

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**HİPERTANSİYON TANISI ALMIŞ GERİYATRİK  
HASTALARDA İNTRAOPERATİF ORTALAMA ARTERİYEL  
KAN BASINCI DEĞERLERİNİN POSTOPERATİF KOGNİTİF  
FONKSİYONLARA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. PINAR ÖZLÜLERDEN**

**DANIŞMAN  
PROF.DR. RIZA HAKAN ERBAY**

**DENİZLİ - 2012**

Prof. Dr. R. Hakan ERBAY danışmanlığında Dr. Pınar ÖZLÜLERDEN tarafından yapılan “Hipertansiyon Tanısı Almış Geriyatrik Hastalarda İntraopertaif Ortalama Kan Basıncı Değerlerinin Postoperatif Kognitif Fonksiyonlara Etkisi” başlıklı çalışma 26/12/2012 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN : Prof. Dr. Simay SERİN

ÜYE : Prof. Dr. R. Hakan ERBAY

ÜYE : Doç. Dr. Ercan L. GÜRSES

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.  
26/12/2012

  
Prof. Dr. Mustafa KILIÇ  
Pamukkale Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Dekanı

## TEŞEKKÜR SAYFASI

Tez yapımımın her aŐamasında bana desteğini esirgemeyen danışman hocam Prof. Dr. Rıza Hakan ERBAY'a, anabilim dalı baŐkanı hocam Prof. Dr. Simay SERİN'e, sevgili hocalarım Prof. Dr. HÜlya SUNGURTEKİN, Prof. Dr. Erkan TOMATIR, Doç. Dr. Habip ATALAY, Doç. Dr. Ercan GÜRSES'e teŐekkürü borę bilirim. Tez baŐlangıcından itibaren bana tam destek veren, sabırla testleri anlatan psikolog Çiğdem Hanım'a, ve hayatımı paylaŐtıęım eŐim Dr. Yusuf ÖZLÜLERDEN'e teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ONAY SAYFASI .....	III
TEŞEKKÜR SAYFASI .....	IV
İÇİNDEKİLER .....	V
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	VIII
TABLolar DİZİNİ .....	IX
ÖZET .....	X
İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY).....	XI
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	2
Postoperatif kognitif disfonksiyon.....	2
Tanı kriterleri.....	3
Risk faktörleri.....	4
Tanı yöntemi.....	8
Testlerde aranan özellikler.....	9
Testlerin yorumlanması.....	11
Hipertansiyon (Ht).....	12
Hipertansiyon tanımı ve sınıflandırması.....	13
Tedavi.....	16
Hipertansiyon komplikasyonları .....	16
Hipertansiyon ve serebral dolaşım.....	17
Hipertansiyon ve kognitif performans.....	18
Nöropsikolojik testler .....	20
GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
BULGULAR .....	25
TARTIŞMA.....	37
SONUÇ.....	46
KAYNAKLAR.....	47
EKLER	

- EK-1 : Mini mental test (MMT)**
- EK-2: Sözel bellek süreçleri testi (Visual verbal learning test)**
- EK-3: Stroop renk testi**
- EK-4: Anlık kaygı ölçeği**
- EK-5: Sürekli kaygı ölçeği**
- EK-6: Geriatrik depresyon skalası**
- EK-7: İz sürme testi ( Trail test )**

## KISALTMALAR DİZİNİ

POKD	Postoperatif kognitif disfonksiyon
DSM-IV	North American Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
APO E	Apolipoprotein e4
ISPOKD	International Study of Cognitive Dysfunction
NMDA	N- metil- D- aspartat
GABA	Gamma Aminobütirik asit
NPT	Nöropsikolojik test
SD	Standart deviasyon
Ht	Hipertansiyon
KB	Kan basıncı
KD	Kardiyak debi
PVD	Periferik vasküler direnç
KH	Kalp hızı
SV	Stroke volüm
RAAS	Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi
ACE	Anjiotensin converting enzim
Patent	Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey
HinT	Hypertension Incidence in Turkey
SHEP	Systolic Hypertension in the Elderly Program
SBP	Serebral perfüzyon basıncı
OAB	Ortalama arter basıncı
İKB	İntrakraniyal basınç
EEG	Elektroensefalografi
PaO <sub>2</sub>	Parsiyel oksijen basıncı
PaCO <sub>2</sub>	Parsiyel karbondioksit basıncı
MMT	Mini mental test
SPSS	Statistical package for the social science

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1</b> İntraoperatif ortalama arter basınçları .....	28
<b>Şekil 2</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında öğrenme puanları.....	29
<b>Şekil 3</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında kısa süreli bellek.....	30
<b>Şekil 4</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında uzun süreli bellek.....	31
<b>Şekil 5</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında stroop testi süre farkı.....	32
<b>Şekil 6</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında iz sürme testi süre farkı.....	33
<b>Şekil 7</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında geriyatrik depresyon skalası..	34
<b>Şekil 8</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında sayısal ağrı skalaları.....	35
<b>Şekil 9</b> Kontrol ve hipertansiyon gruplarında kaygı ölçeği puanları.....	36

## TABLolar DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1</b>	Kan basıncı (KB) düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması... 14
<b>Tablo 2</b>	Hipertansiyonun etiyolojik sınıflaması..... 15
<b>Tablo 3</b>	Hastalar ve demografik özellikleri..... 25
<b>Tablo 4</b>	Yandaş hastalık ve ASA değerleri..... 25
<b>Tablo 5</b>	Yandaş hastalıklar..... 26
<b>Tablo 6</b>	Antihipertansif ilaç kullanımı, hipertansiyon süresi ..... 26
<b>Tablo 7</b>	Cerrahi türü ve cerrahi süresi ..... 27
<b>Tablo 8</b>	Operasyon sırasında, antihipertansif, eritrosit süspansiyonu, vazopressor ilaç ve postoperatif analjezik kullanımı..... 27
<b>Tablo 9</b>	Ameliyat sırasındaki ortalama arter basınçları..... 28
<b>Tablo 10</b>	Öğrenme puanları ..... 29
<b>Tablo 11</b>	Kısa süreli kelime bellekleri ..... 30
<b>Tablo12</b>	Uzun süreli kelime bellekleri..... 31
<b>Tablo 13</b>	Stroop testi süre farkları ..... 32
<b>Tablo 14</b>	İz sürme testi süre farkları ..... 33
<b>Tablo 15</b>	Geriatrik depresyon skalası puanları ..... 34
<b>Tablo16</b>	Sayısal ağrı skalası puanları ..... 35
<b>Tablo 17</b>	Kaygı ölçeği puanları..... 36



## ÖZET

### **Hipertansiyon tanısı almış geriyatrik hastalarda intraoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisi**

Dr. Pınar Özlülerden

Kognitif disfonksiyon erken postoperatif dönemde yaşlı hastalar için belirgin bir sorundur. Bu disfonksiyona yol açan faktörler içinde cerrahi ya da anesteziye bağlı intraoperatif olaylar sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca intraoperatif hipotansiyon ile de ilişkili bulunmuştur ancak hipertansif hastalarda postoperatif kognitif disfonksiyona ilişkin veri çok azdır. Çalışmamızın amacı elektif, kardiyak olmayan cerrahiye planlanan hipertansiyon tanısı almış geriyatrik hastaların intraoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini nöropsikolojik testler uygulayarak hipertansiyon tanısı almamış benzer özelliklerde hastalardan oluşan kontrol grubuyla karşılaştırmaktır.

Çalışmamıza ASA II-III fiziksel durumunda hipertansiyon tanısı almış 65 yaş üstü 40 hasta, hipertansiyon tanısı almamış 65 yaş üstü 41 hasta dahil edilmiştir. Hastalara, ameliyattan 1 gün önce, 1 gün ve 1 ay sonra nöropsikolojik test bataryası uygulanmıştır. Kognitif fonksiyon açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Yalnızca hipertansiyon grubundaki hastaların postoperatif 1.gün öğrenme becerisi, kontrol grubundaki hastalara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde; postoperatif 1.gün kognitif bozulma anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Postoperatif 1. güne göre, postoperatif 1. ayda kognitif fonksiyonlarda düzelme anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Ancak postoperatif 1. ayda kognitif fonksiyonlar bazal değere ulaşmamıştır. Kognitif fonksiyonlarda bozulma postoperatif 1. günde hipertansiyon grubundaki hastaların % 35'inde (40 hastanın 14'ü), kontrol grubundaki hastaların % 31,7'sinde (41 hastanın 13'ü) görülmüştür. Bu oran postoperatif 1. ayda hipertansiyon grubunda % 15'e, (40 hastanın 6'sı) kontrol grubunda ise % 19,5'e (41 hastanın 8'i) düşmüştür.

Sonuç olarak hipertansiyon tanısı almış geriyatrik hastalarda intraoperatif kan basıncının normotansif seyretmesinin, postoperatif kognitif fonksiyonlarda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı bir bozulmaya yol açmadığı sonucuna varılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Postoperatif kognitif disfonksiyon, ortalama arter basıncı, geriyatrik, nöropsikolojik test

## SUMMARY

### **Intraoperative mean arterial blood pressure's effect on postoperative cognitive functions on hypertensive geriatric patients**

Dr. Pinar Özlülerden

Cognitive dysfunction in early postoperative period is a distinctive problem for geriatric population. Intraoperative events related to surgery or anesthesia are being held responsible for this dysfunction. Intraoperative hypotension is found related to this subject, but data about postoperative cognitive dysfunction on hypertensive patients are few. Our study's aim was to evaluate intraoperative mean arterial blood pressure's effect on postoperative cognitive function on hypertensive geriatric patients and comparing the results with a control group who did not have hypertension history by applying neuropsychological tests.

We included 40 patients with hypertension diagnosis and 41 patients without the diagnosis over 65 years old and ASA II-III status. The patients underwent a battery of neuropsychometric tests preoperatively, and 1. day and 1. month postoperatively. There was no significant difference on cognitive functions between the groups ( $p>0.05$ ). Hypertensive group performed significantly lower on learning ability test only on postoperative day 1 ( $p<0.05$ ).

When groups were evaluated within, cognitive dysfunction was significant on postoperative day 1 ( $p<0.05$ ). Postoperative 1. month cognitive function was found significantly better than postoperative 1. day ( $p<0.05$ ). However, function did not reach to the onset values. Cognitive dysfunction was observed on % 35 (14 out of 40) on the hypertensive group and % 31.7 (13 out of 41) on the control group. This ratio decreased to % 15 (6 out of 40) and % 19.5 (8 out of 41) on postoperative 1. month for hypertensive and control groups, respectively.

In conclusion, we did not observe any significant decrease in postoperative cognitive function for hypertensive geriatric patients compared to non-hypertensive patients as long as patients were normotensive intraoperatively.

**Key words:** postoperative cognitive dysfunction, mean arterial pressure, geriatric, neuropsychological tests.

## GİRİŞ

Yaşlı hastalarda sorunsuz veyahut minör cerrahi girişimler sonrası dahi serebral komplikasyonlar sık görülmektedir. Postoperatif kognitif disfonksiyon (POKD), nöropsikolojik testlerle belirlenen hafıza ve konsantrasyonda bozulma ile karakterize bir durumdur. Nöropsikolojik değişiklikler konsantrasyon bozukluğundan deliryuma kadar değişebilir (1).

Yaşlılarda postoperatif 7.günde %25-40 sıklıkta karşılaşılan bu sorun, zaman içinde azalmakta ve sıklığı 3. aysonunda %3 civarına düşmektedir (2). Çok sayıda mekanizma ve predispozan faktörler POKD oluşumu için suçlanmaktadır. İleri yaş, anestezi süresi, eğitim düzeyi, ikinci bir operasyon, ameliyat sonrası enfeksiyonlar ve solunum komplikasyonları ve ameliyat sırasındaki hipotansiyon ve hipoksemi risk faktörleri olarak tespit edilmiştir (3). Bu risk faktörlerinden biri olan intraoperatif kan basıncı düşüşünün, serebral perfüzyonda azalmaya neden olarak POKD ve serebral iskemi gibi komplikasyonlara yol açabileceği bildirilmektedir (4).

Yaşlanmayla birlikte serebral damarlarda uzama ve kıvrım artışı oluşur. Bu da yeterli beyaz cevher perfüzyonu sağlamak için gerekli minimal kan basıncını yükseltir. Uzun dönem hipertansiyonun arter lümen çapındaki etkisi, beynin hafıza fonksiyonunu sağlayan vital bölgelerinde hipoperfüzyonla sonuçlanabilmektedir. Hatta hipertansif hastalarda arter basıncında hızlı bir düşüş kan akımında ani bir düşüşe neden olarak beyaz cevherde iskemiye neden olabilmektedir (5).

Hipertansiyonun önlenmesi ve kontrolü, vasküler demans ve vasküler kognitif bozukluk insidansını azaltmaya katkıda bulunabilir. Fakat antihipertansif tedavinin olumlu etkisinin kanıtı klinik çalışmalarda sınırlıdır (6). Ayrıca, hipertansiyon tanısı almış hastalarda POKD gelişimini araştıran çalışmalar çok az sayıdadır (5).

Bu çalışmada hipertansiyon tanısı almış grup ile hipertansiyon tanısı almamış olan kontrol grubunun operasyon sırasındaki ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin POKD'a etkisi, nöropsikolojik testler kullanılarak analiz edilmesi amaçlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### POSTOPERATİF KOGNİTİF DİSFONKSİYON

Postoperatif kognitif disfonksiyon, genel olarak cerrahi ile ilişkili bilişsel bozulma olarak tanımlanır. Kognisyon (biliş) olarak adlandırılan yeteneğin spektrumu öğrenme-bellek, sözel yetenek, algı, dikkat, yürütücü işlevler ve soyut düşünmeyi içerir. Diğerleri salim iken sadece bir alanda bozulma da olabilir (7). Bu hastalar tarafından daha önceden kolaylıkla yapabildiği işleri yapamamak olarak tarif edilir (örneğin; basit bilişsel olaylarda başarısızlık, hareketin nedenini unutmak, mental sorulara cevabı tamamlayamamak gibi) (8). Bu sendrom operasyon sonrası günler ve haftalar sonrası bile oluşabilir ve hatta kalıcı bir bozukluk haline dönüşebilir (3).

Postoperatif kognitif disfonksiyon, özellikle yaşlı hastalar gibi yüksek riskli hastalarda oldukça sıktır. Uluslararası çok merkezli, kardiyak olmayan majör cerrahi uygulanan, 60 yaşın üzerinde 1200 hastayı içeren bir çalışmada, postoperatif birinci haftada kognitif bozukluk % 25,8 iken, 3. ayda bu oran %9,9'a düşmüştür (2).

Genel anestezi ile major kardiyak olmayan cerrahi uygulanan yaşlı hastalarda 1-2 yıl sonra %10,4 kognitif disfonksiyon saptanmıştır. Çalışmaya göre POKD reversibl bir durumdur fakat hastaların yaklaşık %1'inde kalıcı olmaktadır (9).

Postoperatif kognitif disfonksiyon, özellikle kardiyak cerrahi sonrası sık görülmektedir (10). Bir çalışmada, POKD kardiyak cerrahi yapılan 261 hastanın hastaneden taburculuğu sırasında %53'ünde görülmüştür ve araştırmacılar hastaneden çıkıştaki kognitif fonksiyonun uzun dönem kognitif fonksiyonun belirleyicisi olduğunu bulmuşlardır (11). Diğer bir çalışmada ise, kardiyak cerrahi sonrası POKD'un hastaneden taburculukta %75 hastada ve 6 ay sonra dahi hastaların üçte birinde görülebileceği üzerinde durulmuştur. (12). Ameliyat olmamış kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, ameliyat olan orta yaş grubu hastalarda bile ameliyattan sonraki birinci haftada yüksek oranda kognitif bozukluk saptanmıştır (13).

“North American Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th

edition” (DSM-IV) sınıflamasına göre kognitif bozukluklar 4 gruba ayrılır (3, 14):

**1. Deliryum,** dikkati belirli bir konu üzerinde odaklama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma ile seyreden akut bilinç bozukluğu ve kognitif değişiklik (bellek, yönelim, dil bozukluğu) ile karakterize ve gün içindedalgalanmalar gösteren bir sendromdur.

**2. Demans,** çoklu kognitif yetersizlik (dil, yönetsel işlev ve bellek bozukluğu) ile karakterizedir. Kognitif bozuklukların her biri toplumsal ve yemesleki işlevsellikte belirgin bir bozukluğa neden olur ve önceki işlevsellik düzeyinde belirgin bir düşme olur.

**3. Amnestik bozukluklar,** yeni bilgileri öğrenme ya da daha önceden öğrenilmiş bilgileri ya da geçmişteki olayları anımsama yetilerinde bozulma ile karakterizedir. Diğer kognitif fonksiyonlarda belirgin bir bozukluğa rastlanmaz.

**4. Hafif nörokognitif bozukluk,** iki veya daha fazla kognitif disfonksiyon ile karakterize olup, çoğunlukla iki haftadan önce düzelmez. Bellek, yönetsel fonksiyonlar (planlama, organizasyon, sıralama, soyut düşünme), dikkat konsantrasyon ve konuşma gibi kognitif fonksiyonlarda bozukluklar görülür.

Postoperatif kognitif bozuklukları ‘postoperatif deliryum’ ve ‘hafif nörokognitif bozukluk’ olarak iki ana grupta incelemek mümkündür (3).

#### **Postoperatif kognitif fonksiyon bozuklukları tanı kriterleri (3)**

1. Öğrenme yeteneğine veya anımsamanın azalması ile oluşan bellek zayıflaması
2. Yönetsel işlevlerde bozukluk (planlama, organizasyon, sıralama, soyut düşünme)
3. Dikkat veya bilgi işlem hızında bozukluk, psikomotor yetilerde zayıflama
4. Anlama, kelime bulma gibi dil fonksiyonlarında zayıflama

## **Etiyoloji:**

Postoperatif kognitif bozukluğun etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, çalışmalar, multifaktöriyel olduğunu göstermektedir. En çok kabul edilen görüş, nörotransmitter (asetil kolin ve serotonin) sistemindeki perioperatif dengesizliktir. Özellikle yaşlı hastalarda nörofizyolojik rezerv azalmış olması da POKD gelişmesine katkıda bulunur. Ayrıca sitokinler gibi inflamatuvar mediyatörler de bu disfonksiyonun gelişmesine etki etmektedir.

Nörotransmitterlerden asetil kolin, özellikle bilincin aktivasyonunda önemli bir yer tutar. Asetil kolin üretimi bozulması veya antikolinergik mekanizmalarla santral kolinerjik eksikliğin bir sonucu olarak POKD meydana geldiği düşünülmektedir. Ancak, antikolinergik ilaçların, POKD insidansını artırmadığı görülmüştür. Uyku, duygu durumu gibi çeşitli davranışlara aracılık eden serotonin de POKD gelişiminde rol oynar. Serotoninin artması veya nörotransmisyonundaki fazlalığı konfüzyon ve uykusuzluk ile sonuçlanabilir. Serotoninerjik fonksiyonların azalması, serebral triptofan azalması veya fenilalanin seviyesinde yükselmeye neden olarak, POKD gelişimine katkıda bulunabilir (3, 15).

Sonuç olarak POKD'un karmaşık fizyopatolojisi henüz tam olarak anlaşılmiş değildir. Nedensel ilişkiler kurulamamakla beraber, epidemiyolojik çalışmalar postoperatif kognitif bozukluğun risk etmenlerini saptamada yararlı olmaktadır.

## **Risk faktörleri**

Postoperatif kognitif bozukluğa neden olan risk faktörleri hasta kaynaklı, hasta kaynaklı olmayan ve diğer faktörler olarak üçe ayrılabilir (16,17):

### **Hasta kaynaklı risk faktörleri:**

1. Yaş: Yaş ilerledikçe kognitif rezerv azalır ve oksidatif fosforilasyon eskisi gibi çalışmaz. Gençlikte sessiz olan genetik alleller yaşlanınca ortaya çıkar. Serbest radikaller oluşur, vitamin C, melatonin ve vitamin E azalır (18). Genç, orta yaşlı ve

yaşlılardan oluşan tüm hasta gruplarında POKDsaptanmıştır. Fakat sadece 60 yaş veya üzeri grupta, yaş, uzun dönem kognitif bozulma için anlamlı bir risk faktörüdür (19).Yaş ile birlikte tipik olarak beyin kan akımının azalması, nöronal kayıp, nörotransmitter konsantrasyon değişimleri yaşlı hastalarda POKD gelişimi için risk oluşturur.Yaş hem erken hem de geç POKD için tek risk faktörüdür (2, 3, 8, 19).

2. Daha önceden varolan kognitif disfonksiyon

3. Çoklu ilaç kullanımı

4. Yüksek ASA skoru

5. Depresyon, demans

6. Alkol kullanımı

7. Malnutrisyon

8. Düşük eğitim seviyesi

9. İlaç kullanımı: Yaşlı hastalarda, ameliyat sonrası görülen konsantrasyon ve hafızadaki bozulmaların benzodiazepine bağlı olduğu ve postoperatif uygulanan nitrazepam miktarı ile hafıza performansında azalmanınkorele olduğu bulunmuştur. Benzodiazepinlerden diazepam uzun etkilidir (yarı ömrü yaklaşık 30 saat) ve metabolitleri de aktiftir (diazepam hidroksilasyonu ile 3-hidroksidiazepam ve demetilasyonu ile desmetildiazepam oluşur; eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 60 saattir). Bu nedenle ameliyat sonrası kanda diazepam ve aktif metabolitlerinin bulunması, yaşlı hastalarda ameliyattan sonraki bir hafta içinde görülen POKD ile ilişkili olabilir (20).

10. Apolipoprotein e4 (APOE) alleli: Apolipoprotein E plazma lipoproteinidir ve lipit transportu ile santral asetilkolin sentezinde yer alır. APO E geni3 farklı poliformizm gösterir (e2, e3, e4). E4 gene sahip hastalardavasküler demans ve periferik vasküler hastalık riski artar;beyin hasarı ve inme sonrası daha kötü bilişsel ve nörolojik sonuçlar ortaya çıkar ve Alzhemier açısından daha fazla risk altındadır

(8, 21). Major cerrahi sonrası 976 hastadayapılan ISPOCD 2çalışmasında (8)ayrıca major vasküler cerrahi geçiren 88 hastada POKD açısından APOE genotipin rolü araştırılmıştır (21). Her iki çalışmada APOE'nin POKD için risk faktörü olmadığı görülmüştür.

11. Kortizol: Hiperkortizoleminin kognitif fonksiyon bozukluğuna yol açtığı uzun süredir bilinmektedir. Yaşlılarda hipotalamik hücre kaybı ile, artmış kortizol sekresyonunu düşüren normal mekanizmaların bozulmuş olduğu varsayılmaktadır.Cerrahi stres ile artan kortizol seviyesi bu nedenle düşürülemez. ISPOCD2 çalışmalarında genel anestezi ile majör cerrahi geçiren yaşlılarda sabah ve öğleden sonra tükürük kortizol düzeyi ve IL-6 gibi diğer stres belirteçleri ölçülmüştür. Bu hastalarda sirkadiyen etki kaybı olmasına rağmen POKD olan bireylerde yüksek ya da uzun süreli kortizol salınımına dair bir kanıt bulunamamıştır (8).

### **Hastaya kaynaklı olmayan risk faktörleri**

1. Cerrahigirişim tipi: POKD oluşumuyla yüksek oranda ilişkilidir.Cerrahinin tipi,süre farkı, olası postoperatif komplikasyonlar,metabolik ve endokrin stres yanıt, hastanede kalış süresi açısından önemlidir.Bütün bunlar yaşlı hastalarda anksiyeteye ve kognitif fonksiyonlarda kötüleşmeye neden olabilir.

Genel anestezi altında minor cerrahi uygulanan 60 yaş üstü 372 hastada postoperatif ilk haftada daha azsıklıkta POKD (%6.8) görülmüştür (22).Kalp cerrahisi, kardiopulmoner by-pass veanevrizma ameliyatları geçiren hastalarPOKD için yüksek risk taşımaktadırlar (10,11).

Atan kalpte yapılankoroner by-pass cerrahisinde (off-pump) 3.ayda pompa uygulanan cerrahiye göre POKD insidansı daha yüksek bulunmuş, ancak 12 ay sonra bu oran dengelenmiştir (3).Yaşlı hastalarda koroner by-pass cerrahisi sonrası7.günde POKD oranı postoperatif total kalça protezine göre daha fazla görülmüş, ancak 3. ayda anestezi ve cerrahitipinden bağımsız olarak POKD insidansı eşitlenmiştir (23).



2. Anestezinin tipi: Anestezi, cerrahi ve kognitif disfonksiyon arasındaki ilişki 1982’de tanımlanmıştır. Anestezi maruziyeti ile görülen bilişsel işlev bozukluğunun mekanizması henüz net olarak anlaşılmamıştır. Anestezinin bilişsel gerilemeye neden olduğunu düşündüren önemli kanıtlar olsa da bir görüş birliği gerekmektedir (24).

Anestezik ilaçların hedef organı beyindir. Beyindeki nöronal hasarın en erken belirtisi yüksek kortikal ve kognitif fonksiyonlarda ve hafızada düşüştür (8). Anestezi düşük konsantrasyonda dahi hipokampus fonksiyonunda yaptığı bozulmaya bağlı kısa süreli amneziye neden olur. Anestezik ajanlar ayrıca eksitator iyon kanalı NMDA ve inhibitor GABA kanalına etki ederek beyin aktivasyonunda değişime ve kognitif fonksiyonda bozulmaya yol açabilir. İnhalasyon anesteziklerin merkezi nikotinic iletimi yönlendirdiği önesürülmektedir. İnhalasyon anestezisi ile amiloid beta birikimini suçlayan kanıtlar vardır. İzofluranın, amiloid beta oligomerizasyonu ve sitotoksitesinde rolü olduğu gösterilmiştir. Yaşlı hastalarda POKD gelişimi açısından intravenöz anestezisi propofol ile inhalasyon anestezisi xenon karşılaştırılmış, uzun dönem kognitif işlev açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (24). Genel ve lokal anestezi uygulanan 54 hastada genel anestezi uygulanan hasta grubunda kognitif bozulma oranında anlamlı bir fark saptanmıştır (25).

Ortopedik ve ürolojik cerrahi uygulanan yaşlı hastalar ve genç hastalardan oluşan iki gruba genel anestezi ve rejyonel anestezi uygulanmıştır, preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 3.gün nöropsikolojik testler ile kognitif fonksiyon değerlendirilmiştir. Kognitif fonksiyonda, gençlerde genel anestezi ve rejyonel anestezi uygulanan her iki grupta, ve rejyonel anestezi uygulanan yaşlı hastalarda preoperatif kognitif fonksiyona göre 1.ve 3. gün anlamlı bir değişiklik olmamıştır. Yalnızca genel anestezi uygulanan yaşlı hastalarda postoperatif 1.gün sonuçlar anlamlı bulunmuştur, kognitif fonksiyonlarda 3. gün anlamlı düzelmeye olmuş fakat preoperatif değere göre hala düşük olduğu saptanmıştır (1). Buna karşılık 438 yaşlı hastayla yapılan genel anestezi ve rejyonel anestezinin karşılaştırıldığı randomize bir çalışmada POKD postoperatif 1. haftada genel anestezi almış hastalarda daha fazla iken bu oran postoperatif 3. ayda anlamlılığını yitirmiştir (26).

3. Cerrahinin süresi: Uzun süre anesteziye maruz kalma POKD olasılığını arttırır (17).

4. Anestezinin derinliği: Genel anestezi uygulanan 60 yaş üstü hastalarda elektif kardiyak olmayan cerrahi sonrası POKD gelişiminde anestezinin derinliğinin rolü araştırılmıştır. Ameliyattan 1 hafta sonra POKD oluşumu ve anestezi derinliği arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (27).

5. Tekrar operasyon: Postoperatif ilk bir hafta içinde tekrar operasyona alınmak POKD olasılığını arttırır (17).

6. Perioperatif hipotansiyon, hipoksi:Randomize bir çalışmada 235 yaşlı hastada yapılan hipotansif epidural anestezide POKD insidansında hipotansiyona bağlı risk artışı görülmemiştir (28).

ISPOCDçalışmasında hipotansiyon ve hipoksininpostoperatif kognitif bozukluk gelişiminde anlamlı risk faktörleri olmadığı gösterilmiştir (2).

Diğer faktörler:

1. Medikal komplikasyonlar
2. Postoperatif enfeksiyonlar
3. Postoperatif yoğun bakımda kalış
4. Postoperatif analjezi:Çalışmalar yüksek seviyelerdeki postoperatif ağrının, postoperatif kognitif bozukluğun yüksek insidansı ile beraber seyrettiğini göstermiştir (29).

### **POKD tanı yöntemi**

Genel olarak, POKD zamansal olarak cerrahi ile ilişkili bilişsel bozulma olarak tanımlanmaktadır. Deliryum tanısı semptomlar ile konurken,POKD tanısı için preoperatif nöropsikolojik testler (bazal) ve ne kadar bir düşüşün kognitif disfonksiyon olarak değerlendirileceğinin tanımlanması gerekir. Kognitif belirtilerin

kişinin kendisinin tanımlaması ile objektif test arasında zayıf korelasyongösterilmiştir, böylece ameliyat öncesi ve sonrası nöropsikolojik test POKD tanısı için esastır (7).

Nöropsikolojik testler (NPT), kognitif işlevleri ölçmede kullanılan psikometrik araçlardır.Yani NPT sayesinde beyinde işlev bozukluğuna bağlı oluşan bilişsel bozukluklar nesnel olarak betimlenir (30).

POKD tanısı için kullanılan testler birçok kognitif fonksiyona odaklanmalıdır.Bunlar dikkat, hafıza, sensorimotor hız, birincil ve ikincil bellek, örtük bellek, görsel ve mekansal hafıza gibi kategorileri değerlendirebilmelidir (31, 32, 33).

Nöropsikolojik testler entelektüel fonksiyon ve kişiliğinin çeşitli yönlerini değerlendirerek kognitif fonksiyonda hafif bozulma saptanması için gereklidir.Uygun objektif testler kullanılarak ya bir gözlemci tarafından yönetilen ya da kağıt ve kalem veya bilgisayar ile hastaların kendilerini tarafından yapılan testlerdir.Beyin fonksiyonunun farklı yönlerini problem çözme testleri kullanılarak bilgi işleme hızı, esneklik ve kısa süreli bellek değerlendirilebilir.Psikomotor fonksiyon reaksiyon zamanı ile değerlendirilebilir (31).

### **Testlerde aranan özellikler**

1. Kullanılan testler kolay uygulanabilir olmalıdır.
2. Her oturumda uygulanan aynı testler olduğu için testler arasındaki değişiklik değerlendirilebilmelidir.
3. Güvenilir test yalnızca yeterli bir eğitimden sonra uygulanabilir.
4. Testler etkilenen kognitif fonksiyona duyarlı ve özgün olmalıdır (33).
5. Bu testler zaman alıcıdır ve hasta ve/veya bakıcıların öznel raporlarına güvenilmelidir (31).
6. Kültüre uygun olmalıdır (30).
7. Test koşulları aynı olmalıdır, her seferde günün aynı zamanda, aynı odada, aynı

kişi tarafından aynı test cihazı ile uygulanmalıdır (31).

POKD tanısında bilişsel işlevleri değerlendirmek için bir çok test kullanılır, ancak POKD literatüründe standart bir metodoloji yoktur. Nöropsikolojik test araçlarının seçimi ve değişim miktarının önemli olduğu düşünülmektedir. Test zamanlaması, dahil etme ve dışlama kriterleri de çeşitlidir (7, 33, 34).Düşük duyarlıklı nöropsikolojik testlerle fonksiyonel bozukluk saptanamadığı için tespit ve teşhis yöntemleri bazen güvenilirmez kalır.

Testlerin seçimi önemlidir çünkü farklı bilişsel testlerin, uygulama ve taban ve tavan etkileri gibi etkenlere duyarlılıkları farklıdır.Uygulama etkilerine duyarlı bir test için, bir bilişsel bozulma olan hasta bir testi tekrarlayarak performansını geliştirmesi beklenir, tekrarlanan testlerin sonuçları analiz edilirken bu yüzden göz önüne alınması gerekmektedir. Bir test çok zor olduğunda taban etkisi ortaya çıkar, düşük temel skorla sonuçlanır ve bu da bir postoperatif düşüş tespit şansını azaltmaktadır. Tavan etkisi testlerin çok kolay olmasının sonucudur, bazı hastaların kognitif düşüşe rağmen, maksimum puanları elde etmeleri mümkün olabilmektedir.

POKD insidansı, kullanılan bilişsel testlerin sayısı ve kognitif fonksiyonda anlamlı bir değişikliği tanımlamak için kullanılan istatistiksel analiz türlerine son derece bağlıdır.Testlerin yorumlanmasının da POKD'un bildirilen insidansı üzerine etkisi kritik olabilir.Standart, genel kabul görmüş tanı kriterleri bulunmadığından bildirilen POKD insidansları çok farklıdır. Seçkin gruplar, kullanılacak ana testler ve bu testlerin zamanlamaları gibi ayrıntıları tavsiye eden tablolar yayınlansa da bu kurallar genellikle uygulanmaz.POKD içeren bilişsel değişikliklerin spektrumunu elde etmek için, çoğu grup bilişsel testler (her biri belli bir bilişsel işlev odaklı) için bir batarya kullanmaktadır (34).

### **Test seçimi**

Kognitif fonksiyonları değerlendirmek için kullanılacak olan test bataryası şu şekildedir (19):

1. Kelime öğrenme: Visual verbal learning test
2. Kelime hatırlama: 20 dakika bekledikten sonra visual verbal learning testteki sayı ya da sözcükleri hatırlama
3. Bilişsel esneklik: Concept shifting test, trail making test
4. Çelinebilirlik: Stroop color word interference test
5. Çalışan hafıza: Letter-digit coding test, trail making test, wechsler adult intelligence scale

Ruh hali ve ağrı değerlendirmesi için testler şunlar olmuştur:

1. Depresyon ölçeği: beck depresyon ölçeği, geriyatrik depresyon skalası
2. Anlık-sürekli kaygı ölçeği
3. Ağrı için sayısal derecelendirme ölçeği: 0 ağrı olmadığını gösterir, 10 şiddetli ağrıyı gösterir.

### **Testlerin yorumlanması**

Yaygın olarak kullanılan analitik kriter, belirli sayıda test bazal değerindeki değişimin yüzdesidir (genellikle iki ya da daha fazla testte  $> \% 20$  düşüş) veya iki ya da daha fazla testin standart sapmasının tanımlanan oranından daha fazla mutlak bir düşüş olmasıdır (taban puanlardan hesaplanmıştır, genellikle  $> 1$  SD) (34).

POKD 'gerçek' bir tanıdan çok test sonuçları ve istatistiksel kriterlere dayalı bir araştırmadır. Bununla birlikte, POKD uzun vadedeki olumsuz sonuçları ile ilişkili POKD patogenezi ve sonuçları da araştırılmalıdır.

## **POKD sonuçları**

POKD sonuçları henüz yeterli olarak açıklanmamıştır. Çoğu klinisyen yaşlılarda kognitif fonksiyonlarda oryantasyon bozukluğu nedeniyle erken emeklilik ve yaşam kalitesinde düşüş raporlamıştır. Ancak bu ciddi olayların hangi sıklıkla POKD ile ilişkili olduğunu açıklayan net kanıtlar yoktur. Çok merkezli bir çalışmada kardiyak olmayan cerrahi sonrası POKD uzun dönem sonuçları araştırılmış, erken işgücü kaybı ve artmış mortalitenin POKD ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (35).

## **Hipertansiyon (Ht)**

Kan basıncı (KB); kardiyak debi (KD) ve periferik vasküler direnç (PVD) tarafından oluşturulur. Bu şekilde formüle edilir.

$$KB = KD \times PVD = (\text{kalp hızı (KH)} \times \text{stroke volüm (SV)}) \times \text{vazokonstriksiyon}$$

Kardiyak debi ise kalp hızı ve stroke volümden etkilenmektedir. Bu denklem bozacak herhangi bir etmen KB'de değişikliklere ve otonom regülasyonun devreye girmesine neden olur. İntravasküler volümün artışı ve artmış sempatik aktivite kalp debisini arttırarak KB artmasına neden olur. Periferik vasküler direnç ise KB'yi kontrol altına almak için barorefleks mekanizma tarafından azaltılmaya çalışılır. Bu temel ilke, hipertansiyonun oluşmasında işlemektedir.

Kan basıncındaki artış lokal ve sistemik mekanizmaları tetikleyerek, gerek endotel hasarı sonucu oluşan doku iskemisine, gerekse açığa çıkan lokal ve sistemik etmenlerin etkisine bağlı olarak kan basıncının daha da artmasına neden olur. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) kan basıncının kontrolünde merkezi rol oynar. Kan basıncının yükselmesi sonucu böbrekler tarafından üretilen renin, potent vazokonstriktör olan anjiyotensin II'nin aşırı üretimine ve bu da PVD ve KB'de artışa yol açar. Renin-anjiyotensin artışı, vasküler hasara, doku iskemisine ve buna bağlı renin-anjiyotensin üretimine neden olarak kısır bir döngü oluşturur. Bu kısır döngü

RAA sistemini bloke eden ilaçlarla (ACE inhibitörü, beta bloker, anjiotensin II reseptör antagonistleri) ya da iskemik böbreğin çıkartılması ile önlenbilir (36).

Kan basıncının 140/90 mmHg'nın üzerinde olması hipertansiyondur.2003 yılında PatenT (Prevalance, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey) çalışması ile Türkiye'de hipertansiyon sıklığı %31.8 olarak bulunmuştur. PatenT çalışmasının devamı niteliğinde olan ve aynı hastalarını yeniden değerlendirildiği HinT (Hypertension Incidence in Turkey) çalışmasına göre hipertansif birey oranı Türkiye'de %21.3'tür (37).

Artmış kan basıncı tanısı ve korumaya yönelik stratejiler vasküler hastalıklar ve mortalite insidansında azalma sağlayabilecektir. Son 20 yılda uygulanan programlarla gelişmiş ülkelerde hipertansiyon kontrolü ve tedavisi ile ilgili farkındalığın artması sağlanmıştır.

### **Hipertansiyon tanımı ve sınıflandırması**

Önceleri, kardiyovasküler morbid ve ölümcül olayların tahmini etmeni olarak diyastolik kan basıncı, sistolik kan basıncına göre daha fazla vurgulanmıştır.Hasta kabul ölçütlerinin, diyastolik kan basıncı değerlerine dayandırıldığı erken dönem randomize klinik çalışmaların tasarımına da bu yansımıştır.Bununla birlikte, gözlemsel çalışmalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin hem sistolik hem de diyastolik kan basıncıyla ilişkili olduğu görülmüştür. Ayrıca, hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı ve son evre böbrek hastalığıyla kademeli ve bağımsız bir ilişki gösterir. Buna göre, hipertansiyon, bir dizi kardiyovasküler ve ilişkili hastalıklar için olduğu kadar kardiyovasküler riskte belirgin bir artışa neden olan hastalıklar için de önemli bir risk faktörüdür. Bu durum ve toplumda kan basıncı yüksekliğinin sıklığı hipertansiyonundünyada neden en önde gelen ölüm nedeni olduğunu açıklamaktadır (38).

**Tablo 1.** Kan basıncı (KB) düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması (38)

<b>Kategori</b>	<b>Sistolik</b>	<b>Diyastolik</b>
Optimum	<120	<80
Normal	120–129	80–84
Yüksek normal	130–139	85–89
1. derece Ht	140–159	90–99
2. derece Ht	160–179	100–109
3. derece Ht	≥180	≥110
İzole sistolik Ht	≥140	<90

Ht: hipertansiyon

Hipertansiyon, sistolik kan basıncının 160 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının 95 mmHg üzerinde olması olarak tanımlandığında batı ülkelerinde 75 yaş bayda %41, bayanda %54 oranındadır (39).

Kan basıncındaki artış yaşlanmanın kaçınılmaz bir parçası değildir. Büyük olasılıkla çevresel, genetik, sosyal ve kültürel alışkanlıklar daha önemli rol oynar. Bu nedenle hipertansiyon bir hastalıktır. İzole sistolik hipertansiyon yaşlılarda daha kaydedeğedir. Çünkü diyastolik kan basıncı 50-60 yaşa kadar artar ve durur, oysa sistolik kan basıncı artmaya devam eder. SHEP çalışmasında 60-69 yaşları arasında prevalans %8, 70-79 yaşları arasında %11, 80 yaş ve üstünde %22 bulunmuştur.

Yaşlıların %50'sinden fazlasının yüksek kan basıncına sahip olduğu bildirilmiştir. Daha konservatif tahminler, ileri yaşta sistolik/diyastolik hipertansiyon prevalansını % 20, izole sistolik hipertansiyon prevalansını %10-20 olarak göstermektedir (5).

Yaşlanma ile hipertansiyonun artan sıklığı için sorumlu olan mekanizmalar birden fazladır ve henüz tam olarak anlaşılabilmiştir. Yaşlanmaya bir dizi arter ve arteriyoller içinde yapısal değişiklikler eşlik eder. Damar duvarının kalınlaşması ve bağ dokusu elastikiyetinde azalma vardır. Bireylerin çoğunda, aterosklerotik patoloji vardır. Bu değişikliklerin sonucu olarak damar sertliğinde artış, periferik direnç artışı



ve karotis yukarı doğru vuruş dalgasının yayılma hızında bir artış vardır.Özellikle sistolik kan basıncında bir yükselme vardır, bu da inme, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı ve son dönem böbrek yetmezliği için önemli bir risk oluşturur.

Fonksiyonel açıdan bakıldığında, alfa-adrenerjik uyarılara yanıt büyük ölçüde yaş ile değişmez, betaadrenerjik uyarana vasküler duyarlılık ise yaşlılarda azalır.Yaşlanma ile periferik dirençte artış beta adrenerjik vazodilatasyon ile dengelenmemiş alfa-adrenerjik uyarı sonucu oluşan konstriksiyon ile ilgilidir.

**Tablo 2.** Hipertansiyonun etiyolojik sınıflaması

---

**A- Primer (esansiyel, idiyopatik) hipertansiyon**

---

**B-Sekonder hipertansiyon**

---

1. Renal hastalıklar

2. Endokrin hastalıklar:

Tiroid (hipotiroidi, hipertroidi, hashimoto tiroiditi)

Feokromositoma

Akromegali

Hiperparatiroidi

Karsinoid sendrom

3. Aort koarktasyonu

4. Gebelik hipertansiyonu

5. Nörolojik hastalıklar

6. Akut stres durumları

7. İntravasküler volüm artışı

8. İlaç, kimyasal madde ve gıda maddesi kullanımı

9. Kalp debi artışı

---

## **Tedavi**

Tedavide amaç kan basıncının düşürülmesi değil, komplikasyonların önlenmesi ve riskin düşürülmesidir. Bu nedenle tedavi yaklaşımında ilaç seçimi önemlidir.

A- Nonfarmakolojik tedavi

B- Farmakolojik tedavi

1- Diüretikler

2- Adrenerjik blokerler

3- Anjiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörleri ve reseptör antagonistleri

4- Kalsiyum kanal blokerleri

5- Diğer ilaçlar

Nonfarmakolojik tedavi; ilaç tedavisine başlamadan önce ya da ilaç tedavisiyle birlikte yapılması gereken yaşam biçimi değişikliklerini içermektedir (36).

## **Hipertansiyon komplikasyonları**

### **Kardiyak ve aortik komplikasyonlar**

Hipertansif hastaların önemli bir bölümünde kalpte hipertrofi ve dilatasyon, kardiyoskleroz, anjina, ritim bozukluğu, konjestif kap yetmezliği, koroner oklüzyon gibi değişiklikler görülür. Sakküler veya fuziform aortik anevrizma oluşur. Anevrizma oluşan hastaların %70'inde aort diseksiyonu oluşur. Marfan sendromu ve kistik medial nekrozda diseksiyon proksimal aortada olurken, hipertansif hastalarda ise genellikle distal aortada görülür (40).

## **Renal komplikasyonlar**

Böbrek yetmezliği, az sayıda hastada sadece geç komplikasyon olarak ortaya çıkar. Şiddetli böbrek hastalığı küçük bir yüzdesinde meydana gelir, ancak bunlarda muhtemelen böbrek yetmezliğine sekonder hipertansiyon görülmektedir (40).

Hipertansiyonun en önemli renal komplikasyonları, benign nefroskleroz, malign nefroskleroz ve renal yetersizliktir. Renal arter aterosklerozu dazamanla böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olur. Tedavi edilmeyen hipertansiyonda renal yetersizlik büyük olasılıkla oluşur.

Hipertansiyonlu hastalarda, hiçbir komplikasyon oluşmadan, proksimal tübül hücrelerinin lizozomları tarafından sentez edilen N-asetil-B-D-glukozaminidaz enziminin serumda ve idrarda artması orta derecedeki hipertansiyonlu hastalarda ilk bulgu olabilir. Hipertansiyon kontrol altına alınca artan bu enzim normale döner. Glomerül hyalinizasyonu ve tubulüs atrofisi sonucu noktüri ve albuminüri görülür.

Günlük albuminüri, arteriyel kan basıncı kontrol altında olan hastalarda normal olduğu halde, kontrol altında bulunmayan hastalarda ise fazladır. Nefroskleroziste ilk yükselen maddelerden biri de serum ürik asit düzeyidir. Tedavi edilmeyen hipertansif hastaların 1/3'ünde serum ürik asit düzeyi yükselir.

## **Hipertansiyon ve serebral dolaşım**

Serebral perfüzyon basıncı (SPB): Ortalama arter basıncı (OAB) ile intrakraniyal basıncın (İKB) (yada serebral venöz basınç) arasındaki farktır. Serebral venöz basıncın intrakraniyal basınçtan belirgin olarak büyük olduğu durumlarda, SPB'i OAB ile serebral venöz basınç arasındaki fark oluşturur. İKB ve serebral venöz basınç arasında birkaç mmHg fark olduğu ve İKB ölçümü daha kolay olduğu için  $SPB = OAB - İKB$  olarak hesaplanır. SPB normalde 100 mmHg civarındadır. İKB normalde 10 mmHg altında olduğu için, SPB'i temel olarak OAB'na bağlıdır. Normal kişilerde, 60 ile 160 mmHg arasındaki OAB değerlerinde serebral kan akımı

sabit kalır. Bu limitlerin dışında kan akımı basınca bağımlıdır (41).

Ortalama total serebral kan akımı 50 ml/100 g/dk olmasına karşın, gri cevherde akım 80 ml/100 g/dk iken, beyaz cevherde 20 ml/100 g/dk'dır. Erişkinde total serebral kan akımı ortalama 750 ml/dk'dır. Bu kardiyak outputun % 15-20'sidir. Akım 20-25 ml/100 g/dk'nın altında ise, serebral fonksiyonda bozulma, EEG'de yavaşlama oluşur, 10 ml/100 g/dk'nın altında ise irreversibl beyin hasarı oluşur.

Serebral kan akımını azaltan faktörler; uyku, hipotermi, PaO<sub>2</sub> artması, PaCO<sub>2</sub> azalması, OAB düşmesi, Ca<sup>++</sup> artması, Mg<sup>++</sup> azalması, polisitemi, İKB artışıdır.

Yaşlanma ile birlikte serebral damarlarda uzama olur bu da beyaz cevher perfüzyonunu garantilemek için gerekli minimal kan basıncını artırır, böylece iskemiye duyarlılık artar.

Serebral otoregülasyon perfüzyon basıncı değişimlerinden bağımsız beyinde sabit kan akımını sağlamak için tasarlanmıştır. Serebral otoregülasyonun yaşlanma ile değiştiğini gösteren herhangi bir veri yoktur, bu da yaşlanmayla birlikte Ht'nun indüklediği kognitif bozukluğu açıklamaz.

Kronik hipertansiyonlu hastalarda otoregülasyon üst ve alt limiti yükselmiştir. Bu da yaşlı hipertansif hastalarda yüksek KB seviyesine artmış toleransı açıklar. Bu ayrıca asgari basınç değerini değiştirir, bu yüzden kan basıncındaki herhangi bir azalma iskemi eşiğine ulaştırır. Hipertansiyonlu hastalarda kan basıncı tedavi ile kontrol altındaysa otoregülasyon sınırı normotansiflere yakındır (5).

### **Hipertansiyon ve kognitif performans**

Yüksek kan basıncı beyin damarlarında hasara, beyaz cevherde lezyonlara, kortikal ve subkortikal hacimde azalmaya neden olarak kognitif bozukluğa, vasküler demansa ve hatta bazı olgularda Alzheimer hastalığına dahi neden olabilir (42).

Hipertansiyon inme için bir risk faktörüdür ve aynı zamanda vasküler kognitif

bozuklukve vasküler demans gelişimine katkıda bulunabilir.Hipertansiyonun bilişsel komplikasyonları ve anti-hipertansif tedavinin etkisi yakın zamana kadar göz ardı edilmiştir (6, 43).Eş zamanlı olarak ölçülen KB ve bilişsel performans arasında önce ilişki bulunamamış ancak veriler tekrar analiz edildiğinde 20 yıl içinde OAB ile bilişsel performans arasında ters orantı saptanmıştır.Orta veya ileri yaşlardaki hipertansiyon ile bilişsel bozukluk arasında bir bağ olduğu gösterilmiştir (39).

Yüksek kan basıncı ile bilişsel işlevler arasındaki ilişkiyi tanımlamak için 65 yaş üstü kişilerde kısa ve uzun süreli bellek, dikkat ve yönlendirmeyi içeren çalışmalar yapılmıştır.Yaşlılarda, sistolik veya diyastolik kan basıncı düzeyleri ile ilgili bilişsel test puanları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Sadece dikkat, diyastolik hipertansiyon olan kişilerde azalmış olup kısa ve uzun süreli bellek ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.Bu nedenle ileri yaşta bilişsel gerileme nedeni olarak hipertansiyonu çıkarma kararı verilmiştir (5).Bir başka çalışmada 70 yaş üzerindeki sağlıklı yaşlılarda yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı ile kötu bilişsel performans ilişkili, ancak düşük kan basıncı ile ilişkisiz bulunmuştur.

Yüksek kan basıncı olan hastada psikometrik testlerin bir kısmının puanları düşük olsa bile, olası karıştırıcı faktörlerde (yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi) örneklem genelinde ve hipertansif hastaların antihipertansif tedavi almayan alt grubunda düzeltme yapıldıktan sonra anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak, kesitsel çalışmaların ulaştığı sonuçlar çelişkilidir ve bu çalışmaların temelinde yaşlılarda hipertansiyon ve bilişsel işlev arasındaki ilişki hakkında kesin sonuçlara ulaşmak mümkün değildir.

Hipertansif kişilerde kan basıncının hızlı düşürülmesi inme ile sonuçlanabilir, fakat kan basıncı düşürülme de beyaz cevher demiyalinizasyonuna yol açan mikroanjiyopati engellenmez. Büyük çalışmalar (SHEP, SCOPE, HOPE) kan basıncını aşamalı düşürmenin kognitif kötüleşmeye yol açmadığını göstermiştir. Eğer kan basıncı kontrolsüz ise inme kognitif bozukluğu daha da kötüleştirecektir.

## **Kognitif fonksiyonları değerlendirmede kullanılan nöropsikolojik testler:**

**1-Mini mental test (MMT):** İlk kez Folstein ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (1975). Test, standart nöropsikiyatrik muayene yöntemleri içerisinde bilişsel performansı kantitatif biçimde değerlendirebilmek amacıyla kullanılan testlerin çok fazla soru içermeleri ve uygulamada 30 dakikadan daha fazla zaman almalarından dolayı özellikle de deliryumda olan ve/veya demanslı yaşlıların muayenesinde, uygulaması kısa süren birbilişsel değerlendirme aracı olarak üretilmiştir. MMT kısa bir süre sonra hem klinik uygulamada hem de araştırmacılar arasında yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Test, klinik sendromların ayrılması açısından sınırlı bir özgüllüğe sahip olmakla birlikte, global olarak bilişsel düzeyin saptanmasında kullanılabilir, kısa, kullanışlı ve standardize bir metottur. Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlık altında toplanmış on bir maddeden oluşmakta ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir (44) (EK-1).

**2. Sözel bellek süreçleri testi (Visual verbal learning test ):** Rey tarafından geliştirilmiş olan bir kelime listesi öğrenme testidir. SBST bellek ile ilgili pek çok parametreyi birbirinden ayırt edebilir. Birincisi kişinin anlık belleğidir, ikincisi; öğrenme ya da bilginin edinilmesi-kazanılması süreci, üçüncüsü; hatırd tutma ve geri çağırıp hatırlama süreçleridir. Hatırlama, geciktirilmiş kendiliğinden hatırlama ve geciktirilmiş tanıyarak hatırlama şeklinde iki türlü değerlendirilmektedir.

Test, birbiri ile ilişkisiz on beş kelimedden oluşur. On beş kelime birer saniye aralıklarla deneğe okunur ve daha sonra akılda kalanları söylemesi istenir. Bu, deneğin anlık belleği ve dikkati sürdürebilmesi hakkında bilgi verir. Deneğin doğru cevap sayısı anlık bellek skoru olarak kaydedilir. İlk denemeden sonra aynı liste dokuz kere daha deneğe okunarak her defasında aklında kalanların tümünü söylemesi istenir. Bu da deneğin öğrenme becerisi hakkında bilgi verir (30). Testin Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Öktem (1992) tarafından yapılmış ve değişik

nörolojik rahatsızlıkları olan hastalarda bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi amacı ile kullanılmıştır (EK-2).

**3. Strooprenk testi:** Stroop tarafından 1953'te geliştirilmiştir. Stroop testi yürütücü işlevlerden özellikle entenferansa direnç (uygun olmayan cevabı inhibe etme) becerisini ölçen bir testtir.

Testin bugün çeşitli versiyonları kullanılmaktadır. Çalışmamıza bu testin İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöropsikoloji Laboratuvarı'nda kullanılmakta olan farklı renklerde yazılan 60 kelimenin renklerini söylemesi istenilen formu kullanılmıştır. Zaman farkı kaydedilir (45) (EK-3).

**4. Anlık kaygı ölçeği:** Bireyin belirli bir anda ve belirli koşullarda kendini nasıl hissettiğini belirlemek için uygulanan 20 maddelik ölçektir (EK-4).

**5. Sürekli kaygı ölçeği:** Bireyin içinde bulunduğu durum ve koşullardan bağımsız olarak, kendini nasıl hissettiğini belirlemek için uygulanan 20 maddelik ölçektir (EK-5).

**6. Sayısal ağrı skalası:** Hastaların ağrılarının şiddetini sayısal değerlere dönüştürdüğü [(0) ağrı yok - (10) olabilecek en şiddetli ağrı] skalalardır. Kullanımı kolay ve yaygındır. SAS hem yazılı hem sözlü olarak kullanılabilir.

**7. Geriatrik depresyon skalası:** Yanıtları evet ve hayır olan toplam 30 sorudan oluşur. Olumlu sorulara hayır, olumsuz sorulara evet yanıtı 1'er puan olarak hesaplanır. 0-11 puan arası depresyon yok, 11-14 puan arası olası depresyon, 14 puan ve üzeri depresyon olarak tanımlanır (EK-6).

**8. İz sürme testi(Trail test):** İz sürme testi en popüler nöropsikolojik testlerden biridir ve çoğu test bataryasında yer alır. Görsel arama, tarama, zihinsel esneklik ve yönetici işlevler, işleme hızı hakkında bilgi sağlar. İz sürme testi iki bölümden oluşmaktadır.

Bölüm A’da bir bireyin bir kağıt üzerine dağıtılan 25 daire içindeki numaraları sırayla birbirine bağlayan çizgiler çizmesi gerekir. Bölüm B’ de bireyler sayı ve rakam eşleştirmesi yapmak zorundadır (örn., 1, A, 2, B, 3, C, vb). Her bölüm üzerinde puan, görevi tamamlamak için gereken süre olarak kaydedilir (46) (EK-7).



## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Eğitim Uygulama Araştırma Hastanesi Ameliyathanelerinde, Mart 2012 ile Ekim 2012 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu Başkanlığı'nın onayı ve hastaların yazılı izinleri alınarak prospektif, randomize ve kör olarak gerçekleştirildi.

Preanesteziik değerlendirilmede Amerikan Anesteziyologlar Birliği (ASA) II-III fiziksel durumunda, 65 yaş ve üzerinde, en az 1 saat sürmesi öngörülen elektif cerrahi planlanan, görme ve duyma bozukluğu olmayan, okuma-yazma bilen 81 hasta çalışmaya alındı. Hipertansiyon grubu (n=40), hipertansiyon tanısı almış, düzenli antihipertansif ilaç kullanan ya da kullanmayan hastalardan oluşturuldu. Kontrol grubuna da hipertansiyonu olmayan 41 hasta alındı.

Diyabetes mellitus, dislipidemi, kalp, karaciğer, böbrek yetmezliği olan, alkol ve/veya madde bağımlısı olan, psikiyatrik yakınması ve tanısı olan, psikiyatrik ilaç kullanan, santral sinir sistemi (SSS) hastalığı olan, demansı, serebrovasküler olay nedeniyle kalıcı defisiti bulunan, kardiyak ejeksiyon fraksiyonu (EF)<%30 olan, son 3 ay içinde genel anestezi almış, karotis cerrahisive kardiyovasküler by-pass ameliyatı geçirmiş, metabolik bir bozukluğu olan, preoperatif mini mental test (MMT) puanı 23 ve altında olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastalara, ameliyattan 1 gün önce, nöropsikolojik testler olarak "mini mental test", sözel bellek süreçleri testi , stroop renk testi, anlık kaygı ölçeği, sürekli kaygı ölçeği, sayısal ağrı skalası (SAS), geriatrik depresyon skalası ve iz sürme testi uygulandı.

Hastalar ameliyathaneye alınmadan önce anestezi makinasının kontrolü ve monitörlerinin kalibrasyonu yapıldı. Ameliyat odası ve derlenme ünitesinin ısısı 22-25°C arasında tutuldu. Kognitif fonksiyonların etkilenmemesi için hastalara premedikasyon verilmedi.

Ameliyat masasına alınan hastalara el sırtından 20 gauge intraket ile damar yolu açılarak, 10 ml/kg/saathızında sıvı (Isolyte) infüzyonuna başlandı. Datex-

Ohmeda Avance anestezi cihazı kullanıldı. Hastaların elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arteriyel kan basıncı ve periferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) monitörize edildi. Hastaların preoperatif kan basıncı değerleri not edildi. Kan basıncı 140/90 mm Hg anestezi indüksiyonu için eşik değer kabul edildi. Bu basıncın üstündeki hastalara nitrogliserin infüzyonu başlandı, ve eşik değere düşmesi beklendi. 10 l.dk<sup>-1</sup> %100 O<sub>2</sub> ile 1 dk preoksijenasyonun ardından anestezi indüksiyonu 1,5-2 mg.kg<sup>-1</sup> propofol, 0,08-0,1 mg.kg<sup>-1</sup> vekuronyum bromür iv verilerek ve analjezik olarak 0,1 µg.kg<sup>-1</sup>.dk<sup>-1</sup> iv remifentanil hidroklorür infüzyonu ile birlikte 3 dk sonra trakeal entübasyon gerçekleştirildi.

Anestezi idamesinde volatil anestezik olarak desfluran kullanıldı. 1 l.dk<sup>-1</sup> O<sub>2</sub> ve 1 l.dk<sup>-1</sup> kuru hava karışımı şeklinde sürdürüldü. Karbondioksit absorbanı olarak soda-lime kullanıldı. Kas gevşetici idame dozu, 0,03 mg.kg<sup>-1</sup> vekuronyum bromür, gerektiğinde iv verildi, her hasta özelinde yeterli anestezi derinliğini sağlamak için desfluran konsantrasyonunda gerekli değişiklikler yapıldı.

Sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arteriyel kan basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SPO<sub>2</sub>), entübasyon öncesi (kontrol) ve entübasyondan sonraki 5, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 ve 180 dakikalarda kaydedildi. Ameliyat süresince arteriyel kan basıncı bazal değerlerin  $\pm$  %20 düzeyleri arasında sürdürüldü.

Hastalara intraoperatif kan ürünü, vazopressör ilaç veya antihipertansif ilaç verilip verilmediği kaydedildi.

Operasyon bitimine 10 dakika kala remifentanil infüzyonu kapatılarak, 4 l.dk<sup>-1</sup> yüksek akıma geçildi. Son sütürde ise anestezik gazlar kapatılarak uyandırma işlemine geçildi. Hastalar neostigmin 0,04-0,08 mg.kg<sup>-1</sup> ve atropin 0,02-0,04 mg.kg<sup>-1</sup> ile deküarize edilerek refleksleri yeterli hale geldiğinde ekstübe edildi. Nörokognitif fonksiyonları etkileyebilecek; postoperatif ağrı durumu, analjezi uygulanıp uygulanmadığı, yoğun bakım ve mekanik ventilatöre ihtiyaç ve süresi gibi faktörler kaydedildi. Ameliyat sonrası 1.gün ve 1.ayda nöropsikolojik testler yineleni.

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel analizleri SPSS 17.0 paket programı (SPSS Inc, USA) ile yapıldı. Verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların ( frekans, yüzde, ortalama, standart sapma) yanı sıra normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare testi kullanıldı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki grup durumunda, parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Sonuçlar % 95 güven aralığında,  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyinde ve  $p < 0,01$  ileri anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

## BULGULAR

Cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, ağırlık ve boy açısından, kontrol ve hipertansiyon grupları benzerdi ( $p>0,05$ ) (Tablo3).

**Tablo 3.** Hastalar ve demografik özellikleri

		<b>Kontrol grubu n (%)</b>	<b>Hipertansiyon grubu n (%)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Cinsiyet</b>	<b>Bayan</b>	16 (39)	19 (48)	0,44
	<b>Bay</b>	25 (61)	21 (53)	
<b>Yaş</b>	<b>65-74</b>	34 (83)	35 (88)	0,56
	<b>75-84</b>	7 (17)	5 (13)	
<b>Eğitim düzeyi</b>	<b>Okuryazar</b>	29 (71)	27 (68)	0,75
	<b>İlkokul</b>	12 (29)	13 (33)	
		<b>Ort±Ss</b>	<b>Ort±Ss</b>	
<b>Ağırlık (kg)</b>		75,63±10,36	77,15±11,43	0,38
<b>Boy (cm)</b>		170,90±9,83	167,17±10,67	0,09

Ort:Ortalama, Ss:Standart sapma

Yandaş hastalıkve ASA açısından, kontrol ve hipertansiyon grupları arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Yandaş hastalık ve ASA değerleri

		<b>Kontrol grubu n (%)</b>	<b>Hipertansiyon grubu n (%)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yandaş hastalık</b>	<b>Yok</b>	23 (56,1)	21 (52,5)	0,74
	<b>Var</b>	18 (43,9)	19 (47,5)	
<b>ASA</b>	<b>ASA II</b>	31 (75,6)	31 (77,7)	0,71
	<b>ASA III</b>	10 (24,3)	9 (22,5)	

Her iki gruptaki hastaların yandaş hastalıkları Tablo 5’ de görülmektedir.

**Tablo 5.** Yandaş hastalıklar

	<b>Kontrol grubu (n)</b>	<b>Hipertansiyon grubu (n)</b>
<b>Astım/bronşit</b>	3	2
<b>Kanser</b>	4	3
<b>Nefrektomi</b>	3	1
<b>Guatr</b>	2	2
<b>Glokom</b>	0	2
<b>Hiperkolesterolemi</b>	1	3
<b>Prostat hiperplazi</b>	1	1
<b>Koroner arter hastalığı</b>	4	5

Hipertansiyon grubundaki hastaların hipertansiyon süreleri, anti-hipertansif ilaç kullanan hasta sayısı ve kullandıkları antihipertansif ilaç türleri Tablo 6’da görülmektedir.

**Tablo 6.** Antihipertansif ilaç kullanımı ve hipertansiyon süresi

		<b>n (%)</b>
<b>Anti-hipertansif ilaç kullanımı</b>	Yok	4 (10,0)
	Diüretik	1 (2,5)
	Kalsiyum kanal blokeri	7 (17,5)
	ACE inhibitörü	16 (40,0)
	Beta bloker	7 (17,5)
	Diğerleri	5 (12,5)
<b>Hipertansiyon süresi</b>	0-5 yıl	10 (25,0)
	6-10 yıl	19 (47,5)
	11-15 yıl	9 (22,5)
	16-20 yıl	2 (5,0)

Cerrahi türü ve cerrahi süreleri açısından, kontrol ve hipertansiyon grupları benzerdi ( $p>0,05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.** Cerrahi türü ve cerrahi süresi

		<b>Kontrol grubu n (%)</b>	<b>Hipertansiyon grubu n (%)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Cerrahi süresi</b>	<b>60-120 dk</b>	19 (46,3)	17 (42,5)	0,89
	<b>121-180 dk</b>	18 (43,9)	17 (42,5)	
	<b>181-240 dk</b>	3 (7,3)	5 (12,5)	
	<b>241 dk ve üzeri</b>	1 (2,4)	1 (2,5)	
<b>Cerrahi türü</b>	<b>Üroloji</b>	19 (46,3)	16 (41,0)	0,12
	<b>Ortopedi</b>	11 (26,8)	19 (48,7)	
	<b>Kulak Burun Boğaz</b>	3 (7,3)	0 (0,0)	
	<b>Plastik Cerrahi</b>	2 (4,9)	1 (2,5)	
	<b>Göz</b>	0 (0,0)	1 (2,5)	
	<b>Diğer</b>	6 (14,6)	2 (5,0)	

Operasyon sırasında eritrosit süspansiyonu, vazopressör ilaç kullanımı ve postoperatif analjezik kullanımı açısından, iki grup arasındaki fark anlamlı değildi ( $p>0,05$ ). Hipertansiyon grubunda operasyon sırasında anti-hipertansif ilaç kullanım oranı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti ( $p<0,01$ ) (Tablo 8).

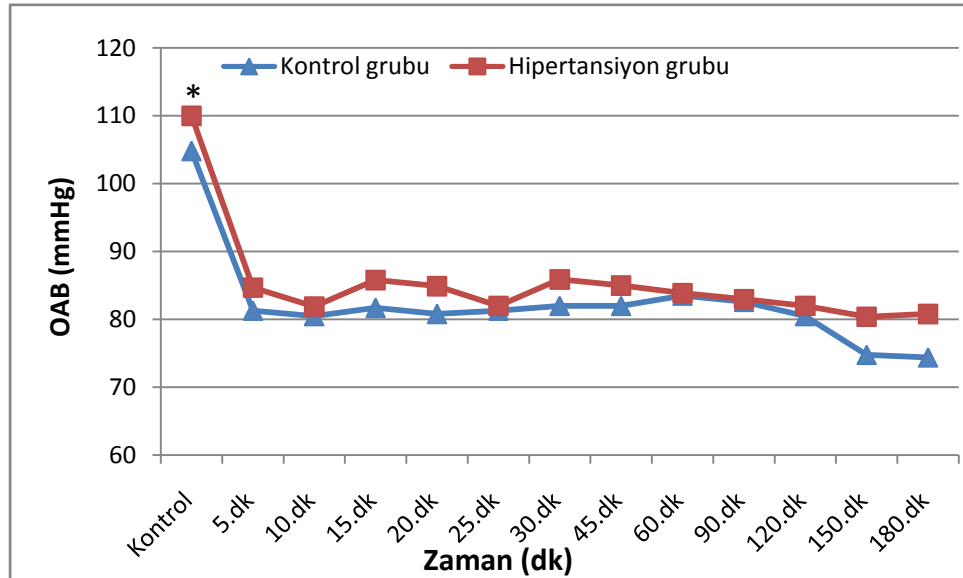
**Tablo 8.** Operasyon sırasında, antihipertansif, eritrosit süspansiyonu, vazopressör ilaç ve postoperatif analjezik kullanımı

		<b>Kontrol grubu n (%)</b>	<b>Hipertansiyon grubu n (%)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Anti-hipertansif ilaç</b>	Kullanılmadı	36 (87,8)	21 (52,5)	<b>0,001</b>
	Kullanıldı	5 (12,2)	19 (47,5)	
<b>Eritrosit süspansiyonu</b>	Kullanılmadı	33 (80,5)	30 (75,0)	0,55
	Kullanıldı	8 (19,5)	10 (25,0)	
<b>Vazopressör ilaç</b>	Kullanılmadı	36 (87,8)	32 (80,0)	0,34
	Kullanıldı	5 (12,2)	8 (20,0)	
<b>Postoperatif analjezik</b>	Kullanılmadı	17 (41,5)	13 (32,5)	0,40
	Kullanıldı	24 (58,5)	27 (67,5)	

Preoperatif dönemde OAB düzeyleri hipertansiyon grubundaki hastalarda ( $110 \pm 15$  mmHg), kontrol grubundakilere ( $104 \pm 13$  mmHg) göre daha yüksek bulundu ( $p=0,013$ ). Cerrahi sırasında, OAB düzeyleri açısından kontrol ve hipertansiyon grupları arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 9, Şekil 1).

**Tablo 9.** Operasyon sırasındaki ortalama arter basınçları (Ort±Ss)

	Kontrol grubu Ort±Ss	Hipertansiyon grubu Ort±Ss	P değeri
Kontrol	104,8±13,4	110,0±14,9	<b>0,01*</b>
5.dk	81,3±17,1	84,7±17,7	0,29
10.dk	80,5±14,6	81,9±15,8	0,44
15.dk	81,7±15,7	85,8±20,1	0,26
20.dk	80,8±15,6	84,9±17,5	0,19
25.dk	81,3±17,6	82,0±16,5	0,73
30.dk	82,0±15,4	85,9±19,3	0,48
45.dk	82,0±15,6	85,0±17,6	0,47
60.dk	83,5±17,3	83,9±16,4	0,92
90.dk	82,6±15,3	83,0±17,1	0,80
120.dk	80,5±14,4	82,0±14,9	0,78
150.dk	74,8±6,4	80,4±8,7	0,08
180.dk	74,4±6,1	80,8±4,9	0,13



\*: iki grup arasında kontrol OAB düzeyleri açısından farklılık ( $p=0,013$ ).

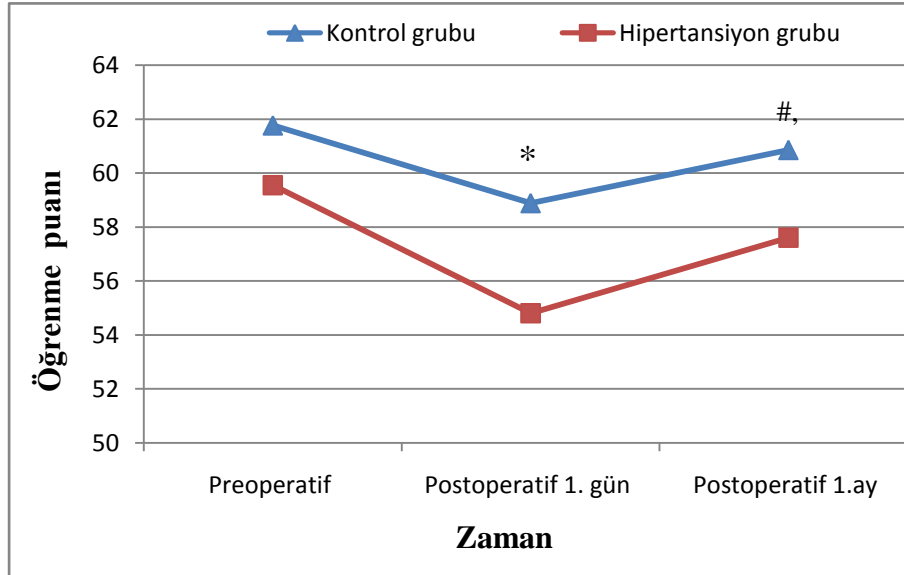
**Şekil 1.** Operasyon sırasındaki ortalama arter basınçları

Hipertansiyon grubundaki hastaların öğrenme puanları postoperatif 1. gün, kontrol grubundaki hastalara göre anlamlı olarak düşük bulundu ( $p<0,05$ ). Preoperatif ve postoperatif 1. ay öğrenme puanları açısından kontrol ve hipertansiyon grupları arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10.** Öğrenme puanları

	Kontrol grubu Ort±Ss	Hipertansiyon grubu Ort±Ss	P değeri
Preoperatif	61,76±8,96	59,55±8,14	0,13
Postoperatif 1. gün	58,88±8,91	54,80±8,40	<b>0,04*</b>
Postoperatif 1. ay	60,85±8,88	57,60±8,37	0,06

Grup içi karşılaştırmalarda ise her iki grupta da; postoperatif 1. gün öğrenme puanlarındaki düşüş anlamlıydı ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ay öğrenme puanları postoperatif 1. gün öğrenme puanlarına göre anlamlı düzeyde artış gösterdi ( $p<0,01$ ), ancak preoperatif öğrenme puanlarına göre anlamlı düzeyde düşük kaldı ( $p<0,01$ ) (Şekil 2).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre düşüş ( $p<0,01$ ), #: postoperatif 1. gün değerine göre artış ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre düşüş ( $p<0,01$ ).

**Şekil 2.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarındaki öğrenme puanları

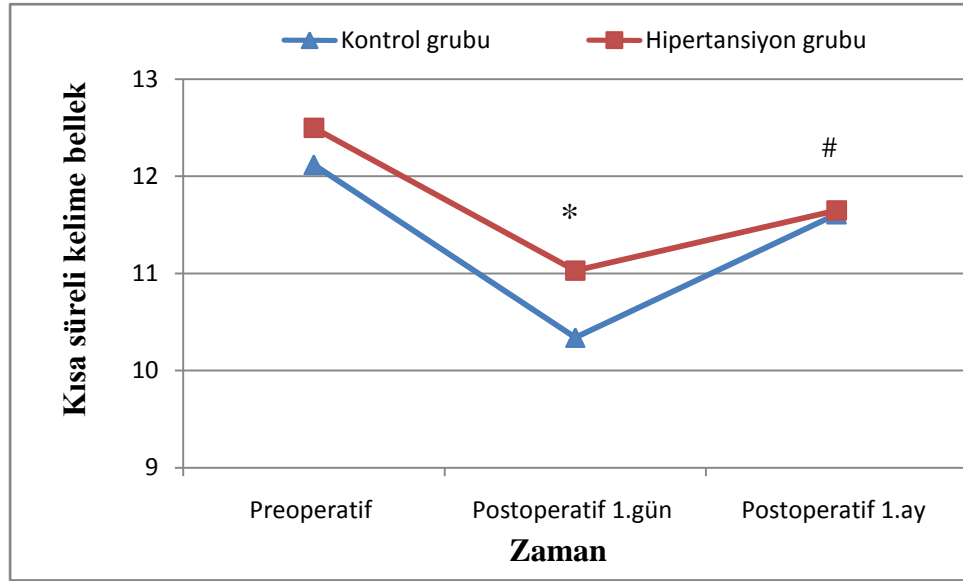


Kısa süreli kelime belleği açısından preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ayda iki grup arasında anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11.** Kısa süreli kelime bellekleri

	Kontrol grubu	Hipertansiyon grubu	P değeri
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Preoperatif	12,12±1,27	12,50±1,40	0,12
Postoperatif 1. gün	10,34±1,26	11,03±6,55	0,67
Postoperatif 1. ay	11,61±1,38	11,65±2,18	0,32

Grup içi karşılaştırmalarda ise her iki grupta da kısa süreli kelime belleğinde postoperatif 1. gündeki azalma anlamlıydı ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ay kısa süreli kelime belleğinde postoperatif 1. güne göre anlamlı artış ( $p<0,01$ ), preoperatif kısa süreli kelime belleğine göre anlamlı düşüş oldu ( $p<0,01$ ) (Şekil 3).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre düşüş ( $p<0,01$ ), #: postoperatif 1. gün değerine göre artış ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre düşüş ( $p<0,01$ ).

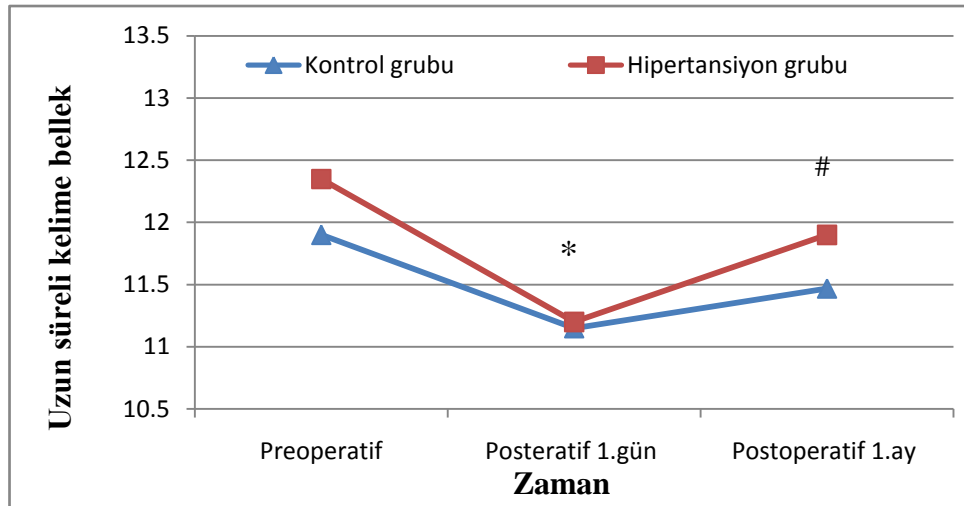
**Şekil 3.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında kısa süreli bellek

Uzun süreli kelime belleği açısından preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ay kontrol ve hipertansiyon grupları arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Uzun süreli kelime bellekleri

	Kontrol grubu Ort±Ss	Hipertansiyon grubu Ort±Ss	P değeri
Preoperatif	11,90±1,45	12,35±1,64	0,15
Postoperatif 1. gün	11,15±1,54	11,20±2,28	0,29
Postoperatif 1. ay	11,47±2,67	11,90±2,51	0,43

Grup içi karşılaştırmalarda ise her iki grupta da; postoperatif 1.gün uzun süreli kelime belleğindeki düşüş anlamlıydı ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ay uzun süreli kelime belleği postoperatif 1. güne göre anlamlı arttı ( $p<0,01$ ), preoperatif uzun süreli kelime belleğine göre anlamlı düşük kaldı ( $p<0,01$ ) (Şekil 4).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre düşüş ( $p<0,01$ ), #:postoperatif 1. gün değerine göre artış ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre düşüş ( $p<0,01$ ).

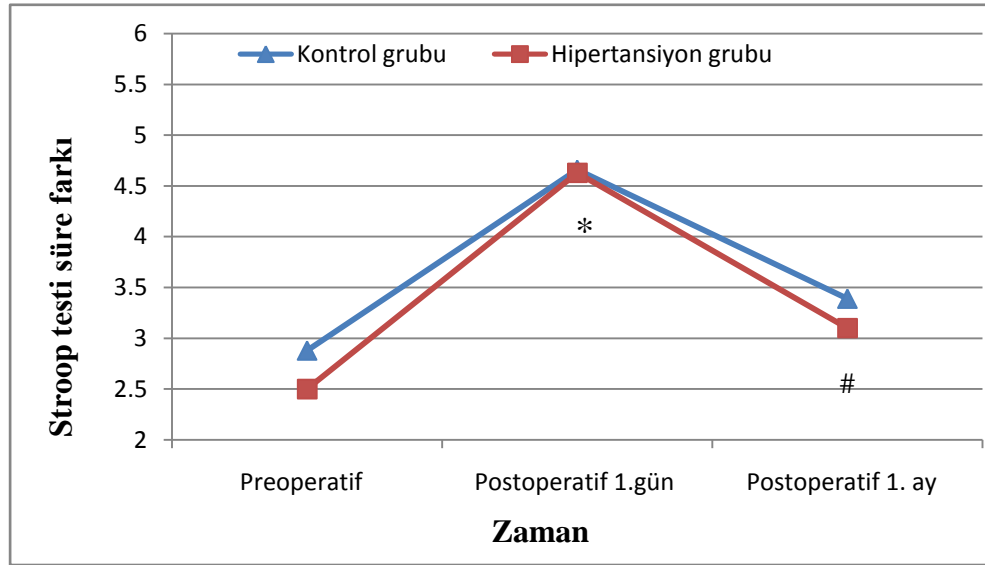
**Şekil 4.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında uzun süreli bellek

Stroop testi süre farkları, preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ayda kontrol ve hipertansiyon gruplarında benzerdi ( $p>0.05$ )(Tablo 13).

**Tablo13.** Stroop testi süre farkları

	Kontrol grubu	Hipertansiyon grubu	P değeri
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Preoperatif	2,88±1,27	2,50±1,40	0,13
Postoperatif 1. gün	4,66±1,26	4,63±1,69	0,96
Postoperatif 1. ay	3,39±1,38	3,10±1,41	0,29

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta; postoperatif 1. gün stroop testi süre farkında meydana gelen artış anlamlıydı ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ay stroop testi süre farkı postoperatif 1. güne göre anlamlı düşüktü ( $p<0,01$ ), preoperatif stroop testi süre farkına göre artmıştı ( $p<0,05$ ) (Şekil 5).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ), #:postoperatif 1. gün değerine göre düşüş ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ).

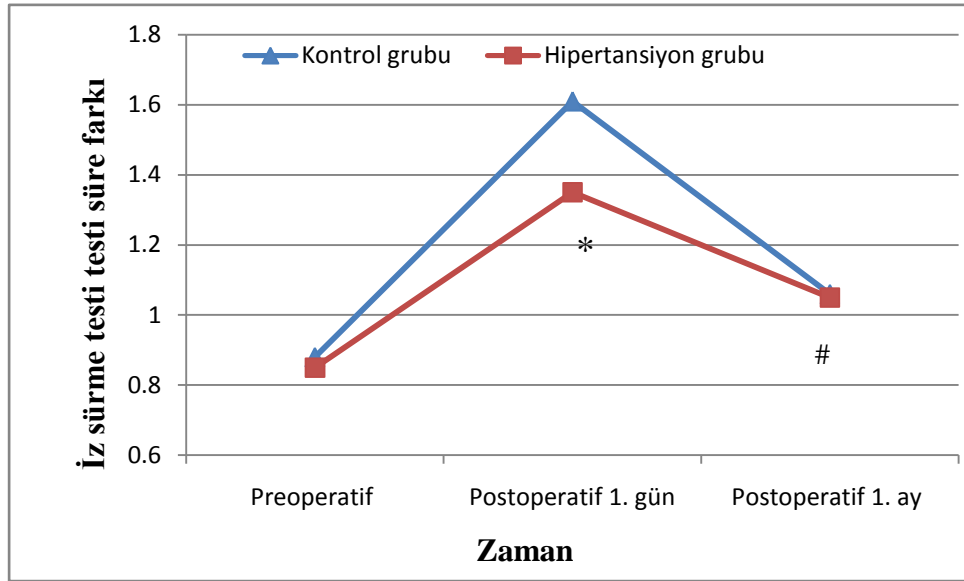
**Şekil 5.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında stroop testi süre farkı

İz sürme testi açısından preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ay kontrol ve hipertansiyon grupları arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14.** İz sürme testi süre farkları

	Kontrol grubu	Hipertansiyon grubu	P değeri
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Preoperatif	0,88±0,90	0,85±0,89	0,88
Postoperatif 1. gün	1,61±1,14	1,35±1,10	0,22
Postoperatif 1. ay	1,06±0,77	1,05±0,75	0,85

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta; postoperatif 1. gün iz sürme testi süre farkındaki artış anlamlıydı ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ay iz sürme testi süre farkında postoperatif 1. güne göre azalma, preoperatif iz sürme testi süre farkına göre artma anlamlıydı ( $p<0,01$ ) (Şekil 6).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ), #:postoperatif 1. gün değerine göre düşüş ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ).

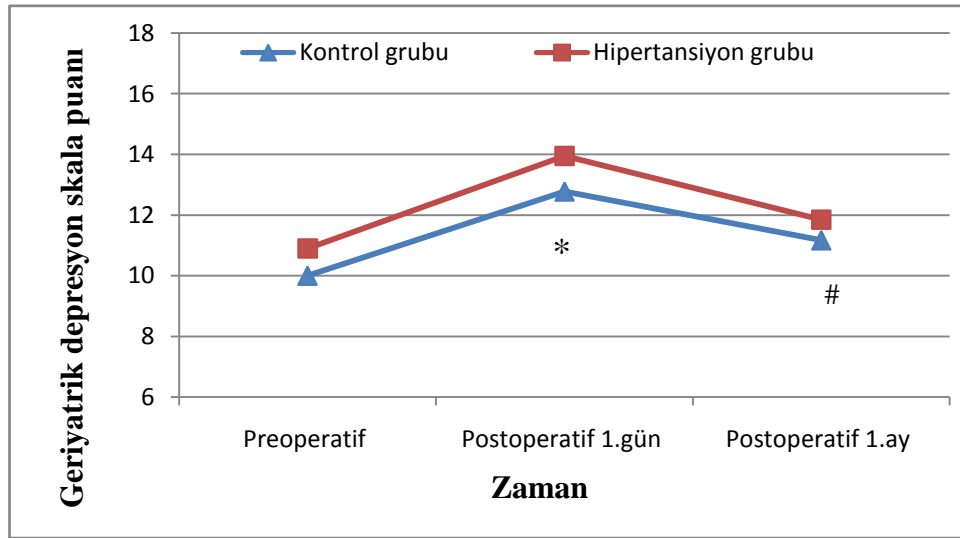
**Şekil 6.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında iz sürme testi süre farkı

Hipertansiyon grubundaki hastaların preoperatif geriyatrik depresyon skalası puanları, kontrol grubundaki hastalara göre anlamlı yüksek bulundu ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ay geriyatrik depresyon skalası puanları açısından iki grup arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15.** Geriyatrik depresyon skalası puanları

	Kontrol grubu Ort±Ss	Hipertansiyon grubu Ort±Ss	P değeri
Preoperatif	10,00±3,00	10,90±2,45	<b>0,04</b>
Postoperatif 1. gün	12,78±3,52	13,95±3,30	0,22
Postoperatif 1. ay	11,17±3,30	11,85±2,77	0,17

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta da; postoperatif 1. gün geriyatrik depresyon skalasında artış görüldü ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ayda geriyatrik depresyon skalasında postoperatif 1. güne göre azalma ve preoperatif değere göre artma anlamlıydı ( $p<0,01$ ) (Şekil 7).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ), #:postoperatif 1. gün değerine göre düşüş ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ).

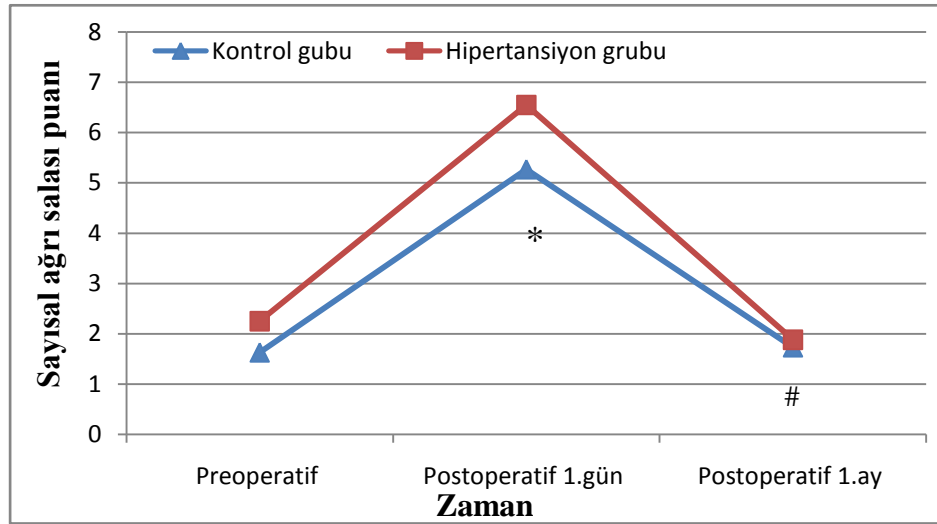
**Şekil 7.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında geriyatrik depresyon skalası

Hipertansiyon grubundaki hastaların preoperatif ve postoperatif 1. gün sayısal ağrı skalası puanları, kontrol grubundaki hastalara göre yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Postoperatif 1. ay sayısal ağrı skalası puanları açısından kontrol ve hipertansiyon grupları arasında fark yoktu ( $p>0,05$ )(Tablo 16).

**Tablo 16.** Sayısal ağrı skalası puanları

	Kontrol grubu Ort±Ss	Hipertansiyon grubu Ort±Ss	P değeri
Preoperatif	1,63±1,11	2,25±1,35	<b>0,023</b>
Postoperatif 1. gün	5,27±1,69	6,55±2,22	<b>0,004</b>
Postoperatif 1. ay	1,73±1,18	1,88±1,18	0,488

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta; postoperatif 1. gün sayısal ağrı skalası puanında artış görüldü ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. ayda sayısal ağrı skalası puanında postoperatif 1. güne göre azalma anlamlıydı ( $p<0,01$ ) fakat preoperatif sayısal ağrı skalası puanıyla benzerdi ( $p>0,05$ ) (Şekil 8).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ), #:postoperatif 1. gün değerine göre düşüş ( $p<0,01$ ).

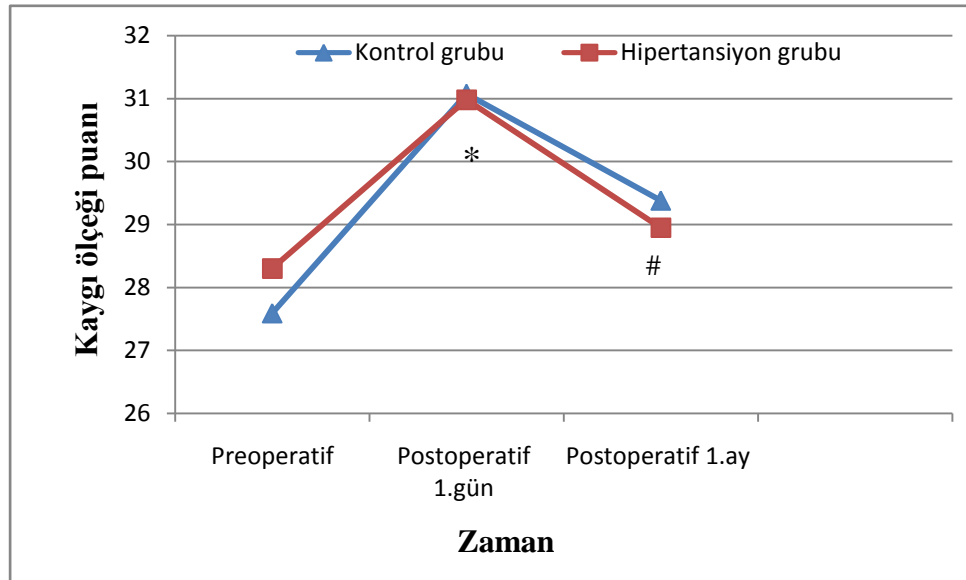
**Şekil 8.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında sayısal ağrı skalaları

Preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ay kaygı ölçeği puanları açısından kontrol ve hipertansiyon grupları benzerdi ( $p>0,05$ ) (Tablo 17).

**Tablo17.** Kaygı ölçeği puanları

	Kontrol grubu	Hipertansiyon grubu	P değeri
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Preoperatif	27,59±6,50	28,30±6,44	0,70
Postoperatif 1. gün	31,07±3,36	30,98±6,34	0,44
Postoperatif 1. ay	29,38±3,50	28,95±3,94	0,69

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta; postoperatif 1. gün kaygı ölçeği puanında artış görüldü ( $p<0,01$ ). Postoperatif 1. aydaki kaygı ölçeği puanında postoperatif 1. güne göre azalma anlamlıydı ( $p<0,01$ ), preoperatif değere göre artış anlamlıydı ( $p<0,01$ ) (Şekil 9).



Grup içi karşılaştırmada; \*: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ), #: postoperatif 1. gün değerine göre düşüş ( $p<0,01$ ), §: preoperatif değere göre artış ( $p<0,01$ ).

**Şekil 9.** Kontrol ve hipertansiyon gruplarında kaygı ölçeği

## TARTIŞMA

Postoperatif kognitif bozukluk 'postoperatif deliryum' ve 'kognitif disfonksiyon' olarak iki ana grupta incelenmektedir (3).

Postoperatif deliryum, Dünya Sağlık Örgütü'nün hastalık tanımlamalarında yer alan, akut başlangıçlı ve bilinç seviyesinin değişmesiyle ilişkili bir sendromdur. Gün içinde dalgalanmalarla seyreder ve genellikle cerrahiden sonraki ilk üç günde meydana gelir. Hiperaktif, hipoaktif veya karışık tipte olabilir, gün boyu uyku hali ve gece ajitasyonlar şeklinde kendini gösterir. Tanısı zor değildir ve yaşlı hastalarda % 25'den % 60'a kadar değişen oranlarda, kardiyak cerrahi sonrası %73 gibi daha yüksek bir insidanda görülebilir (33).

Postoperatif kognitif disfonksiyon genel anestezi uygulamalarından sonra her yaş grubunda, özellikle de yaşlılarda görülebilen bir durumdur. POKD nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır çünkü preoperatif risk faktörü ve perioperatif birçok tetikleyici faktöre bağlı olduğu için heterojen ve multifaktöriyeldir. Özellikle major cerrahi geçiren yaşlı hastalarda oldukça sık görülen ve hafıza ve konsantrasyonda bozuklukla karakterize bir durumdur. POKD tanısı için nöropsikolojik testler kullanılmaktadır. Yapılan ilk çalışmalar genel anestezi sonrası kısa bir dönem hariç bir bozukluk saptayamamıştır, fakat bu veriler, nöropsikolojik testlerin düşük hassasiyetinden dolayı fonksiyonel bir bozukluğu saptayamamış olabileceği için, güvenilir değildir. Ancak son yıllarda özellikle Rasmussen ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmalarından sonra tanılar giderek artmıştır (2, 22, 26, 27). International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction-1 (ISPOCD-1) çalışması POKD gelişimi konusunda yapılmış en büyük çalışmadır (2). Bu çalışmada, normal popülasyonda yaş ve zeka seviyesi arasında en yüksek ilişki gösteren toplam 9 test kullanılmıştır. Bu testler mini mental test, sözel bellek süreçleri testi, concept shifting test (kavram kayması testi), stroop renk testi, harf-rakam eşleştirme testi, beck depresyon ölçeği, anlık ve sürekli kaygı ölçeği ile sayısal ağrı değerlendirmesidir. Tüm veriler toplanarak bir veri tabanına aktarılmış ve veri geçerlilik programı tarafından kontrol edilmiştir. Hafızanın değerlendirilmesi, sensorimotor hız, bilişsel esneklik ve motor performansın değerlendirilmesine olanak sağlayan bu testler



Avrupa’da altı dile çevrilmiş, kültürel farklılıklara uyarlanmış ve standardize edilmiştir. Biz de çalışmamızda bu standardizasyonu kullandık. Sadece iki testte bir psikolog eşliğinde Türk toplumuna uygunluğu ve geriyatrik hastalara uygulama kolaylığı olacağını düşünerek değişiklik yaptık, diğer testler ISPOCD çalışmasıyla aynıydı, “concept shifting test” yerine bir alt grubu olan “iz sürme”testini kullandık. Beck depresyon ölçeği yerine de soruları kültürümüze daha uygun olan geriyatrik depresyon skalasını kullandık. Testlerin uygulaması bir psikologdan öğrenildi. Bütün hastalara aynı testler, aynı kişi tarafından, aynı zaman dilimlerinde (preoperatif 1. gün, postoperatif 1. gün, postoperatif 1. ay ) uygulandı.

Çeşitli çalışmalarda testlerin uygulama zamanı değişmektedir. ISPOCD-1 çalışmasında preoperatif, postoperatif 1. hafta ve postoperatif 3. ayda testler uygulanmıştır fakat bazı çalışmalarda preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1.ayda (4, 48), bazılarında ise preoperatif, postoperatif 1 hafta içinde testler uygulanmıştır (1, 49 ,50). Testlerin uygulama zamanlarına göre ameliyattan önceki bir hafta sürecinde yapılan bazal test, ameliyattan sonraki bir hafta içinde yapılan erken postoperatif test, ameliyattan 1-3 ay sonra yapılan test ara postoperatif test, ameliyattan 12 ay sonra yapılan test geç postoperatif test olarak tanımlanmıştır (47).

Biz de hastaların testlere uygunluğunun artması için preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 1. ay testleri uyguladık. Böylelikle çalışmamızda postoperatif kısa ve ara dönem POKD insidansını araştırmış olduk.

Testler geriyatrik hastaların uyum zorluğu nedeniyle zaman alıcıydı ve hastalar postoperatif 1. ay testlerin uygulanması için hastaneye çağırıldı. Bütün testleri üç zamanda da bitiren hastalar çalışmaya dahil edildi, hipertansiyon grubundan 6 hasta, kontrol grubundan 4 hasta 1. ayda gelmedikleri için çalışmadan çıkartıldı.

Kontrol değerlerini elde etmek için preoperatif test uygulama zamanı önemlidir. Bu nedenle preoperatif 1-2 hafta öncesinin en uygun zaman olduğunu söyleyen çalışmalar vardır. Biz preoperatif testleri, hastanın planlı operasyon zamanının ancak birkaç gün önce belli olmasından dolayı, bir gün önce uygulayabildik. Uygulanan testler arası süre ve testleri sonlandırma zamanı da farklı sonuçlar ortaya çıkarabilmektedir (2). Yapılan bir çalışmada 417 yaşlı hastada

hastaneden çıkışta ve postoperatif 3. ayda testler uygulanmış ve diğer çalışmalardaki bulguların aksine 3. ayda daha çok hafızada bozulma görülmüştür (51).

Postoperatif kognitif disfonksiyon tanısı nöropsikolojik testlere dayandığından literatürde POKD tanısına yönelik hala standardize bir yöntem bulunmamaktadır. Değerlendirmek için birçok yöntem önerilmiştir. ISPOCD çalışmasında kullanılan POKD teşhisi daha çok Z skoruna dayanmaktadır. Z skorunu hesaplamak için ameliyata alınmayan 176 sağlıklı hastaya her test uygulanmış, bütün hasta verilerinden her test değerinin ortalaması alınmış ve bu ortalamanın standart sapması elde edilmiştir. Preoperatif test değerleri bazal değer olarak alınmıştır. Bütün hastaların 1. gün ve 1. ay test değeriyle bazal değer arasındaki fark ortalama değerden çıkartılarak ortalama değerinin standart sapmasına bölünmüştür. Böylece bütün testler için bir Z değeri elde edilmiştir. Kompozit Z değeri her hasta için bütün testlerin Z değerinin ortalaması alınarak hesaplanmıştır. Kompozit Z değeri 1.96 ve üstü kognitif disfonksiyon olarak değerlendirilmiştir (2). Biz çalışmamıza ameliyata girmeyen sağlıklı kişileri dahil etmediğimiz için bu Z skorunu değerlendiremedik. Bu da çalışmamızın eksiklerinden biri olabilir. Fakat bu yöntemin yanı sıra bazı çalışmalar her hasta için testin bazal değerinden % 20'den fazla düşme o test için anlamlı sayılmıştır ve en az iki testte düşüş POKD olarak değerlendirilmiştir. Diğer bir yöntem de bazal test değerine göre 1. gün veya 1. aydaki düşüşün testin standart sapmasının tanımlanan oranından daha fazla olmasıdır (genellikle  $> 1$  SD)(33, 34). Son iki yöntemde aynı yaştaki sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubu kullanılmadığı için testlerdeki öğrenme etkisini, normal değişkenliği ve sağlıklı popülasyonda bazı zaman periyodunda oluşabilecek kognitif bozulmayı hesaplayamadığı için başarısız kalabilmektedir.

Testler kısa süre içinde tekrar edildiği için öğrenme etkisi ortaya çıkmaktadır. Birkaç gün ara ile aynı soruların sorulduğu hastalar, ilk uygulama nedeniyle testlere aşina olmaları ve bazı soruların yanıtlarını da öğrenmiş olmaları nedeniyle, postoperatif testlerde daha yüksek bir puan alabilmektedirler. Hastalar soruların cevabını hatırlayabilmekte ve daha kısa bir zamanda testleri bitirebilmektedir. Bu etki ile kognitif bozulma sıklığı daha az gibi görünüp yalancı negatiflik oluşabilmektedir. Bu durum, testlerin doğru sonuçlar verebilme yeteneğini

azaltmaktadır. Bu yüzden POKD gerçek bir teşhisden çok testlere ve istatistiksel analize dayanır. Son zamanlarda artarak kullanıma giren diğer güvenilir bir yöntem aynı yaştaki sağlıklı kişilerde yapılan tekrarlayan testlerdeki değişim oranını kullanmaktır (38). Moller ve ark.(2), çalışmalarında aynı yaş grubunda olan ancak opere edilmeyen gönüllüleri kontrol grubu olarak kullanmış ve bu gruba da aynı testleri aynı zaman aralığı ile uygulamıştır. Bununla birlikte, POKD uzun vadedeki olumsuz sonuçları nedeniyle daha fazla araştırma yapmak için zorlayıcı bir neden sağlar.

Kognitif fonksiyonun değerlendirilmesindeki diğer sorunlardan biri de bu fonksiyonların depresyondan etkilenmesidir. Çalışmamıza depresyon tanısı ve psikiyatrik yakınması olan, psikiyatrik ilaç kullanan hastalar dahil edilmedi ancak hipertansiyon grubundaki olguların preoperatif geriyatrik depresyon skalası puanı, kontrol grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p < 0,01$ ). Fakat bu sonuç POKD oluşumu açısından bir olumsuzluk yaratmadı. Ancak buna yönelik daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

Subjektif raporlar ile objektif ölçütlerin ilişkilendirilmesi çelişkili sonuçlara neden olabilmektedir. Bu nedenle, yayımlanan insidanslar çoğunlukla araştırmayı yapan kişilerin tanımlarına kuvvetle bağlıdır.

POKD insidansı, kullanılan testlerin sayısı ve kognitif fonksiyonda anlamlı bir değişikliği tanımlamak için kullanılan istatistiksel analiz türlerine son derece bağımlıdır. Testlerin yorumlanması da POKD insidansını etkileyebilir. Standart, genel kabul görmüş tanı kriterleri bulunmadığından bildirilen POKD insidansları çok farklıdır. Büyük bir çalışma grubunda nöropsikolojik test performansında sadece birkaç saniyelik bir fark istatistiksel olarak önemli olabilmektedir, ancak bunun klinik olarak hiçbir önemi olmayabilir. Ayrıca grup içindeki testlerde görülen farklılıklar anlam taşımakta mıdır? Bu soruların yanıtları tartışmalıdır.

Orta yaş grubundaki hastalarda (40-60 yaş ) kardiyak olmayan cerrahi sonrası POKD insidansının araştırıldığı bir çalışmada, POKD postoperatif 1. haftada % 19.2 ve postoperatif 3. ayda %6.2 oranında görülmüştür (13). Yaşlı hastalarda bu oran artmaktadır. Kardiyak olmayan cerrahi sonrası 1218 yaşlı hastada POKD'un

araştırıldığı ISPOCD 1 çalışmasında postoperatif 1. haftada hastaların % 25.8'inde, postoperatif 3. ayda hastaların %9.9'unda görülmüştür (2). Bu oran kardiyak cerrahi sonrası artmaktadır. Koroner arter bypass cerrahisi sonrası POKD insidansı hastaneden çıkışta % 53,6. haftadada % 36 oranında görülmüştür (11). Çalışmalarda, ameliyat sonrası 3. ve 4. günler arasında yapılan testlerde, erken dönem POKD' un yüksek oranda görüldüğü rapor edilmiştir (49, 50).

Çalışmamızda, her hasta için iki veya daha fazla testte % 20'den fazla bozulma POKD olarak değerlendirildi. POKD postoperatif 1. günde hipertansiyon grubunda hastaların % 35' inde (40 hastanın 14'ü), kontrol grunda hastaların % 31,7'sinde (41 hastanın 13'ü) görüldü, postoperatif 1. ay bu oran hipertansiyon grubunda % 15'e (40 hastanın 6'sı), kontrol grubunda ise % 19,5'e (41 hastanın 8'i) düşmektedir. a Elde edilen veriler ISPOCD-1 ile kıyaslandığında;1. haftada POKD görülme olasılığı çalışmamızda daha yüksekti, bu fark ele alınan hasta sayısının çok daha az olmasından kaynaklanmış olabilir ve 1. ayda POKD insidansını araştırdığımız için ISPOCD çalışmasının 3. ay değerine göre yüksek bulundu. Bu da uygulama zamanının farklı olmasından kaynaklanabileceği sonucuna vardık, testler eğer daha ileriki zamanlarda uygulanmış olsa idi bu oran bizim sonucumuza göre daha düşük olabilirdi. Buna dayanarak testlerin uygulama zamanının sonuçları etkileyebileceği sonucuna varabiliriz.

Çalışmamızda, gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde ise sözel bellek süreçleri testinde (SBST) postoperatif 1. günde bazal değere göre % 20 den fazla bozulma hipertansiyon grubunda % 32,5 (40 hastanın 13' ünde), kontrol grubunda ise % 36,5 (41 hastanın 15'ünde) oranında görüldü. Postoperatif 1. ayda ise hipertansiyon grubunda % 12,5 (40 hastanın 5 inde), kontrol grubunda% 12,1 (41 hastanın 5'inde) oranında görüldü. Bu da hastaların dikkatlerini sürdürme yetenekleri ve öğrenme becerilerinin postoperatif 1. günde bozulduğunu ve hastaların % 12'sinin postoperatif 1. ayda hala normale dönmediğini göstermektedir.

Stroop testinde ise postoperatif 1. günde bazal değere göre % 20 den fazla bozulma hipertansiyon grubunda % 35 (40 hastanın 14' ünde), kontrol grubunda ise % 36,5 (41 hastanın15'inde) oranında görüldü. Postoperatif 1. ayda ise hipertansiyon

grubunda % 10 (40 hastanın 4'ünde), kontrol grubunda% 12,1(41 hastanın 5' inde) oranında görüldü. Bu testle hastanın uygun olmayan cevabı inhibe etme becerisi, bilgi işleme hızı ve karıştırıcı uyaranları ihmal edebilme becerisi ve dikkati ölçüldü.

İz sürme testinde postoperatif 1. günde bazal değere göre % 20 den fazla bozulma hipertansiyon grubunda % 27,5 (40 hastanın 11'inde ), kontrol grubunda % 19,5 (41 hastanın 8' inde) oranında, postoperatif 1. ayda ise hipertansiyon grubunda % 17,5 (40 hastanın 7'sinde), kontrol grubunda % 14.6 (41 hastanın 6'sında) oranında görüldü. Bu test ile görsel tarama, zihinsel esneklik ve dikkat, işleme hızını ölçtük.

Geriyatrik depresyon skalasında postoperatif 1. günde bazal değere göre % 20 den fazla bozulma hipertansiyon grubunda %35 (40 hastanın 14' ünde), kontrol grubunda % 39 (41hastanın 16'sında) oranında, postoperatif 1. ayda ise hipertansiyon grubunda %20 (40 hastanın 8'inde), kontrol grubunda % 17,07 (41 hastanın 7'sinde) oranında görüldü.

Postoperatif kognitif fonksiyonlarda bozulma yaratan risk etmenleri arasında, alkol ve/veya madde bağımlılığı, psikiyatrik ilaç kullanımı, karotis cerrahisi ve/veya kardiyovasküler bypass ameliyatı geçirmiş olmak, metabolik bir bozukluk, serum elektrolit ve glukoz anormalliği gösterilmektedir (17).

Biz de çalışma sonuçlarını etkileyebilecek risk etmenlerini en aza indirmek için hastaların preoperatif değerlendirmesinde kognitif fonksiyonları etkileyen bir hastalık ya da alkol-ilaç kullanım öyküsü bulunmamasına özen gösterdik.

Literatürde POKD oluşumuna neden olan birçok risk etmeni araştırılmıştır. İntraoperatif kan basıncı ve kognisyon arasındaki ilişki özellikle de kardiyak olmayan cerrahi yaşlı hastalar (2), kardiyopulmoner bypass geçiren kardiyak cerrahi hastaları (49) ve hipotansif epidural anesteziyi primer total kalça replasmanı için alan yaşlı hastalarda (28) daha önceden de araştırılmıştır, bunlardan en çok dikkat çeken de ISPOCD 1 olmuştur (2). Bu çalışmada intra ya da perioperatif (ameliyattan 24 saat sonra) hipotansiyon (en az 1 periyotta başlangıç basıncının %60'ından 30 dk boyunca daha düşük) ilePOKDarasında ilişki gösterilememiştir. Bunlar arasında sadece kardiyak cerrahi geçiren yaşlı hastalarda kognitif disfonksiyon düşük

intraoperatif kan basıncı ile ilişkili bulunmuş ve bu ilişki de sadece nöropsikometrik testlerle tanımlanmıştır (49). Ancak bu çalışmalarda araştırmacılar bozulmuş serebrovasküler otonöregülasyon sebebiyle hipertansiyonlu hastaların azalmış sistemik kan basıncına sekonder, azalmış serebral perfüzyon riski altında olduğunu ayrıca analiz etmemiştir. Kardiyak cerrahi geçiren hipertansif hastaların dahil edildiği bir çalışmada serebral hasarın bir belirteci olarak postoperatif periferik kan S100B değerleri daha yüksek bulunmuştur (4). Araştırmacılar bu artışın bozulmuş serebrovasküler otonöregülasyondan kaynaklandığını ileri sürmüşler ve hipertansif hastalarda serebral perfüzyonu iyileştirmek için kardiyopulmoner bypass idare protokollerinin değiştirilmesini önermişlerdir. Gold ve arkadaşları kardiyopulmoner bypass sürecinde iki farklı hedef kan basıncını randomize etmiş ve daha yüksek kan basıncı olanlarda daha az postoperatif nörolojik komplikasyon oluştuğunu göstermişler, ancak postoperatif kognisyon ya da hipertansiyon etkisi arasında ilişki bulamamışlardır. Böylece, en azından kardiyak cerrahiye alınan hastalarda, intraoperatif kan basıncı değerlerinin serebral perfüzyonu çok çeşitli şekillerde etkileyebileceğine dair kanıtlar vardır. Literatürde, hipertansiyon tanısı almış, kardiyak olmayan cerrahi uygulanacak hastalarda intraoperatif kan basıncı değerlerinin POKD'a etkisinin araştırıldığı yalnızca bir çalışmaya rastladık (4).

Bizim çalışmamızın bu çalışmadan farkları vardır. Yocum ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada omurga cerrahisine alınan 40 yaş üstü 21 normotansif hasta ile 24 hipertansif hasta karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda ise hastalar 65 yaş üstü geriyatrik hastalardan oluşturuldu ve cerrahi türü sınırlandırılmadı. Power analizine göre hasta sayısı belirlendi ve çalışma sonuçlarının güvenilirliği artırıldı. Çalışmadaki hasta sayısının çalışmanın sonuçlarını etkileyebileceği bilindiğine göre Yocum ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada hasta sayısı açısından sonuçlara güvenilirlik azalmaktadır.

Yocum ve arkadaşlarının çalışmasında operasyon sırasındaki tansiyon yönetiminde bir standardizasyon yoktu. Çalışmamızda ise operasyon sırasındaki tansiyon değerlerinde bir önceki ölçümden en fazla %20 artış veya azalış olması hedeflendi.

Çalışmamızda preoperatif OAB düzeyleri, hipertansiyon grubundaki hastalardaki kontrol grubundakilere göre anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p=0,013$ ). Hastalara, tansiyonları normotansif değerlere düşürülmeden anestezi induksiyonu yapılmadığı ve anestezi süresince de normotansif değerlerde sürdürüldüğü için de cerrahi sırasında, OAB düzeyleri açısından kontrol ve hipertansiyon grubu arasındaki fark anlamlı değildi ( $p>0,05$ ). Böylelikle hipertansif hasta grubunda operasyon sırasında tansiyon değerleri, normotansif olan hastaların yer aldığı kontrol grubuyla farklılık göstermemiştir. Böylece, operasyon sırasında normotansif sürdürülen hipertansiyon tanısı almış hastalarda, bozulmuş serebrovasküler otonöregülasyon sebebiyle, POKD oluşumuna etkisi olup olmadığını değerlendirdik.

Çalışmamızdaki her iki grup demografik özellikler açısından benzerdi (cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, ASA). Cerrahi türü, cerrahi süresi, operasyon sırasında eritrosit süspanasyonu ve vazopressör kullanımı ve postoperatif analjezi açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Böylelikle POKD oluşumuna neden olabilecek risk etmenleri her iki grupta benzerdi. Her hastaya aynı anestezi ilaçları uygulandığı için anesteziye bağlı risk faktörleri açısından da her iki grup yine benzerdi.

Çalışmamızda, postoperatif 1.gün ve postoperatif 1. ay test puanları açısından kontrol ve hipertansiyon grubu arasındaki fark anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (yalnızca hipertansiyon grubunda öğrenme puanı postoperatif 1. günde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşüktü). Böylece demografik özellikler benzer olduğunda intraoperatif OAB değerlerinin normotansif seyretmesinin hipertansiyon hastalarında POKD oluşumu için bir risk faktörü olmadığı kanısına vardık. Yorum ve arkadaşlarının çalışmasında ise intraoperatif minimum, maksimum ve ortalama stabil OAB değerleri her hasta için ölçülmüş ve hipertansiyon grubundaki hastaların minimum OAB değeri kontrol grubundan düşük bulunmuştur ve kısa süreli azalmış sistemik kan basıncının bile kognitif bozukluğa neden olabileceği gösterilmiştir. Düşük intraoperatif minimum OAB'nın postoperatif 1. gün ve 1. ayda kötü kognitif performans ile ilişkili olabileceği sonucuna varmışlardır.

Grup içi değerlendirmede her iki grupta datüm testlerinin bazal değerlerine göre, postoperatif 1.gün test değerlerindeki bozulma istatistiksel olarak anlamlıydı.

Böylece hastalarda postoperatif 1. günde kognitif fonksiyonda bozulma olduğu sonucuna varabiliriz. Postoperatif 1. ay test sonuçlarında meydana gelen yükselme postoperatif 1. gün test sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu da hastalarda 1. ayda postoperatif 1. güne göre kognitif işlevlerde iyileşme olduğunu göstermektedir. Postoperatif 1. aydaki bozulma preoperatif bazal değerdeki sonuçlara göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Böylece postoperatif 1. ayda hastaların kognitif işlevlerinin bazal değere henüz ulaşmadığı sonucuna varabiliriz.

Yalnızca sayısal ağrı skalası değerleri hipertansiyon grubundaki olguların preoperatif ve postoperatif 1.gün puanı, kontrol grubundakilere göre anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Yocum ve arkadaşlarının çalışmasında ise normotansif hastalarla karşılaştırıldığında hipertansif hastalarda postoperatif 1. günde Wong – Baker FACES ağrı değerlendirme skalasına göre daha az ağrı bildirilmiştir. Bizim bulgularımız Yocum ve ark'nın bulguları ile çelişmektedir. Bu nedenle hipertansiyon ile postoperatif ağrı arasındaki ilişki konusunda ileri prospektif kontrollü çalışmalar yapılmalıdır diye düşünüyoruz.

Ameliyat süresince anestezi yönetimini doğru uygulamanın, özellikle yaşlı hastalarda postoperatif komplikasyonları en aza indirdiği bilinmektedir. Operasyon sırasında arteriyel kan basıncını normotansif değerlerde tutmak, bazal değerlerin % 20'sinden daha fazla düşürmemek hastanın yararınadır. Ancak hala postoperatif anestezi ve cerrahinin kognitif fonksiyonlara etkisine yönelik daha fazla eğilmeye ve ileri çalışmalara gereksinim vardır. Kognitif fonksiyonları değerlendirecek standardizasyonu sağlamış testlerin oluşturulması ve uygun önlemler alınmasının POKD sıklığının ve şiddetinin azaltılmasına katkısı olacağını düşünüyoruz.



## SONUÇ

Geriyatrik vekardiyak olmayan cerrahi geçiren hipertansiyon tanısı almış hastalarla, hipertansiyon tanısı almamış hastaların, postoperatif 1. gün ve 1. aydaki kognitif fonksiyonlarının karşılaştırıldığı çalışmamızda:

1. Hipertansiyon grubundaki hastalarda postoperatif 1.gün öğrenme becerisinin, kontrol grubuna göre daha fazla düştüğü fakat postoperatif 1. ayda kontrol grubuyla benzer hale geldiği,

2. Hipertansiyon grubundaki hastaların preoperatif ve postoperatif 1.gün sayısal ağrı skalası puanının, kontrol grubundaki hastalara oranla yüksek bulunmasına rağmen bu durumun POKD'a etkisinin olmadığı,

3. Hipertansiyon grubundaki hastaların preoperatif depresyon puanlarının kontrol grubuna göre yüksek olduğu fakat postoperatif 1.gün ve postoperatif 1.ayda bu oranın kontrol grubuyla eşitlendiği,

4. Hipertansiyon grubunda postoperatif 1.gün ve postoperatif 1.ay nöropsikolojik testler olan sözel bellek süreçleri testi, stroop renk testi, trail testi ve geriyatrik depresyon skalası ile ölçülen kısa süreli bellek, uzun süreli bellek, iz sürme, algı, motor hafıza, emosyonel durum, dikkat gibi kognitif fonksiyonlardaki değişimin kontrol grubuna oranla farklı olmadığı,

5. Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde; kognitif fonksiyonun bazal değere göre, postoperatif 1.gün daha fazla bozulduğu, postoperatif 1. güne göre, postoperatif 1. ayda düzelme olduğu, ancak preoperatif düzeyine ulaşmadığı,

6. Kognitif fonksiyonlarda postoperatif 1. günde hipertansiyon grubunda % 35, kontrol grunda ise % 31,7 oranında bozulma görüldüğü ve bu oranın postoperatif 1. ayda hipertansiyon grubunda % 15'e, kontrol grubunda ise % 19,5'e düştüğü,

7. Hipertansiyon tanısı almış geriyatrik hastalarda intraoperatif arteriyel kan basıncının normotansif seyretmesinin, postoperatif kognitif fonksiyonlar için bir risk faktörü olmadığı sonucuna varılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Anwer HMF, Swelem SE, El-Sheshai A, Ayman AM. Postoperative cognitive dysfunction in adult and elderly patients. *MEJ Anesth* 2006;18:1123-38.
2. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, Houx P, Rasmussen H, Canet J, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly. ISPOCD 1 study. *Lancet* 1998;351:857-61.
3. Bekker AY, Weeks EJ. Cognitive function after anesthesia in elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:259-72.
4. Yocum GT, Gaudet JG, Teverbaugh LA, Quest DO, McCormick PC, Connolly ES, et al. Neurocognitive performance in hypertensive patients after spine surgery. *Anesthesiology* 2009;110:254-61.
5. Cherubini A, Lowenthal DT, Paran E, Mecocci P, Williams LS, Senin U. Hypertension and cognitive function in elderly. *DisMon* 2010;56:106-47.
6. Amenta F, Mignini F, Rabbia F, Tomassoni D, Veglio F. Protective effect of anti-hypertensive treatment on cognitive function in essential hypertension: Analysis of published clinical data. *J Neurosci* 2002;203:147-51.
7. Deiner S, Silverstein J. H. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *BJA* 2009;103:141-6.
8. Hanning CD. Postoperative cognitive dysfunction. *BJA* 2005;95:82-7.
9. Abildstrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, Hanning CD, Rasmussen H, Kristensen PA, et al. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1246-51.
10. Gao L, Taha R, Gauvin D, Othmen LB, Wang Y, Blaise G. Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *CHEST* 2005;128:3664-70.

11. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001;344:395-402.
12. Hudetz JA, Hoffmann RG, Patterson KM, Byrne AJ, Iqbal Z, Gandhi SD, et al. Preoperative dispositional optimism correlates with a reduced incidence of postoperative delirium and recovery of postoperative cognitive function in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:560-7.
13. Johnson T, Monk T, Rasmussen LS, Abildstrom H, Houx P, Korttila K, et al. Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients. *Anesthesiology* 2002;96:1351-7.
14. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition DSM 4.
15. Dodds C, Allison J. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. *BJA* 1998;81:449-62.
16. Blommers E, Klimek M, Hartholt KA, Cammen TJM, Klein J, Noordzij PG. Perioperative care of older patient. *Z Gerontol Geriat* 2011;44:187-91.
17. Fong HK, Sands LP, Leung JM. The role of postoperative analgesia in delirium and cognitive decline in elderly patients: A systematic review. *Anesth Analg* 2006;102:1255-66.
18. Cottrell JE, Hartung J. Developmental disability in the young and postoperative cognitive dysfunction in the elderly after anesthesia and surgery: Do data justify changing clinical practice? *Mt Sinai J Med* 2012;79:75-94.
19. Monk TG, Cyndi W, Weldon C, Duane E, Kenneth M, Maria T. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008;108:18-30.

20. Rasmussen LS, Steentoft A, Rasmussen H, Kristensen PA, Moller JT. Benzodiazepins and postoperative cognitive dysfunction in the elderly. *Br J Anaesth* 1999;83:585-9.
21. Bryson G, Wyand A, Wozny D, Rees L, Taljaard M, Nathan H Prospective cohort study evaluating associations among delirium, postoperative cognitive dysfunction, and apolipoprotein E genotype following open aortic repair. *Can J Anaesth*. 2011;58:246-55.
22. Canet J, Raeder J, Rasmussen L, Enlund S, Kuipers M, Hanning C, et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1204-10.
23. Evered L, Scott D, Silbert B, Maruff P. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic. *Anest Analg* 2011;112:1179-85.
24. Ologunde R, Ma D. Do inhalational anesthetic cause cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2011;4:149-53.
25. Tzabar Y, Asbury J, Millar K. Cognitive failures after general anesthesia for day-case surgery. *Br J Anaesth* 1996;76:194-7.
26. Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers H, Kristensen D, SiersmaD, Vila P, et al. Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:260-66.
27. Steinmetz J, Funder KS, Dahl BT, Rasmussen LS. Depth of anaesthesia and post-operative cognitive dysfunction. *Acta Anesthesiol Scand* 2010;54:162-8.
28. Russo P, Sharrock N E, Mattis S, Liguori GA, Mancuso C, Peterson M G, et al. Randomized trial of hypotensive epidural anesthesia in older adults. *Anesthesiology* 1999;91:926-35.

29. Lynch E, Lazor M, Gellis J, Orav J, Goldman L, Marcantonio ER. The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. *Anesth Analg* 1998;86:781-5.
30. Öktem Ö Nöropsikoloji. Nobel Tıp Kitabevi İstanbul 2004;168-77.
31. Rasmussen LS, Larsen K, Houx P, Skovgaard LT, Hanning CD, Moller JT. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45:275-89.
32. Ancelin ML, Roquefeuil G, Ledesert B, Bonnel F, Cheminel JC, Ritchie K. Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning and depressive symptomatology in the elderly. *BrJ Psychiatry* 2001;178:360-6.
33. Krenk L, Rasmussen LS. Postoperative delirium and postoperative cognitive dysfunction in elderly-what are differences?. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:742-9.
34. Harten A E, Scheeren WL, Absalom AR. A review of postoperative cognitive dysfunction and neuroinflammation associated with cardiac surgery and anaesthesia. *Anesthesia* 2012;66:280-93.
35. Rasmussen LS, Moller JT. Cognitive dysfunction after anesthesia. *Curr Anaesth Crit Care* 1998; 9:307-11.
36. Zungur M, Yıldız A. Hipertansif Hastaya Yaklaşım *Sted* 2004;8:297-304.
37. Hipertansiyon Görülme Sıklığı *Türk Kardiyol Dern Derg* 2010;6:11-2.
38. ESH/ESC Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2007 Kılavuzu *Türk Kardiyol. Dern. Arş.* 2007;3:1-75.
39. Harrington F, Saxby BK, McKeith I, Wesnes K, Ford GA. Cognitive performance in hypertensive and normotensive older subjects. *Hypertension* 2000;36:1079-82.

40. Ozcan N, Unsal A. Hipertansiyon Komplikasyonları ve Tedavilerindeki Yenilikler. Türkiye Klinikleri J Med Sci 1998, 8:263-69.

41. Ergin A. Nöroanestezi 2004  
[www.gata.edu.tr/cerrahibilimler.arsiv.anestezi](http://www.gata.edu.tr/cerrahibilimler.arsiv.anestezi)Erişim tarihi: 14 Eylül 2012.

42. Birkenhager W, Staessen JA. Progres in Cardiovascular Diseases: Cognitive function in essential hypertension. Prog Cardiovasc Dis 2006;49:1-10.

43. Vicario A, Sueldo M, Zilberman J, Cerezo G. Cognitive evolution in hypertensive patients: a six-yearfollow-up. Vasc Health Risc Manag 2011;7:281-85.

44. Gungen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize Mini Mental Testin Türk Toplumunda Hafif Demans Tanısında Geçerlilik ve Güvenirliliği. Turk Psikiyatri Derg2002;13:273-81.

45. Bekçi B, Karakaş S. Algısal çelişki ve tepki rekabeti: Stroop Etkisine ilişkin olay-ilişkili potansiyeller. Turk Psikiyatri Derg2009;20:127-37.

46. Tombaugh TN. Trail making test A and B: Normative data stratified by age and education. Arch Clin Neuropsychol 2004;19:203-14.

47. Silbert B, Scott D, Lewis M, Myles P, Phil D, Evered LA, et al. A comparasion of effect of high and low dose fentanyl on the incidence of postoperative cognitive dysfunction after coronary arter bypass surgery in the elderly. Anesthesiology 2006;104:1137-45.

48. Heyer EJ, Sharma R, Rampersad A, Winfree CJ, Mack WJ, Solomon RA, et al. A controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. Arch Neurol 2002;59:217-22.

49. Siepe M, PfeifferT, Gieringer A, Zemann S, Benk C, Schlensak C, et al. Increased systemic perfusion pressure with less early postoperative cognitive dysfunction and delirium. Eur J Cardio-Thoracic Surg 2011;40:200-07.

50. Bitsch MS, Foss NB, Kristensen BB, Kehlet H. Acute cognitive dysfunction after hip fracture frequency and risk factors in optimized, multimodal, rehabilitation program. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:428-36.

51. Price CC, Garvan C, Monk TG. Type and severity of cognitive decline in older adults after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008;108:8-17.

52. Burkhart CS, Rossi AS, Kuster D, Gamberini M, Mockli A, Siegemund M, et al. Effect of age on intraoperative cerebrovascular autoregulation and near-infrared spectroscopy-derived cerebral oxygenation. *BJA* 2011;107:742-8.

53. Monk TG, Price CC. Postoperative cognitive disorders. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:376-81.