitesi, postoperatif komplikasyonlar(bulantı-kusma gibi), Richmond sedasyon ve ajitasyon skalası kayıt altına alındı.

3.1.İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 25.0 programı (IBM Company) kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmada *Mann-Whitney U* testi, grup içi karşılaştırmalarda *Wilcoxon* eşleştirilmiş iki örnek testi, tekrarlayan ölçümlerde

varyans analizi ve paired t testleri, diğer verilerin analizinde *ki-kare* ve *Fisher'in kesin ki-kare* testi kullanıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma olarak verildi. İstatistiksel olarak $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.



4.BULGULAR

Hastaların demografik verileri:

Altmış dakikadan uzun süren elektif genel cerrahi vakaları için normal akımlı ve düşük akımlı sevofluran anestezisi alan 55 yaş ve üzeri, ASA II-III fiziksel statüsüne sahip 50 hasta perioperatif dönemde prospektif olarak incelendi. Normal akım anestezisi uygulanan hastalar Grup I, Düşük akım anestezisi uygulanan hastalar Grup II olarak isimlendirildi.

Hastaların demografik verileri gruplara göre Tablo 12’de gösterilmiştir. Yaş, vücut ağırlığı, boy ve VKİ ortalamaları; cinsiyet ve ASA skoru dağılımları her iki grupta benzerdi ($p>0,05$).

Tablo 12. Demografik veriler

	Grup I Ortalama+ ss	Grup II Ortalama+ ss	Toplam Ortalama ± ss
Yaş(yıl)	65.16 ± 8.89	59,76±4,08	62,46 ± 7,37
Boy(cm)	168,24 ± 6,63	170,88±4,79	169,56 ± 5,88
Kilo(kg)	69,12 ± 10,59	66,20±11,12	67,66 ± 10,85
VKİ*(kg/m ²)	24,39 ± 3,06	22,664±3,63	23,528 ± 3,44
Hemotokrit(%)	37,52 ± 5,53	34,00±4,50	35,76 ± 5,30
Cinsiyet(kadın/erkek) _(n)	6(%24) / 19(%76)	8(%32) / 17(%68)	14(%28) / 36(%72)
ASA**(II/III) _(n)	12(%48) / 13(%52)	12(%48) /13(%52)	24(%48) / 26(%52)

*VKİ: vücut kitle indeksi, **ASA: American Society of Anesthesiologists, ***ss: standart sapma

Ortalama Arteriyel Basınç (mmhg)(OAB):

Hastaların intraoperatif ortalama arteriyel basınç değerlerinin ortalaması tablo 13’de gösterilmiştir. İki grup arasında $p>0,05$ olduğu için gruplar arasında varyans dağılımı homojendir. Bu da her iki grup arasında OAB değerleri arasında anlamlı farklılık olmadığını göstermektedir. Grup içi karşılaştırmada ortalama arteriyel basınç

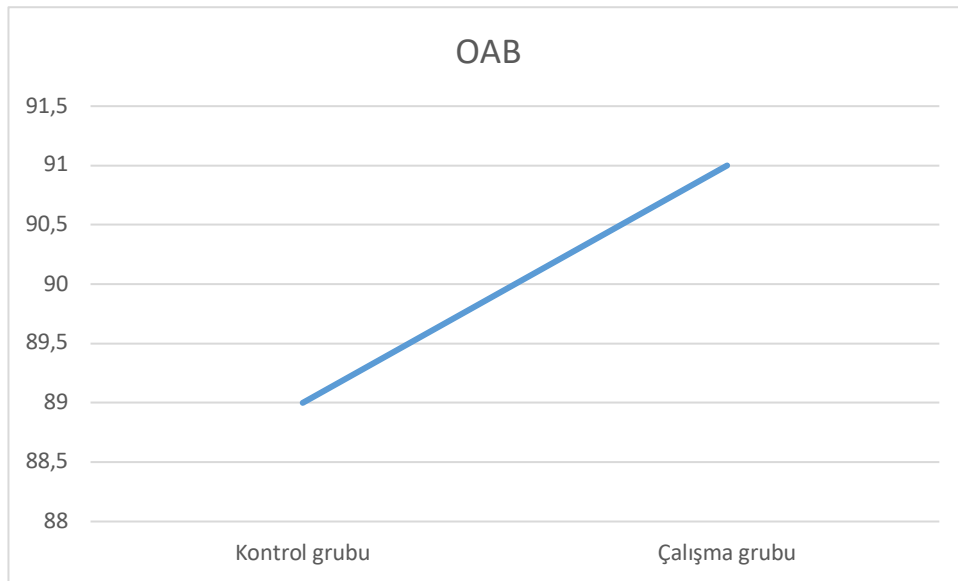
değerlerinin ortalamasının zaman içinde 0., entübasyon sonrası, 30. ve 60. dakikadaki $p < 0,05$ olduğundan anlamlı farklılık gözlemlendi (tablo 13).

Tablo 13. Ortalama arteriyel basınç değerlerinin grup I ve grup II için zaman içinde değerlendirilmesi

OAB*	Grup I	Grup II	p
	Ortalama + ss***	Ortalama + ss	
0.dk**	104,64 ± 14,36	102,52 ± 14,95	0,824
Entübasyon sonrası	86,20 ± 14,44	88,48 ± 18,25	0,617
30.dk	83,88 ± 19,96	89,16 ± 20,79	0,856
60.dk	83,03 ± 20,14	82,96 ± 18,90	0,601

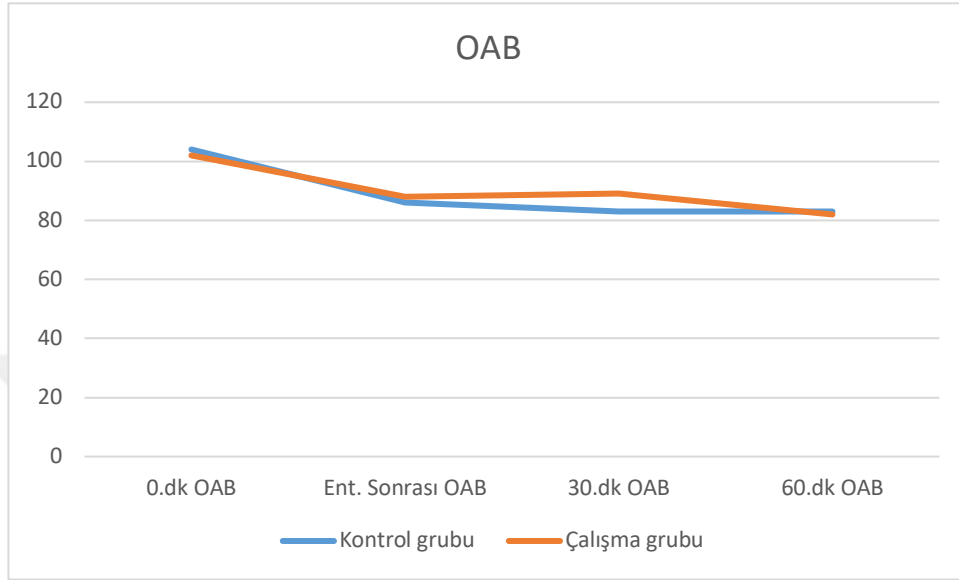
*OAB: ortalama arteriyel basınç, **dk: dakika, ***ss: standart sapma

Grafik 1. Ortalama Arteriyel Basınç ortalamasının Gruplar arası değişimi



*Dikey eksen: Ortalama arteriyel basınç, **Yatay eksen: Gruplar

Grafik 2. Ortalama Arteriyel Basıncın zamanla değişimi



Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO₂) (%):

İntraoperatif SpO₂ değerleri Tablo 14’de belirtilmiştir. Levene’s testine göre iki grup arasında 0.dk daki $p < 0,05$ olduğundan varyans dağılımını heterojendir. Diğer zamanlardaki $p > 0,05$ olduğu için gruplar arasında varyans dağılımını homojendir. Grup içi karşılaştırmada SpO₂ değerlerinin ortalamasının zaman içinde 0., entübasyon sonrası, 30. ve 60. dakikadaki değerlerinde $p < 0,05$ olduğundan anlamlı farklılık gözlendi.

Tablo 14. Spo2 nin gruplar gruplar arası dagılımı

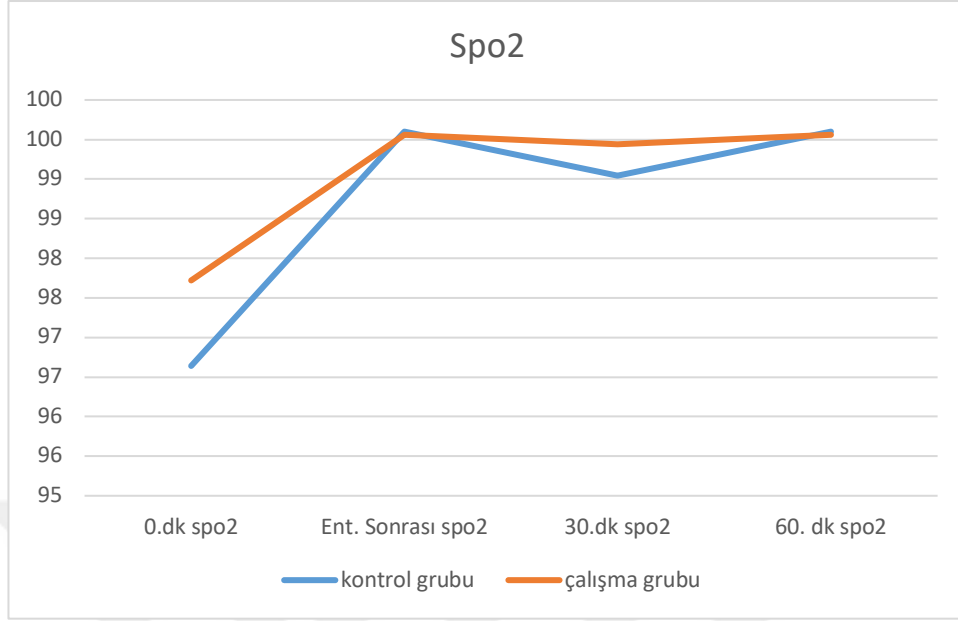
Spo2	Grup I	Grup II	p
	Ortalama \pm ss	Ortalama \pm ss	
0.dk	96,64 \pm 2,51	97,72 \pm 1,30	0,010*
Entübasyon sonrası	99,60 \pm 0,70	99,56 \pm 0,71	0,836
30.dk	99,04 \pm 1,56	99,44 \pm 0,87	0,277
60.dk	99,60 \pm 0,64	99,56 \pm 0,71	0,583

Grafik 3. SPO2'nin Gruplar arası değişimi



*Dikey eksen: spo2 ortalaması,yatay eksen: gruplar

Grafik 4. SPO2'nin zamanla değişimi



İntraoperatif ilk 60 dakikadaki Spo2 değerlerini gösteren grafik 4'de görüldüğü gibi entübasyon sonrası spo2 değerlerinde anlamlı bir yükselme mevcut.

Ekspire Edilen CO₂ Değerleri(ETCO₂mmHg):

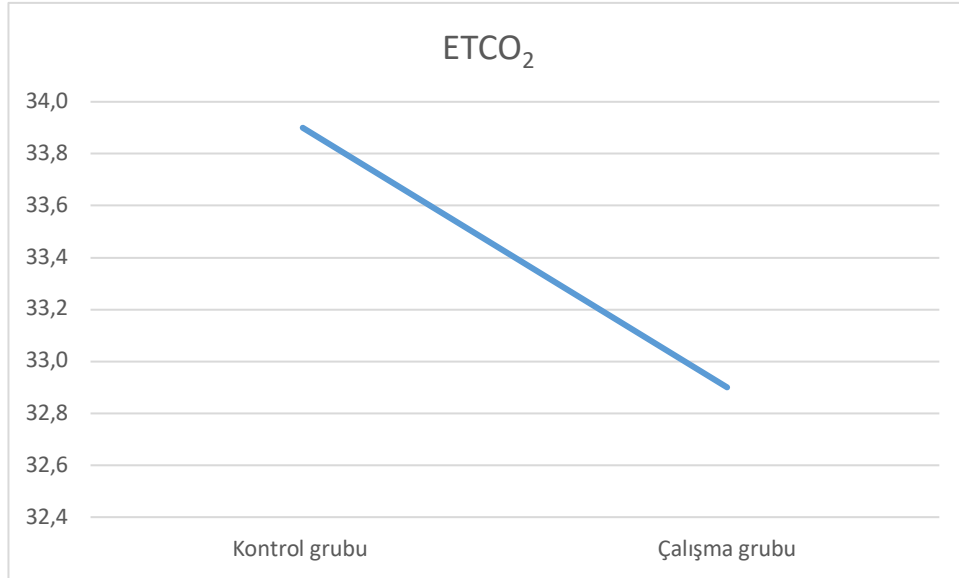
Ekspire edilen CO₂ ortalama değerleri ve standart sapmaları Tablo 15'de görülmektedir. Levene's testine göre iki grup arasında $p>0,05$ olduğu için gruplar arasında varyans dağılımı homojendir. Grup içi karşılaştırmada ETCO₂ değerlerinin ortalamasının zaman içinde 0., entübasyon sonrası, 30. ve 60. dakikadaki $p<0,05$ olduğundan anlamlı farklılık gözlendi.

ETCO₂ ve gruplar arası karşılaştırmada $p>0,05$ olduğundan anlamlı farklılık gözlenmedi.

Tablo 15. Dönemlere göre ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonları (ETCO₂)

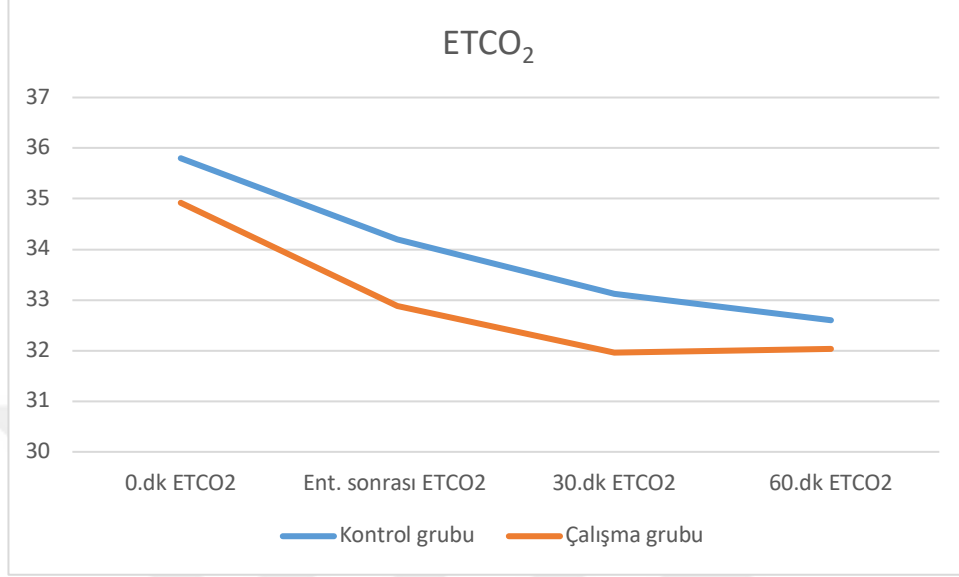
ETCO ₂	Grup I	Grup II	p
	Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	
0.dk	35,88 ± 3,78	34,92 ± 3,41	0,491
Entübasyon sonrası			
30.dk	33,12 ± 2,43	31,96 ± 2,96	0,139
60.dk	32,60 ± 2,72	32,04 ± 2,33	0,853

Grafik 5. ETCO₂ ortalamasının Gruplara göre grafiği



*Yatay eksen: ETCO₂ ortalamasının Gruplara göre değişimi, **Dikey eksen: ETCO₂ ortalaması

Grafik 6. ETCO₂ ortalamasının zamanla değişimi



Postoperatif Richmond Ajitasyon ve Sedasyon Skalasının (RASS) Değerlendirilmesi:

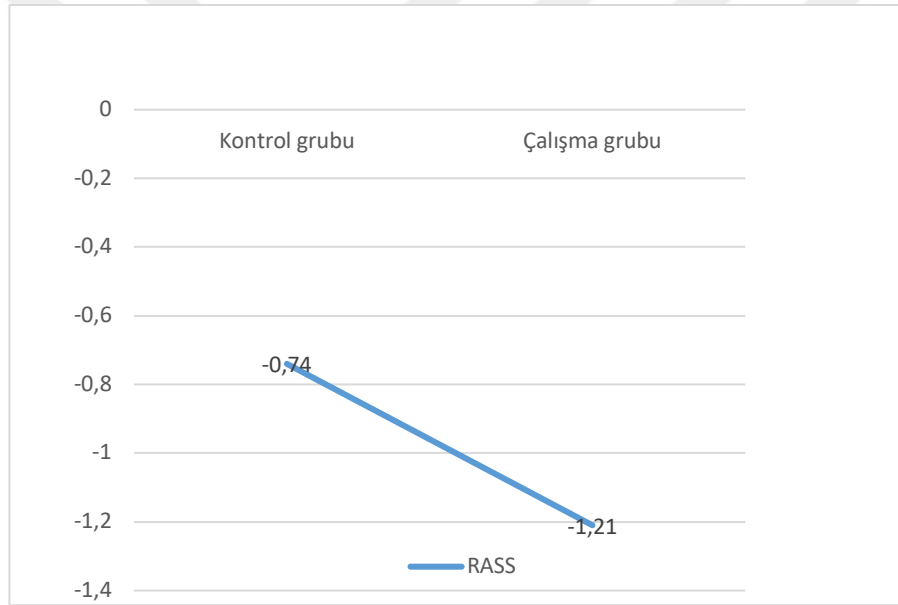
RASS puanı ortalaması:

Postoperatif RASS skoru ortalamalarının zamana göre gruplar arası değerlendirilmesinde 5., 15., ve 60. Dakikada anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Zamana göre RASS puanı ortalamasının (5.dk, 15.dk, 60.dk) anlamlı bir şekilde pozitif değerlere doğru arttığı gözlendi($p<0,05$). Bu da hastaların zamanla derlendiğini göstermektedir. RASS ve gruplar arası karşılaştırmada $p>0,05$ olduğundan anlamlı farklılık gözlenmedi (Tablo 16, Grafik 7).

Tablo 16. Postoperatif RASS puanlarının (5.Dk-15.dk-60.dk da) ortalamalarının her iki grup arasında değerlendirilmesi

RASS	Grup I Ortalama \pm ss	Grup II Ortalama \pm ss	Toplam Ortalama \pm ss	p
5.dk	-2,20 \pm 1,70	-2,72 \pm 1,56	-2,46 \pm 1,64	0,26
15.dk	-0,56 \pm 1,78	-1,28 \pm 1,13	-0,92 \pm 1,52	0,095
60.dk	0,16 \pm 1,67	0,00 \pm 0,57	0,08 \pm 1,24	0,65

Grafik 7. RASS skoru ortalaması



RASS puanının hastalara göre değerlendirilmesi:

Hastalar RASS puanına göre hipoaktif(RASS \leq -2), normal(RASS 0 veya -1), hiperaktif(RASS \geq +1) olarak gruplandırıldı. Normalin dışı RASS skorları \leq -2 ve \geq 1 olarak kabul edildi. Hastaların cerrahi süresine göre postoperatif RASS puanları karşılaştırıldı. Cerrahi sürenin gruplar arasındaki dağılımında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Cerrahi süresi 1-2 saat arası olan toplam 11 hasta vardı. Bu hastalardan 3'ünün postoperatif 60. dakika RASS skorunun normalin dışında olduğu gözlemlendi.

Cerrahi süresi 2-4 saat arası olan toplam 12 hastadan 2'sinin 60. dakikadaki RASS skorunun normalin dışında olduğu gözlemlendi.

Cerrahi süresi >4 saat olan toplam 27 hastadan 4'ünün normalin dışında bir RASS puanına sahip olduğu gözlemlendi.

Gruplardan bağımsız olarak cerrahi süresi ile RASS skoru arasında anlamlı farklılık gözlemlenmedi. Bu da cerrahi süresinin deliryum insidansını etkilemediğini göstermiştir.

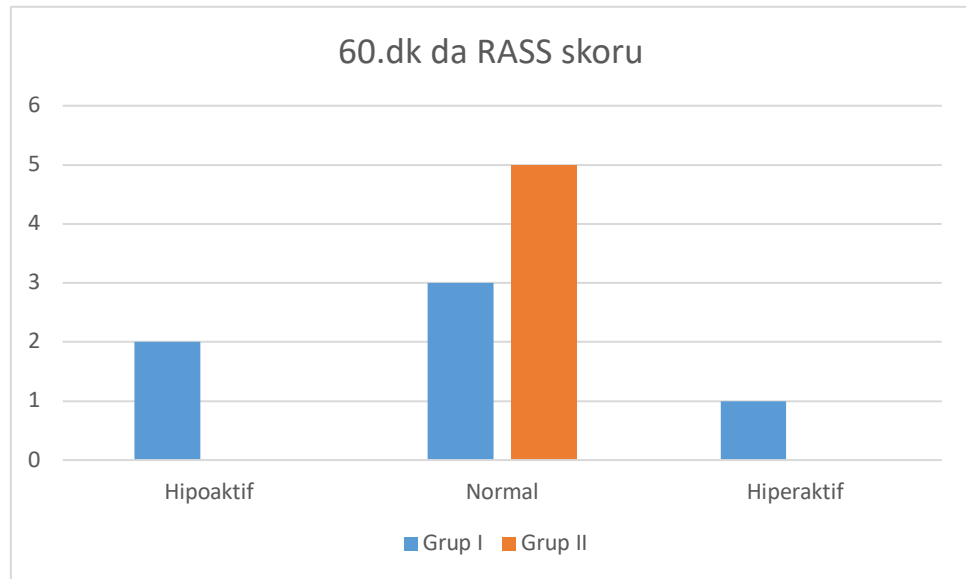
Grup I'deki 25 hastadan 7'sinin 60. dakikadaki RASS skorunun normalin dışında olduğu gözlemlendi. Grup II'deki 25 hastadan 2'sinin 60. dakikadaki RASS skorunun normalin dışında olduğu gözlemlendi. Yani Grup I'deki hastalardan %28'i deliryum için yüksek bir prediktif değere sahip iken Grup II'deki hastaların sadece %8'i deliryum için yüksek bir prediktif değere sahipti. Toplam hastaların %18'i deliryum için yüksek bir prediktif değere sahipti. Düşük akım anestezi uygulanan hasta grubunda deliryum insidansı normal akım anestezi uygulanan hasta grubundan daha düşük bulundu.

Ayrıca cerrahi süresinden bağımsız olarak Grup II'deki hastaların daha iyi derlendiği sonucuna varıldı. Postoperatif bakılan RASS skorunun 5'inci dakika, 15'inci dakika ve 60'ıncı dakikada zamanla daha fazla hastada normal ölçüldüğü ve buna göre hastaların derlendiği sonucuna varıldı (Tablo 17).

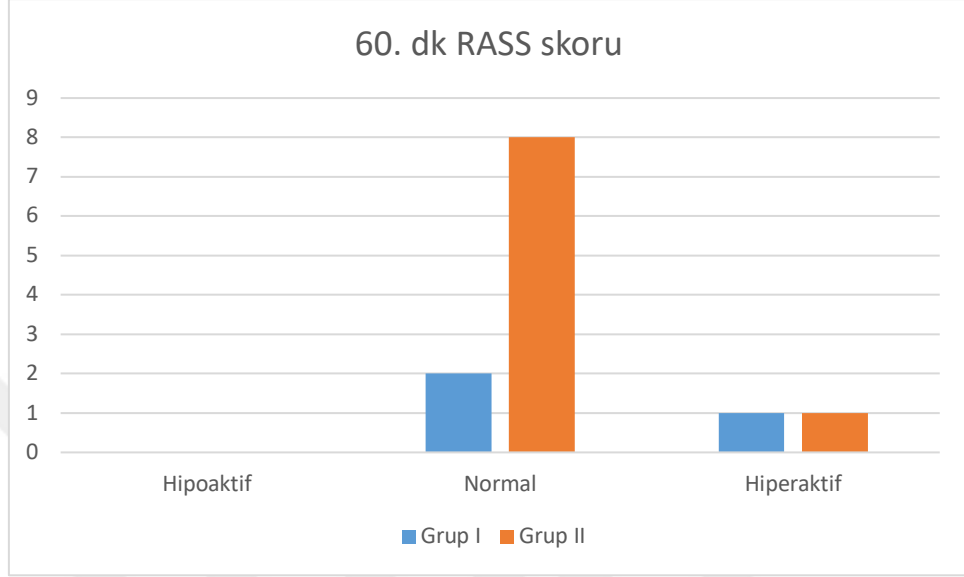
Tablo 17. Postoperatif RASS skoru sonucu Hipoaktif, Normal ve Hiperaktif olan hastaların cerrahi sürelerine göre her iki grupta karşılaştırılmaları

	Grup I			Grup II			Toplam		
	Hipoaktif / Normal / Hiperaktif			Hipoaktif / Normal / Hiperaktif			Hipoaktif / Normal / Hiperaktif		
1-2 saat postop	n:6			n:5			n:11		
5.dk	4	0	2	4	1	0	8	1	2
15.dk	2	2	2	0	5	0	2	7	2
60.dk	2	3	1	0	5	0	2	8	1
2-4 saat postop	n:3			n:9			n:12		
5.dk	3	0	0	5	3	1	8	3	1
15.dk	1	1	1	5	3	1	6	4	2
60.dk	0	2	1	0	8	1	0	10	2
>4 saat postop	n:16			n:11			n:27		
5.dk	11	5	0	11	0	0	22	5	0
15.dk	5	8	3	4	7	0	9	15	3
60dk	0	13	3	0	10	1	0	23	4

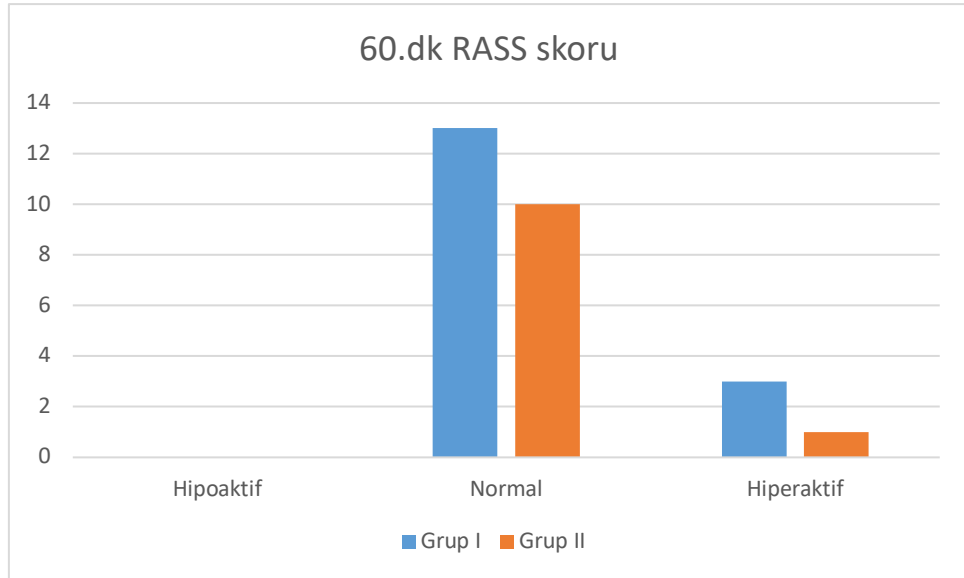
Grafik 8.1-2 saat süren cerrahilerde postoperatif 60. dakikadaki RASS skoru



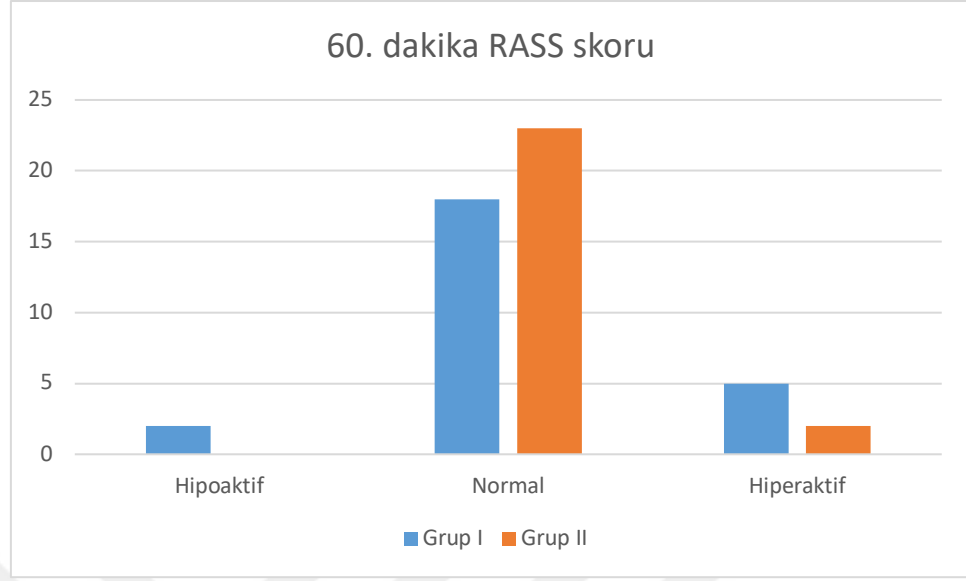
Grafik 9. 2-4 saat süren cerrahilerde postoperatif 60. dakikadaki RASS skoru



Grafik 10. >4 saat süren cerrahilerde postoperatif 60. dakikadaki RASS skoru

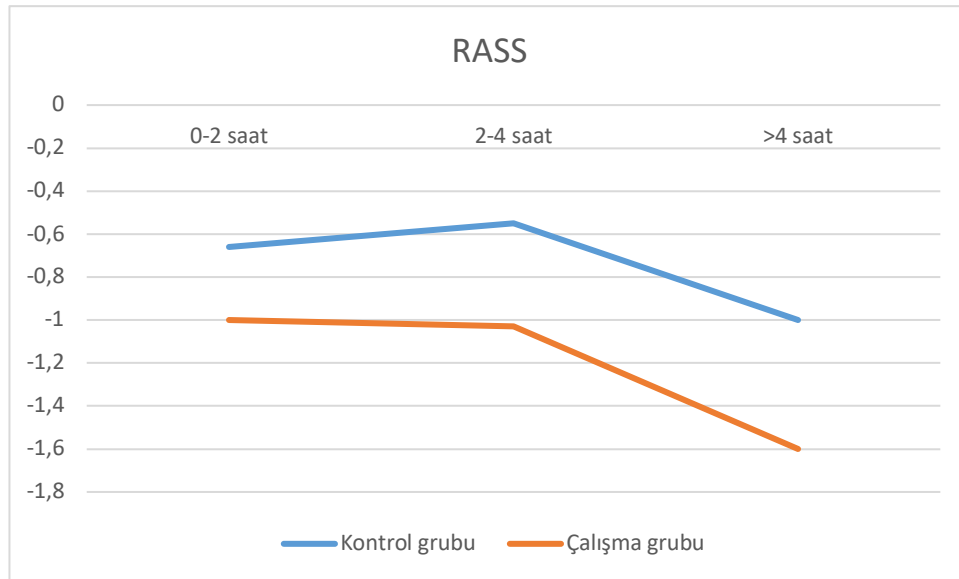


Grafik 11. Tüm hastaların 60. Dakika RASS skoru dağılımı



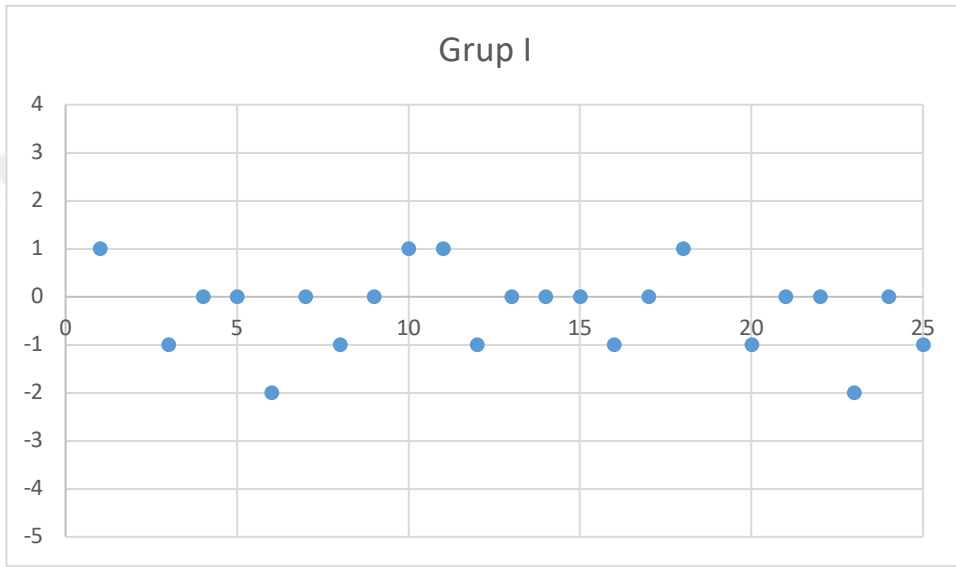
Cerrahi süresine göre 60. dakika RASS skoru her iki grup için incelendi. Her iki grup içinde cerrahi süresiyle 60. dakika RASS skoru arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Bu durum çalışmamızda normal akımlı ve düşük akımlı anestezi uygulamalarında hastaların derlenmesine ve deliryum insidansına cerrahi süresinin etki etmediğini göstermiştir.

Grafik 12. Anestezi süresi ile RASS skoru ortalamasının değişimi

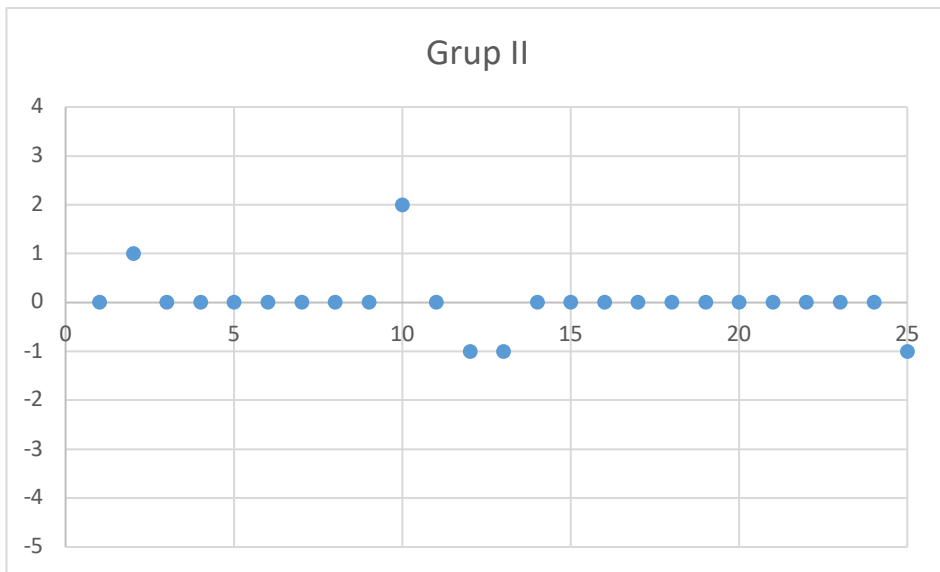


Cerrahi süresi ile RASS skorunun toplam ortalama değeri yukarıdaki grafikte gösterilmiştir. Grafikde cerrahi süre arttıkça RASS puanının ortalamasında düşüş görülmektedir. RASS puanının ortalamasının (postoperatif 5.-15.-60.dk) cerrahi süre ve gruplara göre dağılımında anlamlı farklılık gözlemlendi.

Grafik 13. Grup I'deki hastaların postoperatif 60. dk RASS skoruna göre dağılımı



Grafik 14. Grup II'deki hastaların postoperatif 60. dk RASS skoruna göre dağılımı



Grafik 13 ve Grafik 14 de postoperatif 60. dakikada bakılan RASS skorunun grafiki dağılımı gösterilmiştir. Grafiklerde Grup II deki hastaların normal RASS puanına daha yakın dağılım gösterdiği görülmektedir.

Grupların demografik verilerine göre postoperatif 60. dakikadaki RASS puanı arasındaki ilişki değerlendirildi. Hastalar RASS puanına göre hipoaktif(RASS \leq -2), normal(RASS 0 veya -1), hiperaktif(RASS \geq +1) olarak sınıflandırıldı.

Grup I’de RASS puanı anormal olan hastaların cinsiyet açısından dağılımında anlamlı bir fark gözlenmedi. RASS \leq -2 olan hastaların yaş ortalaması diğerlerine göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlendi. RASS \geq 1 olan hastaların VKI’nin daha düşük olduğu gözlemlendi. Kateter sayısı ile RASS puanı arasında anlamlı ilişki gözlenmedi (Tablo 18)

Tablo 18. Çalışmaya dahil edilen hastalardan grup I in 60.dakikadaki RASS skorları sınıflaması-demografik veriler

	RASS \leq -2	RASS -1 veya 0	RASS \geq 1
Hasta sayısı(n)	2	18	5
Cinsiyet (kadın/erkek) _n	2 / 0	3 / 15	1 / 4
Yaş (ortalama+standart sapma)	82,50 \pm 0,70	63,83 \pm 8,25	63,00 \pm 4,58
Vücut kitle indeksi (VKI)(ortalama+ss)	25,90 \pm 1,13	25,21 \pm 2,45	20,84 \pm 3,26
Kateter sayısı(ortalama+ss)	1,50 \pm 0,70	1,89 \pm 0,67	2,20 \pm 1,30

Tablo 19. Çalışmaya dahil edilen hastalardan grup II nin 60.dakikadaki RASS skorları sınıflaması-demografik veriler

	<i>RASS</i> ≤-2	<i>RASS</i> -1 veya 0	<i>RASS</i> ≥1
<i>Hasta sayısı(n)</i>	0	23 (%92)	2(%8)
<i>Cinsiyet (kadın/erkek)_n</i>	0/0	7 / 16	1/1
<i>Yaş (ortalama+standart sapma)</i>	0	59,76±4,08	61±4,24
<i>Vücut kitle indeksi (VKİ)(ortalama+ss)</i>	0	22,66 ± 3,63	21,8±3,25
<i>Kateter sayısı(ortalama+ss)</i>	0	2,84 ± 0,94	2,00±1,41

Grup II de 2 hastanın RASS skoru normalin dışında değerlendirildi. Hastaların cinsiyet dağılımı benzerdi. RASS puanı normal olan ve normalin dışında olan hastaların yaş ortalamaları, vücut kitle indeksi ve kateter sayısı ortalamaları benzerdi. Demografik açıdan anlamlı farklılıklar gözlenmedi (tablo 19).

5.TARTIŞMA

Anestezi uygulamalarında gelişmiş anestezi iş istasyonlarının sayesinde günümüzde düşük akım anesteziye (DAA) doğru bir geçiş söz konusudur. Düşük akım anestezi uygulaması; maliyette, çevre kirliliğinde ve anestezi gazlarına çalışanların maruziyetinde azalma gibi avantajlar sağlar. İnhalasyon anesteziğlerinin tamamı sera gazı etkisine sebep olmaktadır. Bu da küresel ısınmaya azımsanmayacak düzeyde katkı sağlamaktadır.

Özellikle kaynak kısıtlılığı daha ekonomik bir yöntem olan DAA uygulamalarının tüm dünyada artışına sebep olmuştur. Bu uygulamadaki artış beraberinde yöntemin kendisine ait risklerinde artmasına sebep olmuştur. Bunlar arasında hipoksi, anestezi derinliğinde uygunsuzluk, zehirli gaz birikimi, ısı artışı ve kontaminasyon sayılabilir. Bu istenmeyen olaylardan korunmanın yolu ise yeterli monitörizasyon ve yakın takipten geçmektedir.

Postoperatif deliryum (POD) ameliyat sonrası akut dönemde gelişen beyin fonksiyonlarında bozulmayı temsil eder. POD ameliyat sonrası en beklenmedik ve kafa karıştırıcı komplikasyonlardan biridir. Deliryum terimi, akut ve dalgalanan ve tıbbi bir durum ortamında ortaya çıkan geçici, geri dönüşümlü bir sendromu tanımlamak için geliştirilmiştir. Ancak klinik deneyimler ve son araştırmalar, deliryumun kronikleşebileceğini veya kalıcı sekellerle sonuçlanabileceğini göstermiştir. Yaşlı bireylerde deliryum, işlevsel gerilemenin, bağımsızlık kaybının ve nihayetinde ölüm ile sonuçlanabilen olaylar zincirinin başlamasına sebep olabilmektedir.

Yaşlı hastanın uygun yönetimi, nihayetinde sağlık hizmetlerinin maliyetini ve topluma maliyeti yüksek olan komplikasyonların sayısını azaltmaya katkıda bulunur. Bu nedenle, deliryum gibi bu yaş grubunu etkileyen durumlar son yıllarda daha çok ilgi odağı haline gelmiştir. Deliryumun gelişmesine neden olan faktörlerinin bilinmesi anesteziistler için önemlidir. Çalışmamızda gastrointestinal cerrahi geçiren geriatric hastalara uygulanan düşük akım anestezinin derlenme ve postoperatif deliryum gelişimine etkilerini araştırdık.

Yaptığımız literatür taramalarında düşük akım anestezi ile ilgili çalışmaların pediatrik ve genç hasta popülasyonunda yapıldığını gördük. Geriatrik hasta grubunda bu konuda yeterli çalışmaya rastlamadık. Anestezi uygulamaları açısından özellikli ve yönetimi zor olan geriatrik yaş grubunda düşük akım anestezinin ne tür etkilerinin olabileceği ve postoperatif derlenme ve deliryuma ne gibi etkilerinin olacağı bilinmemektedir.

Çalışmamızda deliryumu değerlendirmek için Richmond ajitasyon ve sedasyon skalasını (RASS) kullandık. Bu skalayı kullanmamızın en önemli nedeni çok hızlı hasta değerlendirmeye olanak tanınması ve her ne kadar daha çok sedasyon değerlendirme skalası olarak kullanılsa da yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur ki RASS skoru deliryum için yüksek bir sensitivite ve yüksek bir spesifiteye sahip bulunmuştur.

Stukenberg ve ark.⁹⁰ yaptıkları çalışma ile postoperatif dönemde uygulanan RASS ve Nu-DESC skalalarının, gelişebilecek deliryumun tanısı için prediktif bir değere sahip olduğunu göstermişlerdir.

Yine Jin H. Han ve ark.⁹¹ yapmış oldukları bir çalışmada Acil servise başvuran yaşlı hastalarda, RASS skoruna bakmışlar ve eş zamanlı aynı hastalar bir psikiyatrist tarafından da değerlendirilmiştir. RASS skalasına göre 0'dan farklı bir puan alan hastalar psikiyatrist tarafından da deliryum tanısı almış, bu sonuca göre RASS skalasının çok iyi duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olduğu bulunmuştur. Çok yüksek pozitif olasılık oranı göz önüne alındığında, $> +1$ veya < -1 bir RASS skorunun, deliryum için tanı koydurucu olduğu sonucuna varmışlardır.

David Robinson ve ark.⁹² Subdural hematomlu hastalarda deliryumu güvenilir bir şekilde teşhis etmek için Richmond Ajitasyon ve Sedasyon Ölçeği (RASS) puanlarının kullanılıp kullanılmayacağını belirlemek için ileriye dönük bir kohort çalışması yürütmüşler. Çalışmanın sonucunda RASS dağılımı, CAM-ICU pozitifliği ile oldukça ilişkili bulunmuş ve RASS skorlarındaki değişimlerin izlenmesinin, yeni beyin yaralanmalarının neden olabileceği deliryumu belirleyebileceğini belirtmişler⁹².

José Mariz ve ark.⁹³ Acil Serviste Deliryum Tanı ve Tarama Araçlarının değerlendirildiği sistematik bir incelemede yaşlı hastalarda deliryum için RASS'ın tanısasal doğruluğu (0'dan farklı bir RASS puanı için), bir doktor tarafından uygulandığında, duyarlılığı% 82 (% 71.4-% 92.6) ve özgüllüğü% 85.1 (% 81.4-% 88.8) olarak değerlendirilmiştir⁹³.

F. Radtke ve ark.⁹⁴ bir diğer klinik çalışmada RASS skorlamasını, postoperatif dönemde hiperaktif ve hipoaktif deliryum tanısında kullanmışlardır⁹⁴.

Bizde bu literatür verilerinin ışığında tekrarlanması kolay ve kullanışlı olan Richmond Ajitasyon ve Sedasyon skalasını düşük akım anestezi uygulanan yaşlı hastalarda postoperatif deliryumu ve derlenmeyi değerlendirmek için hastalarımızda kullandık.

Çalışmamızdaki bulgulara göre postoperatif derlenme odasına alınan hastaların bilinçlilik ve uyanıklık hali zamanla artmıştır. Bu durumu, anestezi ajanlarının artık etkisinin zamanla azalmasına bağlıdır.

Çalışmamızda kontrol grubu olarak normal akım anestezi uygulanan 25 hastadan 7'sinin 60. dakika RASS skorunun normalin dışında olduğu gözlemlendi. Çalışma grubu olarak düşük akım anestezi uygulanan 25 hastadan 2'sinin 60. dakika RASS skorunun normalin dışında olduğu gözlemlendi. Yani normal akım anestezi uygulanan hastalardan %28'inde postoperatif deliryum gelişmiş iken düşük akım anestezi uygulanan hastaların sadece %8'inde postoperatif deliryum gelişmiştir. Cerrahi süresinden bağımsız olarak düşük akım anestezi grubunda hastaların daha iyi derlendiği sonucuna varıldı.

Yaptığımız literatür taramalarında düşük akım anestezi ve postoperatif deliryum arasındaki ilişkiyi irdeleyen çok az çalışmaya rastladık. Bu çalışmalardan hiçbiri geriatrik popülasyonu konu edinmemiştir.

Bu çalışmalardan birinde genel anestezi altında rinoplasti yapılan genç hastalarda postoperatif ajitasyon ve deliryum değerlendirilmiş. TIVA ile düşük akım sevofluran anestezisinin postoperatif sonuçları karşılaştırılmıştır. TIVA alan grupta

daha geç derlenme ve daha az sıklıkta postoperatif deliryum gözlenmiştir. Sevofluran uygulanan grupta ise postoperatif deliryum daha fazla gözlenmiştir⁹⁵.

Beyne kolayca geçen inhaler anestezikler, cerrahi prosedürlerin çoğunda kullanılmaktadır. On yıllardır, solunan anesteziklerin toksik olmadığı ve işlemin sonunda etkilerinin hızla tersine döndüğü varsayıldı. Bununla birlikte, günümüzde solunan anesteziklerin yaşlanan beyne nörotoksik olabileceği endişesi artmıştır.

Eckenhoff ve ark.⁹⁶, iki inhale anestezik olan, halotan ve izofluranın klinik konsantrasyonlarının, hücre kültürlerinde amiloid peptitlerin oligomerizasyonunu ve agregasyonunu artırdığını gösterdiler. Bu in vitro veriler, inhaler anestezik maruziyetinin, özellikle yaşlı hastalar gibi yüksek riskli hasta popülasyonlarında normalde Alzheimer hastalığında gördüğümüz patolojik değişiklikleri oluşturabileceğini ileri sürdü. Daha sonraki araştırmalar, izofluran anestezisinin, Alzheimer hastalığının temel bir patolojik özelliği olan nörofibriler yumak oluşumuna ve amiloid plaklarının anahtar bileşeni olan beta amiloid üretimine de katkıda bulunabilen kaspaz adı verilen enzimleri aktive ettiğini göstermiştir⁹⁷. Bu bulgular, inhaler anesteziklerin beyni kalıcı bir şekilde değiştirebileceği, muhtemelen Alzheimer hastalığının seyrini hızlandırabileceği ve yatkın kişilerde postoperatif bilişsel sorunlara katkıda bulunabileceği endişelerine yol açtı. Yapılan insan çalışmaları, anestezi veya cerrahi işlemi, ameliyat sonrası bilişsel problemlerle ilişkilendirmemiştir.

Ancak yapılan çalışmalar genel anestezi ve rejyonel anestezi (inhalasyon anestezik ajanları içermez) arasında bir fark olmadığını göstermiştir⁹⁸⁻¹⁰¹.

Bispektral İndeks (BIS) kılavuzluğunda anestezi uygulaması, postoperatif deliryum gelişme olasılığında % 38'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir. Bu da anestezi derinliğinin deliryum gelişmesinde etkili olabileceğini göstermektedir. Uygun olmayan düzeylerde anestezi derinliği postoperatif deliryum ile ilişkilendirilmiştir. Bu durum birkaç mekanizma ile açıklanmıştır¹⁰².

N. Siddiqi ve ark.¹⁰³ yapmış olduğu yoğun bakım dışında hastanede yatan hastalarda deliryumu konu alan bir derlemede Bispektral İndeks (BIS) ile yapılan

anestezi uygulamasında, BIS kullanılmayan gruba kıyasla deliryum insidansının azaldığını belirtmişlerdir¹⁰³.

Bu konu da en yaygın kanılardan biri, BIS kullanımının anesteziyologların uygulanan anestetik miktarını azaltmasına izin vermesi ve buna bağlı olarak "daha hafif" bir anestezi derinliği ile sonuçlanmasıdır. Bu sonuç, anestezi ajanların kendi başlarına beyne zararlı olabileceğini, bu nedenle uygulanan miktarın azaltılmasının, daha düşük postoperatif deliryum insidansı ile sonuçlanabileceğini göstermektedir. Ancak bu hipotez, mevcut çalışmalarla kanıtlanmamıştır. Aslında, Whitlock ve ark.¹⁰⁴ tarafından yapılan çalışmada, yazarlar postoperatif deliryumlu hastaların daha düşük seviyelerde anestezi aldıklarını bildirmişlerdir.

Bu veriler daha önce bahsettiğimiz inhaler anesteziklerin beyinde toksik etkilerinin olduğu savına ters düşen sonuçlar barındırmaktadır. Postoperatif deliryumun inhaler anesteziklerin toksik etkisinden çok yeterli anestezi derinlik sağlanamayan durumlarda ortaya çıktığı bulunmuştur.

Çalışmamızda BIS monitorizasyonu uygulanmadı. Anestezi derinliği yaşa ve kiloya göre belirlenmiş MAC değeri ve hemodinamik parametrelere göre belirlendi. Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda potansiyel risklerden ötürü uygulayıcılar hastayı daha yakından takip etmek durumundadır. Bu durumun vital bulgulara etkisi her ne kadar gruplar arasında anlamlı farklılık yaratmamış olsa da hasta derlenmesinde etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Çünkü düşük akım uygulamaları sırasında uygulayıcılar MAC'daki herhangi bir değişime daha uyanık olmak durumundadır. Bu durumun bir nedeni de düşük taze gaz akışlarında anestezi gaz konsantrasyonlarında dalgalanmanın daha yavaş olması olabilir. Özetle mevcut veriler göz önüne alındığında düşük akım anestezi uygulamalarında yöntemin risklerinden kaynaklı hasta takibinin daha yakından yapılmak zorunda olması ve bu duruma bağlı olarak intraoperatif anestezi derinliğinde dalgalanmanın daha az gözlenmesi ve yüzeysel anestezinin daha az olması düşük akım uygulanan grupta daha az deliryum insidansına ve daha iyi derlenmenin gözlenmesine katkıda bulunmuş olabilir.

Çalışmamızda uygulanan anestezi yönteminden bağımsız olarak cerrahi süresi ile derlenme ve postoperatif deliryum insidansı arasında anlamlı farklılık

gözlemedik. Postoperatif bilişsel bozukluklara anestezi ajanlarına bağlı toksik etkilerin neden olduğunu savunan görüş baskın olsaydı, maruziyet süresinin artmasıyla postoperatif deliryum ve derlenme sorunlarının artması beklenirdi. Fakat çalışmamızda anestezi ajanlarına maruziyet süresinde artışın postoperatif deliryum insidansını etkilemediği sonucuna varıldı. Bu sonuç bizi genel anestezi alan hastalarda postoperatif deliryumu anestezi ajan maruziyetine bağlayan görüşlerden ziyade anesteziden derlenme aşamasında hızlı uyanmaya bağlayan görüşlere yöneltmiştir. Ayrıca bu sonuç uygulayıcıların 1 saatten uzun süren prosedürler için cerrahi süresinden bağımsız olarak düşük akımlı anesteziyi uygulayabileceklerini ve deliryum ve derlenme açısından herhangi bir fark bulunmadığını ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda cinsiyet ile postoperatif deliryum arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Fakat ileri yaş ile deliryum arasında anlamlı ilişki bulundu. Bu sonuçlar geriatrik hastalar için literatürdeki bilgilerle örtüşmektedir^{55,105-107}.

Yunliang Yang ve ark.¹⁰⁸ sevofluran anestezisini takiben bebeklerde uyanma safhasında iki farklı elüsyon yönteminin uyanma ajitasyonuna etkisini araştırmışlardır¹⁰⁸. Birinci grupta operasyonun bitiminden 30 dakika önce, solunan anestezi konsantrasyonu azaltılmış ve yaklaşık 0.5 MAC'de tutulmuştur. Ameliyat tamamlandıktan sonra, sevofluran klirensini hızlandırmak için taze gaz akışı 8 L/dk'ya yükseltilerek inhaler anestezi desteği kesilmiştir. İkinci grupta ise ameliyat bitiminden 30 dakika önce sevofluran akışı kapatılıp taze gaz akışı 0.5 L/dk'ya azaltılmış ve cilt dikişi tamamlanınca gaz eliminasyonunu hızlandırmak için taze gaz akışı 4 L/dk'ya çıkarılmıştır. Hastalar uandıktan sonra birinci grupta derlenme deliryumu daha fazla gözlenmiştir. Bu çalışmada sevofluran anestezisinden derlenme hızındaki farklılık nedeniyle santral sinir sisteminden ilacın eliminasyon süresinin gruplar arasında farklılık gösterdiğini düşünmüşlerdir. Serebral korteks inhibe edici bir durumda iken, subkortikal bölgeler serbest kaldığı için bu durum fokal merkezlerin duyarlılığını artırmıştır. Bu işlevsel bütünlüğün kaybı, çocukların duyuşsal tepkilerini ve işlem becerilerini etkilediği sonucuna varılmıştır. Genel anestezi sonrası uyanma aşamasındaki çocuklar uyaranlara karşı duyarlıdır. Özellikle merkezi sinir sistemi aşırı tepki verir böylece hastada ajitasyon meydana gelir¹⁰⁹. Bununla birlikte, anestezi derinliği, düşük akımlı elüsyon yönteminin kullanıldığı derlenme aşamasında orta

düzyededir ve elüsyon işlemleri stabildir ve dalgalanma göstermez. Bu çalışmanın bir sonucunda inhalasyon anestezisinden uyanma aşamasında kalan az miktarda artık ilacın, postoperatif ajitasyonun ana nedenlerinden biri olduğunu belirtmişler.

Arthur D. Moore ve ark.¹¹⁰ pediatrik anestezide Derlenme Deliryumunun (DD) değerlendirildiği bir derlemede, DD prevalansının, iki düşük çözünürlüklü inhalasyon ajanı olan sevofluran ve desfluranın kullanılmaya başlanması ve artan kullanımı ile arttığı belirtilmiştir. Bu ajanların, DD'ye katkıda bulunan anestezisi sonrası erken uyarılmayı teşvik ettiği belirtilmiştir. Sevofluran bazlı anestetiklerle karşılaştırıldığında propofol tek ajan anestezik olarak kullanıldığında DD riskinin daha düşük olduğu belirtilmiştir. Bu derlemede ayrıca manyetik rezonans görüntüleme (MRG) uygulanan çocuklarda DD çalışmalarının, DD'nin tanımını aydınlatmada özellikle yardımcı olduğu belirtilmiştir. Çünkü ağrı, MRG çalışmalarında kafa karıştırıcı bir değişken olmaktan çıkar ve araştırma koşulları iyi kontrol edilir. DD'nin prediktörleri değerlendirildiğinde, gerçekten prediktif kabul edilen tek faktör, genel anesteziden sonra bilincin yeniden kazanılması için geçen süredir. Anesteziden hızlı derlenmenin DD'ye katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Ancak propofol anestezisinden uyanma genellikle sevofluran kadar hızlıdır, ancak uyanma rahat, sakin ve daha az DD insidansı ile ilişkilidir. Hem sevofluran hem de propofol hızlı uyanmaya izin versede, sadece sevofluran yüksek bir DD insidansı ile ilişkilidir¹¹¹.

Çalışmamızda gruplar arasındaki temel farklardan biri de cerrahi bitiminde hastayı uyandırma yöntemi idi. Normal akım uygulanan hasta grubunda cerrahi işlem bittikten sonra inhalasyon ajanı kapatıldı ve 8lt/dk taze gaz akışına geçildi. Düşük akım anestezisi uygulanan grupta ise cerrahinin bitmesine 20 dakika kala inhalasyon ajanı kapatıldı ve cerrahi bittikten sonra 4lt/dk taze gaz akışı ayarlandı. Bu da normal akım anestezisi uygulanan hastalarda inhaler anestezik elüsyonunun daha hızlı olmasını sağladı ve her iki grup arasındaki temel farklardan biri normal akım anestezisi uygulanan grupta düşük akım anestezisi uygulanan gruba göre daha hızlı uyanmanın gerçekleşmesiydi. Anesteziden hızlı derlenmenin günümüzde inhaler anestezik uygulamalarında deliryum ve ajitasyon ihtimalini artırdığı görüşü mevcuttur^{108,110}.

Çalışmamızda deliryum insidansının düşük akım anestezi uygulanan grupta daha düşük görülmesinin bir nedeninin de bu durum olabileceği sonucuna varıldı.



6.SONUÇLAR

Sonuç olarak anestezi iş istasyonunun modern ve etkin olduğu şartlarda uygulanan düşük akım anestezi yöntemi ekonomik, çevre ve çalışan güvenliğini sağlamanın yanında özellikle geriatric hastanın anesteziden derlenme döneminde deliryumun insidansını düşürdüğünü de saptadık. Bu konuda ön hazırlık yaparken özellikle düşük akım ve deliryum ile ilgili az sayıda çalışmaya rastladık. Bu da gösteriyor ki bu konuda daha geniş serili çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.



KAYNAKLAR

1. Koch S, Pecher S. New challenges for anesthesia due to the climate change. *Anaesthesist*. 2020;69(7):453-462.
2. Nunn G. Low-flow anaesthesia. *Contin Educ Anaesthesia, Crit Care Pain*. 2008;8(1):1-4.
3. Cui Y, Wang Y, Cao R, Li G, Deng L, Li J. The low fresh gas flow anesthesia and hypothermia in neonates undergoing digestive surgeries: a retrospective before-after study. *BMC Anesthesiol*. 2020;20(1):223.
4. Di Filippo A, Minoni C, Bonetti L, Rizzo L, Novelli GP. [Variations of esophageal temperature during general anesthesia with a low-flow circuit]. *Minerva Anesthesiol*. 1995;61(9):351-357.
5. Shehabi Y, Riker RR, Bokesch PM, Wisemandle W, Shintani A, Ely EW. Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients*. *Crit Care Med*. 2010;38(12):2311-2318.
6. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in Mechanically Ventilated Patients. *JAMA*. 2001;286(21):2703.
7. Sharma A, Malhotra S, Grover S, Jindal SK. Incidence, prevalence, risk factor and outcome of delirium in intensive care unit: a study from India. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34(6):639-646.
8. Van Rompaey B, Elseviers MM, Schuurmans MJ, Shortridge-Baggett LM, Truijzen S, Bossaert L. Risk factors for delirium in intensive care patients: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2009;13(3):R77.
9. Dodds C. General anaesthesia. Practical recommendations and recent advances. *Drugs*. 1999;58(3):453-467.
10. KEYS, THOMAS E. M.A. SD. HISTORICAL_VIGNETTES.8-2.pdf. *Anesth Analg*. 1975;54(4):442-443.
11. Winterberg A V., Colella CL, Weber KA, Varughese AM. The Child Induction Behavioral Assessment Tool: A Tool to Facilitate the Electronic Documentation of Behavioral Responses to Anesthesia Inductions. *J Perianesthesia Nurs*. 2018;33(3):296-303.e1.
12. Douglas BL. A Re-evaluation of Guedel's Stages of Anesthesia: With

- particular reference to the ambulatory dental general anesthetic patient. *J Am Dent Soc Anesthesiol.* 1958;5(1):11-14.
13. Hedenstierna G, Edmark L. Effects of anesthesia on the respiratory system. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2015;29(3):273-284.
 14. Mayer S, Boyd J, Collins A, Kennedy MC, Fairbairn N MR. Characterizing fentanyl-related overdoses and implications for overdose response: Findings from a rapid ethnographic study in Vancouver, Canada. *Drug Alcohol Depend.* 2018;193:69-74.
 15. Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. In: 2nd ed. nobel tıp kitapları; 2002:18-19.
 16. John F. Butterworth , David C. Mackey JDW. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. In: John F. Butterworth DCM& JDW, ed. 6th ed. McGraw Hill Medical Books Lange; 2018:47-51.
 17. MICHAEL P. BOKOCH and STEPHEN D. WESTON. Miller 's Anesthesia. In: Miller RD, ed. 9th ed. ; 2015:571-637.
 18. Feldman JM, Lo C, Hendrickx J. Estimating the impact of carbon dioxide absorbent performance differences on absorbent cost during low-flow anesthesia. *Anesth Analg.* 2020;130(2):374-381.
 19. Chau SW. Low-flow anesthesia. *Acta Anaesthesiol Sin.* 1991;29(3):663-669.
 20. Baum JA. *Low Flow Anaesthesia: The Theory and Practice of Low Flow, Minimal Flow and Closed System Anaesthesia.* 3rd ed. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann; 2001.
 21. Baum J.A. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezi Kuram ve Uygulama. In: *LOW FLOW ANESTHESIA.* 2nd ed. Nobel Tıp Kitapevleri; 2002:54-71.
 22. Welch E. Low-flow anaesthesia (how to do it). *South African J Anaesth Analg.* 2002;8(5):36-39.
 23. Volkan Hancı MD. Düşük Akımlı Anestezi. <https://slideplayer.biz.tr/slide/3174099/>.
 24. Levy RJ, Nasr VG, Rivera O, et al. Detection of carbon monoxide during routine anesthetics in infants and children. *Anesth Analg.* 2010;110(3):747-753.

25. STUART A. FORMAN and YUMIKO ISHIZAWA. Inhaled Anesthetic Uptake, Distribution, Metabolism, and Toxicity. In: Michael Gropper, Lars Eriksson, Lee Fleisher, Jeanine Wiener-Kronish, Neal Cohen KL, ed. *Miller'anesthesia*. 9th ed. Elsevier; 2019:509-539.
26. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. In: *Low Flow Anesthesia*. 2nd ed. Nobel Tıp Kitapevi; 2002:56.
27. Atkinson RS, Rushmann GB LJ. *A Synopsis of Anaesthesia*. Limited Bristol; 1987.
28. Rupp A, Holzki J, Fisher T KC, ed. Ventilation in pediatric anesthesia. In: *Pediatric Anesthesia*. ; 1999:60-142.
29. Andrews JJ. Inhaled anesthetic delivery system. In: *Miller RD(Ed), Anesthesia*. Pennsylvania, Churchill Livingstone; 2000:174-204.
30. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 2nd ed. Logos Yayıncılık; 1997.
31. John F. Butterworth , David C. Mackey JDW. Anestezi aygıtları ve monitörleri. In: *Morgan and Mikhail Klinik Anestezi*. 5th ed. ; 2015:36-39.
32. Bito H, Ikeuchi Y IK. Effects of the water content of soda lime on compound A concentration in the anesthesia circuit in sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1998;88(1):66-71.
33. Bito H, Ikeda K. Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans: Effects on renal and hepatic function and concentrations of breakdown products with soda lime in the circuit. *Anesthesiology*. 1994;80(1):71-76.
34. Varro MT. *On the Latin Language*. Loeb Classical Library, Harvard University Press; 1938.
35. Celsus AC. *On Medicine*. Loeb Classical Library, Harvard University Press; 1935.
36. Morandi A, Pandharipande P, Trabucchi M, et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(10):1907-1915.
37. Inouye SK, Zhang Y, Jones RN, Kiely DK, Yang F, Marcantonio ER. Risk Factors for Delirium at Discharge. *Arch Intern Med*. 2007;167(13):1406.

38. Levin P. Postoperative Delirium. *Complicat Anesth.* 2007;3(2):888-889.
39. Gofton TE, King R. Delirium (Acute Confusional State). *Encycl Neurol Sci.* Published online 2014:954-957.
40. Miller J. Delirium in the elderly. *Nursing (Lond).* 1993;23(8):5.
41. Parikh, Smita S. MD; Chung FF. Delirium in the elderly. *Anesth Analg.* 1995;80(6):1223-1232.
42. Saniova B, Drobny M, Sulaj M. Delirium and postoperative cognitive dysfunction after general anesthesia. *Med Sci Monit.* 2009;15(5):81-87.
43. Smith PJ, Attix DK, Weldon BC, Greene NH, Monk TG. Executive function and depression as independent risk factors for postoperative delirium. *Anesthesiology.* 2009;110(4):781-787.
44. Pisani MA, McNicoll L, Inouye SK. Cognitive impairment in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 2003;24(4):727-737.
45. Campbell N, Boustani M, Limbil T, et al. The cognitive impact of anticholinergics: a clinical review. *Clin Interv Aging.* 2009;4:225-233.
46. Deiner S, Silverstein JH. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Br J Anaesth.* 2009;103:i41-i46.
47. Sieber F PR. Geriatric anesthesia. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia.* 8th ed. Elsevier Churchill Livingstone; 2015:2412-2414.
48. Milam SB, Bennett CR. Physostigmine reversal of drug-induced paradoxical excitement. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1987;16(2):190-193.
49. Maze M, Cibelli M, Grocott HP. Taking the lead in research into postoperative cognitive dysfunction. *Anesthesiology.* 2008;108(1):1-2.
50. van Munster BC, Korse CM, de Rooij SE, Bonfrer JM, Zwinderman AH, Korevaar JC. Markers of cerebral damage during delirium in elderly patients with hip fracture. *BMC Neurol.* 2009;9:1-7.
51. Kudoh A, Takase H, Katagai H, Takazawa T. Postoperative Interleukin-6 and Cortisol Concentrations in Elderly Patients with Postoperative Confusion. *Neuroimmunomodulation.* 2005;12(1):60-66.
52. Theocharis Chr. Kyziridis. Post-operative delirium after hip fracture treatment - a review of the current literature. *GMS Psycho-Social-Medicine.* 2006;3:1-12.

53. Murray AM, Levkoff SE, Wetle TT, BL. Acute Delirium and Functional Decline in the Hospitalized Elderly Patient Murray AM, Levkoff SE, Wetle TT, Beckett L, et al. . Journal of Gerontology: MEDICAL SCIENCES 1993;48:181-86. *J Gerontol Med Sci.* 1993;48:181-186.
54. Demeure MJ, Fain MJ. The Elderly Surgical Patient and Postoperative Delirium. *J Am Coll Surg.* 2006;203(5):752-757.
55. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, et al. European Society of Anaesthesiology evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34(4):192-214.
56. Lat I, McMillian W, Taylor S, et al. The impact of delirium on clinical outcomes in mechanically ventilated surgical and trauma patients. *Crit Care Med.* 2009;37(6):1898-1905.
57. González M, Martínez G, Calderón J, et al. Impact of delirium on short-term mortality in elderly inpatients: A prospective cohort study. *Psychosomatics.* 2009;50(3):234-238.
58. Rudolph JL, Inouye SK, Jones RN, et al. Delirium: An independent predictor of functional decline after cardiac surgery. *J Am Geriatr Soc.* 2010;58(4):643-649.
59. Pisani MA, Kong SYJ, Kasl S V., Murphy TE, Araujo KLB, Van Ness PH. Days of delirium are associated with 1-year mortality in an older intensive care unit population. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(11):1092-1097.
60. Shehabi Y, Riker RR, Bokesch PM, Wisemandle W, Shintani A, Ely EW. Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients. *Crit Care Med.* 2010;38(12):2311-2318.
61. Witlox J, Eurelings LSM, De Jonghe JFM, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, Van Gool WA. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: A meta-analysis. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2010;304(4):443-451.
62. Leslie DL, Marcantonio ER, Zhang Y, Leo-Summers L, Inouye SK. One-year health care costs associated with delirium in the elderly population. *Arch Intern Med.* 2008;168(1):27-32.
63. Bagri AS, Rico A, Ruiz JG. Evaluation and Management of the Elderly

- Patient at Risk for Postoperative Delirium. *Clin Geriatr Med.* 2008;24(4):667-686.
64. Greene NH, Attix DK, Weldon BC, Smith PJ, McDonagh DL, Monk TG. Measures of executive function and depression identify patients at risk for postoperative delirium. *Anesthesiology.* 2009;110(4):788-795.
 65. Parikh, Smita S. MD; Chung, Frances FRCPC. Delirium in the elderly. *Anesth Analg.* 1995;80(6):1223-1232.
 66. Bedford PD, Leeds MRCP. ORIGINAL ARTICLES ADVERSE CEREBRAL EFFECTS OF ANESTHESIA ON OLD PEOPLE*. 1955;(Bedford 1953).
 67. Bross MH, Tatum NO. Delirium in the elderly patient. *Am Fam Physician.* 1994;50(6):1325-1332.
 68. Maldonado JR. Delirium in the Acute Care Setting: Characteristics, Diagnosis and Treatment. *Crit Care Clin.* 2008;24(4):657-722.
 69. Seymour G. "Acute and chronic confusional states in the elderly surgical patient." *Med Assess Elder Surg Patient.* Published online 1986:229-239.
 70. W-inblad B. A Geriatric-Anesthesiologic Program To Reduce Acute Confusional States. Published online 1991:655-662.
 71. Williams-Russo P, Urquhart BL, Sharrock NE, Charlson ME. Post-Operative Delirium: Predictors and Prognosis in Elderly Orthopedic Patients. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(8):759-767.
 72. Rogers MP, Liang MH, Daltroy LH, et al. Delirium after elective orthopedic surgery: Risk factors and natural history. *Int J Psychiatry Med.* 1989;19(2):109-121.
 73. Chung F, Lavelle PA, McDonald S, Chung A, McDonald NJ. Cognitive impairment after neuroleptanalgesia in cataract surgery. *Anesth Analg.* 1989;68(5):614-618.
 74. Carpenter WT. Precipitous Mental Deterioration Following Cycloplegia with 0.2% Cyclopentolate HCl. *Arch Ophthalmol.* 1967;78(4):445-447.
 75. Fagerström R. Correlation between psychic and somatic symptoms and vision in aged patients before and after a cataract operation. *Psychol Rep.* 1991;69(3 Pt 1):707-721.

76. Nevin M, Adams S, Colchester ACF PJ. Evidence for involvement of hypocapnia and hypoperfusion in etiology of neurological deficit after cardiopulmonary bypass. *Lancet*. 1987;2(1493):5.
77. Brain damage during open-heart. Published online 1982:873-877.
78. Malone M, Prior P, Scholtz CL. Brain damage after cardiopulmonary by-pass: Correlations between neurophysiological and neuropathological findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(10):924-931.
79. Edmonds HL, Griffiths LK, Van der Laken J, Slater AD, Shields CB. Quantitative electroencephalographic monitoring during myocardial revascularization predicts postoperative disorientation and improves outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;103(3):555-563.
80. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS. Postoperative delirium. *Minerva Anesthesiol*. 2011;77(4):448-456.
81. Yang FM, Marcantonio ER, Inouye SK, et al. Phenomenological subtypes of delirium in older persons: Patterns, prevalence, and prognosis. *Psychosomatics*. 2009;50(3):248-254.
82. Rudolph JL ME. Delirium Rudolph JL, Marcantonio ER. . In: Duthie EH, Katz PR, Malone M, editors. Practice of Geriatrics. Saunders Elsevier; Philadelphia, PA: 2007. In: Duthie EH, Katz PR MM, ed. *Practice of Geriatrics*. Saunders Elsevier; 2007.
83. Caplan JP, Cassem NH, Murray GB, Park JM ST. Delirium Mosby Elsevier; Philadelphia, PA: 2008. In: Stern TA, ed. *Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry*. Mosby Elsevier; 2008.
84. Wong CL, Holroyd-Leduc J, Simel DL, Straus SE. Does This Patient Have Delirium? *JAMA*. 2010;304(7):779.
85. Inouye SK. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. *Ann Intern Med*. 1990;113(12):941.
86. Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(11):634-642.
87. Pandharipande P, Jackson J, Ely EW. Delirium, Sleep, and Mental Health Disturbances in Critical Illness. In: *Critical Care Medicine*. Elsevier; 2008:1531-1546.

88. Carpenter CR. The Richmond Agitation Sedation Scale was accurate for detecting delirium in older patients in the ED. *Ann Intern Med.* 2015;163(10):JC10.
89. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: Validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1338-1344.
90. Stukenberg S, Franck M, Spies CD, Neuner B, Myers I, Radtke FM. How can postoperative delirium be predicted in advance? A secondary analysis comparing three methods of early assessment in elderly patients. *Minerva Anesthesiol.* 2016;82(7):751-759.
91. Han JH, Vasilevskis EE, Schnelle JF, et al. The Diagnostic Performance of the Richmond Agitation Sedation Scale for Detecting Delirium in Older Emergency Department Patients. Heard K, ed. *Acad Emerg Med.* 2015;22(7):878-882.
92. Robinson D, Thompson S, Bauerschmidt A, et al. Dispersion in Scores on the Richmond Agitation and Sedation Scale as a Measure of Delirium in Patients with Subdural Hematomas. *Neurocrit Care.* 2019;30(3):626-634.
93. Mariz J, Costa Castanho T, Teixeira J, Sousa N, Correia Santos N. Delirium Diagnostic and Screening Instruments in the Emergency Department: An Up-to-Date Systematic Review. *Geriatrics.* 2016;1(3):22.
94. Radtke FM, Franck M, Hagemann L, Seeling M, Wernecke KD, Spies CD. Risk factors for inadequate emergence after anesthesia: emergence delirium and hypoactive emergence. *Minerva Anesthesiol.* 2010;76(6):394-403.
95. Talih G, Yüksek A, Şahin E. Evaluation of emergence agitation after general anaesthesia in rhinoplasty patients: Inhalation anaesthesia versus total intravenous anaesthesia. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg.* 2020;41(3):102387.
96. Eckenhoff RG, Johansson JS, Wei H, et al. Inhaled Anesthetic Enhancement of Amyloid- β Oligomerization and Cytotoxicity. *Anesthesiology.* 2004;101(3):703-709.
97. Xie Z, Culley DJ, Dong Y, et al. The common inhalation anesthetic isoflurane induces caspase activation and increases amyloid β -protein level in vivo. *Ann*

- Neurol.* 2008;64(6):618-627.
98. Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM, et al. Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47(3):260-266.
 99. Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, Szatrowski TP, Charlson ME. Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults. A randomized trial. *JAMA.* 1995;274(1):44-50.
 100. Evered L, Scott DA, Silbert B, Maruff P. Postoperative Cognitive Dysfunction Is Independent of Type of Surgery and Anesthetic. *Anesth Analg.* 2011;112(5):1179-1185.
 101. Bryson GL, Wyand A. Evidence-based clinical update: General anesthesia and the risk of delirium and postoperative cognitive dysfunction. *Can J Anesth Can d'anesthésie.* 2006;53(7):669-677.
 102. MacKenzie KK, Britt-Spells AM, Sands LP, Leung JM. Processed Electroencephalogram Monitoring and Postoperative Delirium. *Anesthesiology.* 2018;129(3):417-427.
 103. Siddiqi N, Harrison JK, Clegg A, et al. Interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev.* Published online March 11, 2016.
 104. Whitlock EL, Torres BA, Lin N, et al. Postoperative Delirium in a Substudy of Cardiothoracic Surgical Patients in the BAG-RECALL Clinical Trial. *Anesth Analg.* 2014;118(4):809-817.
 105. Rengel KF, Pandharipande PP, Hughes CG. Postoperative delirium. *Presse Med.* 2018;47(4):e53-e64.
 106. Schenning KJ, Deiner SG. Postoperative Delirium in the Geriatric Patient. *Anesthesiol Clin.* 2015;33(3):505-516.
 107. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS. Postoperative delirium. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77(4):448-456.
 108. Yang Y, Song T, Wang H, et al. Comparison of two different sevoflurane expelling methods on emergence agitation in infants following sevoflurane anesthesia. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(4):6200-6205.

109. Herlenius E, Lagercrantz H. Neurotransmitters and neuromodulators during early human development. *Early Hum Dev.* 2001;65(1):21-37.
110. Moore AD, Anghelescu DL. Emergence Delirium in Pediatric Anesthesia. *Pediatr Drugs.* 2017;19(1):11-20.
111. Kanaya A, Kuratani N, Satoh D, Kurosawa S. Lower incidence of emergence agitation in children after propofol anesthesia compared with sevoflurane: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Anesth.* 2014;28(1):4-11.

