

T.C.  
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI

ARTROSENTEZ İŞLEMİNDE BİLİNÇLİ SEDASYON İÇİN  
UYGULANAN MİDAZOLAM VE  
DEKSMEDETOMİDİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

MASTER TEZİ

DİŞ HEKİMİ

EMRAH GENCELİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. M. KEMAL ŞENÇİFT

İSTANBUL – 2011

T.C.  
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI

ARTROSENTEZ İŞLEMİNDE BİLİNÇLİ SEDASYON İÇİN  
UYGULANAN MİDAZOLAM VE  
DEKSMEDETOMİDİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

MASTER TEZİ

DİŞ HEKİMİ

EMRAH GENÇELİ

DANIŞMAN

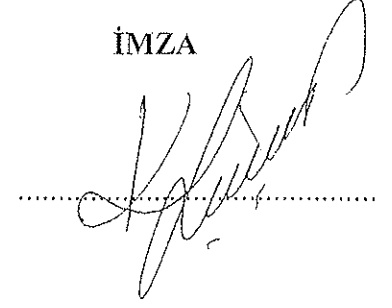
Prof. Dr. M. KEMAL ŞENÇİFT

İSTANBUL – 2011

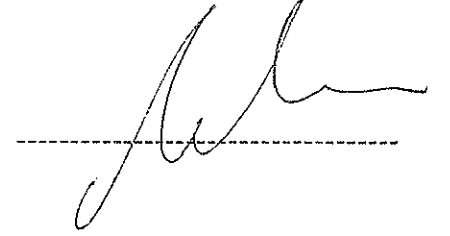
Yüksek Lisans (Master) öğrencisi Dt. Emrah Genceli 'nin çalışması jürimiz tarafından Ağız, Diş, Çene Hastalıları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Master tezi olarak uygun görülmüştür.

İMZA

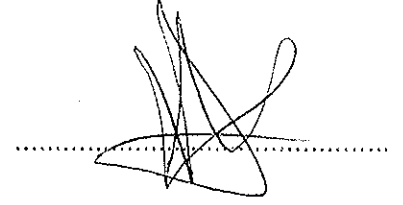
Başkan : Prof. Dr. Kemal ŞENÇİFT  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



Üye : Doç. Dr. Ahmet ARSLAN  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



Üye : Anes. Uzm. Dr. Adnan NOYAN  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi

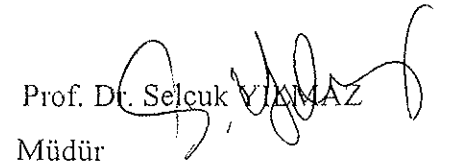


:

**ONAY**

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun ...21/03/2011 tarih ve ...4... sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Selçuk YILMAZ  
Müdür



## ÖZET

**Genceli E. Artrosentez İşleminde Bilinçli Sedasyon İçin Uygulanan Midazolam ve Deksmetomidinin Karşılaştırılması. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Master Tezi, İstanbul 2011.** Bu çalışmanın amacı, intravenöz (IV) bilinçli sedasyon altında uygulanan artrosentez sırasında sedatif ajan olarak kullanılan midazolam ve deksmedetomidinin karşılaştırılmasıdır. Temporomandibular eklem (TME) patolojisi bulunan, yaşı 15-72 arasında değişen ( $30,70 \pm 13,82$ ), 1 (%5) erkek, 19 (%95) kadın 20 hastaya IV sedasyon ve lokal anestezi altında artrosentez uygulandı. Artrosentez uygulanan TME'lerin 12'si (%60) sağ, 8'i (%40) sol taraftaydı. Hastalara ilk seansta 0.5mg/kg pethidine ve 0,05mg/kg midazolam, ikinci seansta 1µgr/kg deksmedetomidin uygulandı. Operasyon öncesinde, sedasyondan 1 dk, anesteziden 1 dk, artrosentezden 1 dk, Hylan G-F 20 enjeksiyonundan 1 dk ve operasyondan 5 dk sonra, kalp atım hızı (KAH), kan basıncı, oksijen satürasyonu ve periferik ısı verileri kaydedildi. Postoperatif ağrı görsel analog skala (VAS) ile değerlendirildi. Üçüncü seansta hastanın tercih ettiği sedatif ajan uygulandı. Deksmetomidin kullanımında, midazolam kullanımına oranla KAH ve kan basıncı değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ( $p < 0,05$ ). Oksijen satürasyonu ve periferik ısı değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ). VAS skorları midazolam ve deksmedetomidin için sırasıyla  $4,75 \pm 2,80$  ve  $5,05 \pm 3,22$  bulundu. İki grup arasında VAS skorlarında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Üçüncü seansta hastaların %85'i midazolamı tercih etti. Deksmetomidinin IV bilinçli sedasyonda, hemodinamik değerlerde önemli değişiklikler ve solunum depresyonu yapmaması, analjezik etkisinin olması, operasyon sonrası dönemde hızlı bir derlenme sağlaması ve midazolamda olduğu gibi yeterli sedasyon seviyesi sağlaması nedeniyle midazolama iyi bir alternatif olduğu sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Artrosentez, intravenöz bilinçli sedasyon, midazolam, deksmedetomidin.

## ABSTRACT

**Genceli E. Midazolam Versus Dexmedetomidine During Intravenous Conscious Sedation in Arthrocentesis. Yeditepe University Health Sciences Institute MSc Thesis in Oral Surgery, İstanbul, 2011.** The aim of this study was to compare use of dexmedetomidine and midazolam during intravenous conscious sedation in arthrocentesis. Arthrocentesis was performed on 20 patients (1 male, 19 female) with temporomandibular joint (TMJ) pathology, between ages of 15-72 ( $30,70 \pm 13,82$ ). Twelve (60%) of the treated TMJ were on right and 8 (40%) were on left. At first operation, pethidine (0,5 mg/kg) and midazolam (0,05 mg/kg) were administered intravenously for 2 minutes. At second operation, dexmedetomidine (1 $\mu$ gr/kg) was applied. Data from heart rate, blood pressure, oxygen saturation and body temperature variables were collected preoperatively, 1 minute after sedation, 1 minute after anesthesia, 1 minute after arthrocentesis, 1 minute after Hylan G-F 20 injection and 5 minutes postoperatively. Postoperative VAS pain scores were collected. In third operation, patients' choice of sedative agent was used. Heart rate and blood pressure findings were significantly lower in dexmedetomidine group ( $p < 0,05$ ). There was no significant difference observed in oxygen saturation and body temperature findings between groups ( $p > 0,05$ ). Postoperative mean VAS pain scores in midazolam and dexmedetomidine groups were  $4,75 \pm 2,80$  and  $5,05 \pm 3,22$  respectively. There was no significant difference in VAS pain scores between two groups. Eighty-five percent of the patients indicated a preference for midazolam sedation and 15% of the patients indicated a preference for dexmedetomidine sedation for the next operation. Dexmedetomidine may be a remarkable alternative to midazolam for intravenous sedation because it has slight effects on cardiovascular system, does not cause respiratory depression, has analgesic effect, has a rapid recovery and also it has acceptable sedation level as midazolam during the arthrocentesis.

**Key Words:** Arthrocentesis, intravenous conscious sedation, midazolam, dexmedetomidine.

## TEŞEKKÜR

Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesini Türk Diş Hekimliğine kazandıran ve bizlere bu fakültede dişhekimliğinin en değerli hocalarından eğitim alma imkanı tanıdığı için, dekanımız Sayın **Prof. Dr. Türker Sandallı**'ya,

Yüksek lisans eğitimim boyunca sunduğu bilimsel, verimli ve destekleyici ortam için ve master eğitimime başladığım andan itibaren her türlü soru ve problemimde benimle bilgi ve tecrübesini paylaşan Sayın **Prof. Dr. M. Kemal Şençift**'e,

Tezimin konusunun belirlenmesi ve ilerleyişi aşamalarında fikirlerini esirgemeyen, tezimin konusu olan bilinçli sedasyon işlemi gerçekleştiren ve bu konuda ki değerli bilgilerini benimle paylaşan Sayın **Dr. Adnan Noyan**'a,

Master eğitimine başladığım ilk günden itibaren benimle ilgilenen ve bana yol gösteren, çalışmamın düzenlenmesinde ve bitirilmesinde büyük fedakarlık göstererek bana yardımcı olan, sorularımı hiç sıklımadan cevaplayan, bu çalışmanın sonuçlandırılması için benimle birlikte en az benim kadar uğraşan ve yorulan Sayın **Dr. Fatih Cabbar**'a,

Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalında geçirdiğim süre içinde beraber çalıştığım, bana destek olan, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan tüm hocalarıma,

Eğitimim süresince birlikte olduğum ve desteklerini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarım ve hemşire arkadaşlarıma,

Yaşamımın her döneminde benden ilgi ve desteğini eksik etmeyen, iyi bir eğitim görmem için tüm fedakarlıkları gösteren, bugünlere gelmemde büyük emeği olan ve sevgilerini her zaman hissettiğim babam **Burhanettin Genceli**'ye, annem **Necla Genceli**'ye ve ağabeyim **Özgür Genceli**'ye,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>ONAY SAYFASI</b>	iii
<b>ÖZET</b>	iv
<b>ABSTRACT</b>	v
<b>TEŞEKKÜR</b>	vi
<b>İÇİNDEKİLER</b>	vii
<b>KISALTMALAR ve SİMGELER</b>	ix
<b>ŞEKİLLER</b>	x
<b>RESİMLER</b>	xi
<b>TABLolar</b>	xii
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b>	1
<b>GENEL BİLGİLER</b>	3
<b>2.1. Sedasyon</b>	4
<b>2.2. Sedasyon Teknikleri</b>	6
<b>2.3. Sedasyonda Kullanılan İlaçlar</b>	7
<b>2.4. Midazolam</b>	7
<b>2.4.1. Fizikokimyasal Özellikleri</b>	8
<b>2.4.2. Metabolizması</b>	9
<b>2.4.3. Farmakokinetik Özellikleri</b>	10
<b>2.4.4. Etki Mekanizması</b>	10
<b>2.4.5. Klinik Etkileri</b>	11
<b>2.5. Deksmetomidin</b>	13
<b>2.5.1. Fizikokimyasal Özellikleri</b>	15
<b>2.5.2. Metabolizması</b>	16
<b>2.5.3. Farmakokinetik Özellikleri</b>	17
<b>2.5.4. Etki Mekanizması</b>	17
<b>2.5.5. Klinik Etkileri</b>	20
<b>MATERYAL ve METOD</b>	25
<b>3.1. Materyal</b>	25
<b>3.2. IV Sedasyon</b>	26

3.3.	Artrosentez	28
3.4.	Klinik Parametreler	29
3.5.	İstatistiksel Analiz	30
<b>BULGULAR</b>		31
<b>TARTIŞMA</b>		55
<b>SONUÇLAR</b>		71
<b>KAYNAKLAR</b>		73
<b>EK-1:</b>	Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim dalı ameliyat onam formu	
<b>EK-2:</b>	Sedasyon/genel anestezi hasta bilgilendirme ve onam formu	
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>		



## KISALTMALAR ve SİMGELER

ark.	Arkadaşları
IV	İntravenöz
IM	İntramusküler
TME	Temporomandibular eklem
$\alpha$	Alfa
$\mu\text{gr}$	Mikrogram
SSS	Santral sinir sistemi
OSS	Otonom sinir sistemi
RAS	Retiküler aktive edici sistem
AAD	Amerikan Anesteziyoloji Derneği
KAH	Kalp atım hızı
SAB	Sistolik arter basıncı
DAB	Diastolik arter basıncı
OAB	Ortalama arter basıncı
EKG	Elektrokardiogram
mg	Miligram
kg	Kilogram
dk	Dakika
GABA	Gama amino bütirik asit
$\beta$	Beta
$\gamma$	Gamma
EEG	Elektro-ensefalografi
CO <sub>2</sub>	Karbondioksit
ACTH	Adrenokortikotropik hormon
ml	Mililitre
ng	Nanogram
VAS	Görsel analog skala
mmHg	Milimetre civa

## ŞEKİLLER

		<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 2.1.</b>	Midazolamın kimyasal yapısı	9
<b>Şekil 2.2</b>	Deksmedetomidinin kimyasal yapısı	16
<b>Şekil 4.1.</b>	Farklı zamanlarda SAB değerleri	34
<b>Şekil 4.2.</b>	Farklı zamanlarda DAB değerleri	38
<b>Şekil 4.3.</b>	Farklı zamanlarda OAB değerleri	42
<b>Şekil 4.4.</b>	Farklı zamanlarda KAH değerleri	45
<b>Şekil 4.5.</b>	Farklı zamanlarda oksijen satürasyonu değerleri	48
<b>Şekil 4.6.</b>	Farklı zamanlarda periferik ısı değerleri	52
<b>Şekil 4.7.</b>	Tercih edilen ilaç dağılımı	54

## RESİMLER

		<b>Sayfa</b>
<b>Resim 3.1.</b>	Hastaları monitorize etmekte kullanılan EKG cihazı	26
<b>Resim 3.2.</b>	Pethidinenin ampul formu	27
<b>Resim 3.3.</b>	Midazolamın ampul formu	27
<b>Resim 3.4.</b>	Deksmedetomidinin ampul formu	28
<b>Resim 3.5.</b>	Hylan G-F 20	29

## TABLULAR

		<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 4.1.</b>	İlaç grupları ve SAB'ın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi	31
<b>Tablo 4.2.</b>	Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen SAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi	33
<b>Tablo 4.3.</b>	İlaç grupları ve DAB'ın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi	35
<b>Tablo 4.4.</b>	Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen DAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi	37
<b>Tablo 4.5.</b>	İlaç grupları ve OAB'ın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi	39
<b>Tablo 4.6.</b>	Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen OAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi	41
<b>Tablo 4.7.</b>	İlaç grupları ve KAH'nın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi	43
<b>Tablo 4.8.</b>	Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen KAH değerlerinin birbirleri ile ilişkisi	44
<b>Tablo 4.9.</b>	İlaç grupları ve oksijen satürasyonunun farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi	46
<b>Tablo 4.10.</b>	Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen oksijen satürasyonu değerlerinin birbirleri ile ilişkisi	47
<b>Tablo 4.11.</b>	İlaç grupları ve periferik ısı değerlerinin farklı ölçüm	

	zamanlarına göre ilişkisi	49
<b>Tablo 4.12.</b>	Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen periferik ısı değerlerinin birbirleri ile ilişkisi	51
<b>Tablo 4.13.</b>	VAS ile ilaç grupları ve ağrı şiddetinin ilişkisi	53

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Lokal anestezi altında uygulanan oral cerrahi prosedürler hastalarda korku, endişe ve huzursuzluğa neden olabilmektedir. Bu duygular içinde bulunan hastalarda kooperasyon bozulmakta, amaçlanan cerrahi prosedürün uygulanması güçleşmekte veya uygulanan tedavinin kalitesi düşmektedir. Bu durumu ortadan kaldırabilmek, tedavi kalitesini yükseltmek ve hastanın sonraki tedavilerini daha rahat ve daha istekli yaptırabilmesini sağlamak amacıyla anksiyetenin kontrol altına alınması gerekmektedir. Oral cerrahide anksiyetenin kontrol altına alınabilmesi amacıyla en çok tercih edilen yöntem bilinçli sedasyondur.

Lokal anestezi altında uygulanacak olan oral cerrahi prosedürlerde, intravenöz (IV) bilinçli sedasyon ile hastanın anksiyetesinin kontrol altına alındığı, prosedürün hasta için kabul edilebilir, ekonomik, güvenilir ve uygulamasının kolay olduğu, konfor düzeyinin arttığı bildirilmektedir. Artrosentez, temporomandibular eklemdede ağrı ve fonksiyon kaybı şikayetleri olan, konservatif yaklaşımla tedaviye cevap alınamayan hastalarda minimal invazif cerrahi prosedür olarak uygulanmaktadır. Artrosentez işleminin de hastada anksiyete oluşmasına sebep olabildiği, bu nedenle sedasyon altında uygulanması gerekebileceği ileri sürülmektedir.

İdeal bir sedasyon için; hava yolunun açık olması, kardiyovasküler sistem ve solunum sisteminin minimal depresyonu ve hızlı bir derlenme dönemi olması gerektiği bildirilmektedir. Çeşitli sedatif ajanlar kullanılmakla birlikte günümüzde IV sedasyon uygulamalarında en sık kullanılan ajan midazolamdır. Midazolam imidazol grubu içeren bir benzodiazepindir. Midazolamın kan-beyin bariyerini hızlı bir şekilde geçtiği rapor edilmektedir. Genel anestezik etkisinin IV enjeksiyondan sonra 30-100 saniye arasında başladığı bildirilmektedir. Hidroksillenme yoluyla metabolize edilmektedir. Hidroksimetil metaboliti etkin bir türevidir. Midazolam kullanılarak oluşturulan

bilinçli sedasyon ile birlikte anksiyoliz ve amnezinin de geliştiği, bu nedenle tekrarlanma olasılığı bulunan endoskopi, biyopsi, artroskopi ve anjiyografi gibi diagnostik prosedürlerle, bölgesel veya lokal anestezi altında sürdürölen ameliyatlarda kullanmak için uygun olduğu bildirilmektedir. Amnezinin, hastaların tekrarlanan prosedürlere karşı toleransını arttırdığı ve anksiyoliz ile ortaya çıkabilecek olan ciddi stresin neden olduğu istenmeyen etkileri önlediği gösterilmektedir. Etkisi hızlı başladığı için istenen sedasyon düzeyine çabuk ulaşılabildiği, istenen düzeyde titre edilebildiği, eliminasyon süresinin kısa olması nedeniyle sedasyon sonrası derleme ve hastaların çabuk taburcu edilmelerinin mümkün olduğu bildirilmektedir. Ancak midazolamın analjezik etkisinin olmaması kardiyovasköler sistem ve solunum sistemi depresyonuna neden olduğundan, yeni sedatif ajanların araştırılması gerektiği ileri sürölmektedir.

Literatürde deksmedetomidin operasyon sırasında sedasyon amacıyla kullanılmakta ve etkinliği gösterilmektedir. Deksmedetomidinin bir  $\alpha_2$ -reseptör agonisti olduğu bilinmektedir.  $\alpha_2$ -reseptör agonistlerinin; analjezik, sedatif-hipnotik ve sempatotolitik özellikleri de rapor edilmektedir. Bununla birlikte deksmedetomidinin yoğun bakım ünitelerinde sedasyon amacıyla sıklıkla kullanılan ve diğer ajanlarla karşılaştırıldığında hastada daha fazla kooperasyon sağlayan bir ajan olduğu bildirilmektedir. Kullanılan terapötik dozlarda derin sedasyon oluşturmasına rağmen, solunum depresyonuna neden olmaması en önemli avantajı olarak gösterilmektedir.

Bu çalışmanın amacı, lokal anestezi ve bilinçli sedasyon altında artrosentez işlemi yapılacak olan 20 hastaya bolus enjeksiyonla birinci seansta 0,5 mg/kg pethidine ve 0,05 mg/kg midazolam kombinasyonu, ikinci seansta ise 1µgr/kg deksmedetomidin uygulanarak, operasyon sırasındaki ve sonrasındaki her iki grupta sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, kalp atım hızı, oksijen satürasyonu, periferik ısı ve operasyon sonrası ağrının karşılaştırılmal olarak incelenmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Sedasyon

Sedasyon ilk defa 1908-1909 yıllarında Dudley Buxton ve 1910 yılında Bellamy Gard tarafından uygulanmış, "Preliminary Medication" olarak isimlendirilmiştir. Literatürde sedasyon olarak tanımlanması ise ilk defa 1928 yılında Lancet tarafından gerçekleştirilmiştir. Günümüzde ise sedasyon, anksiyetenin engellenmesi veya azaltılması, farmakolojik ajanlar ile kontrollü olarak kısmi bilinç kaybı sağlanması, hastanın çevreye olan ilgisinin ve dış uyaranlara cevap verebilme yeteneğinin azaltılması olarak tanımlanmaktadır (1).

Santral sinir sistemi (SSS)'nin sedasyon ve genel anesteziden etkilenen kısımlarının korteks, retiküler aktive edici sistem (RAS) ve subkortikal merkezler olduğu bildirilmektedir. Bu merkezlerden RAS orijinli impulsların bilinç ve uyanıklığı sağladığı gösterilmektedir. Kullanılan farmakolojik ajanın dozuna bağlı olarak SSS'nde farklı derinlikte klinik durumlar oluşmaktadır. Bu klinik durumlar; bilinçli sedasyon, derin sedasyon ve genel anestezi olarak sıralanmaktadır. Bilinçli sedasyonda hasta sözlü emirlere ve fiziksel uyaranlara yanıt vermekte ve havayolu desteğine ihtiyaç duymamaktadır. Derin sedasyondaki hastalarda sözlü komutlara yanıt bozulmakta ve koruyucu reflekslerde azalma olmaktadır. Genel anestezide ise hastanın bilinci kaybolmakta, koruyucu reflekslerde kısmi veya tam kayıp gözlenmekte, fiziksel ve sözlü uyaranlara yanıt alınamamakta, bunlarla birlikte havayolu desteğine ihtiyaç duyulmaktadır (2). Kay (1991), çalışmasında sedasyonun başlangıcından derin sedasyona kadar olan aşamaları kesin olarak birbirinden ayırmanın zor olduğunu, ilacın dozunun arttırılmasıyla SSS'ne olan etkisi ve kardiyovasküler depresyon riskinin arttığını açıklamaktadır (3).

Lokal anestezi altında minör cerrahi prosedür uygulanacak olan hastalarda bilincin açık olması, hastanın ameliyathane ortamından



etkilenmesine ve kooperasyonunu kaybetmesine sebep olabilmektedir (2,4). Bununla birlikte birçok minör cerrahi prosedürde lokal anestezi ile hastanın ağrı duymaması sağlanabilse de, temporomandibular eklem (TME) artrosentezi gibi bazı prosedürlerde hastaların ağrı hissedebildiği bildirilmektedir. Bu nedenle oral ve maksillofasiyal cerrahide sedasyon yaklaşımı yaygın olarak kullanılan bir uygulamadır (5).

Dental uygulamalarda ilk sedasyon kullanımı, 1968 yılında Main ve ark. (6,7), 1969 yılında Keilty ve Blackwood tarafından enjektabl diazepam kullanılarak gerçekleştirilmiştir (8). Yapılan çalışmalarda lokal anestezi ile birlikte sedasyon uygulamalarında anksiyetenin önlendiği, ağrı eşliğinin yükseldiği, anestezik maddelerin etkisinin arttığı, hasta kooperasyonunun arttığı, amnezi oluşturulabildiği ve otonom sinir sisteminin (OSS) aktivasyonuna bağlı olarak hemodinamik değişikliklerin en aza indirildiği gösterilmektedir (9,10). Bu nedenle, lokal anestezi altında gerçekleştirilen cerrahi prosedürlerde, sedasyon uygulaması ile birlikte, anksiyetenin önlenebildiği ve bilinçli sedasyonun genel anesteziye tercih edilmesi gerektiği savunulmaktadır (2,11).

Sedasyon öncesinde hastaların ayrıntılı anamnezinin alınması gerektiği savunulmaktadır. Ward ve ark. (1998), sedasyon öncesinde hastaların obstrüktif akciğer hastalığı, majör organ hastalıkları, koroner arter hastalığı veya konjestif kalp yetmezliği gibi belirgin sistemik rahatsızlıkların varlığının hem ilgili uzman doktor hem de anestezi uzmanı tarafından konsülte edilmesi gerektiğini rapor etmektedir (12). Bununla birlikte sedasyon öncesinde hastanın akciğerlerinin ve havayolunun olası bir entübasyonun kolaylığını veya zorluğunu değerlendirmek için detaylı muayene edilmesi gerektiğini bildirmektedir (12,13). Sedasyon uygulanacak hastaların genel sağlık durumlarının standardizasyonunun sağlanması, sedasyon prosedürlerinin seçimi, geliştirilmesi ve oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi amacıyla Amerikan Anesteziyoloji Derneği (AAD) tarafından geliştirilen fiziksel durum

sınıflandırmasından faydalanılmaktadır. Bu sınıflandırma;

**ASA I;** Sağlıklı

**ASA II;** Hafif sistemik hastalığı olan

**ASA III;** Kompanse edilen şiddetli sistemik hastalığı olan

**ASA IV;** Yaşamı sürekli tehdit eden şiddetli sistemik hastalığı olan

**ASA V;** Girişim olmadan yaşaması beklenmeyen hastalar şeklinde 5 sınıfa ayrılmıştır.

ASA I ve ASA II tipteki hastalar dental tedaviye uygun olarak kabul edilirken, ASA III hastalar ise genel anestezi şartları altında lokal anestezi ile tedavi edilebilecek olan hasta grubudur. ASA IV ve ASA V tipi hastalar, hastane şartlarında ve sadece acil diş tedavisi gerektiğinde tedavi edilecek hastalardır (14).

Hastanın hemodinamik değerlerinin; kan basıncı, oksijen satürasyonu, solunum hızı, kalp atım hızı (KAH) ölçülmesi ve kaydedilmesi gerektiği AAD tarafından belirtilmektedir (15). Nabız-oksometreleri sürekli olarak arteriyel kandaki hemoglobinin oksijen satürasyonunu göstermektedir. Bu cihazlar sayesinde kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi ile ilgili önemli bilgiler sağlanabilmektedir. Solunum depresyonunun erken klinik belirtileri çok güvenilebilir değildir, bu nedenle hipoksemi ve siyanoz gelişebilmektedir. Buna bağlı olarak nabız-oksimetrenin bilinçli sedasyon uygulanan tüm hastalarda standart olarak kullanılması tavsiye edilmektedir (16).

Sürekli elektrokardiogram (EKG) takibi, KAH izlenmesini ve aritmilerin belirlenerek değerlendirilmesini sağlayarak miyokard iskemisinin tespit edilmesine olanak tanımaktadır. Ancak sürekli EKG takibi, dolaşımın yeterliliği ile ilgili güvenilir bir kanıt sağlamadığı için, gözlemciyi yanıltabildiği bildirilmektedir. EKG takibinin kardiyovasküler risk faktörleri taşıyan hastalarda nabız-oksimetre ile birlikte kullanılması tavsiye edilmektedir (16).

## 2.2. Sedasyon Teknikleri

Literatürde sedasyon sağlanabilmesi amacıyla geliştirilen farklı teknikler rapor edilmektedir (17). Günümüzde yaygın olarak kabul edilen sedasyon teknikleri; inhalasyon sedasyonu, oral sedasyon, rektal sedasyon, intramüsküler (IM) sedasyon, sublingual sedasyon, transdermal sedasyon, intranazal sedasyon ve intravenöz (IV) sedasyondur. Bu tekniklerin seçiminde dikkat edilen kriterler; hastanın amnezi ihtiyacı, anksiyete derecesi, ağrı eşiği seviyesi, yaşı ve yapılacak operasyonun zorluğudur (18).

IV sedasyon, tüm sedasyon teknikleri arasında en sık kullanılan sedasyon tekniğidir (3). Araştırmacılar kullanılan ajanın dozuna dikkat edilmesi gerekliliğini bildirmekle birlikte IV sedasyonun tüm sedasyon teknikleri arasında en güvenli ve hızlı etki gösteren teknik olduğunu rapor etmektedirler (19).

IV sedasyonda biyoyararlanımın %100 olduğu, bu nedenle titrasyon ve doz ayarlamaları yapılabileceği bildirilmektedir. Araştırmalar, ilaçların istenilen etki elde edilinceye kadar titre edilerek verilebileceğini bildirmektedirler (3, 20). Damar yolunun açık olması, gerektiğinde ilave dozların uygulanmasına olanak sağlamakta, ayrıca komplikasyonlarda gerekli ilaçlar da uygulanabilmektedir. Bu yöntemin dezavantajlarının ise, enjeksiyona karşı hastanın korku duyması, uygun venin bulunamaması, damar yolu ile ilgili komplikasyonların oluşabilmesi, derlenmenin geç olması ve intraarterial enjeksiyon yapabileme olasılığı olduğu rapor edilmektedir (3,18).

Literatürde IV sedasyonda monitörizasyonun önemi savunulmaktadır. Sedasyona alınan hastaların sözlü ve fiziksel uyarılara bilinçli olarak cevap verebilmesi ve bunun devamlılığının sağlanabilmesi için operasyon sonuna kadar her hastanın monitörize edilmesi gerekmektedir (21). Dental işlemlerde morbidite ve mortalite riski düşük olsa da, pek çok komplikasyon hekim hatası ve/veya yetersiz monitörizasyon sebebiyle gelişmektedir (18,22,23). IV sedasyon uygulanan hastalarda operasyon sırasından derlenme tamamlanana

kadar nabız-oksometre ile oksihemoglobin saturasyon değeri takip edilmeli, düzenli olarak kan basıncı ölçümleri yapılmalı, hastanın solunum sayısı izlenmeli ve nabız takibi yapılmalıdır (18,24). Kardiyovasküler sorunu olan hastaların takibinde EKG kullanılması önerilmektedir (18).

### **2.3. Sedasyonda Kullanılan İlaçlar**

Daniel (1996), sedasyonda başarının ancak uygulanan sedatif ajanın hastaya göre seçilmesi, doğru doz kullanılması, ilacın yeterli sıklıkta verilmesi ve gereken yardımcı ajanların kullanılması ile elde edilebileceğini bildirmektedir (21). Her uygulama sonrasında ilacın klinik etkisinin ortaya çıkması için yeteri kadar beklenmesi gerektiği de rapor edilmektedir. İlave doz verilmesi düşünülen durumlarda bu sürenin beklenmesi gerektiği savunulmaktadır (13,21).

Günümüzde IV sedasyonun, sedatif ajanın veriliş şekline göre bolus enjeksiyonu ve devamlı infüzyon olmak üzere 2 şekilde sağlanabildiği bildirilmektedir. Bolus enjeksiyonu şeklinde yapılan uygulamanın dezavantajı ideal dozun ayarlanmasının güçleşmesidir. Araştırmacılar bu uygulama ile hastalarda yeterli sedasyonun sağlanamayabileceğini veya hastanın derin sedasyona girebileceğini bildirmektedirler. Devamlı infüzyonu inceleyen çalışmalarda ise ideal dozun bolus uygulamaya oranla daha kolay ayarlanabildiği ancak kullanılan ilaç miktarının arttığı rapor edilmektedir (25,26).

IV sedasyon uygulamalarında diazepam, midazolam, lorezepam, tiopental, metohexital, propofol, deksmedetomidin, morfin, fentanil gibi ajanlar kullanılmaktadır. Bu ilaçların seçiminde dikkat edilen kriterler, sedasyon uygulanacak hastaların özellikleri, cerrahinin türü, cerrah ve anesteziyoloğun deneyimleridir.

### **2.4. Midazolam**

Walser tarafından 1975'te sentez edilen midazolam, imidazol grubu

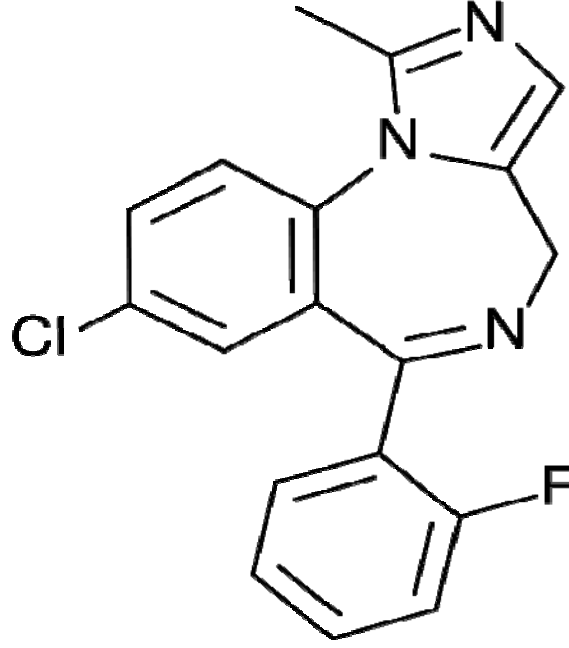
içeren bir benzodiazepindir, maleat ve hidroklorür tuzu halinde hazırlanmıştır (17). Solüsyonu morfin, atropin, skopolamin gibi asit tuzları ile geçimli, tiopental gibi alkali solüsyonlarla geçimsizdir (27). Bununla birlikte midazolamın kısa etki süreli, suda eriyebilen, sedatif, hipnotik, antikonvülzan, anksiyolitik ve kas gevşetici etkileri olduğu gösterilmektedir (28,29,30). Analjezik etkisinin ise bulunmadığı rapor edilmektedir (31).

Allerjik olmaması, surrenal bezleri baskılamaması ve etkisinin hızlı başlaması nedeniyle midazolam; sedasyon, anestezi indüksiyonu ve mekanik ventilasyondaki hastalarda uzun süreli sedasyon amacıyla en sık kullanılan sedatif ajandır (28,31). Yapılan çeşitli çalışmalarda, IV midazolamın lokal anestezi altında yapılacak olan oral cerrahi işlemlerde kullanıma uygun bir sedatif ajan olduğu rapor edilmektedir (32,33,34,35).

#### **2.4.1. Fizikokimyasal Özellikleri**

Midazolam solüsyonunun pH'si 3,5-4'tür. Enjeksiyonundan sonra plazma tarafından pH'si tamponlandığı için midazolam molekülünde halka kapanması olduğu ve bu ajanın diğer benzodiazepinler gibi lipofilik duruma geçtiği gösterilmektedir (27). Ancak midazolamın diğer benzodiazepinlerin aksine imidazol halkası içerdiği bildirilmektedir. İmidazol halkasının midazolama, hızlı metabolize olmasını, düşük pH'lı sıvılarda çözünebilmesini ve solüsyonlarda stabilize olmasını sağladığı rapor edilmektedir. Midazolamın kimyasal yapısı şekil 2.1'de gösterilmektedir. Suda eriyebilmesi midazolamı IV enjeksiyon veya IM uygulamalar için ideal hale getirmektedir. Kullanılan parenteral solüsyonları, her bir ml'sinde 1 mg ve 5 mg midazolam hidroklorid içeren, %0,8 sodyum klorid, %0,01 disodyum asetat ve koruyucu olarak %1 benzil alkil taşıyan ampullerdir. Yaşlılık, nörolojik hastalıklar, konjestif kalp yetmezliği gibi kronik hastalıklar, pulmoner rezervin azalmış olması, midazolamda dozaj ve hız uygulamasının azaltılmasını gerektirmektedir. En sık görülen yan etkisinin solunum depresyonu olduğu ve 0,1-0,15 mg/kg'dan daha yüksek dozlarda uygulanmasının solunum depresyonuna sebep olabildiği

gösterilmektedir (27,36).



Şekil 2.1. Midazolamın kimyasal yapısı

#### 2.4.2. Metabolizması

Midazolam, primer olarak karaciğerde mikrozomal oksidasyonla sitokrom P-450 III A3, P-450 III A4 ve P-450 III A5 enzimleri ile metabolize olmaktadır (37). Temel metaboliti  $\alpha$ -hidroksi midazolamdır. Midazolamın 24 saat içinde karaciğerde hidrosilasyon yolu ile 3 ana metabolitine ayrılarak idrar ve feçes yoluyla vücuttan atıldığı rapor edilmektedir. Total dozunun %50-%70'i  $\alpha$ -hidroksi metabolitine konjuge olarak idrarla atıldığı bildirilmektedir. Metabolitlerinin eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 1 saattir. Midazolamın ortalama yarılanma ömrünün IV enjeksiyon sonrası  $181,5 \pm 69$  dk olarak ölçüldüğü bildirilmektedir (38). Midazolamın total metabolik klirensi, hepatic kan akımının yaklaşık %50'si olduğu rapor edilmektedir. Eliminasyon zamanı hepatic perfüzyon değişikliklerine duyarlı olmakla birlikte, yaşlı, yeni doğan ve karaciğer hastalığı olanlarda eliminasyon zamanının uzadığı bildirilmektedir

(36,39). Metabolitlerinin bir kısmı hipnotik etkili olsa da, hızla etkisi geçer ve farmakolojik etkisi düşük olduğu gösterilmektedir. Yüksek lipofilitate, yüksek metabolik klirens ve kısa yarılanma ömrü, etki süresinin kısa olmasına neden olmaktadır. Tekrarlayan dozlardan sonra, ilaç etkisinin sonlanmasında eliminasyon yarı ömrü rol oynamaktadır. Midazolamın plasentadan geçebildiği de bildirilmektedir (17,36,39,40).

### **2.4.3. Farmakokinetik Özellikleri**

Diğer benzodiazepinler gibi, midazolamın da özellikle albümin olmak üzere plazma proteinlerine bağlandığı rapor edilmektedir. Bu nedenle plazma protein miktarındaki değişiklikler, midazolamın plazmadaki serbest miktarında değişimlere neden olabileceği bildirilmektedir. Bununla birlikte serbest olarak %3-%6 oranında bulunduğu ve kan-beyin bariyerini geçebildiği gösterilmektedir. Sedasyon sağlanması için gerekli zamanın doz ve proteine bağlanma miktarı gibi bireysel farklılıklardan da etkilendiği bildirilmektedir (36,39). Kan-beyin bariyerini hızlı bir şekilde geçtiği; etkisinin IV enjeksiyondan sonra 30-100 saniyede, IM enjeksiyonda 5-10 dk, oral verildiğinde ise 15-50 dk içinde başladığı rapor edilmektedir (36,39,41). Midazolam uygulandığında biyoyararlanımın, IV verildiğinde %100, IM verildiğinde %91 ve oral verildiğinde %31-%72 olduğu rapor edilmektedir (20,36,39).

### **2.4.4. Etki Mekanizması**

Midazolamın doza bağlı olarak, öncelikle anksiyolitik, sonra sedatif ve hipnotik etkiye sahip olduğu rapor edilmektedir. Araştırmacılar SSS'de gama amino bütirik asit-A (GABA<sub>A</sub>) reseptörlerine bağlandığını ileri sürmektedirler (42). GABA<sub>A</sub> reseptör kompleksinin  $\alpha$ ,  $\beta$  ve  $\gamma$  olarak 3 protein alt grubu bulunduğu bildirilmektedir. GABA reseptörlerinin benzodiazepinlerin sedatif ve amnezik etkisinin  $\alpha$ 1 alt grupları ile ortaya çıktığı,  $\alpha$ 2 alt grubunun ise anksiyolitik etkisini göstermesini sağladığı düşünülmektedir. Bununla birlikte anksiyolizisde  $\alpha$ 2 alt grubuna ek olarak GABA $\alpha$ 6 reseptörlerinin de etkili olduğu bildirilmektedir. Bağlanma ile aktive olan GABA<sub>A</sub> reseptöründeki

protein yapıları bir iyon kanalı oluşturmaktadır. Bu kanallardan postsinaptik hücrelere klor iyonlarının girişi ile normal nöronal fonksiyonun inhibe olduğu membran polarizasyonun değiştiği gösterilmektedir. Hipnotik etkinin ise, benzodiazepinlerin kalsiyum iyon akışını değiştirerek olduğu kabul edilmektedir (43).

Midazolam yaygın olarak yoğun bakım hastalarında sedasyon için kullanılmaktadır, bu amaçla dozu 2-5 mg/saat (0,03-0,2 mg/kg/saat) ve ameliyat sonrası sedasyon amacıyla 0,05 mg/kg/saattir. Bazı durumlarda midazolam yoğun bakımdaki hastalarda 10-40 mg/saat gibi yüksek dozlarda kullanılabilir. Bilinçli sedasyon uygulamalarında ise 0,01-0,7 mg/kg dozlarında IV olarak kullanılabilir (36,43).

Benzodiazepinlerin anterograd amnezi yaptıkları bilinmektedir. Sedatif etkinin, düşük doz midazolam uygulamasında anksiyolizise göre daha ön planda olduğu görülmektedir. Midazolamın yüksek doz uygulamalarında ise her iki etkinin de birlikte ortaya çıktığı görülmektedir. Doza bağlı olarak hafif sedasyondan tam genel anesteziye kadar geniş bir etki alanı olduğu gösterilmektedir. Midazolam, düşük dozlarda anksiyolitik, amnezik ve sedatif etki oluştururken, indüksiyon dozlarında sersemlik ve bilinç kaybına neden olmaktadır. Midazolamın plazma konsantrasyonuna bağlı olarak klinik etkileri farklı gözlenmektedir; midazolamın minimum efektif plazma konsantrasyonundan itibaren doz arttıkça sırasıyla sedasyon, amnezi, kas gevşemesi, ataksi ve daha yoğun konsantrasyonda ise uyku oluşturduğu bildirilmektedir (36,39). Uygulanan dozun 20 µgr/kg'dan düşük olduğu durumlarda anksiyolitik etkinin sedatif etki kadar baskın şekilde ortaya çıkmadığı bildirilmektedir (44).

#### **2.4.5. Klinik Etkileri**

Yapılan çalışmalarda, midazolamın anksiyete üzerindeki etkileri gösterilmektedir (45,46). Benzer etkileri bakımından midazolamın kalitatif olarak diğer benzodiazepinlerle benzer olduğu rapor edilmektedir. Serebral



oksijen tüketimini, kan akımını ve intrakranial basıncı azalttığı belirtilmektedir. Midazolamın doza bağımlı serebral hipoksiye karşı koruyucu etkiye sahip olduğu bildirilmektedir. Elektro-ensefalografi (EEG)'de beyin sapı ve RAS'i bloke ettiği rapor edilmektedir (39,43).

Midazolamın süre geçtikçe etkinliği azalan anterograd amnezik etkisi olduğu belirtilmektedir (47). Belly ve Kelly (2000), üçüncü molar operasyonu sırasında kullanılan midazolamın sebep olduğu amnezinin süresini ölçtükleri bir çalışmada; 25 dk içerisinde biten operasyonlarda, hastaların tam olarak amnezi yaşadıklarını, fakat bu süreyi aşan operasyonlarda amnezi miktarında azalma olduğunu belirtmektedir (48).

Akal ve ark. (2002), midazolam ile fentanil kombinasyonu ile sağlanan bilinçli sedasyon altında dört segmentte üçüncü molar operasyonu planladıkları hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada, IV midazolam ile fentanil kombinasyonu sonrasında hastaların %73,33'ünde anksiyetede azalma olduğunu rapor etmektedir (49).

Araştırmacılar midazolamın kardiyovasküler sistem üzerine diğer sedatif ajanlardan daha az depresan olduğunu bildirmektedir. Diğer benzodiazepinlerle karşılaştırıldığı çalışmalarda, kan basıncında meydana getirdiği azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ve hipotansif etkisinin az olduğu rapor edilmektedir (39,43). Yapılan çalışmalarda IV midazolam enjeksiyonunun, sistolik arter basıncı (SAB)'nı ve diastolik arter basıncı (DAB)'nı hafifçe düşürdüğü, KAH'nı ise arttırdığı rapor edilmektedir. Ölçümlerde değerlerin enjeksiyondan sonra bir süre daha bu seviyelerde kaldığı ve sonra normal değerlerine döndüğü gösterilmektedir. Klinik kullanımda kan basıncı, kalp debisi ve periferik vasküler rezistansta düşüş gözlenebilmekte, KAH'nda artış olabileceği savunulmaktadır (50,31). Hipotansif ve/veya ciddi aortik stenoza hastalarda bile etkili ve güvenli bir indüksiyon ajanı olarak tanımlanmaktadır. Midazolamın hemodinamik etkilerinin doza bağımlı olduğu bildirilmektedir. Yüksek plazma seviyelerinin,

sistemik kan basıncında daha fazla azalma yarattığı ileri sürülmektedir(39,43). Anestezi indüksiyon dozunda kullanımında ise KAH, ventrikül dolma basıncı ve kardiyak output sabit kalmaktadır. Sol ventrikül dolma basıncının arttığı durumlarda ise nitrogliserin benzeri etki gösterdiği, dolma basıncını ve kardiyak outputu düşürdüğü rapor edilmektedir (51)

Garip ve ark. (2007), sedasyon ve lokal anestezi altında üçüncü molar operasyonunda sedasyonu sağlamak amacıyla kullanılan midazolam ve midazolamla remifentanil kombinasyonunu karşılaştırdığı çalışmada, her iki grupta da operasyon öncesine göre SAB'nda ve DAB'nda anlamlı şekilde azalma olduğunu, midazolamın KAH'nda ufak bir artışa sebep olduğunu fakat bu artışın hem istatistiksel olarak hem de klinik olarak anlamlı olmadığını belirtmektedir (52).

Midazolamla ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda, sedasyon sonrasında kan basıncında anlamlı bir azalma olsa da bunun klinik olarak bir öneminin olmadığı rapor edilmektedir (53,54).

Rodrigo ve Fung (1999), yaptıkları çalışmada midazolam uygulanan hastalarda sedasyon başlangıcında kan basıncında istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma olduğunu ve KAH'nda anestezi enjeksiyonu sırasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma olduğunu rapor etmektedir (55).

Literatürde benzodiazepinlerin solunum sistemi üzerinde etkili oldukları bildirilmektedir. Midazolamın solunum sistemi üzerine depresör etkisi olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmektedir. Yapılan çalışmalarda benzodiazepin türevlerinin solunum sistemi üzerindeki etkinliğinin santral etkili olduğu rapor edilmektedir (17). Araştırmacılar midazolamın solunum depresyonuna iki yolla neden olduğunu bildirmektedirler; bu yollar CO<sub>2</sub> birikimine karşı solunumsal yanıtı baskılamak ve SSS'ni deprese etmektir. Midazolamın düşük IV dozlarında bile apne gelişebildiği, bu nedenle IV uygulamalarında solunumun takip edilmesi gerektiği ileri sürülmektedir. Solunum depresyonu etkisine kronik akciğer hastalığı olanlarda dikkat edilmesi gerektiği bildirilmektedir.

Opioidlerle eşzamanlı uygulandığında solunum üzerine sinerjistik depresör etki oluşturduğu rapor edilmektedir (39,56).

Aun ve ark. (1984), diş hekimliğinde IV sedasyon amacıyla kullanılan midazolam ve diazepamı karşılaştırdıkları çalışmada, midazolamın solunum sistemi üzerinde depresör etkisi olabileceğini belirtmektedir (57).

Üstün ve ark. (2006), yaptıkları çalışmada sedasyon altındaki üçüncü molar operasyonlarında IV midazolam uygulamasının solunum sistemi üzerinde klinik olarak anlamlı olmayan bir depresyona sebep olduğunu rapor etmektedir (58).

Midazolamın, endokrin sistem üzerine etkisini inceleyen çalışmalarda, ACTH ve beta endorfinlerin artışını anlamlı olarak önlediği ve plazma kortizol seviyesini düşürdüğü bildirilmektedir. Endotrakeal entübasyon ve cerrahi stres ile ilişkili katekolamin artışına etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır (59).

Midazolamın nöronlar arası iletimde ve polisinaptik reflekslerde inhibitör etkisi bulunmaktadır. Yüksek dozlarda verildiğinde iskelet kas-sinir kavşağında iletimi baskılayabildiği rapor edilmektedir, ancak klinik kullanımda sinir-kas kavşağına etkisinin olmadığı, bununla birlikte santral yolla spastik kasları gevşettiği, bunun spinal kord düzeyinde olduğu bildirilmektedir (43).

Midazolamın, cerrahi sonrası bulantı ve kusma insidansına etkisi bulunmadığı, bulantı ve kusmayı arttırmadığı veya azaltmadığı rapor edilmektedir. Kardiyovasküler, solunum ve psikomotor depresyonun midazolam kullananlarda dikkate alınması gereken temel yan etkileri olduğu bildirilmektedir (60).

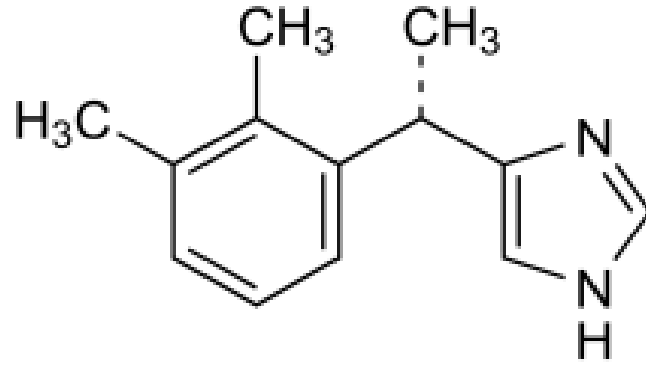
Bununla birlikte yaşlılarda etkinin başlamasının yavaş olduğu, bu nedenle istenmeyen doz aşımalarının gelişebildiği rapor edilmektedir. Özellikle yoğun bakım uygulamalarında hastanın doz takibine dikkat edilmesi gerekmektedir (61).

## 2.5. Deksmetomidin

Deksmetomidin yüksek selektif, spesifik ve güçlü bir  $\alpha_2$  adrenoreseptör agonisti olan bir metilol türüdür (62,63,64,65). Deksmetomidinin  $\alpha_2$  agonist aktivitesi  $\alpha_1$ 'e göre 1600 kez daha fazladır (66). Deksmetomidinin  $\alpha_2$  reseptörlerine klonidenden 8 kat daha fazla afinitesi bulunmaktadır (66,67). Deksmetomidin solunum sistemine depresif etki yapmadan, hipnotik, anksiyolitik, analjezik, sedatif ve anesteziye destek veren özellikleri olan bir ajandır (68). Deksmetomidininin  $\alpha_2$  selektif dozlarda (0,1-3  $\mu\text{gr}/\text{kg}$ ) hipnotik ve anesteziye etki gösterdiği ve buna bağlı olarak operasyon sırasında uygulandığında IV ve volatil anesteziye gereksinimini azalttığı; operasyon sonrası kullanıldığında analjezik ve sedatif ajan ihtiyacını düşürdüğü bildirilmektedir (67,69).

### 2.5.1. Fizikokimyasal Özellikleri

Deksmetomidin, dilüsyonu takiben IV infüzyonu mümkün olan steril, nonpirojenik bir solüsyondur. Deksmetomidin, medetomidinin farmakolojik olarak aktif d-izomeridir. Deksmetomidinin kimyasal yapısı şekil 2.2'de gösterilmektedir. Medetomidin  $\alpha_2$  adrenoreseptörler için selektivitesi olduğu gösterilen lipofilik bir ajandır.  $\alpha_2$  adrenoreseptörler uyarıldığında kan basıncını ve KAH'nı azalttığı, noradrenalin salınımını engellediği, sempatik aktiviteyi inhibe ettiği, sedasyon, analjezi ve anksiyoliz sağladığı bildirilmektedir (69,70).



Şekil 2.2. Deksmetomidinin kimyasal yapısı

Deksmetomidin hidroklorid beyaz toz şeklindedir, suda tamamen çözünür ve 7,1'lik bir iyonizasyon sabitine sahiptir. Deksmetomidinin pH'si 4,5-7,0 arasında olmakla birlikte berrak, renksiz, izotonik bir solüsyondur. Kimyasal stabilizatör içermemektedir (66). Deksmetomidin'in her 1 ml'si, 118 µg'lık deksmetomidin hidroklorid (100 µg baz deksmetomidine eşdeğer) ve 9 mg sodyum klorid içermektedir. Bu solüsyon koruyucu ve kimyasal stabilizatör içermemektedir (69,70,71).

### 2.5.2. Metabolizması

Deksmetomidin öncelikle karaciğerde N-glukronidasyona, alifatik hidroksilasyona ve N-metilasyona uğramaktadır. Cyp2a6 enzimi aracılığı ile alifatik hidroksilasyonu sonucunda 3-hidroksi ve 3-karboksi türevleri oluşmaktadır. N-metilasyon sonucunda ise 3-hidroksi-N-metil, 3-karboksi-N-metil ve N-metil-O-glukronid türevleri olduğu bildirilmektedir (72,73).

Deksmetomidin serum albumin ve α1-glikoproteine %95 oranında bağlanmaktadır. Proteine bağlanmanın kadın ve erkeklerde yakın olduğu rapor edilmektedir (70,72,73). Tam kan ile plazma konsantrasyon oranının 0,66 olduğu bildirilmektedir. Karaciğerde metabolize olup, idrar ve feçes yoluyla atılmaktadır (62). Plazma proteinlerine bağlanan deksmetomidin hidroklorür fraksiyonunda, hepatik yetmezliği olan hastalarla sağlıklı hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemektedir (70,72,73).

Deksmedetomidinin plazma proteinlerine bağlanma bölgesine fentanil, ketorolak, teofilin, digoksin ve lidokain gibi ilaçların bağlanma olasılığı in vitro olarak araştırılmış ve deksmedetomidinin plazma proteinlerine bağlanmasında önemli bir derecede değişiklik olmadığı bildirilmiştir. Fenitoin, varfarin, ibuprofen, teofilin ve digoksinin bağlanma bölgesine deksmedetomidinin geçmesi de in vitro olarak araştırılmış ve deksmedetomidinin bu bileşiklerin yerine anlamlı derecede geçmediği rapor edilmiştir. Deksmedetomidinin bu ilaçların plazma proteine bağlanmasında klinik olarak anlamlı değişimlere yol açmadığı bildirilmektedir (70,72,73).

### **2.5.3. Farmakokinetik Özellikleri**

Deksmedetomidinin farmakokinetik ve metabolik özellikleri insanlarda ve hayvanlarda yapılan çalışmalarla araştırılmıştır. Deksmedetomidinin konsantrasyon bağımlı lineer olmayan farmakokinetiğe sahip olduğu da bildirilmektedir. Farmakokinetiğinin yaş, kilo ve böbrek yetmezliğinden etkilenmediği rapor edilmektedir (70,74). Yapılan çalışmalarda subkutan veya IM uygulamadan sonra deksmedetomidin hızla absorbe olarak en yüksek plazma konsantrasyonuna 1 saat içinde ulaştığı görülmektedir (72). Deksmedetomidinin farmakokinetiği ile ilgili yapılan başka bir çalışmada 2,5 µgr/kg yükleme dozu verilip 0,7 µgr/kg/saat idame doz uygulanmış ve belli aralıklarla kan örnekleri alınmıştır. Ortalama distribüsyon yarı ömrü 8,6 dk, ortalama yarılanma ömrü 3,14 saat, klirensi 48,31 saat olarak ölçülmüştür. İlacın ilk geçiş eliminasyonu yüksek olduğu için oral biyoyararlanımın oldukça az olduğu bildirilmektedir. Tek doz IM verildikten sonra biyoyararlanım IV dozun yaklaşık %60'ıdır. Dağılım yarı ömrü kısadır (6 dk). Ortalama eliminasyon yarı ömrü 0.68-1.31 saattir (70,72,73).

### **2.5.4. Etki Mekanizması**

Adrenerjik reseptörler ilk kez Ahlquist tarafından farklı aminlere verdikleri cevaplara göre  $\alpha$  ve  $\beta$  olarak ayrılmışlardır (75). Deksmedetomidinin yüksek duyarlılığı olduğu  $\alpha_2$  adreno reseptörler SSS, periferik sinirler (somatik

ve otonomik) ve otonom ganglionlarda bulunmaktadırlar.  $\alpha_2$  adreno reseptörlerin başta sempatik afferentlerle inerve olan dokular olmak üzere tüm vücutta bulunduğu bildirilmektedir. Postsinaptik  $\alpha_2$  adreno reseptörlerin, vasküler düz kas gibi efektör organlarda da bulunduğu rapor edilmektedir (72).

Deksmedetomidinin dozu kişiye göre değiştirilmesi gerektiği ve arzulanan klinik etkiye göre verilmesi gerektiği belirtilmektedir. Yetişkin hastalar için 5-10 dk boyunca  $1\mu\text{g}/\text{kg}$ 'lık bir yükleme infüzyonu ile başlatılması, ardından  $0,2-0,7\mu\text{g}/\text{kg}/\text{saat}$ 'lik bir idame dozu verilmesi gerektiği gösterilmektedir. Deksmedetomidine uygulama öncesi %0,9'luk sodyum klorür solusyonu ile karıştırılması ve sulandırmadan sonra hemen kullanılması gerektiği rapor edilmektedir. Sulandırma işleminden 24 saat sonrasında kullanılmaması gerektiği belirtilmektedir (67,76).

Yapılan araştırmalarda  $\alpha_2$  adreno reseptörlerin  $\alpha_2\text{-A}$ ,  $\alpha_2\text{-B}$ ,  $\alpha_2\text{-C}$  olarak bilinen 3 alt grubu bulunduğu bildirilmektedir (72,77). Bu reseptör alt grupları  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerin farklı etkilerinden sorumlu olduğu gösterilmektedir. Örneğin;  $\alpha_2\text{-B}$  alt grubu  $\alpha_2$  agonistlere karşı oluşan kısa süreli hipertansif cevaptan sorumlu olduğu bildirilmektedir.  $\alpha_2\text{-A}$  alt grubu ise anestezik ve sempatolitik etkiden sorumlu olduğu bildirilmektedir. Tüm alt grupların etkilerini bir G proteini aracılığı ile gerçekleştirdiği rapor edilmektedir. Herhangi bir alt gruba spesifik olarak bağlanan bir ajanın mevcut olmadığı; bu nedenle herhangi bir adrenerjik etkinin tek başına elde edilemediği bildirilmektedir (77). Bu üç alt grup G proteine bağlı reseptörlerdir. G proteininin bütün transmembranöz sinyal ileten hücrelerde bulunan bir mediatör olduğu rapor edilmektedir. Hücresel düzeyde bu 3 alt grup da  $G_1/G_0$  sinyal sistemi ile bağlantılı olduğu, adenilat siklaz aktivitesini ve siklik AMP sentezini inhibe ettiği bildirilmektedir (65,78).

Deksmedetomidinin diğer sedatiflerden farklı olarak, sedatif etkisini GABA sistemi üzerinden yapmadığı gösterilmektedir.  $\alpha_2$  agonistlerin K

kanalları tarafından aktiflenen L veya P tipi kalsiyum kanallarının üzerinden, iyon transferini etkilediği düşünülmektedir (65,69,78).

İnsitu hibridizasyon yöntemi kullanılarak SSS'deki tüm  $\alpha_2$  adreno reseptör alt gruplarının araştırıldığı bildirilmektedir.  $\alpha_2$ -B reseptörlerin talamusta sınırlı kaldığı rapor edilirken,  $\alpha_2$ -A ve  $\alpha_2$ -C reseptörlerinin, beyinde geniş bölgelere dağıldığı bildirilmektedir (70,72,73,79). Locus coeruleusta yüksek seviyelerde  $\alpha_2$  alt grubunun bulunması bu reseptörlerin, bu beyin bölgesinde lokalize olan noradrenerjik hücrelerin aktivitesini inhibe etmedeki rolünü desteklemektedir.  $\alpha_2$ -A alt grubunun mRNA'sı serebral korteks ve hipokampus gibi noradrenerjik inervasyonla iletilen çeşitli beyin bölgelerinde bulunmaktadır (72).

$\alpha_2$ -A adreno reseptör alt grubu deksmedetomidinin terapötik ve temel farmakolojik etkilerine aracılık etmektedir. Deksmetomidin sedatif, anestezik ihtiyacını azaltıcı etkileri ve analjezik etkilerinin  $\alpha_2$ -A alt grubunun sıçanlarda fonksiyon kaybı ile birlikte olduğu gözlemlenmiştir. Bununla birlikte  $\alpha_2$ -B,  $\alpha_2$ -C reseptörlerinin mutasyonla inaktive edilmesi ile bu etkilerin normale döndüğü gösterilmektedir (67,70,72).

Sempatik sinir sonlarında lokalize olan presinaptik  $\alpha_2$  adreno reseptörlerin stimülasyonu norepinefrin salınımını inhibe etmektedir. SSS'deki postsinaptik reseptörlerin  $\alpha_2$  agonistler ile aktivasyonu sempatik aktiviteyi azaltır, buna bağlı olarak kan basıncı ile KAH da azalmaktadır. Bu da anksiyetenin giderilmesi ve sedasyona yol açmaktadır. Deksmetomidinin spinal korddaki  $\alpha_2$  adreno reseptörlere bağlanarak analjezi sağladığı bildirilmektedir (80).

Deksmetomidinin anesteziyi destekleyici özellikler gösterdiği ve bu sayede anestezik gereksinimi azalttığı gösterilmektedir. Deksmetomidinin 0,6ng/ml'lik hedef plazma konsantrasyonu izofluran minimal alveolar konsantrasyonu %47 azaltmaktadır (81). Günümüzde deksmedetomidinin



transglobal iskeminin neden olduğu iskemik zedelenmede iyileştirici özellikleri olduğu da bildirilmektedir (67,70,72,82).

Periferdeki  $\alpha$ 2-B reseptörleri orta boy kan damarlarının vasküler düz kaslarında bulunmaktadır. Deksmetomidin gibi nonselektif  $\alpha$ 2-A/ $\alpha$ 2-B agonistlerin IV hızlı enjeksiyonu sistemik vasküler rezistansın artmasına ve bununla birlikte bradikardi ile kan basıncı artışına sebep olduğu bildirilmektedir. Bu etki kan-beyin bariyerini agonist ajanın geçmesi ile son bulmaktadır (67,70,72).

### **2.5.5. Klinik Etkileri**

Deksmetomidin potent, nonselektif  $\alpha$ 2 adrenoseptör agonisti ilaç olarak tanımlanmaktadır. Klonidinle karşılaştırıldığında,  $\alpha$ 2 reseptörlere,  $\alpha$ 1 reseptörlerine oranla daha seçici olduğu bildirilmektedir. Klonidinin parsiyel agonistik etkilerine rağmen deksmetomidinin tam agonistik aktiviteye sahip olduğu rapor edilmektedir (72).

Deksmetomidinin kardiovasküler sistem üzerine etkilerinin doza bağlı olduğu bildirilmektedir.  $\alpha$ 2 agonistlerin kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin; sempatik aktivite ve KAH'da azalma, sistemik vasküler rezistansda artma ile birlikte indirekt olarak miyokard kontraktilitesi, kardiyak debi ve sistemik kan basıncında azalma olduğu rapor edilmektedir (62). Deksmetomidinin aynı zamanda katekolamin salınımını azalttığı belirtilmiştir, buna bağlı olarak stres seviyesinde, KAH ve kan basıncı değerlerinde bir miktar azalmaya sebep olduğu, bunun da kardiyovasküler rahatsızlığı olan hastalarda yararlı olabileceği rapor edilmektedir (83)

Deksmetomidinin sempatolitik etkileri plazma norepinefrin konsantrasyonlarının ölçümü ile değerlendirilmektedir. Plazma norepinefrin konsantrasyonunun, periferik sinir sonlanmalarında salınan transmitterlerin indirekt göstergesi olduğu gösterilmektedir (72,84,85). Deksmetomidinin plazma norepinefrin konsantrasyonunu doza bağlı olarak azalttığı, buna bağlı olarak KAH'nı ve kan basıncını azalttığı bildirilmektedir. Deksmetomidin

hızlı olarak IV verildiğinde kan basıncında geçici bir artış olmaktadır. Bu etkinin vasküler düz kasta bulunan periferik  $\alpha_2$  adrenoseptörlerin aktivasyonunun olduğu ve vazokonstrüksiyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Kan basıncındaki bu artış ile birlikte KAH'da %25 azalmanın görüldüğü bildirilmektedir (72,84,85).

Deksmedetomidinin hemodinamik stabiliteyi, endotrakeal entübasyonu, cerrahi stresi, anesteziden uyanma ve erken ayılmaya karşı oluşan katekolamin cevaplarını etkili bir şekilde baskılayarak sağladığı rapor edilmektedir (86).

Talke ve ark. (1993), yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin, koroner arter bypass cerrahisi geçiren hastalarda operasyon sırasındaki adrenerjik stabiliteyi sağlamasına rağmen perioperatif miyokardiyal infarktüs insidansında azalma olmadığını rapor etmektedir (87).

Talke ve ark. (1995) , yaptığı bir çalışmada; bilinen koroner arter hastalığı olan veya koroner arter hastalık riski bulunan 24 adet vasküler cerrahi hastası, plasebo veya 0,15, 0,30 veya 0,45 ng/ml hedef plazma konsantrasyonuna ulaşacak şekilde indüksiyondan 1 saat önce ve operasyon sonrasında 48. saate kadar deksmedetomidin infüzyonunu almışlardır. Deksmedetomidin verilen hastalarda, plasebo verilen hastalara oranla operasyon öncesi KAH ve SAB değerlerinin düştüğü ve operasyon sonrası taşikardinin daha az görüldüğü bildirilmektedir. Fakat operasyon sırasında kan basıncını gereken düzeylerde tutmak için vazoaaktif ilaçların daha fazla kullanıldığı belirtilmiştir (88).

Hayashi ve ark. (1995), çalışmasında, medetomidini 30  $\mu$ gr /kg IV veya 80  $\mu$ gr /kg IM uyguladığında, KAH'da ve kardiyak outputta azalma gözlemlerken, sistemik vasküler rezistansda artış olduğunu bildirmektedir (89). İnsan çalışmalarında 0,5  $\mu$ gr /kg 'den daha düşük doz deksmedetomidin verilen ASA I sınıf kadın hastalarda, kan basıncında ve KAH'nda azalma görüldüğü rapor edilmektedir (90).

Durmuş ve ark. (2007)'nin deksmedetomidinin plasebo ile karşılaştırıldığı çalışmasında, operasyon sırasındaki ortalama arter basıncı

(OAB) ve KAH deęerlerinde anlamlı dūşūş olduęunu belirtmektedir (91).

Shahbaz ve ark. (2002), deksmedetomidin ile propofolü karşılaştırdıkları çalışmada, operasyon sırasında deksmedetomidin kullanıldığında OAB'nda propofole göre anlamlı derecede dūşūş olduğunu bildirmektedir (92).

Kuhmonen ve ark. (1997), gönüllülerde yaptıkları bir araştırmada deksmedetomidinin, transkranyal doppler ile takip edilen erkek hastalarda, doza bağlı olarak ve geri dönüşümlü şekilde serebral kan akımının hızını azalttığını rapor etmektedir. Bu sayede iskemik hasarı engelleyebildiğini savunmaktadır. Deksmetomidinin hayvan çalışmalarıda nöroprotektif etkileri bildirilmiş olmasına rağmen, geçici global iskemi sonrası eksituar aminoasit artışını önleyemediği bildirilmektedir (82).

Deksmetomidinin diğer sedatif ajanlarla karşılaştırıldığında en önemli avantajlarından biri düşük düzeyde solunum depresyonu oluşturmasıdır. Nguyen ve ark. (1992), yaptıkları bir çalışmada, spontan soluyan uyanık hayvanlarda 1,25-5 µgr/kg deksmedetomidin uygulanması sonrası solunum hızında istatistiksel olarak anlamlı bir dūşūş olmadığını ve bunun kan gazlarında değişikliğe sebep olmayacak düzeyde olduğunu bildirmektedir (93). Yapılan çeşitli çalışmalarda %1,5 isofloran uygulamasıyla kombine edilen 20 µgr/kg ve üzeri dozlarda deksmedetomidinin belirgin solunum depresyonu yaptığı gösterilmektedir (69,72,85,93,94,95). Deksmetomidin belirgin sedasyon yaptığı dozlarda dk ventilasyonunu düşürmesine karşın CO<sub>2</sub>'e solunum cevabı aynı kalmaktadır (96).

Hsu ve ark. (2004), Venn ve ark. (2000), yaptıkları çalışmalarda, deksmedetomidinin solunum sistemi üzerinde depresör etkisi olmadığını rapor etmektedir (97, 95).

Shahbaz ve ark. (2002), deksmedetomidin ile propofolü karşılaştırdıkları çalışmalarında, operasyon sırasında oksijen satürasyonlarının normal değerlerde olduğunu ve iki grup arasında belirgin bir fark bulunmadığını rapor etmektedir (92).

Deksmedetomidinin stabil ve uyandırılabilir bir sakinlik sağladığı bildirilmektedir. Belleville ve ark. (1992), yaptıkları plasebo kontrollü bir çalışmada, 0,5 -1 µg/kg IV deksmedetomidin uygulanmasından sonra sedasyon derecesinin doza bağlı artışını subjektif ve objektif testlerle göstermektedir (98).

Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda; deksmedetomidinin dozuna bağlı olarak motor ve uyanıklık aktivitesini azalttığı, buna bağlı olarak SSS depresyonu geliştirdiği bildirilmektedir (69,72). Deksmetomidinin hipnotik ve sedatif etkilerinin sebebi predominant noradrenerjik nükleus ve uyanıklığın önemli düzenleyicisi olan locus coeruleusa olan etkisi olarak düşünülmektedir (72,98,99).

Üstün ve ark. (2006), sedasyon altındaki üçüncü molar operasyonlarında midazolam ve deksmedetomidini karşılaştırdıkları çalışmada, midazolam uyguladıkları hastaların %90'ında anterograd amneziye rastladıklarını rapor etmektedir (58).

α2 reseptör stimülasyonunun spinal kord seviyesinde analjezi oluşturduğu ileri sürülmektedir. Bununla birlikte deksmedetomidinin analjezik etkilerinin primer olarak opioid destekleyici etkiye bağlı olup olmadığı hala tartışılmaktadır. Deksmetomidinin operasyon sırasında kullanımının, opioid veya nonopioid analjeziklere olan ihtiyacı, operasyon sırasında ve operasyon sonrası dönemde azalttığı belirtilmektedir (100).

Bol ve ark. (1999), yaptıkları bir hayvan çalışmasında deksmedetomidinin 10-20 µgr/kg dozunda volatil anesteziklerin minimal alveolar konsantrasyon değerinde %90 ve üzeri düşme yaptığını göstermektedir (99).

Hall ve ark. (2000), Jaakola ve ark. (1991)'in çalışmalarında deksmedetomidinin analjezik etkilerini gönüllü ve sağlıklı kişiler üstünde gösterilmektedir (101,102). Ancak bazı yazarlar deksmedetomidinin analjezik etkisinin klinikte hala tartışmalı olduğunu savunmaktadır (103).

Aantaa ve ark. (1990), yaptıkları çalışmalarda IV deksmedetomidin uygulamalarında, operasyon sırasındaki anestezi madde ihtiyacını %55'e varan oranda azalttığını rapor etmektedir (90,104).

Deksmedetomidinin klinik etkilerini inceleyen güncel çalışmalarda, bu ilacın solunum, endokrin ve sindirim sistemi gibi farklı sistemler üzerinde çeşitli etkilerinin olduğu ileri sürülmektedir. Deksmedetomidinin, opioidler veya benzodiazepinler gibi diğer sedatiflere oranla daha az solunum depresyonu oluşturduğu gösterilmektedir. Bununla birlikte genel anestezi alan hastalarda uygulanan görsel analog skala (VAS) ile değerlendirilen hastalarda deksmedetomidinin anksiyolitik etkiye sahip olduğu gözlenmektedir (105). Endokrin sistem üzerinde doza bağlı olarak büyüme hormonu sekresyonunu, plazma renin aktivasyonunu ve prolaktin seviyesini etkilemeden arttırdığı da belirtilmektedir (106).

Deksmedetomidinin en sık karşılaşılan yan etkilerinin hipotansiyon, bradikardi, bulantı, ağız kuruluğu ve hipoksi olduğu rapor edilmektedir. Deksmedetomidine karşı aşırı duyarlılığı olan kişilerde kontrendikedir. Deksmedetomidinin çocuklardaki güvenilirliği ve etkinliği hakkında yeterli bilgi bulunmamaktadır (67,76).

### 3. MATERYAL ve METOD

#### 3.1. Materyal

Araştırma Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran, TME patolojisi bulunan 20 hasta üzerinde planlandı. IV Sedasyon ve lokal anestezi altında artrosentez işlemi yapılması planlanan hastalarda farklı seanslarda sedatif ajan olarak midazolam veya deksmedetomidin kullanılarak hastaların KAH, kan basıncı, oksijen saturasyonu ve periferik ısı değerleri kayıt edildi. Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri;

1. ASA I ve ASA II grubu olan hastalar
2. On beş yaşın üzerinde olan hastalar
3. Mental retardasyon bulunmayan hastalar
4. Hamilelik veya hamilelik şüphesi olmayan hastalar
5. Endokrin sistem hastalığı bulunmayan hastalar
6. DAB'ı 50 mmHg üzerinde olan ve SAB'ı 60 mmHg üzerinde olan hastalar
7. TME orijinli ağrı, ses ve/veya ağız açıklığında kısıtlanma şikayeti bulunan ve konservatif tedaviye cevap alınamayan hastalar
8. IV sedasyon ve lokal anestezi altında üç seans artrosentez işlemini kabul eden hastalar olarak belirlendi.

Tüm IV sedasyon işlemleri aynı anestezi uzmanı tarafından uygulandı. Tüm artrosentez işlemleri aynı cerrah tarafından ve aynı lokal anestezi seçilerek gerçekleştirildi. Artrosentez işlemi her hastaya IV sedasyon ve lokal anestezi altında, haftada bir olacak şekilde üç seans uygulandı. Sedasyon ve lokal anestezi altında artrosentez işlemi yapılması planlanan hastalara operasyon öncesinde, kendilerine uygulanacak tedavi, kullanılacak materyaller ve

oluşabilecek komplikasyonlar ile ilgili bilgi verildi ve onay alındı (Ek-1, Ek-2). Hastalara operasyondan önceki gece ve operasyon günü herhangi bir premedikasyon uygulanmadı. Hastalar operasyondan 4-6 saat önce aç bırakıldı. Hastalar her işlemde EKG makinesine (Dräger Medical-Infinity® Vista XL, Lübeck, Germany) bağlandı ve monitorize edildi (resim 3.1).



Resim 3.1. Hastaları monitorize etmekte kullanılan EKG cihazı

### 3.2. IV Sedasyon

IV sedasyon işlemi damar yolu açılarak ve bolus uygulaması şeklinde gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda, ilk seansta IV sedasyon işlemi için 0,5 mg/kg Pethidine (Aldolan, Liba, İstanbul, Türkiye) (resim 3.2) ve 0,05 mg/kg Midazolam (Dormicum, Roche, İstanbul, Türkiye) (resim 3.3) kullanıldı. İkinci seansta IV sedasyon işlemi için hastalara 1µgr/kg deksmedetomidin (Precedex, Abbott Labs., North Chicago, IL 60064 ABD) (resim 3.4), 9 ml serum fizyolojik içine eklenerek, tek doz olarak 10 dk boyunca verildi. Son seanlarda ise hastalara tercih ettikleri sedatif ilaç soruldu ve hastanın tercihi olan ilaç kullanıldı. Hastaların tercih ettikleri ilaçlar kayıt edildi.



Resim 3.2. Pethidinenin ampul formu.



Resim 3.3. Midazolamın ampul formu.





Resim 3.4. Deksmedetomidinin ampul formu

### 3.3. Artrosentez

Tedavi, artrosentez işlemi sonrasında eklem boşluğuna intra-artiküler Hylan G-F 20 (2 ml, Synvisc, Wyeth, Genzyme, Biosurgery Ridgefield, NJ, ABD)'nin (resim 3.5) 1 hafta ara ile 3 defa enjeksiyonundan oluştu. Tüm tedavi işlemleri sedasyon altında yapıldı. Operasyon öncesinde, sedasyondan 1 dk sonra, anesteziden 1 dk sonra, artrosentezden 1 dk sonra, Hylan G-F 20 enjeksiyonundan 1 dk sonra ve operasyondan 5 dk sonra KAH, kan basıncı, oksijen saturasyonu ve vücut ısısı verileri kaydedildi. Operasyon sırasında hastalar ile sözlü olarak kooperasyon kuruldu ve sedasyonun derinliği kontrol edildi. Her işlemde hastanın derleme süresi sonrasında, hastanın işleme bağlı hissettiği ağrının belirlenmesinde 10 dereceli (0= hiç ağrı yok, 10= bilinen en şiddetli ağrı) VAS kullanıldı. Enjeksiyon sonrası şiddetli ağrı varlığında tenoksikam etken maddeli (Tilcotil 20 mg, Roche, İstanbul, Türkiye) ilacı almaları önerildi.

TME internal düzensizlik teşhisi konulan 20 hastaya artrosentez işlemini takiben yüksek molekül ağırlıklı Hylan G-F 20 enjeksiyonu, sedasyon ve işlem uygulanacak eklem bölgesine yüzeysel cilt anestezisi altında yapıldı. Hasta yarı

oturur pozisyonda ve başı enjeksiyon yapılmayacak tarafa döndürülerek pozisyonlandırıldı. Enjeksiyon öncesi kulak ve preaurikuler bölge derisi povidin iyodin antiseptik solüsyon ile dezenfekte edildi ve enjeksiyon bölgesi dışındaki alanlar steril örtü ile kapatıldı. Aurikulotemporal sinir blokajı için 0.3-0.5 ml anestezik solüsyon (Ultracaine DS 1/200000, Aventis, İstanbul, Türkiye) enjekte edildi. On sekiz gauge'lik iğne ile tragusun 10 mm önünden ve kantal tragus hattının 2 mm aşağısından girilerek, iğne yukarı ve öne doğru glenoid fossanın anatomik yapısına uygun şekilde ilerletilip kemik teması alındı ve üst eklem boşluğuna girildi. Hastanın ağzını maksimum açması sağlanarak 3 ml steril saline solüsyonu enjekte edildi ve tekrar aspire edilerek üst eklem boşluğunun irrigasyonu ve hidrolik basınç sağlandı. Artrosentez işlemi sonrasında 2 ml Hylan G-F 20 enjekte edildi. İşlem sırasında normal maksimum ağız açıklığının yeniden sağlanması için hastaya devamlı ağzını açıp kapatması söylendi. İntra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu 1 hafta ara ile 3 defa tekrarlandı.



Resim 3.5. Hylan G-F 20

### 3.4. Klinik Parametreler

Araştırmada her hastada KAH nabız-oksometre ile ölçüldü. 60-100

atım/dk aralığı normal olarak kabul edildi. 60 atım/dk altındaki değerler bradikardi, 100 atım/dk üstündeki değerler ise taşikardi olarak değerlendirildi.

Tüm işlemler ameliyathane koşullarında, dış hekimi koltuğunda gerçekleştirildi. Tüm hastaların sedasyona alınmadan önce yatar ve oturur pozisyonundaki SAB ve DAB ölçüldü. SAB için 140 mmHg üst sınır, DAB içinse 60mmHg alt sınır olarak kabul edildi. Bu değerlerin altında ölçülen kan basıncı hipotansiyon olarak kabul edilirken, üstündeki değerler ise hipertansiyon olarak kabul edildi.

Oksijenizasyonun %95-%100 arasında olmasına dikkat edildi. Spontan oksijenizasyonu %95'in altında olan hastalar sözlü uyarılarla derin nefes almaları için uyarıldı. Sözlü uyarılara rağmen oksijen saturasyonu yeterli olmayan hastalara oksijen maskesi ile dakikada 10 litre olacak şekilde oksijen desteği sağlandı. Oksijenizasyonun %90'ın altına düşmesi desatürasyon olarak belirlendi. Desatürasyon riskine karşı hastalara rutin olarak nazal kanül ile oksijen verildi.

Hastaların periferik ısıları monitorizasyon aracılığı ile kayıt altında tutuldu ve değişimler kaydedildi.

### **3.5. İstatistiksel Analiz**

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında, normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında paired sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık  $p \leq 0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

#### 4. BULGULAR

Yaşları 15 ile 72 arasında değişen (30,70±13,82), 1 (%5) erkek, 19 (%95) kadın 20 hastaya IV sedasyon ve lokal anestezi altında artrosentez uygulandı. Artrosentez tedavisi uygulanan TME'lerin 12'si (%60) sağ, 8'i (%40) sol taraftaydı. Araştırmaya dahil edilen hastaların ağırlıklarının 48 ile 75 kg arasında (57,45±7,64) değiştiği gözlemlendi.

Kullanılan ilaca göre, farklı ölçüm zamanlarında SAB değerlerinin değişimleri tablo 4.1'de gösterilmektedir. İlaç grupları karşılaştırıldığında midazolam kullanılan seanslarda anestezi sırasında, artrosentez sırasında ve operasyon sonrasındaki SAB düzeyleri, deksmedetomidin kullanılan seanslarda ölçülen SAB düzeylerine oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında iki ilaç arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

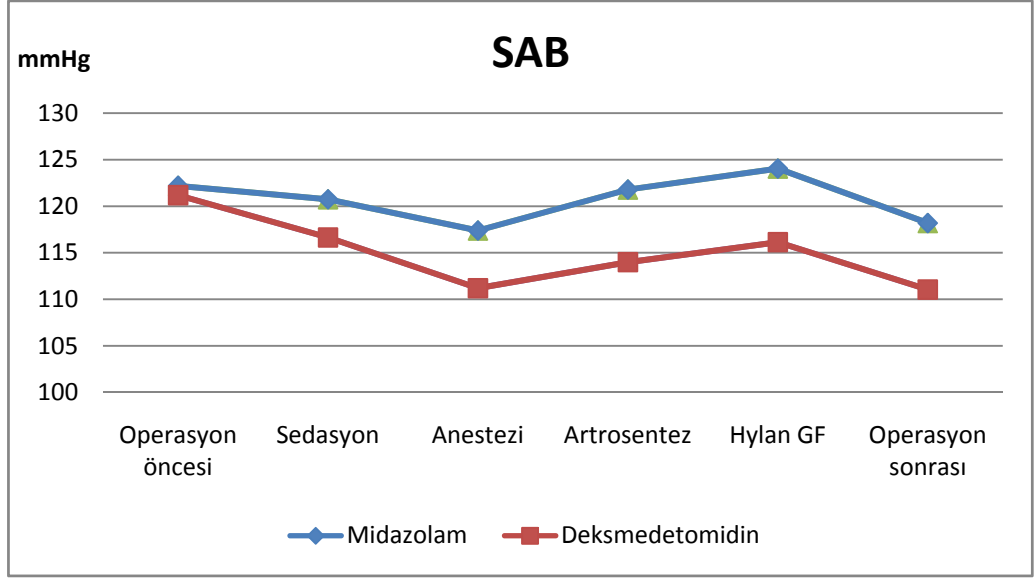
Tablo 4.1. İlaç grupları ve SAB'ın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi

SAB	Midazolam	Deksmedetomidin	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Operasyon öncesi	122,20±11,78	121,20±13,47	0,754
Sedasyon	120,75±9,3	116,65±11,15	0,095
Anestezi	117,40±9,5	111,20±13,34	<b>0,023</b>
Artrosentez	121,80±13,03	114,00±15,25	<b>0,026</b>
Hylan G-F 20	124,05±14,86	116,15±23,64	0,136
Operasyon sonrası	118,20±11,32	111,05±17,36	<b>0,041</b>

İlaç grupları kendi içlerinde incelendiğinde, operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen SAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi tablo 4.2’de gösterilmektedir. Tüm ölçüm zamanlarında izlenen SAB değerlerinin ilaç gruplarına göre karşılaştırılması şekil 4.1’de gösterilmektedir. Midazolam kullanılan seanslarda; operasyon öncesi SAB değerlerine göre anestezi sırasında ölçülen SAB değerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Midazolam kullanılan seanslarda; anestezi sırasındaki SAB değerlerine oranla artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında gözlenen SAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Midazolam kullanılan seanslarda; Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki SAB değerlerine oranla operasyon sonrasında gözlenen SAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda; operasyon öncesindeki SAB değerlerine oranla sedasyon, anestezi, artrosentez ve operasyon sonrası ölçülen SAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda; sedasyon sırasındaki SAB değerlerine oranla anestezi sırasında ölçülen SAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda; Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki SAB değerlerine oranla operasyon sonrasında ölçülen SAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Hem midazolam hem de deksmedetomidin seanslarında, diğer ölçüm zamanlarında elde edilen SAB değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.2. Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen SAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi

SAB	Midazolam Deksmetomidin	
	P	P
Op.öncesi/Sedasyon	0,419	<b>0,047</b>
Op.öncesi /Anestezi	<b>0,048</b>	<b>0,003</b>
Op.Öncesi/Artrosentez	0,880	<b>0,050</b>
Op.öncesi /Hylan GF	0,610	0,289
Op.öncesi /Op.sonrası	0,161	<b>0,005</b>
Sedasyon/Anestezi	0,075	<b>0,038</b>
Sedasyon /Artrosentez	0,647	0,394
Sedasyon / Hylan GF	0,279	0,917
Sedasyon /Op.sonrası	0,237	0,085
Anestezi /Artrosentez	<b>0,022</b>	0,168
Anestezi / Hylan GF	<b>0,014</b>	0,218
Anestezi /Op.sonrası	0,673	0,949
Artrosentez /Hylan GF	0,370	0,485
Artrosentez/Op.sonrası	0,160	0,170
Hylan GF /Op.sonrası	<b>0,027</b>	<b>0,050</b>



Şekil 4.1. Farklı zamanlarda SAB değerleri

Kullanılan ilaca göre, farklı ölçüm zamanlarında DAB değerlerinin değişimleri tablo 4.3’de gösterilmektedir. İlaç grupları karşılaştırıldığında midazolam kullanılan seanslarda, anestezi sırasında, artrosentez sırasında ve Hylan G-F 20 enjeksiyonundaki DAB düzeyleri, deksmedetomidin kullanılan seanslarda ölçülen DAB düzeylerine oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında iki ilaç arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.3. İlaç grupları ve DAB'ın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi

DAB	Midazolam	Deksmedetomidin	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Operasyon öncesi	77,60±9,47	74,80±9,65	0,172
Sedasyon	76,15±9,37	75,00±10,54	0,606
Anestezi	77,50±11,24	69,20±11,97	<b>0,001</b>
Artrosentez	79,40±12,91	72,30±16,89	<b>0,039</b>
Hylan G-F 20	80,35±14,88	73,20±17,25	<b>0,031</b>
Operasyon sonrası	74,75±11,69	68,90±15,01	0,073

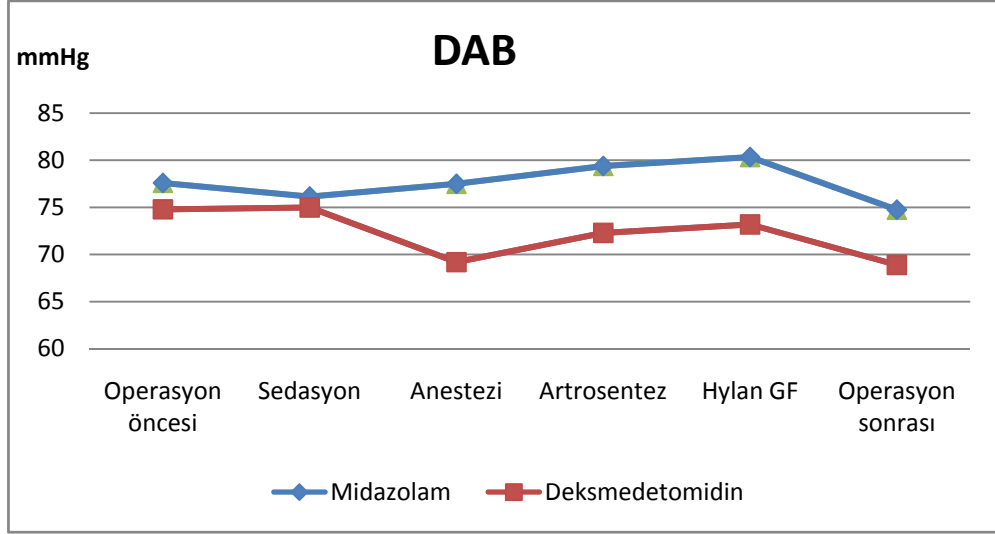
İlaç grupları kendi içlerinde incelendiğinde, operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen DAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi tablo 4.4'de gösterilmektedir. Tüm ölçüm zamanlarında izlenen DAB değerlerinin ilaç gruplarına göre karşılaştırılması şekil 4.2'de gösterilmektedir. Midazolam kullanılan seanslarda; Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki DAB değerlerine oranla operasyon sonrasında gözlenen SAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda; operasyon öncesindeki DAB değerlerine oranla anestezi ve operasyon sonrası ölçülen DAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda, sedasyon sırasındaki DAB değerlerine oranla anestezi sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen DAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda, Hylan G-F



20 enjeksiyonu sırasındaki DAB değerlerine oranla operasyon sonrasında ölçülen DAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Hem midazolam hem de deksmedetomidin seanslarında, diğer ölçüm zamanlarında elde edilen DAB değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.4. Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen DAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi

DAB	Midazolam Deksmetomidin	
	P	P
Op.öncesi/Sedasyon	0,472	0,919
Op.öncesi/Anestezi	0,954	<b>0,045</b>
Op.öncesi/Artrosentez	0,493	0,503
Op.öncesi / Hylan GF	0,332	0,700
Op.öncesi /Op.sonrası	0,293	<b>0,049</b>
Sedasyon/Anestezi	0,451	<b>0,001</b>
Sedasyon /Artrosentez	0,166	0,39
Sedasyon /Hylan GF	0,075	0,590
Sedasyon /Op. sonrası	0,483	<b>0,043</b>
Anestezi /Artrosentez	0,412	0,218
Anestezi /Hylan GF	0,177	0,151
Anestezi /Op.sonrası	0,202	0,896
Artrosentez /Hylan GF	0,575	0,675
Artrosentez/Op.sonrası	0,077	0,079
Hylan GF/Op.sonrası	<b>0,006</b>	<b>0,036</b>



Şekil 4.2. Farklı zamanlarda DAB değerleri

Kullanılan ilaca göre, farklı ölçüm zamanlarında OAB değerlerinin değişimleri tablo 4.5'de gösterilmektedir. İlaç grupları karşılaştırıldığında midazolam kullanılan seanslarda, anestezi sırasında ve Hylan G-F 20 enjeksiyonundaki OAB değerleri, deksmedetomidin kullanılan seanslarda ölçülen OAB düzeylerine oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında iki ilaç arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.5. İlaç grupları ve OAB'in farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi

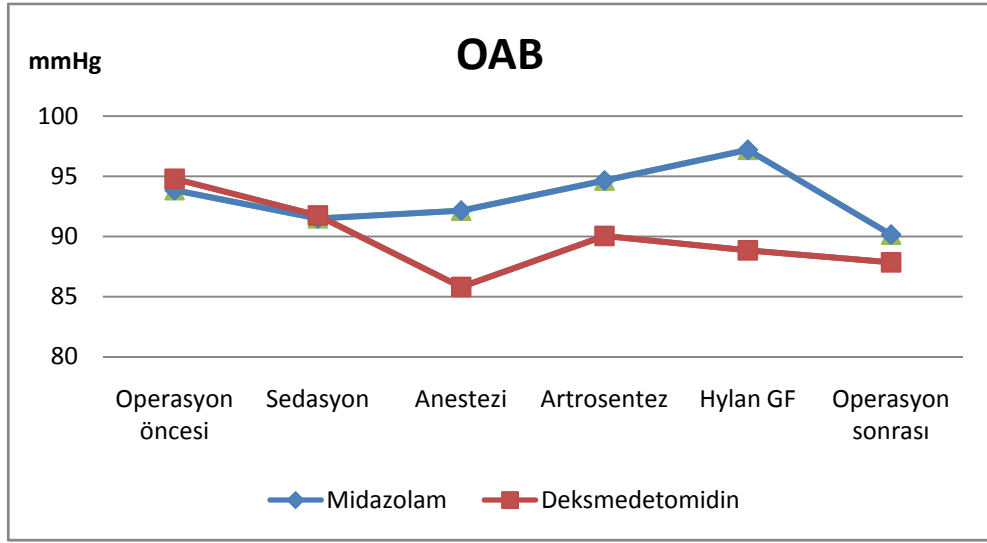
OAB	Midazolam	Deksmedetomidin	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Operasyon öncesi	93,85±12,38	94,80±10,37	0,681
Sedasyon	91,50±9,41	91,75±10,81	0,896
Anestezi	92,15±11,50	85,80±11,86	<b>0,021</b>
Artrosentez	94,65±12,56	90,05±15,72	0,197
Hylan G-F 20	97,20±12,92	88,85±20,60	<b>0,050</b>
Operasyon sonrası	90,15±10,25	87,85±17,07	0,559

İlaç grupları kendi içlerinde incelendiğinde, operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen OAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi tablo 4.6'da gösterilmektedir. Tüm ölçüm zamanlarında izlenen OAB değerlerinin ilaç gruplarına göre karşılaştırılması şekil 4.3'de gösterilmektedir. Midazolam kullanılan seanslarda; sedasyon sırasındaki OAB değerlerine oranla Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında gözlenen OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Midazolam kullanılan seanslarda; Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki OAB değerlerine oranla operasyon sonrasında gözlenen OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; operasyon öncesindeki OAB değerlerine oranla anestezi ve operasyon sonrası ölçülen OAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; sedasyon sırasındaki OAB değerlerine

oranla anestezi sırasında ölçülen OAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Hem midazolam hem de deksmedetomidin seanslarında, diğer ölçüm zamanlarında elde edilen DAB değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ )

Tablo 4.6. Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen OAB değerlerinin birbirleri ile ilişkisi

OAB	Midazolam Deksmetomidin	
	P	P
Op.öncesi/Sedasyon	0,201	0,090
Op.öncesi/Anestezi	0,392	<b>0,001</b>
Op.öncesi/Artrosentez	0,751	0,179
Op.öncesi/Hylan GF	0,357	0,161
Op.öncesi/Op.sonrası	0,206	<b>0,050</b>
Sedasyon/Anestezi	0,619	<b>0,003</b>
Sedasyon/Artrosentez	0,112	0,614
Sedasyon/Hylan GF	<b>0,042</b>	0,486
Sedasyon/Op.sonrası	0,486	0,220
Anestezi/Artrosentez	0,250	0,058
Anestezi/Hylan GF	0,085	0,308
Anestezi/Op.sonrası	0,349	0,319
Artrosentez/Hylan GF	0,321	0,728
Artrosentez/Op.sonrası	0,055	0,404
Hylan GF/Op.sonrası	<b>0,001</b>	0,585



Şekil 4.3. Farklı zamanlarda OAB değerler

Kullanılan ilaca göre, farklı ölçüm zamanlarında KAH değerlerinin değişimleri tablo 4.7'de gösterilmektedir. İlaç grupları karşılaştırıldığında, midazolam kullanılan seanslarda operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasındaki KAH düzeyleri, deksetomidin kullanılan seanslarda ölçülen KAH düzeylerine oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p \leq 0,05$ ).

Tablo 4.7. İlaç grupları ve KAH'nın farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi

KAH	Midazolam	Deksmedetomidin	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Operasyon öncesi	91,80±15,25	84,45±13,10	0,013
Sedasyon	93,15±14,68	79,45±16,05	0,002
Anestezi	94,05±19,47	78,95±17,78	0,001
Artrosentez	97,35±22,15	85,30±24,78	0,050
Hylan G-F 20	97,10±13,56	85,50±20,78	0,032
Operasyon sonrası	93,35±15,47	81,45±18,68	0,014

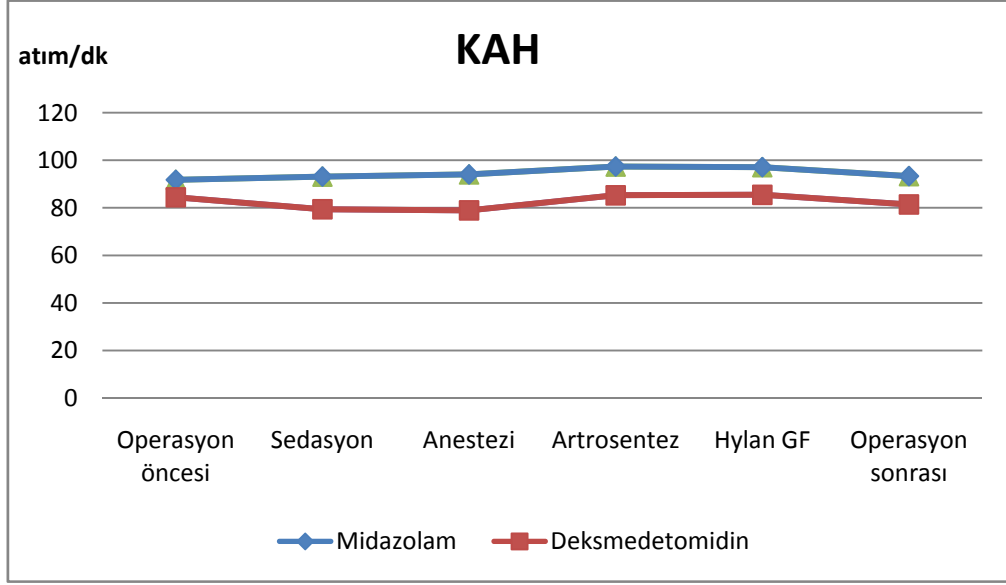
İlaç grupları kendi içlerinde incelendiğinde, operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen KAH değerlerinin birbirleri ile ilişkisi tablo 4.8'de gösterilmektedir. Tüm ölçüm zamanlarında izlenen KAH değerlerinin ilaç gruplarına göre karşılaştırılması şekil 4.4'de gösterilmektedir. Midazolam kullanılan seanslarda, ölçüm zamanlarında elde edilen KAH değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda; operasyon öncesindeki KAH değerlerine oranla sedasyon ve anestezi sırasında ölçülen KAH değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p\leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda; anestezi sırasındaki KAH değerlerine oranla Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ölçülen KAH değerlerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p\leq 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda, diğer ölçüm zamanlarında elde edilen KAH değerleri birbirleri ile



karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.8. Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen KAH değerlerinin birbirleri ile ilişkisi

KAH	Midazolam	Deksmedetomidin
	p	p
Op.öncesi/Sedasyon	0,552	<b>0,049</b>
Op.öncesi/Anestezi	0,394	<b>0,048</b>
Op.öncesi/Artrosentez	0,207	0,857
Op.öncesi/Hylan GF	0,091	0,791
Op.öncesi/Op.sonrası	0,531	0,374
Sedasyon/Anestezi	0,668	0,855
Sedasyon/Artrosentez	0,223	0,262
Sedasyon/Hylan GF	0,138	0,181
Sedasyon/Op.sonrası	0,926	0,602
Anestezi/Artrosentez	0,372	0,098
Anestezi/Hylan GF	0,415	<b>0,025</b>
Anestezi/Op.sonrası	0,828	0,246
Artrosentez/Hylan GF	0,943	0,934
Artrosentez/Op.sonrası	0,289	0,297
Hylan GF/Op.sonrası	0,055	0,121



Şekil 4.4. Farklı zamanlarda KAH değerleri

Kullanılan ilaca göre, farklı ölçüm zamanlarında elde edilen oksijen satürasyon değerlerinin değişimleri tablo 4.9'da gösterilmektedir. İlaç grupları karşılaştırıldığında midazolam kullanılan seanslarda operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasındaki oksijen satürasyonu değerleri, deksmedetomidin kullanılan seanslarda ölçülen oksijen satürasyonu değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

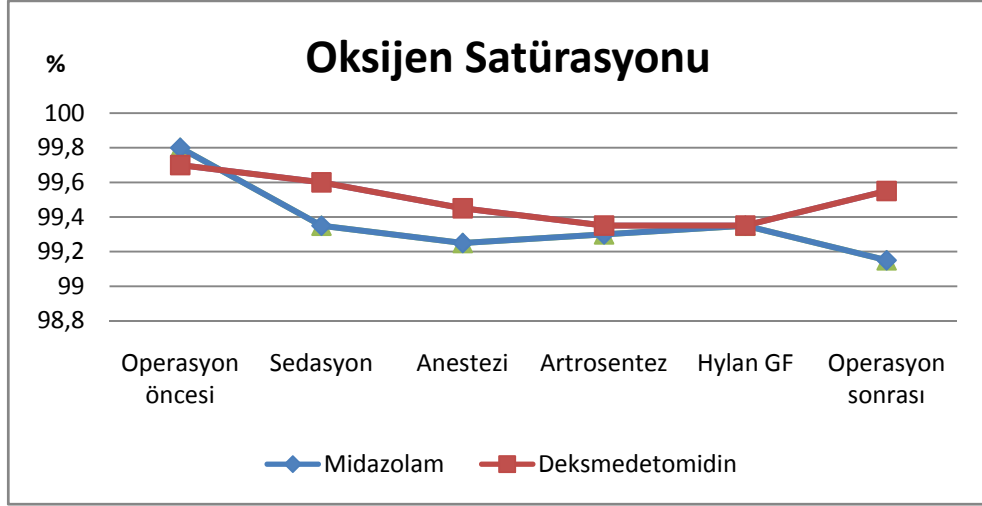
Tablo 4.9. İlaç grupları ve oksijen satürasyonunun farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi

Oksijen satürasyonu	Midazolam	Deksmedetomidin	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Operasyon öncesi	99,80±0,52	99,70±0,65	0,541
Sedasyon	99,35±1,22	99,60±0,75	0,398
Anestezi	99,25±1,44	99,45±0,89	0,585
Artrosentez	99,30±1,13	99,35±0,99	0,874
Hylan G-F 20	99,35±1,13	99,35±0,74	1,000
Operasyon sonrası	99,15±1,35	99,55±0,60	0,248

İlaç grupları kendi içlerinde incelendiğinde, operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen oksijen satürasyonu değerlerinin birbirleri ile ilişkisi tablo 4.10'da gösterilmektedir. Tüm ölçüm zamanlarında izlenen oksijen satürasyonu değerlerinin ilaç gruplarına göre karşılaştırılması şekil 4.5'de gösterilmektedir. Midazolam kullanılan seanslarda; operasyon öncesi ölçülen oksijen satürasyon değerlerine oranla sedasyon sırasında, anestezi sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen oksijen satürasyon değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Midazolam kullanılan seanslarda, diğer ölçüm zamanlarında elde edilen oksijen satürasyon değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ). Deksmetomidin kullanılan seanslarda, ölçüm zamanlarında elde edilen oksijen satürasyon değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.10. Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen oksijen satürasyonu değerlerinin birbirleri ile ilişkisi

Oksijen satürasyonu	Midazolam	Deksmedetomidin
	P	P
Op.öncesi/Sedasyon	0,025	0,428
Op.öncesi/Anestezi	0,045	0,096
Op.öncesi/Artrosentez	0,096	0,069
Op.öncesi/Hylan GF	0,095	0,065
Op.öncesi/Op.sonrası	0,028	0,267
Sedasyon/Anestezi	0,577	0,267
Sedasyon/Artrosentez	0,886	0,171
Sedasyon/Hylan GF	1,000	0,056
Sedasyon/Op.sonrası	0,530	0,716
Anestezi/Artrosentez	0,883	0,577
Anestezi/Hylan GF	0,755	0,428
Anestezi/Op.sonrası	0,766	0,577
Artrosentez/Hylan GF	0,666	1,000
Artrosentez/Op.sonrası	0,545	0,214
Hylan GF/Op.sonrası	0,297	0,104



Şekil 4.5. Farklı zamanlarda oksijen satürasyon değerleri

Kullanılan ilaca göre, farklı ölçüm zamanlarında elde edilen periferik ısı değerlerinin değişimleri tablo 4.11’de gösterilmektedir. İlaç grupları karşılaştırıldığında midazolam kullanılan seanslarda operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasındaki periferik ısı değerleri, deksmedetomidin kullanılan seanslarda ölçülen periferik ısı değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.11. İlaç grupları ve periferik ısı değerlerinin farklı ölçüm zamanlarına göre ilişkisi

Periferik Isı	Midazolam	Deksmedetomidin	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Operasyon öncesi	29,66±1,56	29,32±1,67	0,511
Sedasyon	29,35±1,82	28,87±1,51	0,428
Anestezi	29,78±1,68	29,48±1,71	0,638
Artrosentez	30,38±1,58	29,85±1,91	0,404
Hylan G-F 20	30,41±1,85	29,94±1,97	0,506
Operasyon sonrası	30,01±2,11	29,72±2,01	0,702

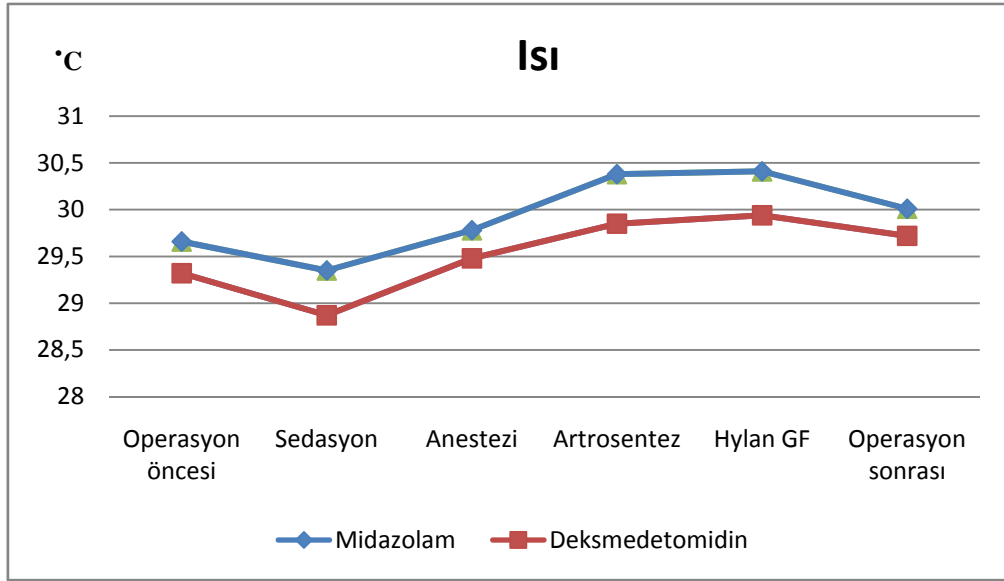
İlaç grupları kendi içlerinde incelendiğinde, operasyon öncesi, sedasyon sırasında, anestezi sırasında, artrosentez sırasında, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen periferik ısı değerlerinin birbirleri ile ilişkisi tablo 4.12’de gösterilmektedir. Tüm ölçüm zamanlarında izlenen periferik ısı değerlerinin ilaç gruplarına göre karşılaştırılması şekil 4.6’da gösterilmektedir. Midazolam kullanılan seanslarda; sedasyon sırasındaki periferik ısı değerlerine oranla anestezi, artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında gözlenen periferik ısı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Midazolam kullanılan seanslarda; anestezi sırasındaki periferik ısı değerlerine oranla artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında gözlenen periferik ısı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; operasyon öncesindeki periferik ısı değerlerine oranla sedasyon sırasında ölçülen periferik ısı değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı

bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; sedasyon sırasındaki periferik ısı değerlerine oranla anestezi, artrosentez, Hylan G-F 20 ve operasyon sonrasında ölçülen periferik ısı değerlerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; anestezi sırasındaki periferik ısı değerlerine oranla artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ölçülen periferik ısı değerlerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki periferik ısı değerlerine oranla operasyon sonrasında ölçülen periferik ısı değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p \leq 0,05$ ). Hem midazolam hem de deksmedetomidin seanslarında, diğer ölçüm zamanlarında elde edilen periferik ısı değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.12. Gruplar içinde farklı zamanlarda ölçülen periferik ısı değerlerinin birbirleri ile ilişkisi

Periferik Isı	Midazolam Deksmetomidin	
	P	P
Op.öncesi/Sedasyon	0,116	<b>0,047</b>
Op.öncesi/Anestezi	0,624	0,600
Op.öncesi/Artrosentez	0,055	0,141
Op.öncesi/Hylan GF	0,067	0,083
Op.öncesi/Op.sonrası	0,434	0,217
Sedasyon/Anestezi	<b>0,046</b>	<b>0,003</b>
Sedasyon/Artrosentez	<b>0,006</b>	<b>0,001</b>
Sedasyon/Hylan GF	<b>0,011</b>	<b>0,001</b>
Sedasyon/Op.sonrası	0,138	<b>0,002</b>
Anestezi/Artrosentez	<b>0,013</b>	<b>0,011</b>
Anestezi/Hylan GF	<b>0,016</b>	<b>0,005</b>
Anestezi/Op.sonrası	0,488	0,221
Artrosentez/Hylan GF	0,856	0,283
Artrosentez/Op.sonrası	0,201	0,344
Hylan GF/Op.sonrası	0,067	<b>0,035</b>





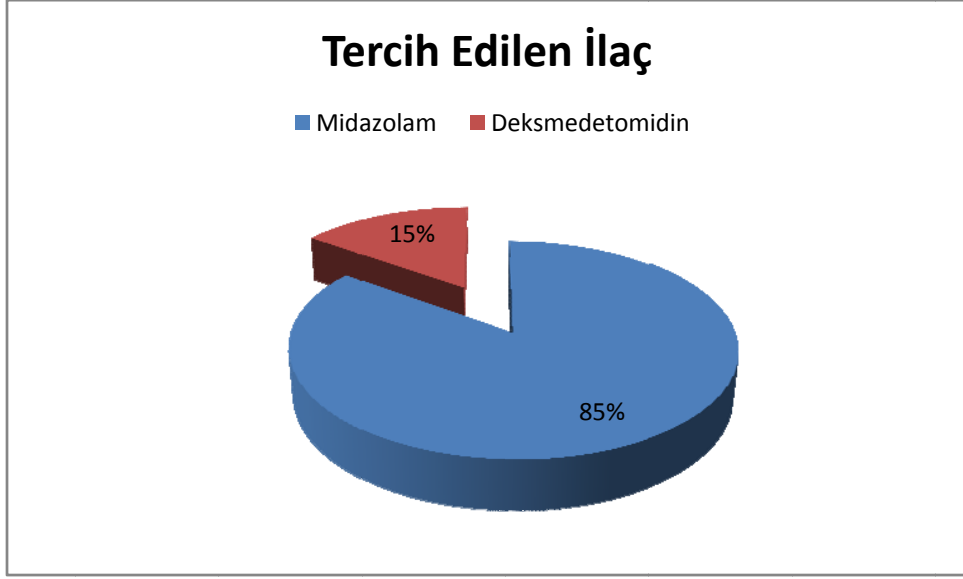
Şekil 4.6. Farklı zamanlarda vücut ısısı değerleri

Operasyon sonrası ağrı seviyelerinde, VAS kullanılarak elde edilen verilerin ilaç grupları ile ilişkisi tablo 4.13’de gösterilmektedir. VAS verilerine göre midazolam ve deksmedetomidin kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.13. VAS ile ilaç grupları ve ağrı şiddetinin ilişkisi

	VAS		p
	Ort±SS	Medyan	
Midazolam	4,75±2,80	5	0,645
Deksmedetomidin	5,05±3,22	6	

Çalışmaya katılan hastalar tarafından tercih edilen ilaç verileri şekil 4.7'de gösterilmektedir. Hastalara son seans için tercih ettikleri sedatif ajan sorulduğunda, %85'inin tercihi ilk seansta kullanılan ajan olan midazolam oldu. Midazolam tercihi deksmedetomidine göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p>0,05$ ). Midazolamı tercih eden hastalara tercih nedeni sorulduğunda; deksmedetomidin uygulanan seanslarda uygulanan işlemi hatırladıklarını ve ağrı hissettiklerini ancak midazolam uygulanan seanslarda ise işlemi hatırlamadıklarını ve operasyonu daha konforlu geçirdiklerini belirttiler. Deksmedetomidini tercih eden hastalar ise; derlenme süresinin kısa olması ve bilinç kaybı olmaması nedeniyle deksmedetomidini tercih ettiklerini belirttiler.



Şekil 4.7. Tercih edilen ilaç dağılımı

## 5. TARTIŞMA

Oral cerrahi prosedür uygulanan hastalarda karşılaşılan problemlerden biri de anksiyetedir. Anksiyete nedeniyle hastanın kooperasyonu azalmakta ve tedavi istenen kalitede devam edememektedir. Hastanın tedavi sırasında konforunun artması ve istenen tedavi kalitesinin sağlanabilmesi için anksiyetenin ortadan kaldırılması gerekmektedir. IV sedasyon son yıllarda anksiyete kontrolünü sağlamak amacıyla sıklıkla kullanılan ve güvenilir kabul edilen bir yöntem olmuştur (32,33,34,35). Artrosentez gibi ağrılı ve tekrarlayan prosedürlerde lokal anesteziyle birlikte bilinçli sedasyon uygulaması tercih edilen bir yöntemdir. Bu sayede hastaların sonraki seanslara daha rahat ve daha istekli geldiği de bildirilmektedir. Günümüzde IV sedasyonda kullanılan çeşitli sedatif ajanlar bildirilmekle birlikte, midazolam, güçlü amnezik etkisi, yeterli sedasyon sağlaması, kardiyovasküler ve solunum sistemine düşük depresif etkisi sebebiyle oral cerrahide en sık tercih edilen sedatif ajan olmuştur (107). Ancak midazolamın analjezik etkisinin olmaması ve solunum depresyonuna sebep olması, bazı araştırmacıların yeni sedatif ajanlar araştırmasına sebep olmuştur (105,108,109). Yapılan araştırmalarda yeni bir sedatif ajan olan  $\alpha 2$ -reseptör agonisti deksmedetomidinin IV uygulamalarda sedatif, analjezik ve aksiyolitik etkisinin olduğu rapor edilmiştir. Bu nedenle oral cerrahi prosedürlerde tercih edilebilecek bir sedatif ajan olduğu savunulmaktadır (76).

IV sedasyonda kullanılan ajanların kardiyovasküler ve solunum sistemi üzerinde etkilerinin olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle hastaların monitörize edilmeleri gerektiği savunulmuştur (15,16,21). Bu konuyla ilgili çalışmalar incelendiğinde kan basıncı, KAH ve oksijen saturasyonunun monitörize edilen ortak parametreler olduğu görülmektedir (18,24). Bu parametrelerin normal değerlerinin anlaşılması ve standardizasyonun sağlanması için alt ve üst sınır değerlerinin belirlenmesi gerektiği rapor edilmektedir. Bu sınır değerler belirlenmeden gözlenen değişikliklerin normal sınırlarda olup olmadığı ve

hangi değerlerde müdahale edilmesi gerektiğinin de bilinemeyeceği ileri sürülmüştür (110).

Liu ve ark. (1995), SAB'nın 90 mmHg altına düşmesinin hipotansiyon, KAH'nın 50 atım/dk altına düşmesinin bradikardi ve oksijen satürasyonunun %90'ın altına düşmesinin solunum depresyonu olarak değerlendirilmesi gerektiğini bildirmiştr (110). Çelikel (1997), SAB'nı 90 mmHg veya başlangıç değerinin %20 altına, OAB'nın 60 mmHg altına düşmesini hipotansiyon, KAH'nın 50 atım/dk altına düşmesini bradikardi ve oksijen satürasyonunun %90'nın altına düşmesini oksijen desatürasyonu olarak değerlendirmiştr (111).

Bu çalışmada literatüre uygun olarak; SAB için 140 mmHg üst sınır, DAB için 60 mmHg alt sınır olarak kabul edildi. Bu değerlerin altında ölçülen kan basıncı hipotansiyon olarak kabul edilirken, üstündeki değerler ise hipertansiyon olarak kabul edildi. KAH için 60-100 atım/dakika normal olarak kabul edildi. Yüz atım/dk üzeri taşikardi olarak değerlendirilirken, 60 atım/dk altı bradikardi olarak değerlendirildi. Satrasyonun %90'ın altına düşmesi solunum depresyonu olarak değerlendirildi.

Bilinçli sedasyonda bilinç medikal olarak kontrollü bir Şekilde baskılanırken, koruyucu reflekslerin sağlam kalması, hastanın bağımsız bir Şekilde havayolu açıklığını sağlaması ve fiziksel uyarılara veya sözlü komutlara uygun cevaplar vermesi gerektiği rapor edilmiştr (112). Lokal anestezi altında gerçekleştirilecek olan artrosentez prosedürü sırasında da hastanın; sedatize, işbirliği sağlanabilecek Şekilde bilinçli, koruyucu reflekslerinin baskılanmamış olması gerektiği bildirilmiştr. Bu nedenle kullanılacak olan bilinçli sedasyon ajanı, doz ayarlaması, veriliş yolu ve monitorizasyon yöntemleri gibi etkenler önem kazanmaktadır (113,114). Bu çalışmada da hastaların bilinçli sedasyon uygulaması sırasında hareketsiz, işbirliği sağlanabilecek kadar bilinçli, aynı zamanda da sedatize ve koruyucu reflekslerinin sağlam olmasına dikkat edilmiştr.

Lokal ve rejyonel anestezi altında yapılan çeşitli cerrahi işlemlerde bilinçli sedasyon sağlanması için midazolam kullanımında farklı dozlar önerilmiştir. Fiona ve ark. (2000), tek doz midazolamı IV 0,015 mg/kg dozunda 2 dk içinde uygulamıştır (115). Karabıyık ve ark. (1998), tek doz midazolamı IV 0,03 mg/kg dozunda 2 dk içinde uygulamanın yeterli olduğunu bildirmiştir (116). Üstün ve ark. (2006), devamlı infüzyon şeklinde midazolamı IV 0,4 mg/kg/saat dozunda uygularken (58), Akal ve ark. (2002), tek doz midazolamı IV 0,03 mg/kg dozunda uygulamıştır (49). Nabil ve ark. (2004), tek doz midazolamı IV 0,015 mg/kg dozunda vermiştir (117). Bu çalışmada tek doz IV midazolamı lokal anestezi uygulaması yapılmadan önce 0,05 mg/kg dozunda 2 dk içinde uygulandı.

Lokal ve rejyonel anestezi altında yapılan çeşitli cerrahi işlemlerde bilinçli sedasyon sağlanması için yapılan çalışmalarda deksmedetomidin kullanımında da değişik dozlar önerilmektedir. Thomas ve ark. (2003), operasyon sırasında sedasyon sağlamak için 1 µgr/kg başlangıç deksmedetomidin dozunu 10 dk içinde verdikten sonra 0,4 µgr/kg/saat dozunda idame uygulamıştır (118). Balcı ve ark. (2006), 1 µgr/kg başlangıç deksmedetomidin dozunu 10 dk içinde verdikten sonra 0,6 µgr/kg/saat dozunda idame uygulamıştır (119). Üstün ve ark. (2006), devamlı infüzyon şeklinde deksmedetomidini 4 µgr/kg/saat dozunda uygulamıştır (58). Craig ve ark. (2006), 0,5 µgr/kg başlangıç dozunu 5 dk'da verdikten sonra 0,2 µgr/kg/saat dozunda idame uygulamıştır (120). Mauricio ve ark. (2004), çocuklarda sedasyon sağlamak için tek doz 0,3 µgr/kg deksmedetomidini 10 dk'da uygulamıştır (121). Bloor ve ark. (1992), deksmedetomidinin hızlı bolus infüzyonunun kan basıncında artışa neden olduğunu bu yüzden bolus infüzyonun yavaş yapılması gerektiğini savunmuştur. Bu artışın nedeni olarak, vasküler α1-reseptörlerinin etkilenmesi gösterilmiştir (122). Cheung ve ark. (2007), deksmedetomidini tek doz şeklinde 1 µgr/kg olarak 10 dk'da uygulamıştır. Hızlı bolus infüzyonda görülen kan basıncı artışını engellemek amacıyla yavaş şekilde infüzyonu tercih edildiği belirtilmiştir (123). Bu

çalışmada da Bloor ve ark. (1992)'nin çalışmasına benzer olarak (122) deksmedetomidinin hızlı infüzyonuyla gelişen kan basıncı artışını engellemek amacıyla, tek doz IV deksmedetomidin lokal anestezi uygulaması yapılmadan önce 1 µgr/kg dozunda 10 dk'da uygulandı. Artrosentez 30 dk altında süren bir prosedür olduğu için hem midazolam hem de deksmedetomidin uygulanan seanslarda operasyon sırasında ilave doza ihtiyaç duyulmadı. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde kullanılan sedatif ajanların dozlarının artrosentez prosedürü için yeterli olduğu düşünülebilir.

Midazolamın doza bağlı olarak kardiyovasküler sistem üzerine depresif etkisinin olduğu bildirilmiştir (39,43). IV midazolam enjeksiyonunun, SAB'nı ve DAB'nı hafifçe düşürdüğü, KAH'nı ise arttırdığı bildirilmiştir. Ölçümlerde değerlerin midazolam enjeksiyonundan sonra bir süre daha düşük seviyelerde kaldığı, sonra normal değerlerine döndüğü gösterilmiştir. Klinik kullanımda kan basıncı, kalp debisi ve periferik vasküler rezistansta düşüş gözlenebildiği, KAH'nda artış olabileceği savunulmuştur (31,50). Nicolau ve ark. (1986), midazolamın kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerini araştırdıkları çalışmasında, IV 0,015 mg/kg midazolam enjeksiyonundan hemen sonra SAB'nda ve DAB'nda bir düşüş olduğunu ve bu değerlerin 20 dk sabit kaldığını, KAH'nın ise enjeksiyondan 1 dk sonra arttığını ve bu değerlerin 5 dk kaldığını bildirmiştir (124). Midazolamın kan basıncında meydana getirdiği azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ve hipotansif etkisinin az olduğu rapor edilmiştir (39,43). Karabıyık ve ark. (1998), yaşlı hastalarda bilinçli sedasyon için uyguladıkları 0,03 mg/kg midazolamın OAB'nda istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir düşüşe sebep olduğunu, KAH'nın ise arttığını, bu artışın operasyon öncesi belirlenen normal seviyeler içinde olduğunu rapor etmiştir (116). Rodrigo ve Fung (1999), çalışmalarında kan basıncında anlamlı olmayan bir düşüş ve KAH'nda anlamlı olmayan bir artış olduğunu rapor etmiştir (55). Zacharias ve ark. (1994), üçüncü molar diş operasyonlarında bilinçli sedasyon için hasta kontrollü infüzyon şeklinde uyguladıkları midazolamın SAB, DAB, OAB ve KAH'nda herhangi bir anlamlı değişikliğe sebep olmadığını

belirtmiştir (5). Yapılan bazı çalışmalarda, Zacharias ve ark. (1994)'nın verileri ile uyumlu olarak midazolamın kan basıncında ve KAH'nda anlamlı değişikliklere sebep olmadığı savunulmuştur (125,126). McGimpsey ve ark. (1983), diş hekimliğinde midazolamı araştırdığı çalışmada, IV midazolamın sedatif dozlarda kan basıncını ve KAH'nı anlamlı şekilde etkilemediğini bildirmiştir (127). Literatürde bu sonuçları destekleyen farklı çalışmalar da bulunmaktadır (6,128). Garip ve ark. (2007) üçüncü molar operasyonlarında bilinçli sedasyon için kullandıkları midazolamın başlangıç seviyelerine göre SAB'nda ve DAB'nda anlamlı derecede düşüşe neden olduğunu, KAH'nda ise anlamlı bir değişiklik olmadığını belirtmiştir (52). Sadece sınırlı sayıda hastada sedasyonu takiben SAB'nda bir düşüş olduğu belirtilmiştir (126). Vander Bijl ve ark. (1991), oral cerrahi işlemlerde IV lorazepam, diazepam ve midazolamı karşılaştırdıkları çalışmada, IV midazolamın kan basıncını ve KAH'nı önemli derecede düşürdüğünü rapor etmiştir (129). Clarck ve ark. (1986), oral cerrahi işlemlerde IV dizepam ve midazolamı karşılaştırdıkları çalışmada, IV midazolamın kan basıncını ve KAH'nı anlamlı derecede düşürdüğünü savunmuştur (130). Yapılan bazı çalışmalarda bilinçli sedasyon amacıyla IV midazolam ve remifentanil enjeksiyonundan sonra kan basıncında düşüş olduğu fakat bu düşüşün klinik olarak bir değerinin olmadığı belirtilmiştir (53,54). Akal ve ark. (2002), midazolam-fentanil kombinasyonu ile sağladıkları bilinçli sedasyon altında yaptıkları üçüncü molar operasyonlarını klinik olarak değerlendirdikleri çalışmada, midazolamın kardiyovasküler sistem üzerinde herhangi bir olumsuz etkisinin olmadığını savunmuş ve bunun sebebi olarak midazolam dozunun düşük seviyede olmasını göstermiştir (49). Yapılan çeşitli çalışmalarda midazolamın kan basıncında neden olduğu düşmenin vasküler rezistansda yaptığı azalmadan kaynaklanmadığı savunulmuştur. Bu sistemik kan basıncına cevabın baroreseptörler aracılığı ile KAH'nda gelişen hafif bir artış olduğu bildirilmiştir (110,131,132). Araştırmacılar pethidinenin tek başına uygulandığında KAH'nı %15 arttırdığını, ancak midazolam ile birlikte



uygulandığında kardiyovasküler sistem üzerindeki etkisinin düşük olduğunu bildirmiştir (133,134).

Bu çalışmada pethidinenin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkisinin düşük olması nedeniyle (133,134) midazolam ve pethidine kombinasyonunda kardiyovasküler sistemde görülen değişimlerin midazolama bağlı olduğu düşünüldü. Bu çalışmada, yapılan diğer çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak midazolam kullanılan seanslarda KAH'nda sedasyondan sonra bir artış gözlemlendi, fakat bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. KAH'nın en düşük değerlerine operasyon öncesi, en yüksek değerlerine ise artrosentez sırasında ulaşıldığı saptandı. Bu sonuçlar incelendiğinde KAH'nda görülen hafif artışın sebebinin yapılan diğer çalışmalarda gösterildiği gibi midazolamın sistemik kan basıncında neden olduğu düşüş olabileceği düşünülebilir (110,131,132).

Bu çalışmada midazolam kullanılan seanslarda ölçülen SAB değerlerinde operasyon öncesine göre anestezi sırasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, anestezi sonrası ölçülen SAB değerlerine göre artrosentez, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ölçülen değerlerin istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği ve operasyon sonrasında Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki verilere göre anlamlı derecede düştüğü saptandı. SAB'nın en düşük değerlerine anestezi sırasında, en yüksek değerlerine ise Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ulaşıldığı saptandı. Yapılan diğer çalışmalarda ise operasyon öncesine göre ölçülen SAB değerlerinin sedasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı şekilde düştüğü ve bu seviyelerde uzun süre devam ettiği bildirilmiştir (52,124). DAB açısından değerlendirdiğimizde, McGimpsey ve ark. (1983) ve Akal ve ark. (2002)'nin yaptıkları çalışmalara uyumlu olarak operasyon öncesi DAB değerlerine göre diğer ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmedi. Ancak sedasyon sonrası ölçüm zamanlarında artış gösteren DAB değerlerinde, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki ölçümlere göre operasyon sonrasında

istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüş olduğu saptandı. DAB'nın en düşük değerlerine operasyon sonrasında, en yüksek değerlerine ise Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ulaştığı saptandı. OAB açısından değerlendirdiğimizde, Karabıyık ve ark. (1998)'nin yaptıkları çalışmaya uygun olarak operasyon öncesi OAB değerlerine göre sedasyon ve anestezi sırasındaki ölçümlerde düşüş, diğer ölçümlerde artış gözlemlendi, fakat bu değişimlerin hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Sedasyon sırasındaki OAB değerlerine oranla Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında gözlenen OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulunurken, Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ölçülen değerlere oranla operasyon sonrasındaki değerlerde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulundu. OAB'nın en düşük değerlerine operasyon sonrasında, en yüksek değerlerine ise Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ulaştığı saptandı. Yapılan diğer çalışmalara uyumlu olarak, kan basıncında midazolam enjeksiyonunu takiben görülen düşüşün nedeni olarak; midazolamın sistemik vasküler rezistansda yaptığı azalma olduğu düşünüldü (110,131,132). Ancak bu çalışmada diğer çalışmalarda kan basıncında görülen düşüşün sabit kalmasını desteklemeyecek şekilde anestezi sonrası ölçüm zamanlarında kan basıncında yükselme olduğu ve operasyon sonrasında kan basıncının tekrar düştüğü saptanmıştır. Bu artışın nedeni olarak Bruehl ve ark. (1991)'nin belirttiği gibi; anestezi, artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu işlemlerinin ağırlı işlemler olması ve bu işlemler sırasında meydana gelen ağırlı uyaranlar nedeniyle kan basıncında artış olduğunu düşünmekteyiz (135).

Deksmedetomidinin doza bağlı olarak kardiyovasküler sistemde depresör etkisi olduğu ileri sürülmüştür (73). Balcı ve ark. (2006), bilinçli sedasyon için deksmedetomidin kullandıkları çalışmada KAH'nda %10, OAB'nda %15'e kadar düşüş olduğunu bildirmiştir (119). Deksmedetomidinin hızlı IV verildiğinde kan basıncında geçici bir artışa neden olduğu bildirilmiştir. Bu etkinin vasküler düz kasta bulunan periferik  $\alpha_2$  adrenoseptörlerin aktivasyonunun olduğu ve vazokonstriksiyona bağlı olduğu savunulmuştur. Kan basıncındaki bu artış ile birlikte KAH'nda %25 azalmanın görüldüğü

bildirilmiştir (72,84,85). Bloor ve ark. (1992), yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin hızlı infüzyonunda kan basıncında oluşan etkinin aksine, yavaş infüzyondan sonra kan basıncında ve KAH'nda hafif bir düşüşe sebep olduğu bildirilmiştir (122). Jaakola ve ark. (1994), bilinçli sedasyon için IV 1 µgr/kg deksmedetomidin 10 dakikada verildiği çalışmada kan basıncında %16 ile %20 azalma görüldüğünü rapor etmiştir (105). Bhana ve ark. (2000), deksmedetomidinin kan basıncında ve KAH'nda doza bağımlı olarak bir düşüş oluşturduğunu savunmuştur (76). Dyck ve ark. (1993), IV olarak deksmedetomidin uygulamasının kan basıncında başta bir artışa daha sonra düşüşe sebep olduğu, KAH'nda ise düşüşe sebep olduğunu bildirmiştir. Başlangıçta kan basıncında görülen bu artışın sebebinin  $\alpha_2$  adrenoseptörlerin vasküler düz kası stimule etmesi olduğunu savunmuştur (136). Üstün ve ark. (2006), yaptıkları çalışmada IV deksmedetomidin uygulaması sırasında Dyck ve ark. (1993)'nin bulgularının aksine kan basıncında bifazik değişikliklerin olmadığını ve bunun nedeninin kullanılan deksmedetomidin dozunun azlığı ile ilgili olduğunu bildirmiştir (58). Ebert ve ark. (2000), deksmedetomidinin plazma konsantrasyonundaki artışın insan üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada, düşük dozlarda deksmedetomidinin kan basıncında %13'e varan düşüşe sebep olduğunu, fakat KAH'nda bir değişikliğe sebep olmadığını, artan dozlarda kan basıncındaki düşüşle birlikte KAH'nda da istatistiksel olarak anlamlı düşüşün olduğunu belirtmiştir. Kan basıncındaki ve KAH'ndaki bu düşüşün nedenini, deksmedetomidinin plazma norepinefrin konsantrasyonunu doza bağlı olarak azaltması şeklinde savunmuştur (85). Ancak Cheung ve ark. (2007), çalışmalarında deksmedetomidinin kardiyovasküler değişikliğe sebep olmadığını bildirmiştir (123).

Bu çalışmada deksmedetomidin kullanılan seanslarda, diğer yapılan çalışmalara paralel olarak KAH'nda operasyon öncesine göre sedasyon ve anestesi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş olduğu, ancak diğer çalışmaları desteklemeyecek şekilde sonraki ölçümlerde operasyon öncesi değerlere döndüğü görüldü (72,84,85,119,123). Anestezi sırasındaki KAH

değerlerine oranla Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ölçülen KAH değerlerinde görülen artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. KAH'nın en düşük değerlerine sedasyon sırasında, en yüksek değerlerine ise Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında ulaştığı saptandı. KAH'ndaki başta görülen düşüşün sebebi plazma norepinefrin konsantrasyonunun azalması olabilir, bununla birlikte sonradan görülen artış ise ağırlı uyaranlara bağı gelişmiş olabilir.

Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; Jaakola ve ark. (1994)'nın çalışmasıyla uyumlu olarak operasyon öncesindeki SAB değerlerine oranla sedasyon, anestezi, artrosentez ve operasyon sonrası ölçülen SAB değerlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (105). Sedasyon sırasındaki SAB değerlerine oranla anestezi sırasında ölçülen SAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki SAB değerlerine oranla operasyon sonrasında ölçülen SAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Artrosentez ve hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki ölçümlerde anestezi sonrasına göre hafif artış görüldü. SAB'nın en düşük değerlerine operasyon sonrasında, en yüksek değerlerine ise operasyon öncesinde ulaştığı saptandı. Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; yapılan diğer çalışmalara uyumlu olarak operasyon öncesindeki DAB değerlerine oranla anestezi ve operasyon sonrası ölçülen DAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (105,123). Sedasyon sırasındaki DAB değerlerine oranla anestezi sırasında ve operasyon sonrasında ölçülen DAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasındaki DAB değerlerine oranla operasyon sonrasında ölçülen DAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu. DAB'nın en düşük değerlerine operasyon sonrası, en yüksek değerlerine ise sedasyon sırasında ulaştığı saptandı. Deksmedetomidin kullanılan seanslarda; operasyon öncesindeki OAB değerlerine oranla anestezi ve operasyon sonrası ölçülen OAB değerlerinde görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sedasyon sırasındaki OAB değerlerine oranla anestezi

sirasında ölçülen OAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu çalışmada, plazma konsantrasyonları ile ilgili bir veri bulunmasa da Ebert ve ark. (2000)'nin çalışmasında ileri sürdüğü gibi deksmedetomidinin plazma norepinefrin konsantrasyonunu doza bağlı olarak azaltması nedeniyle kan basıncında azalma gözlenmiş olabilir (85).

Midazolam ile deksmedetomidini SAB açısından karşılaştırdığımızda, midazolam kullanılan seanslarda deksmedetomidin kullanılan seanslara oranla SAB düzeyleri anestezi, artrosentez ve operasyon sonrasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. DAB açısından iki ilaç karşılaştırıldığında, midazolam kullanılan seanslarda ölçülen DAB düzeyleri, deksmedetomidin kullanılan seanslara göre anestezi, artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. OAB açısından iki ilaç karşılaştırıldığında, midazolam kullanılan seanslarda ölçülen OAB düzeyleri, deksmedetomidin kullanılan seanslara göre anestezi ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Kan basınçları karşılaştırıldığında, deksmedetomidin kullanılan seanslarda midazolam kullanılan seanslara göre değerlerin istatistiksel olarak anlamlı çıkmasının sebebi, deksmedetomidinin kardiyovasküler sistem üzerinde midazolama göre daha depresif etki göstermesi düşünüldü. KAH açısından iki ajan karşılaştırıldığında, Üstün ve ark. (2006)'nın yaptıkları çalışmayla uyumlu olarak, midazolam kullanılan seanslardaki KAH değerleri, deksmedetomidin kullanılan seanslardaki değerlere göre tüm ölçüm zamanlarında anlamlı derecede yüksek bulundu (58). İki ajan arasındaki bu farkın nedeninin, midazolamın kan basıncında sebep olduğu düşüşün KAH'nda artışa neden olması ve bununla birlikte deksmedetomidinin plazma norepinefrin konsantrasyonunu azaltması sebebiyle KAH'nı düşürmesi olduğu düşünüldü (85). Bruehl ve ark. (1991), ağrı ile kan basıncı arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada, ağrı hissiyle birlikte kan basıncında anlamlı derecede yükselme olduğunu belirtmiştir. Bu çalışmada, her iki ajanda da operasyon sırasında artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sırasında hastaların tepki verdiği ve

bu ölçüm zamanlarında kan basıncı değerlerinde anlamlı derecede artışlar görülmüştür. Bu artışların Bruehl ve ark. (1991)'nın belirttiği gibi ağrıya bağlı olduğunu düşünmekteyiz (135).

Sedatif ajanlar ile bilinçli sedasyon uygulamalarında karşılaşılabilen komplikasyonlardan biri de solunum depresyonudur. Solunum depresyonunun benzodiazepinlerin ortak yan etkisi olduğu ve birçok çalışmada midazolamın da solunum depresyonuna sebep olduğu bildirilmiştir (17, 57). Karabıyık ve ark. (1998), midazolam uygulanan seanslarda oksijen satürasyonunun klinik olarak normal değerlerde olsa da başlangıç seviyesine oranla düştüğünü bildirmiştir (116). Pelit ve ark. (2002)'nin yaptığı çalışmada midazolam uygulanan hastalarda oksijen satürasyonu anlamlı derecede düşmüştür (137). Doenicke ve ark. (1994), yaptıkları çalışmada toplamda IV 2,5 mg verilen midazolamın %3'lük bir düşüğe sebep olduğunu saptamıştır (138). Bazı araştırmacılar ise midazolamın oksijen satürasyonunu etkilemediğini savunmuştur. Üstün ve ark. (2006), yaptıkları çalışmada midazolamın oksijen satürasyonunu anlamlı derecede düşürmediğini rapor etmiştir (58). Akal ve ark. (2002), yaptıkları çalışmada bilinçli sedasyon için uygulanan IV midazolamın solunum sistemi üzerine olumsuz etkilerinin olmadığını savunmuştur (49). Pethidinin en sık karşılaşılan yan etkisinin solunum depresyonu olduğu ve bu etkisinin midazolam gibi benzodiazepinlerle birlikte kombine olarak kullanıldığında sinerjik etki ile birlikte arttığı bildirilmiştir (133,134).

Bu çalışmada midazolam kullanılan seanslarda Karabıyık ve ark. (1998), Pelit ve ark. (2002) ve Doenicke ve ark. (1994)'nin yaptıkları çalışmalarla uyumlu olarak oksijen satürasyonunda başlangıç ölçümlerine göre sedasyon, anestezi ve operasyon sonrası değerlerde, klinik olarak normal değerlerde olsa da, anlamlı derecede düşüş gözlemlendi (116,137,138). Diğer ölçüm zamanlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hem midazolamın hem de pethidininin solunum sistemi üzerinde depresif etkisi olmasına ve bu iki ilacın

kombine verilmesinde sinerjik etkiyle birlikte depresif etkilerinin artmasına rağmen, bu çalışmada oksijen saturasyonunda görülen düşüşün klinik olarak anlamlı olmamasının ve solunum depresyonu görülmemesinin nedeni hastalara rutin olarak nazal kanül ile oksijen verilmesi olabilir.

Deksmedetomidinin derin sedasyon dozlarında dahi solunum depresyonuna neden olmadığı bilinmektedir (95,97). Hall ve ark. (2000), deksmedetomidinin sedatif, amnezik ve analjezik etkilerini araştırdıkları çalışmada, deksmedetomidinin solunum sistemi üzerine olumsuz bir etkisi olmadığını bildirmiştir (101). Jaakola ve ark. (1994), yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin solunum sistemi üzerine depresör etkisinin olmadığını rapor etmiştir (105). Ebert ve ark. (2000) çalışmalarında deksmedetomidinin derin sedasyon dozlarında dahi solunum depresyonuna sebep olmadığını bildirmiştir (85).

Bu çalışmada da literatürle uyumlu olarak deksmedetomidin kullanılan seanslarda oksijen saturasyonunda başlangıç seviyelerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmedi (85,95,97,101,105). İki sedatif ajanın da solunum sistemi üzerinde depresör etkisi saptanmadı. Ancak ajanların farmakolojik özellikleri ve bu çalışmada hastalara nazal kanül yardımıyla operasyon süresince oksijen verildiği ve hastaların derin nefes almaları konusunda uyarıldığı düşünüldüğünde, her iki sedatif ajanın da solunum sistemini deprese etmemesi normal kabul edilebilir. Midazolam ve deksmedetomidin oksijen saturasyonları bakımından karşılaştırıldıklarında, midazolam kullanılan seanslarda tüm ölçüm zamanlarında deksmedetomidine oranla bir düşüş olsada bu düşüşün klinik ve istatistiksel olarak bir anlamı olmadığı gözlemlendi. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı olmasa da midazolam ve pethidine kombinasyonunun solunum sistemi üzerinde daha depresör etkisi olduğunu düşündürmektedir.

Literatürde midazolamın analjezik etkisinin olmadığı bildirilmektedir. Ancak midazolam ve pethidine kombinasyonunun sedasyon ve analjezi

sağlamak amacıyla sıklıkla kullanıldığı bildirilmiştir (139). Bununla birlikte araştırmacılar deksmedetomidinin analjezik etkilerinin bulunduğunu rapor etmiştir (101,102). Literatürde midazolam ve deksmedetomidinin analjezik etkilerini karşılaştıran çalışmalar bulunmaktadır. Üstün ve ark. (2006), yaptıkları çalışmada üçüncü molar operasyonlarında bilinçli sedasyon için midazolam uygulanan hastaların %75'inde intraoral enjeksiyon sırasında ağrı olduğunu, deksmedetomidin uygulanan seanslarda ise bu oranın %30 olduğunu tespit etmiştir (58). Ong ve ark. (2004), deksmedetomidinin plasebo ilaçla karşılaştırıldığında oral cerrahi işlemler sonrasında ağrıyı azalttığını rapor etmiştir (140). Gurbet ve ark. (2006), Ünlügenç ve ark. (2005), yaptıkları çalışmalarda, deksmedetomidinin ağrı skorunu düşürmediği halde analjezik madde ihtiyacını azalttığını rapor etmiştir (141,142). Cheung ve ark. (2007), deksmedetomidin ile midazolamı karşılaştırdıkları çalışmada, midazolam ile deksmedetomidinin analjezik etkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamıştır (123).

Bu çalışmada, Cheung ve ark. (2007)'nin yaptığı çalışmaya benzer olarak midazolam ve deksmedetomidin operasyon sonrası ağrı şiddetine göre karşılaştırıldığında VAS skoru açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı (123). Midazolamın, analjezik etkisi olan pethidine ile kombine kullanılması ve deksmedetomidinin analjezik etkisi olması nedeniyle iki ajan arasında operasyon sonrası ağrı şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiş olabileceği düşünüldü.

Sedatif ajanların amnezi etkisi hastalar tarafından avantaj veya dezavantaj olarak görülebilmektedir. Bazı hastalar oral cerrahi sırasındaki kötü tecrübeyi unutmayı tercih ederken, bazı hastalar ise hafıza kaybından hoşnut olmayabilmektedir. Literatürde midazolamın anterograd amnezik etkisi tanımlanmıştır (47). Deksmetomidin uygulamalarında da hafızada ve psikomotor aktivitede azalma olduğu bildirilmektedir (101). Cheung ve ark. (2007), yaptıkları araştırmada, sedasyon için IV deksmedetomidin kullanılan



hastaların yarısından fazlasının operasyon sırasında gösterilen resimleri hatırladığını, midazolamda ise hastaların büyük çoğunluğunun resimleri hatırlamadığını, operasyon sonrası iki gruptaki hastaların da uygulanan sedasyondan memnun olduğunu bildirmiştir (123). Üstün ve ark. (2006), üçüncü molar operasyonlarında bilinçli sedasyon için kullanılan midazolam ve deksmedetomidini karşılaştırdıkları çalışmada hastalara ilk operasyonda ajanlardan birini, ikinci operasyonda ise diğer ajanı uygulamışlardır. Hastalara hangi ajandan memnun oldukları sorulduğunda hastaların %65'i deksmedetomidini tercih etmiştir. Deksmetomidinin tercih edilme sebebinin hastaların operasyon sırasında ortaya çıkan amnezik etkiyi istememeleri olduğunu bildirmiştir (58).

Bu çalışmada, Üstün ve ark. (2006)'nın sonuçlarının aksine üçüncü seans öncesi hastaya hangi sedatif ilacı tercih ettiğini sorduğumuzda hastaların %85'i midazolamı tercih etti (58). Neden seçtikleri sorulduğunda yapılan işlemi hatırlamadıklarını ve operasyonu daha rahat geçirdiklerini, deksmedetomidin uygulanan seansta ise yapılan işlemi hatırladıklarını, ağrı duyduklarını ve yapılan işlemin rahatsız edici olduğunu bildirdi. Deksmetomidin seçen hastalar ise seçim nedeni olarak hafıza kaybı olmaması ve kısa sürede kendilerine gelmelerini gösterdi. Bu çalışmada hastaların midazolamı daha çok tercih etmesinin nedenini, midazolamın amnezik etkisi sayesinde operasyon sırasındaki tecrübeyi hastaların hatırlamak istememesi olduğu düşünüldü. Bununla birlikte Üstün ve ark. (2006)'nın çalışmasında gömülü üçüncü molar operasyonu yapılırken, bu çalışmada artrosentez prosedürü uygulanmıştır. Hastaların bu iki prosedüre yaklaşımının farklı olabileceği düşünüldüğünde, bu iki hasta grubundan farklı sonuçlar elde edilmesi açıklanabilir, ancak bu iki çalışmanın karşılaştırılması mümkün olmamaktadır.

Sedatif ajanların çoğunun terleme eşiğinde ufak bir artışa, vazokonstrüksiyonda ve titreme eşiğinde ise belirgin bir düşüşe sebep olarak vücut ısısını düşürdüğü ileri sürülmüştür. Kardiyak out-put artışının periferik

ısıda artışa sebep olduğu rapor edilmiştir (143-148). Midazolamın da vazokonstriksiyonu azalttığı, titreme eşiğini düşürdüğü ve buna bağlı olarak periferik ıyı düşürdüğü rapor edilmiştir (149). Matsukawa ve ark. (1997), yaptıkları çalışmada midazolamın periferik ıyı düşürdüğünü rapor etmiştir. Düşük dozlarda uygulandığında bile periferik ısıda anlamlı bir düşüşe neden olduğunu belirtilmiştir (150). Termoregülatör-vasküler hipotezi de periferik ısıda meydana gelen değişikliklerin, kan basıncıyla olan ilişkisini açıklamaktadır. Bu hipotezde, kan basıncında meydana gelen düşüşün vazodilatasyona neden olduğu, oluşan vazodilatasyon sonucunda deride bulunan damarlara kan akımı arttığı ve bunun sonucu olarak da periferik ısının düştüğü savunulmuştur (151).

Bu çalışmada midazolam kullanılan seanslarda operasyon öncesi ölçülen periferik ısıda sedasyon sırasında hafif bir düşüş olduğu ancak sedasyon sonrası ölçüm zamanlarında ise periferik ısı değerlerinde anlamlı bir artış olduğu görüldü. Deksmetomidin kullanılan seanslarda operasyon öncesine göre sedasyon sırasındaki periferik ısı değerlerinde hafif bir düşüş olduğu ve sedasyon sırasında ölçülen değerlere oranla anestezi, artrosentez, Hylan G-F 20 enjeksiyonu ve operasyon sonrasında ölçülen periferik ısı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış görüldü. Bu çalışmada Matsukawa ve ark. (1997) ve Kurz ve ark. (1995)'nin yaptıkları çalışmalarda olduğu gibi (149,150), midazolam uygulanan seanslarda operasyon öncesine göre sedasyon sonrasında verilerde periferik ısının azaldığı görüldü. Ancak iki ajanda da daha sonraki ölçümlerde periferik ısıda artış görüldü. Bu ölçüm zamanlarında kan basıncında da artış görüldü. periferik ısıdaki artışın bu ölçüm zamanlarında görülen kardiyak out-put artışı nedeniyle gelişmiş olabileceği, periferik ısı ve kan basıncı değişimleri arasında paralellik olduğu düşünüldü (143-148). Bununla birlikte midazolam ve deksmedetomidin periferik ısı açısından karşılaştırıldığında iki ajan arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Bu nedenle iki ajanın periferik ısı üzerinde benzer etkileri olduğu düşünülebilir.

Çalışmamızdan elde edilen veriler incelendiğinde: oral cerrahi prosedürlerde, sedasyon amacıyla uygulanan deksmedetomidinin; hemodinamiyi bozmayan, solunum depresyonuna neden olmayan, hastaların uyandırılabilir ve koopere durumda oldukları bir sedasyon sağladığı, bu nedenle midazolama alternatif bir sedatif ajan olarak kullanılabilceği sonucuna varılmıştır. Ancak hastaların tercihleri de dikkate alındığında kullanılacak sedatif ajan seçimi için daha geniş hasta sayısına sahip, kontrollü çalışmalar yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## 6. SONUÇLAR

- Midazolamın SAB, DAB ve OAB'nı düşürücü etkisi sedasyon ve anestezi evrelerinde görüldü. Sonraki evrelerde ise SAB, DAB ve OAB'nda artış olduğu saptandı. Deksmetomidinin SAB, DAB ve OAB'nı düşürücü etkisi ise anestezi ve operasyon sonrası evrelerinde görüldü. Deksmetomidinin SAB, DAB ve OAB'nı midazolama göre daha çok düşürdüğü saptandı. Midazolamın KAH üzerinde önemli bir etkisinin olmadığı, deksmedetomidinin ise KAH'nı anlamlı derecede düşürdüğü, ancak iki ajanın da kalbin kontraksiyonunu ve damar direncini etkilememesi nedeniyle kardiyovasküler sistem üzerindeki depresif etkilerinin düşük olduğu sonucuna varıldı.
- Midazolam ve deksmedetomidin oksijen saturasyonu açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Midazolam ve deksmedetomidin oksijen saturasyonu üzerine etkilerinin benzer olduğu ve solunum sistemi üzerinde depresif etkilerinin olmadığı sonucuna varıldı.
- Midazolam ve pethidine kombinasyonu ile deksmedetomidinin derlenme sonrasında değerlendirilen operasyona bağlı ağrı şiddetinin VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Her iki ilaç grubunun ağrı şiddeti üzerine benzer etkileri olduğu sonucuna varıldı.
- Periferik ısı açısından iki grup karşılaştırıldığında elde edilen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Deksmetomidin ve midazolamın periferik ısı üzerinde benzer etkilerinin olduğu sonucuna varıldı.
- Çalışmaya dahil edilen hastaların %85'inin tercihi midazolam oldu. Hastaların operasyonu hatırlamak istememeleri ve anterograd amnezik etkisinden dolayı midazolamı tercih ettikleri sonucuna varıldı.

- Deksmetomidinin IV bilinçli sedasyonda, kardiyovasküler sisteme önemli depresif etkisinin olmaması, solunum depresyonu yapmaması, analjezik etkisinin olması ve operasyon sonrası dönemde hızlı bir derlenme sağlaması nedeniyle midazolama iyi bir alternatif olduğu sonucuna varıldı.

## 7. KAYNAKLAR

- 1) Malamed SF. Conscious sedation and general anesthesia techniques and drugs used in dentistry. *Anesth Prog*, 33: 176-178, 1986.
- 2) Erol E. Üst gastrointestinal sistem endoskopilerinde intravenöz şuurlu sedasyon amacıyla kullanılan midazolamın diazepam ve plasebo ile karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, İstanbul: 1-5, 1996.
- 3) Mackenzie N. Intravenous anaesthesia and sedation for regional anaesthesia. In: Kay B (Eds). Elsevier, Amsterdam. 285-321, 1991.
- 4) Mackenzie N. Sedation during regional anesthesia: Indications, advantages and methods. highlights in regional anaesthesia and pain therapy-IV. ESRA, Publicidad Permanyer Company, Barcelona, 276-277, 1995.
- 5) Zacharias M, Hunter KM, Luyk NH. Patient-controlled sedation using midazolam. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 32: 168, 1994.
- 6) Çetiner S, Mollaoğlu N, Alpr R, Alpaslan G. Gömülü alt 3. molar cerrahisinde bilinçli sedasyon amacıyla kullanılan oral diazepam ve midazolamın karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesi. *HÜ Diş Hek Fak Derg*, 25: 39, 2001.
- 7) Main DMG. The use of diazepam in dental anaesthetics. In: Knight PJ, Burgess Cg (eds): *Diazepam in anaesthesia*. Bristol, John Wright & Sons Ltd, 85, 1968.
- 8) Keilty SR, Blackwood S. Sedation for conservative dentistry. *Br J Clin Pract*, 23: 365, 1969.
- 9) Innes G, Murphy M, Nijssen-Jordan C. Procedural sedation and analgesia in the emergency department. Canadian consensus guidelines. *J Emerg Med*, 1: 145-156, 1999.
- 10) Johnston M. Anxiety in surgical patients. *Psychol Med*, 10: 145, 1980.
- 11) Mackenzie N, Grant IS. Propofol for intravenous sedation. *Anaesthesia*. 42.3-6, 1987.
- 12) Ward KR, Yealy DM. Systemic sedation for procedures. In: Roberts JR, Hedges JR (eds). *Clinical procedures in emergency medicine* (3rd ed) WB Saunders, Philadelphia, 516-531, 1998.
- 13) American College of Emergency Physicians. Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31: 663-677, 1998.
- 14) Cuhruk H. *Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ders Kitabı*. (Genişletilmiş 2.Baskı) Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Öncü Basımevi, Ankara, 1999.

- 15) Riphaus A. The American society of anesthesiologists: Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology*, 84: 459-471, 1996.
- 16) The Royal College of Surgeons of England. Guidelines for Sedation by non anaesthetist, June, 1993.
- 17) Malamed SF. Sedation- a guide to patient management. Third edition, St Louis: Mosby-year book, 1995.
- 18) Mills MP. Periodontal implications: anxiety. *Ann periodontol*, 1(1): 358-389, 1996.
- 19) Giovannitti JA, Trapp LD. Adult sedation: Oral, rectal, IM, IV. *Anesth Prog*, 38: 154-171, 1991.
- 20) Hardeman JH, Sabol SR, Goldwasser MS. Incidence of hypoxemia in postanesthetic recovery room in patients having undergone intravenous sedation for outpatient oral surgery. *J Oral maxillofac surg*, 48: 942- 944. 1990.
- 21) Daniel AM. Conscious and deep sedation. In: Harwood-Nuss AL, Linden CH, Luten RC (eds). *The clinical practice of emergency medicine*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1548-1551, 1996.
- 22) Rosenberd MB, Campbell RL. Guidelines for intraoperative monitoring of dental patients undergoing conscious sedation, deep sedation and general anesthesia. *Oral surg Oral med Oral Pathol*, 71: 2-8, 1991.
- 23) Krippachne JA, Montgomery MT. Morbidity and mortality from pharmacosedation and general anesthesia in dental office. *J Oral Maxillofac surg*, 50: 691- 698, 1992.
- 24) Weaver J. Management of pain and anxiety. In: Peterson LJ, Indresano AT, Marciani RD, Roser SM (eds). *Principle of oral maxillofacial surgery*. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia: 125-136, 1997.
- 25) Atanassof PG, Alan E, Pasch T. Recovery after propofol, midazolam and methohexitone as an adjunct to epidural anaesthesia for lower abdominal surgery. *Eur J Anesth*, 313-318, 1993.
- 26) Jessop E, Grounds RM, Morgan M, Lumley J. Comparison of infusions of propofol and methohexitone to provide light general anaesthesia during surgery with regional blockade. *Br J Anesth*, 1173-1177, 1985.
- 27) Cheng C, Roemer C, Pereira J. When midazolam fails. *J Pain Symptom Manag*, 23 (23): 256 - 65, 2002.
- 28) Albrecht S, Ihmsen H, Hering W. The effect of age on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam. *Clin Pharmacol Ther*, 65: 630 - 639, 1999.

- 29) Kayhan Z. Klinik Anestezi. Yoğun bakımda sedasyon ve analjezi. Logos Yayıncılık, İstanbul, 3: 851-855, 2004.
- 30) Jonh P, Kress ASP, Jesse B. Sedation and analgesia in the intensive care unit. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 166: 1024-1028, 2002.
- 31) Langlois S, Kreeft JH, Chouinard G ,Ross-Chouinard A,East S,Ogilvie RI. Midazolam: Kinetics and effects on sensorium and hemodynamics. Br. J. Clin. Pharmacol, 23: 273-278, 1987.
- 32) Barclay JK, Hunter KMacD, McMillan W. Midazolam and diazepam compared as sedatives for out patient surgery under local analgesia. Oral Surg Med Oral Pathol, 59: 349-355, 1985.
- 33) Barker I, Butchart DGM, Gibson J, Lawson JIM, Mackenzie N. IV sedation for conservative dentistry. A comparison of midazolam and diazepam. Br J Anesth, 58: 371-377, 1986.
- 34) Clark MS, Silverstone LM, Coke JM. Midazolam, diazepam and placebo as intravenous sedatives for dental surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 63: 127-131, 1987.
- 35) Van der Bijl P, Roelofse JA, de V Joubert JJ, Breytenbach HS. Intravenous midazolam in oral surgery. Int J Oral Maxillofac Surg, 16: 325-332, 1987.
- 36) Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. J Emerg Med, 15(3): 357-365, 1997.
- 37) Wandel C, Böcker R, Böhrer H, Browne A, Rügheimer E, Martin E. Midazolam is metabolized by at least three different cytochrome P450 enzyme. Br j anesth, 73: 658-661,1994.
- 38) Schwagmeier R, Alincic S, Strebel HW. Midazolam pharmacokinetics following intravenous and buccal administration. Br J Clin Pharmacol, 46: 203 - 206, 1998.
- 39) Fragen RJ. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam given via continuous intravenous infusion in intensive care units. Clin Ther, 19(3): 405-419, 1997.
- 40) Fraser AD, Bryan W, Isner AF. Uriney screening for midazolam and its major metabolites with the Abbott Adx and Tdx analyser and the EMIT d.a.u. Benzodiazepine assay with comfirmation by GC/MS. J Analg Toxicol, 15(1): 8-5, 1991.
- 41) Park GR, Manara AR, Dawling S. Extra-hepatic metabolism of midazolam, Br J Clin Pharmacol, 27: 634, 1989.
- 42) Rall TW. In: Gilman AG (eds). Goldman and Gilman's the pharmacological basic of therapeutics, 8th ed. New York, Macmilan, pp 346-358, 1990.



- 43) Reeves JG, Glass PSA. Clinical Anaesthesia. Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics. In: Miller RD (ed.). *Anesthesia*, 247-289, 1994.
- 44) Hoffman WE, Balyas I, Harkinder M. GABA $\alpha$ 6 receptors mediate midazolam induced anxiolysis. *J Clin Anaesth*, 14: 206 -209, 2002.
- 45) Hargreaves J. Benzodiazepine premedication in minor day-case surgery: comparison of oral midazolam and temazepam with placebo. *Br J Anaesth*, 61: 611-617, 1988.
- 46) Wong HY, Fragen RJ, Dunn K. Dose-finding study of intramuscular midazolam preanesthetic medication in the elderly. *Anesthesiology*, 74: 675-682, 1991.
- 47) Maranets I, Kain ZN. Preoperative anxiety and intraoperative anesthetic requirements. *Anesth Analg*, 89: 1346-1351, 1999.
- 48) Bell GW, Kelly PJ. A study of anxiety and midazolam-induced amnesia in patients having lower third molar teeth extracted. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 38: 596-602, 2000.
- 49) Akal UK, Küçükyavuz Z. The clinical evaluation of impacted third molar surgery performed in one stage in four segment with conscious sedation by midazolam-fentanyl combination, *T Klin Dental Sci*, 8: 126-133, 2002.
- 50) Conner JT, Katz RL, Pagano CW. Ro21-3981 for intravenous surgical premedication and induction of anesthesia. *Anesth Analg*, 57: 1-5, 1978.
- 51) McKeage K, Perry CM. Propofol. *CNS Drugs*, 17(4): 235 - 272, 2003.
- 52) Garip H, Gürkan Y, Toker K, Göker K. A comparison of midazolam and midazolam with remifentanil for patient-controlled sedation during operations on third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 45: 212-216, 2007.
- 53) Esen E, Üstün Y, Balcıoğlu O, Alparslan ZN. Evaluation of patient-controlled remifentanil application in third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 63: 457-463, 2005.
- 54) Gold MI, Watkins WD, Sung Y, et al. Remifentanil versus remifentanil/midazolam for ambulatory surgery during monitored anesthesia care. *Anesthesiology*, 87: 51-57, 1997.
- 55) Rodrigo MR, Fung SC. Comparison of two techniques of patient-controlled sedation with midazolam. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 37: 472-476, 1999.
- 56) Galletly DC, . Larsen PD. Coupling of spontaneous ventilation to heart beat during benzodiazepine sedation. *Br J Anaesth*, 78(1):, 100-101, 1997.
- 57) Aun C, Flynn PJ, Richards J, Major E. A comparison of midazolam and diazepam for intravenous sedation in dentistry. *Anaesthesia*, 39: 589-593, 1984.

- 58) Üstün Y, Gündüz M, Erdoğan Ö, Benlidayı E. Dexmedetomidine versus midazolam in outpatient third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 1353-1358, 2006.
- 59) Eleonora L, Swart, KPZ, Joost de J, Meindert D. Comparative population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam during long-term continuous infusion in critically ill patients. *Br J Clin Pharm*, 57(2): 135-145, 2003.
- 60) Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, Greenblatt DJ. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology*, 62: 310, 1985.
- 61) Dawling S. Dose-finding study of intramuscular midazolam preanesthetic medication in the elderly. *Anesthesiology*, 74: 675, 1991.
- 62) Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, Mc Evay MD. Intravenous nonopoid anesthetics. In: Miller RD (ed.). 6th Edition Philadelphia Pennsylvania, Churchill Livingstone, 317-378, 2005.
- 63) Morgan GE, Michael JMS, Murray MJ, Larson JP. Critical care. *Clinical Anesthesiology*, 951-994, 2002.
- 64) Morgan GE, Michael JMS, Murray MJ. Adrenergic agonist and antagonist. *Clinical Anesthesiology (3th Edition)*, 212-224, 2002.
- 65) Maze M, Tranquilli W.  $\alpha$ -2 Adrenoceptor agonists: Defining their role in clinical. *Anesthesiology*; 74: 581-605, 1991.
- 66) Michael D, Karol D. Pharmacokinetics and interaction pharmacodynamics of dexmedetomidine in humans. *Balliere's Clinic Anaesth*, 14: 261 - 269, 2000.
- 67) Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, et al. Dexmedetomidine: A novel sedative analgesic agent. *BUMC Proceedings*, 14: 13-27, 2001.
- 68) Virtanen R, Savola J, Saano V, Nyman L. Characterization of the selectivity, specificity and potency of medetomidine as an alpha2-adrenoreceptor agonist. *Eur J Pharmacol*, 150: 9, 1988.
- 69) Aantaa R, Kallio A, Virtanen R. Dexmedetomidine, a novel  $\alpha$ 2 adrenergic agonist a review of it's pharmacodynamic characteristics. *Drugs of The Future*, 18(1): 49-56, 1993.
- 70) Dyck JB, Shafer SL. Dexmedetomidine pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Anesth Pharm*, 1: 238-245, 1993.
- 71) Venn RM, Bradshaw CJ, Spencer R. Preliminary UK experience of dexmedetomidine, a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. *Anaesthesia*; 54(12): 1136-1142, 1999.
- 72) Mantz J. Dexmedetomidine. *Drugs of today (Barc), USA*, 35(3): 151-157, 1999.

- 73) Scheinin H, Virtanen R, MacDonald E. Medetomidine: a novel alpha 2 adrenoceptor agonist: a review of its pharmacodynamic effects. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 13(5): 635-651, 1989.
- 74) De Wolf AM, Fragen RJ, Auram MJ. The pharmacokinetics of dexmedetomidin in volunteers with renal impairment. *Anesth Analg*, 93: 1205-1209, 2001.
- 75) Reeves JG, Glass PSA, Lubarsky DA. Non barbiturat IV anaesthetics in Miller RD(ed) *Anaesthesia* (5th ed) Churchill Livingstone, Philadelphia, 259, 2000.
- 76) Bhana N, Goa KL, McClellan KJ, Dexmedetomidine. *Drugs*, 59(2): 263-268, 2000.
- 77) Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of  $\alpha$  adrenarjik agonists. *Anesthesiology*, 93: 1345-49, 2000.
- 78) Nacif-Coelho C, Correa-Sales C, Chang LL, Maze M. Perturbation of ion channel conductance alters the hypnotic response to the  $\alpha$  2 -adrenergic agonist dexmedetomidine in the locus ceruleus of the rat. *Anesthesiology*, 81: 1527-1534, 1994.
- 79) Hayashi Y, Maze M.  $\alpha$  2-Adrenoceptor agonists and anesthesia. *Br J Anaesth*, 71: 108-118, 1993.
- 80) Pertovaara A, Kauppila T. The effect of medetomidine, an  $\alpha$ 2-adrenoceptor agonist, in various pain tests. *Eur J Pharmacol*, 179: 108-14, 1990.
- 81) Aantaa R, Jaakola ML, Kallio A, Kanto J. Reduction of the minimum alveolar concentration of isoflurane by dexmedetomidine. *Anesthesiology*, 86: 1055-1060, 1997.
- 82) Kuhmonen J, Pokorny J, Miettinen R. Neuroprotective effects of dexmedetomidine in the gerbil hippocampus after transient global ischemia. *Anesthesiology*, 87: 371-377, 1997.
- 83) Aantaa R, Jalonen J. Perioperative use of alpha2-adrenoceptor agonists and the cardiac patient. *Eur J Anesth*, 23: 361-372, 2006.
- 84) Hamasaki J, Tsuneyoshi I, Katai R, Dual alpha(2)-adrenergic agonist and alpha(1)-adrenergic antagonist actions of dexmedetomidine on human isolated endothelium-denuded gastroepiploic arteries. *Anesth Analg*, 94(6): 1434-1440, 2002.
- 85) Ebert TJ, Hall JE, Barney JA. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology*, 93(2): 382-94, 2000.

- 86) Scheinin B, Lindgren L, Randell T. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and perioperative fentanyl. *Br J Anaesth*, 68: 126-131, 1992.
- 87) Talke P, Mangano DT, Li J. Effect of dexmedetomidine on myocardial ischemia in vascular surgery patients: A safety and dose escalation study. *Anesthesiology*, 79(34): A60, 1993.
- 88) Talke P, Li J, Jain U. Effects of perioperative dexmedetomidine infusion in patients undergoing vascular surgery. *Anaesthesia*, 82: 620-633, 1995.
- 89) Hayashi K, Nishimura R, Yamaki A. Cardiopulmonary effects of medetomidine, medetomidine-midazolam and medetomidine-midazolam-atipamezole in dogs. *J Vet Med Sci*, 57: 99, 1995.
- 90) Aantaa R, Kanto J, Scheinin M. Dexmedetomidine, an alpha2-adrenoreceptor agonist, reduces anesthetic requirements for patients undergoing minor gynecologic surgery. *Anesthesiology*, 73: 320, 1990.
- 91) Durmuş M, But AK, Doğan Z, Yücel A, Miman MC, Ersoy MO. Effect of dexmedetomidine on bleeding during tympanoplasty or septorhinoplasty. *Eur J Anesthesiol*, 24: 447-453, 2007.
- 92) Shahbaz RA, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg*, 95: 461-466, 2002.
- 93) Nguyen D, Abdul-Rasool I, Ward D. Ventilatory effects of dexmedetomidine, atipamezole, and isoflurane in dogs. *Anesthesiology*, 76(4): 573-579, 1992.
- 94) Angela A, Joseph CC, Charles R, Gargia R. Effects of dexmedetomidine on respiration in critical care. *Trauma*, 152-158, 2000.
- 95) Venn RM, Hell J, Grounds RM. Respiratory effects of dexmedetomidine in the surgical patient requiring intensive care. *Crit Care*, 4(5): 302-308, 2000.
- 96) Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha2 and imidazolin receptors agonists. *Anaesthesia*, 54: 146-165, 1999.
- 97) Hsu YW, Cortinez LI, Robertson KM, et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics: part I. Crossover comparison of the respiratory effects of dexmedetomidine and remifentanyl in healthy volunteers. *Anesthesiology*, 101: 1066-1076, 2004.
- 98) Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology*, 77(6): 1125-1133, 1992.

- 99) Bol CJ, Vogelaar JP, Mandema JW. Anesthetic profile of dexmedetomidine identified by stimulus-response and continuous measurements in rats. *J Pharmacol Exp Ther*, 291(1): 153-160, 1999.
- 100) Scheinin H, Jaakola ML, Sjövall S. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anaesthesia. *Anesthesiology*, 78: 1065-1075, 1993.
- 101) Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, et al. Sedative, amnestic and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* 90: 699, 2000.
- 102) Jaakola ML, Salonen M, Lehtinen R, Scheinin H. The analgesic action of dexmedetomidine- a novel alpha2-adrenoceptor agonist in healthy volunteers. *Pain*, 46: 281-285, 1991.
- 103) Angst MS, Ramaswamy B, Davies MF, Maze M. Comparative analgesic and mental effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine and alfentanil in humans. *Anesthesiology*, 101: 744-752, 2004.
- 104) Aantaa R, Kanto JH, Scheinin M, Kallio A, Scheinin H. Dexmedetomidine premedication for minor gynecologic surgery. *Anesth Analg*, 70: 407-413, 1990.
- 105) Jaakola ML. Dexmedetomidine premedication before intravenous regional anesthesia in minor outpatient hand surgery. *J Clin Anesth*, 6: 204-211, 1994.
- 106) Kallio A, Scheinin M, Koulu M. Effects of dexmedetomidine, a selective alpha2- adrenoceptor agonist, on hemodynamic control mechanisms. *Clin Pharmacol Ther*, 46: 33-42, 1989.
- 107) Leitch J, Lennox C, Robb N. Recent advances in conscious sedation. *Dental Update*, 32: 2-3, 2005.
- 108) Parworth LP, Frost DE, Zuniga JR, et al. Propofol and fentanyl compared with midazolam and fentanyl during third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 56: 447, 1998.
- 109) Ganzberg S, Pape RA, Beck FM. Remifentanyl for use during conscious sedation in outpatient oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 60: 244, 2002.
- 110) Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, Mulroy MF, Allen HW, Neal JM. Fentanyl Prolongs Lidocain Spinal Anesthesia Without Prolonging Recovery. *Anesth Analg*, 80: 730-734, 1995.
- 111) Çelikel N. Bupivakain ile spinal anestezi uygulamasında propofol ve midozalam ile sedasyon sağlanması, İnratekal Fentanil ilavesinin sedasyon ve analjezi üzerine etkileri. Uzmanlık tezi. İstanbul: 1997

- 112) Tüfekçioğlu S. Pediatrik hastalarda sedasyon ve analjezi. Klinik Pediatri, 243: 218-123, 2003
- 113) Lauwers MH, Vanlerbeghe C, Camu F. Comparasion of remifentanil and propofol infusion for sedation during regional anaesthesia. Reg Anaesth Pain Med, 23: 64-70, 1998.
- 114) Suskind DL, Park J, Piccirilo JF. Conscious sedation: A new approach for peristonsiller abces drainage in the pediatric population. Arch Otolaringea Head Neck Surg, 125: 1197-2000, 1999.
- 115) Fiona E,Mc Hardy, B CHB, Joanne F, Frances C, Ananthan K, Scott I, Marshall MB. A comparasion of midazolam, alfentanil and propofol for sedation in outpatient intraocular surgery. Canadian J Anesth 47(3): 221-214, 2000.
- 116) Karabıyık L. Yaşlılarda bilinçli sedasyon için uygulanan midazolam intraoküler basıncı azaltır mı? Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi,23(3): 160, 1998.
- 117) Greenhalgh DL. Effects of midazolam on anxiety level and pain perception in cataract surgery with topical anesthesia. J Cataract Refract Surgery, 30: 437-443, 2004.
- 118) Shahbaz R, Arain MD, Thomas J, Ebert MD. The effcacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. Internationel Anesthesia Research Society, 2003-2999/02, 2002
- 119) Balcı C, Karabekir S, Kuru İ, Maralcan G, Taylan B. Monitörize anestezi bakımında propofol ve dekmedotomidinin hemodinamik ve bispektral indeks değerleri açısından karşılaştırılması. Anestezi Dergisi, 14(2): 90-94, 2006.
- 120) Craig A, McCutheon O,Ruari M, Desmond P. A comparison of deksmedetomidin versus conventional therapy for sedation and hemodynamic control during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia. Anesth Analg, 102: 668-75, 2006.
- 121) Mauricio E, Ibrcache MD, Hernan R, Munoz MD, Verena B, Anita L, Orales M. Single-dose dexmedetomidine reduces agitation after sevoflurane in children. Anest Analg, 98: 60-63, 2004.
- 122) Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. Anesthesiology, 77: 1134-1142, 1992.
- 123) Cheung CW, Ying CLA, Chiu WK, Wong GTC, Irwin MG. A comparison of dexmedetomidine and midazolam for sedation in third molar surgery. Anesthesia, 62: 1132-1138, 2007.

- 124) Niclau E. Anwendung von ‹Anexate› (Ro 15-1788) Benzodiazepine Antagonist bei kurzem bis langem Narkoseverfahren ;in VIII Earupean Congress of anaesthesiology, Ed. H. Bergmann et al. Vienna, Munich, Berne: Maudrich, p.266, 1986.
- 125) Luyk NH, Zacharias M, Wanwimolaruk S. Bolus dose with continuous infusion of midazolam as sedative for outpatient surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 21: 172-175, 1992.
- 126) Wilson E, David A, MacKenzie N, Grant IS. Sedation during spinal anaesthesia: Comparison of propofol and midazolam. *Br J Anesth* 64: 48-52, 1990.
- 127) McGimpsey JG, Kwar P, Gamble JAS, Browne ES, Dundee JW. Midazolam in dentistry. *Br Dent J*, 155: 47-50, 1983.
- 128) O'Boyle CA, Harris D, Barry H, et al. Comparison of midazolam by mouth and diazepam IV in outpatient oral surgery. *Br J Anaesth*, 59: 746-754, 1987.
- 129) Vander Bijl P, Roelofse JA, Joubert JJ de V, Van Zyl JF. Comparison of various physiologic and psychomotor parameters in patient sedated with intravenous lorazepam, diazepam or midazolam during oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 49: 672-678, 1991.
- 130) Clark RN, Rodrigo MRC. A comparative study of intravenous diazepam and midazolam for oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 44: 860-863, 1986.
- 131) Schoch P, Richards JG. Receptors and benzodiazepine receptor in the brain shown by monoclonal antibodies. *Nature*, 314: 168-171, 1985.
- 132) Charles J. Complications in anaesthesia. In: John L (ed.). WB Saunders Company, pp 650, 1999.
- 133) Cohen LB, Delegee MH, Alsenberg J, et al. AGA institute review of endoscopic sedation. *Gastroenterology*, 133: 675-701. 2007.
- 134) Regula J, Sokol-Kobielska E. Sedation in endoscopy: when and how. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 22: 945-957, 2008.
- 135) Bruehl S, Charles RC, James AM. The relationship between pain sensitivity and blood pressure in normotensives. *Pain*, 48: 463-467, 1992.
- 136) Dyck JB, Maze M, Haack C, et al. The pharmacokinetics and hemodynamic effects of intravenous and intramuscular dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology*, 78: 813-820, 1993.
- 137) Pelit A, Poyraz P. Katarakt Cerrahisinde Midazolom ve Pethidin göz içi basıncı, oksijen saturasyonu ve amnezi üzerine etkileri. *Türkiye Klinikleri Ophtalmoloji*, 11: 941-947, 2002.

- 138) Doenicke A, Suthmann H, Kapp W, Kugler J, Ebentheuer H, Zur.Wirkung des Benzodiazpin-Antagonisten Ro 15-1788. *Anaesthesist*, 33: 343-347, 1994.
- 139) Jung HK, Bae KS, Yoon SJ, et al. Comparison of midazolam versus midazolam/meperidine during colonoscopy in a prospective, randomized, double-blind study. *Korean J Gastroenterol*, 43: 96-103, 2004.
- 140) Ong CK, Seymour RA, Tan JM. Sedation with midazolam leads to reduce pain after dental surgery. *Anesth Analg*, 98: 1289-1293, 2004.
- 141) Gurbet A, Başağan-Moğol E, Türker G, Uğun F, Kaya FN, Özcan B. Intraoperative infusion of dexmedetomidine reduces perioperative analgesic requirements. *Canadian J Anesth*, 53: 646-652, 2006.
- 142) Ünlügenc H, Gündüz M, Güler T, Yağmur O, Işık G. The effect of pre-anesthetic administration of intravenous dexmedetomidine on postoperative pain in patients receiving patient-controlled morphine. *Eur J Anesth*, 22: 386-391, 2005.
- 143) Annadata RS, Sessler DI, Tayafeh F, et al. Desflurane slightly increases the sweating threshold, but produces marked, non-linear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 83: 1205-1211, 1995.
- 144) Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, et al. Propofol linearly reduces vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 82: 1169-1180, 1995.
- 145) Kurz A, Go JC, Sessler DI, et al. Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 83: 293-299, 1995.
- 146) Kurz A, Ikeda T, Sessler DI, et al. Meperidine decreases the shivering threshold twice as much as the vasoconstriction threshold. *Anesthesiology*, 86: 1046-1054, 1997.
- 147) Talke P, Tayafeh F, Sessler DI, et al. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 87: 835-841, 1997.
- 148) De Witte JL, Kim JS, Sessler DI, et al. Tramadol reduces the sweating, vasoconstriction and shivering thresholds in humans. *Anesth Analg*, 87: 173-179, 1998.
- 149) Kurz A, Sessler DI, Annadata R, Dechert M, Christensen R, Bjorksten AR. Midazolam minimally impairs thermoregulatory control. *Anesth Analg*, 81: 393-398, 1995.



- 150) Matsukawa T, Hanagata K, Ozaki M, Iwashita H, Koshimizu M, Kumazawa T. IM midazolam as premedication produces a concentration dependent decrease in core temperature in male volunteers. *Br J Anesth* 78: 396-399, 1997.
- 151) Robert P. The thermoregulatory-vascular remodeling hypothesis: An explanation for essential hypertension. *Medical Hypotheses*, 66(6): 1174-1178, 2006.



Hasta Adı-Soyadı:	Protokol No:	Tarih:
Doğum Tarihi:	Cinsiyeti:	
Mesleği:	Telefon:	
Adres:		
Ön tanı :	Yapılan işlem:	

Yeditepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dekanlığına,

- Uygulanacak cerrahi işlem ve koplasyonlarına yönelik detaylı bilgi verildi ve onayım alındı.
- Kliniğinizde kaldığım (veya hastamın klinikte kaldığı) süre içinde ödemem (veya hastamın ödemesi) gereken bütün ücretleri ödeyeceğimi yükümlerim.
- İlgili hekimin gerekli göreceği bütün cerrahi ve tıbbi işlemlerle genel anestezi / sedasyon uygulamasını kabul ediyorum.
- İlaç bağımlılığım (Eroin,kokain vb) yoktur ve kullandığım ilaçlar hakkında hekime bilgi verdim.
- Muayene ve tedavilerimizle ilgili olarak kliniğinizde düzenlenen gözlem notlarını, hasta dosyalarını ve fotoğrafları istemeyeceğimi kabul ederim.

**Hasta veya Hastanın Yasal Temsilcisi\* - Yakınlık Derecesi**

Adı-Soyadı : .....

Adresi : .....

Telefon : .....

İmza : .....

**Hekimin**

Adı-Soyadı : .....

Tarih : .....

İmzası : .....

\* Yasal Temsilci: Vasiyet altındakiler için vasi, reşit olmayanlar için anne- baba, bunların bulunmadığı durumlarda 1. derece kanuni mirasçılardır. (Hasta yakınının isminin yanında yakınlık derecesini belirtiniz.)



Hastanın veya yerine onam verecek kişinin okuma, anlama, dil sorunu mevcut mu?

Evet Hayır

Cevabınız EVET ise halkla ilişkiler ile iletişim kurunuz.

Tercüman gerekliyse;

Tercümanın adı: \_\_\_\_\_

İmza: \_\_\_\_\_

Tarih: \_\_\_\_\_

Ben.....

...../...../ 20..... tarihinde..... Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi ve Diş Hastanesine başvurum sonrasında gerekli görülen ..... ameliyatı nedeni ile uygulanacak Sedasyon /Genel Anestezi yöntemini açıklayan Hekim..... ve anestezi uygulamasını yapacak olan hekimin bana açıklanan anestezi yöntemini uygulamasına, kendisine yardımcı olacak asistan, hemşire ve diğer yardımcıları ile birlikte hastalığım ile ilgili olarak muayene ve gerekli tetkikleri yapabilmelerine özgürce izin veriyorum. Yapılacak muayene teknikleri ile ilgili yöntem bana tümüyle açıklandı. Laboratuvar tahlilleri için kan veya diğer örneklerin alınması, toplanması ve testlerin yapılmasının gereğini anladım. Yapılacak muayene tetkikleri sonrasında hastalığımın tedavisine yönelik dental girişimler için uygulanabilecek anestezi yöntemleri ve bununla ilişkili girişimsel işlemler ile ilgili olarak bana gerekli bilgi verildi. Seçenekler anlatıldı. Sonucunda ortaya çıkabilecek tehlikeli durumlar hekimim tarafından tamamen açıklandı. Seçebileceğim anestezi yöntemi ile ilgili olarak sorularıma ayrıntılı yanıt verilmiş ve her yöntemin iyi ve kötü yönleri ile anestezi uygulaması öncesi ve sonrasında dikkat etmem gereken konular tarafıma açıklanmış ve aşağıdaki yazılı olarak belirlenmiştir. Kullanmakta olduğum ve anestezi uygulaması ile etkileşime girerek riske yol açabilecek ilaçları anestezi hekimine bildirmekle sorumluyum. Gerekli bilgiyi hekimime vermediğim takdirde gelişecek yan etkilerden sorumluyum.

### 1. Sedasyon / Genel Anestezi

Uygulanacak olan cerrahi işlem sırasında yapılanları hissetmemeniz için ve hatırlamamanız amacıyla size, genel anestezi uygulayacağız. Bu uygulamalar bilimsel ve etik olarak bütün dünyada kabul edilmiş uygulamalardır. **Ayrıca bu formu imzalamakla siz tüm sorumluluğu almış olmadığınız gibi anestezinin sorumluluğu da ortadan kalkmış olmayacaktır. Bu form sizi bilgilendirmek amacıyla hazırlanmıştır. Eğer bilgilendirme formunu okumak istemiyorsanız konu edilen bilgileri okumak istemediğinizi ve yapılacak her türlü işleme onay verdiğinizi okunaklı bir biçimde el yazısı ile yazarak imzalayınız. Bu sizin bilgi almama hakkınızdır.** Siz ameliyat öncesi ameliyata hazırlık amacıyla hastaneye yattığınızda, ameliyathaneye alınmadan önce, anestezinin uygun göreceği olursa bir ilaç verilecektir. Bu ilaç, ağız kuruluğu, geçici unutkanlık (yaşa, ameliyat süresine ve kişiye göre değişen, yaklaşık 2 saat) ve uyku hali yapabilir.

Daha sonra ameliyat salonuna alınacaksınız ve bu sırada;

1. Kalbinizin durumunu değerlendirmek için EKG monitörü elektrotları vücudunuza yapıştırılacak,
2. Serum ve ilaç verilmesi için damarınıza özel bir iğne ile girilecek,
3. Parmağınıza, kanın oksijenlenmesini gösteren bir cihaz takılacak,
4. Kolunuza tansiyon aleti bağlanacaktır.

Bunların dışında anestezinizin gerekli göreceği özel uygulamalar yapılabilir. Eğer yapılacaksa bu uygulamalar hakkında size detaylı bilgi verilecektir.

Damarınıza takılan iğneden verilecek ilaçlara veya maskeden solutularak oksijen ve anestezi ilaç karışımı ile uyumanız sağlanacak, gerekirse ilaçlarla solunumunuz durdurularak aletler yardımıyla kontrol edilecektir. Solunum kontrolü için gerekli görülürse soluk borunuza takılacak olan tüp yoluyla oksijen ve anestezi ilaç verilmesine devam edilecektir. **Bu işlemleri hatırlamayacaksınız.**

Bu işlemlerden sonra ameliyata başlanmasına izin verilecektir. Ameliyatınız süresince yaşamsal fonksiyonlarınız sürekli olarak izlenecektir. Gerektiğinde ilaç uygulama ve düzenlemeleri yapılacaktır. Yapılan tüm işlemler. "Anestezi Takip Formuna" kaydedilecektir. Operasyon bittikten sonra, size oksijen dışındaki ilaçları uygulamayı keseceğiz. Bazılarının etkilerini ortadan kaldıran ilaçlar vereceğiz. Eğer takılmış ise boğazınızdaki tüpü çıkaracağız. Durumunuzu takip için uyanma odasına alacağız.

## 1.1 Genel Anestezi Sırasında Ortaya Çıkabilecek Sorunlar, Nedenleri ve Bazılarının Önlemleri Şunlardır;

### 1.1.1. Solunumla İlgili Olanlar

\* **Mide İçeriğinin Solunum Yoluna Kaçması:** En önemli ve sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Bunu önlemek için eğer başka bir sorun problem yoksa, (on iki parmak bağırsağı, yemek borusu darlığı gibi) en az 8 saat öncesinden katı yiyecekleri ve 6 saat öncesinde sıvı içecekleri kesmeniz gerekir. Acil durumlarda bir süre daha kısa tutulabilir. Bebekler ve çocuklar için açlık süreleri 2-6 saat arasında değişmektedir. Bu konuda hekiminizin önerisi neyse onu uygulayınız.

\* **Anestezi Sırasında Hava Yolu Açıklığının Sağlanması:** Dilin büyük, çenenin küçük, soluk borusunun önde olması ve size özel bazı yapısal nedenlerle tüpün soluk borusuna yerleştirilme işlemi gerçekleştirilemeyebilir. Bu gibi durumlarda özel alet ve ekipmanlar kullanılarak solunumunuzun devamı sağlanır, gerek görüldüğü durumlarda ameliyatınız ertelenebilir veya solunumunuzu sağlamak için boğazınızda soluk borunuza geçici bir tüp yerleştirilebilir.

\* **Tüpün Yerleştirilmesi Esnasında Solunum Yolundaki Bazı Organlarda (Dudak, Dil, Diş, Boğaz, Soluk Borusu, Akciğer) Yaralanmalar:** Olası diş hasarlarını önlemek için takma protez dişlerinizi muhakkak çıkarınız, sabit diş proteziniz varsa bunu anestezi hekiminize belirtiniz.

\* **İleri Derecede Solunum Yetmezliği:** Daha önce mevcut hastalıklara, ameliyat cinsine ve süresine göre gelişebilir. Bu durumlarda siz bir süre yoğun bakım servisinde bakıma alınabilirsiniz. Bazen operasyon sonrasında ağrıya bağlı solunum sıkıntısı olabilir. (Ağrı tedavisi uygulanarak yardımcı olunur).

\* **Boğaz Ağrısı:** Uzun süren ve solunum yoluna tüp yerleştirilen ameliyatlardan sonra 1-2 gün sürebilir, oldukça sık görülmekle birlikte ciddi bir probleme nadiren neden olur.

### 1.1.2. Dolaşım İlgili Olanlar

\* **Toplardamara, Serum Vermek İçin Girilecek Özel İğnenin, Çok Ender Olarak Karşılaşılan Anatomik Farklılıklara Bağlı Olarak Yanlışlıkla Atardamara Takılması:** Buradan bir ilaç verilirse parmaklardan bazılarının ve kolunuzu kaybetme riskiyle karşılaşabilirsiniz. Bazı ameliyatlarda tansiyonunuzu daha yakından takip edebilmek için atardamar içine özel iğne uygulanır. Bu durumda bile çok nadir de olsa yukarıda belirtilen hasarlar oluşabilir.

\* **Kalp İle İlgili Sorunlar:** Örneğin ileri derecede koroner yetmezliği, kalp blokları, kapak hastalıkları, geçirilmiş kalp krizi gibi sorunlar da, anestezi ve operasyonun neden olacağı riskleri artırmaktadır. Ayrıca bazı hastalarda çok nadiren de olsa, ameliyat esnasında ve sonrasında kalp krizi oluşabilmektedir. Bu gibi istenmeyen durumların engellenebilmesi için anestezi hekiminiz sağlık durumunuzla ilgili her bir şüphe duyduğu taktirde sizi dahiliye veya kardiyoloji muayenesi olmanızı ve ilgili hekimden önerilerde bulunmasını isteyebilir.

### 1.1.3. İlaçlara Bağlı Sorunlar

\* **Bütün diğer ilaçlarda olduğu gibi anestezi uygulamasında kullanılan ilaçlarda bazı alerjik reaksiyonlar ortaya çıkabilir.**

\* **İlaçların Başka İstenmeyen Etkileri:** Tansiyon düşüklüğü veya artması, nabız düşmesi veya artması, kalp ve solunumun durması, ağız kuruluğu, ameliyata yakın öncesi ve sonrası

1-2 saat içinde gelişen olayları hatırlama zorluğu, bulantı, kusma, kabızlık, idrar zorluğu ortaya çıkabilir.

\* **Ateş Yükselmesi (Malign Hipertermi):** Bazı insanlarda çok nadiren '1/10.000' önlenebilen ateş yükselmesi gelişebilir ve bu durum, en iyi olanakları olan yerlerde bile, yüksek oranda ölümcüldür.

### 1.1.4. Diğer Sorunlar

\* **Teknik, Ekipman Ve Kadro Yetersizliklerine Bağlı Oluşabilecek Problemler**

\* **Ameliyat Sırasında Verilen Pozisyonla İlgili Sorunlar:** Ameliyat sırasında hareketsiz ve aynı pozisyonda uzun süre yatmakla ilgili sinir ezilmeleri, yüzükoyun yatmaya bağlı yüz, göğüs v.s gibi organlarda ezilme, gözde yaralanmalar olabilmektir.

\* **Ameliyatınız Sırasında Kanayan Damarları Yakmak İçin Kullanılan Koter Cihazında Meydana Gelebilecek Arızalar:** Bu sebeple çok ender olarak vücudunuzda yanıklar meydana gelebilir. Yukarıda sayılan nedenler anestezi riskini etkileyen faktörlerdir. Genel anesteziye bağlı ölüm oranını belirlemek güç olmakla birlikte 1/10.000 ila 1/250.000 olarak kabul edilmektedir. Bütün anestezi işlemlerinin sırasında veya sonrasında beklenen veya beklenmeyen yan etkiler veya kalıcı ve geçici problemlerin giderilebilmesi için azami önlemler alınmaktadır. Yukarıda anlatılanlar ile ilgili anlaşımayan yönleri veya daha detaylı bilgi edinmek istediğiniz konuları lütfen anestezi uzmanınıza sorunuz.

## 2.0. Yapılacak Bölgesel Uyuşturma Uygulamaları Esnasında ve Sonrasında Ortaya Çıkabilecek Sorunlar

**2.1. Tansiyon ve Nabız Düşmesi:** Ameliyat sırasında veya sonrasında nabız ve tansiyonda düşme olabilir. Anestezist gerektiği an gerekli girişimi yapacaktır.

**2.2. Baş Ağrısı:** Eğer oluşursa çözüm için anestezi uzmanına danışınız.

**2.3. Sinirsel Komplikasyonları:** Bölgesel anestezi sonrası geçici veya kalıcı sinirsel hasarlar nadiren de olsa ortaya çıkabilir

**2.4. Bulantı ve Kusma:** Ameliyat sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Gerekli müdahale anestezistinize yapılacaktır.

**2.5 Enfeksiyon:** Her enjeksiyonda olduğu gibi bu girişimlerde de enfeksiyon oluşabilir. Oluşmaması için özen gösterilmektedir.

**2.6 Kullanılan ilaçlara bağlı yan etkiler ortaya çıkabilir.**

**Yukarıda anlatılan bütün anestezi işlemleri sırasında veya sonrasında beklenen veya beklenmeyen yan etkiler veya kalıcı ve geçici problemler ortaya çıkabilmektedir. Nadiren görülen bu problemlerin önlenmesi ve ortaya çıkarsa giderilebilmesi için azami önlemler alınmaktadır.**

Uygulanacak anestezi yöntemi ile ilgili olarak bu belgede yer almayan ancak benim öğrenmek istediğim konular da tarafıma açıklanmıştır. Hekimim tarafından daha sonra aklıma gelecek soruları da her zaman sorabileceğim ve bu konuda açıklama yapılacağı bilgisi tarafıma verilmiştir. Sunulan seçeneklerin risk ve tehlikelerini tamamen anlayarak, bu bilgiler ışığında önerilen seçeneklerin risk ve tehlikelerini tamamen anlayarak, bu bilgiler ışığında önerilen seçenekler arasından bana açıklanan anestezi uygulamasını tamamen özgür iradem ile kabul ediyorum. Planlanan anestezi uygulaması sırasında sağlığım açısından bir tehlike oluşacağına tespit edilmesi veya yapılan girişim sırasında anestezi altında iken başka bir uygulamanın yararına olacağına hekimim tarafından belirlenmesi halinde, hekimime uygun gördüğüm anestezi yöntemi ve bununla ilişkili girişimsel işlemleri uygulaması için izin veriyorum. Laboratuvar sonuçları, tıbbi kayıtları, röntgen ve benzerleri gibi üzerinde mutlak surette tasarruf hakkım bulunan kişisel verilerin isim ve kimlik zikredilmeden, genel sağlık yasaları ve etik kurallar çerçevesinde bilimsel amaçlı çalışmalarda kullanılması hususunda rıza gösteriyorum.

Yukarıda anlatılanlar ile ilgili anlaşılmayan yönleri lütfen anestezistinize sorunuz.

Tekrar vurguluyoruz, bu formu imzalamakla siz tüm sorumluluğu almış olmadığınız gibi anestezistin sorumluluğu da ortadan kalkmış olmayacaktır. Bu form sizi bilgilendirmek amacıyla hazırlanmıştır.

Saygılarımızla...

Yukarıdaki açıklamaları okudum ve / veya bana anlatıldı. Bana uygulanacak anestezi girişimleri ile ilgili işlemlerin yapılmasına izin veriyorum.

Tarih: ...../...../.....

Saat:.....

HASTANIN BİLİNCİ AÇIK İSE;	ÖZEL DURUMLARDA HASTANIN YANINDA YASAL TEMSİLCİ VAR İSE;
HASTANIN Adı-Soyadı : ..... Adresi : ..... ..... Telefon No. : ..... İmza: .....	YASAL TEMSİLCİ* (Vasi) veya VELİ Adı-Soyadı : ..... Adresi : ..... ..... Telefon No. : ..... İmza: .....
ŞAHİT** Adı-Soyadı : ..... İmza : .....	ŞAHİT** Adı-Soyadı : ..... İmza : .....

\* Yasal Temsilci: Vasiyet altındakiler için vasi, reşit olmayanlar için anne-baba, bunların bulunmadığı durumlarda 1. derece kanuni mirasçılar.

\*\* Şahit: Hukuken sorumlu kişi adına şahitlik yapma vasıflarına sahip bir ikinci kişi.

**Acil Durumlarda Onay Alınacak Veli veya Vasisinin (Yasal Temsilcisinin);**

Adı-Soyadı : .....  
Adresi : .....  
.....  
Telefon No. : .....

**HEKİMİN BİLDİRİMİ**

- Kişinin durumunu
- Tedaviye ihtiyacını
- İşlemin detaylarını ve risklerini
- Uygun tedavi seçeneklerini ve risklerini
- Bahsedilen risklerin gerçekleşmesi durumunda olabilecek sonuçları
- Bu hastaya özel gelişebilecek önemli riskleri ve problemleri ebeveynlere açıkladım.

Hastaya / kanuni temsilciye / ebeveyne yukarıda belirtilen herhangi bir konuda sorular sorma imkanı sağladım ve mümkün olduğu kadar tam olarak cevapladım. Hastanın / kanuni temsilcinin / ebeveynlerin yukarıdaki bilgileri anladığı kanaatindeyim.

**HEKİMİN**

Adı-Soyadı : .....

İmza : .....

Tarih : ...../...../.....

## ÖZGEÇMİŞ

Emrah Genceli 21.01.1984 yılında İstanbul'da doğmuştur. İlköğrenimini Gazi Mustafa Kemal İlkokulunda, ortaokul ve lise öğrenimini Denizli Anadolu Lisesi'nde tamamlamıştır. 2002 yılında girmiş olduğu İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinden 2007 yılında mezun olmuştur. 2008 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalında master eğitime başlamıştır. 2007 yılında başlamış olduğu aynı anabilim dalında halen master eğitime devam etmektedir.