

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

**HİPERTANSİF HASTALARDA LİDOKAİN,
PRİLOKAİN VE MEPİVAKAİN SOLÜSYONLARININ
ANESTEZİK POTANSİYELLERİNİN
VE HEMODİNAMİK ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

MASTER TEZİ

DİŞ HEKİMİ

BAHADIR EZMEK

DANIŞMAN

Prof. Dr. MEHMET KEMAL ŞENÇİFT

İSTANBUL - 2007

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

ÖZET


Ezmek B. Hipertansif Hastalarda Lidokain, Prilokain ve Mepivakain Solüsyonlarının Anestezik Potansiyellerinin ve Hemodinamik Etkilerinin Karşılaştırılması. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Master Tezi, İstanbul 2007.

Hipertansif hastalarda uygulanan oral cerrahi işlemler sırasında hayati tehlike yaratan ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Hipertansif hastalarda cerrahi işlemler sırasındaki bu komplikasyonların önlenmesinde anksiyete ve stresin azaltılması ile optimal düzeyde ağrı kontrolü önemlidir. Literatürde hipertansif hastalarda vazokonstriktörlü anesteziğin kullanılabileceği belirtilmiş olmasına rağmen, vazokonstriktörlerin hipertansif hastalarda kardiovasküler sistem üzerindeki etkileri temel sorun olarak belirtilmiştir. Bunun yanında vazokonstriktör içermeyen anesteziğin kullanılması sonucunda hastanın duyabileceği ağrıdan dolayı hipertansif kriz riskinin arttığı bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı, hipertansif hastalarda üç farklı vazokonstriktörsüz solüsyonun anesteziğin potansiyellerinin ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırılmasıdır. Bu çalışma yaşları 38 ile 86 arasında değişen (66,95±10,87), 29'u kadın, 31'i erkek toplam 60 hipertansiyon hastasında 65 diş çekimi yapılarak gerçekleştirildi. Cinsiyet, yaş, mevcut diğer sistemik hastalıklar, kullandıkları antihipertansif ilaçların cinsi, kullanılan anesteziğin madde miktarı, anesteziğin etkinin başlama süresi, diş çekim süresi, yumuşak dokudaki etki süresi ile sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama arterial basınç (OAB), kalp atımı sayısı (KAS) ve O₂ saturasyonu (SR) değerleri anestezi uygulamasından 3 dakika (dk.) önce başlayarak (kontrol), anestezi sırasında ve anestezi uygulamasından sonra 15. dakikaya kadar her üç dakikada bir kaydedildi. Gruplar arasında SKB değişiklikleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05). Prilokain hidroklorür (HCL) grubunda, anestezi sırasında belirlenen DKB ve OAB değerleri ile kontrol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

değişiklik bulundu ($p<0,05$). Lidokain HCL grubunda, 3. dk., 6. dk., 9. dk. ve 15. dk. KAS değeri ile kontrol KAS değeri arasında ve mepivakain HCL grubunda ise anestezi sırasında, 3. dk., 9. dk, 12. dk. ve 15. dk. KAS değeri ile kontrol KAS değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$). Lidokain HCL grubunda 6. dk., 9. dk., 12. dk ve 15. dk. SR değerleri ile kontrol SR değeri arasında ve prilokain HCL grubunda, 15. dk. SR değeri ile kontrol SR değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$). Ortalama rate pressure product (RPP) ve pressure-rate quotient (PRQ) değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir değişiklik saptanmadı ($p>0,05$). Ancak PRQ değerinin < 1 olduğu ölçümler karşılaştırıldığında mepivakain grubunda anlamlı bir fark saptandı ($p<0,05$).

Bu çalışmanın sonucunda, karşılaştırılan üç solüsyonun farklı anestezi potansiyellere sahip olduğu ancak hemodinamik etkilerinin benzer olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, vazokonstriktör, anestezi potansiyeli, hemodinamik etki.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

ABSTRACT

Ezmek B. Comparison of anesthetic potential and hemodynamic effects of lidocaine, prilocaine and mepivacaine solutions in hypertensive patients. Yeditepe University Health Sciences Institute MSc Thesis in Oral Surgery, İstanbul, 2007. Life threatening complications in hypertensive patients can occur during oral surgery procedures. Reduction of anxiety and stress, and optimal pain control are the major factors to prevent these complications during oral surgery in hypertensive patients. Although it is stated in the literature that anesthetics with vasoconstrictors can be safely used during oral surgery in hypertensive patients, the major concern is their effects on cardiovascular system. Moreover, it is notified that the use of anesthetic solutions without vasoconstrictors increase the risk of hypertensive crisis due to the potential pain caused by insufficient intraoperative anesthesia. The purpose of this study was to compare the anesthetic potentials and hemodynamic effects of three different anesthetic solutions without vasoconstrictor in hypertensive patients. Sixty-five teeth in 60 hypertensive patients (mean age 66.95 ± 10.87 years, ranging 38 years to 86 years, 29 female and 31 male) were extracted in this study. Gender, age, other systemic diseases, generic name of antihypertensive therapy, total volume of anesthetic solution used during extractions, total time of extraction, and onset of anesthetic action and duration of anesthesia were recorded. Besides that, systolic, diastolic and mean arterial pressure, heart rate and oxygen saturation were recorded between 3 minutes prior to injection to 15 minute after injection in 3 minutes interval. There was no statistically significant difference on systolic blood pressure fluctuations among the three groups ($p > 0.05$). Significant differences were detected in diastolic blood pressure and mean arterial pressure between the control and during anesthesia measurements in the prilocaine HCL group ($p < 0.05$). There were statistically significant distinctions on HR between the control and third, sixth, ninth and fifteenth minutes measurements in the lidocaine HCL group and between the

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

measurements of the control and third, sixth, twelfth and fifteenth minutes in the mepivacaine HCL group ($p < 0.05$). And also there were statistically significant differences on SR between the measurements of control and sixth, ninth, twelfth and fifteenth minutes in the lidocaine HCL group and the measurements of control and fifteenth minutes in the prilocaine HCL group ($p < 0.05$). There were no statistically significant difference on mean RPP and PRQ among three groups ($p > 0.05$). However there was statistically significant difference in mepivacaine HCL group among the incidences when the PRQ was less than one.

The results of this study showed that, the compared three solutions had different anesthetic potentials, whereas they had similar hemodynamic effects.

Keywords: Hypertension, vasoconstrictor, anesthesia potential, hemodynamic effect.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the **Sonic PDF Creator**.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

TEŞEKKÜR

Belki birçokları güzel bir meslek edinmek için başlarken diş hekimliği fakültesine, ben 8 sene önce cerrah olmak için attım adımımı. Bana şans vererek, bu büyük hayalimin gerçekleşmesini sağladığı için, Yüksek Lisans eğitimim sırasında üstün mesleki tecrübeleri, cerrahi konusundakiengin bilgileriyle bana verdiği sonsuz emek, bu yoğun ve disiplinli çalışmam sırasında yorgun düştüğüm anlarda güler yüzü ve desteği ile bana her defasında yeniden çalışma gücü kazandıran, mükemmeliyetçilik ilkesi ile hatalı olduğum anlarda otoriter tavrıyla bana doğruları gösteren, desteğini hep hissettiğim değerli hocam, Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Sayın **Prof. Dr. M. Kemal Şençift'e**,

Tez çalışmamdaki büyük katkıları, bu çalışmamda benimle birlikte gece gündüz verdiği emekleri için; hem bir hoca olarak her türlü özveriyi benden esirgemeyen, hem de bir ağabey gibi bana her anlamda yardımcı olan ve en önemlisi bana güvendiği için fikir ve görüşlerine çok değer verdiğim değerli hocam, **Doç. Dr. Çağrı Delilbaşı'na**,


Teknolojinin en iyi imkanları ile donatılmış, Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesini Türk Diş Hekimliğine kazandıran ve bizlere bu fakültede diş hekimliğinin en değerli hocalarından eğitim alma imkanı tanıyan dekanımız Sayın **Prof. Dr. Türker Sandallı'ya**,

Tüm bu zorlu çalışmalar esnasında beni yalnız bırakmayıp desteğini esirgemeyen tüm Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı hocaları ve çalışma arkadaşlarıma,

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 **This PDF was created using the Sonic PDF Creator.**
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Yaşamımın her döneminde desteklerini ve sevgilerini hep hissettiğim, aldığım kararlarda her zaman yanımda olan, bana verdikleri yaşam anlayışı ile karşıma çıkan tüm zorlukları aşmamda büyük payı olan, iyi bir eğitim alabilmem için verdikleri maddi ve manevi destekleri için büyük emekler veren ve benim için büyük önemi olan bu günde de yanımda olan babam **İskender Ezmek'e**, annem **Semiha Ezmek'e** ve kardeşim **Bahar Ezmek'e**, sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dt. Bahadır EZMEK

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the **Sonic PDF Creator**.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com


İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
TEŞEKKÜR	viii
İÇİNDEKİLER	x
KISALTMALAR ve SİMGELER	xii
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hipertansiyonun Tanımı	3
2.2. Hipertansiyon Prevelansı	4
2.3. Hipertansiyonun Sınıflaması	6
2.3.1 Hastalığın Gelişimine Göre	6
2.3.2 Kan Basıncı Değerlerine Göre	6
2.3.3 Etiyolojisine Göre	7
2.4. Hipertansiyon Etiyolojisi	9
2.4.1 Esansiyel Hipertansiyonunun Etiyolojisi	9
2.4.2 Sekonder Hipertansiyonunun Etiyolojisi	11
2.5. Hipertansiyonun Patofizyolojisi	13

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 **This PDF was created using the Sonic PDF Creator.**
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

	Sayfa
2.6 Hipertansiyonun Tedavisi	15
2.7 Hipertansif Hastada Dental Tedavi	17
2.7.1 Optimal Düzeyde Ağrı Kontrolü	18
2.7.2. Anksiyete ve Stres	21
2.8 Operasyon Sırasında Hipertansiyona Bağlı Olarak Ortaya Çıkabilecek Potansiyel Sorunlar	23
2.9 Diş Hekimliğinde Kullanılan Anestezik Maddeler	26
MATERYAL VE METOD	29
3.1. Materyal ve Metod	29
3.2. İstatistiksel Analiz	30
BULGULAR	31
TARTIŞMA	52
SONUÇLAR	70
KAYNAKLAR	73
EK-2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	
EK-3: Hasta Kayıt Formu	
ÖZGEÇMİŞ	


KISALTMALAR ve SİMGELER

SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diastolik kan Basıncı
OAB	Ortalama Arterial Basıncı
KAS	Kalp Atım Sayısı
atım/dk	Bir Dakikadaki Kalp Atım Sayısı
SR	O ₂ Saturasyonu
Sa/O ₂	O ₂ Saturasyonun Yüzdesi
RPP	Rate Pressure Product
PRQ	Pressure-Rate Quotient
α	alfa
B	beta
β -1	beta 1
mmHg	milimetre cıva
ml	mililitre
mmol	milimol
dl	desilitre
mg	miligram
nm	Nanometre
dk	Dakika
Fe ⁺⁺	Ferröz Demir
Fe ⁺⁺⁺	Ferrik Demir
Ca ⁺²	Kalsiyum İyonu

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>


 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

O₂	Oksijen
HCL	Hidroklorür
ACE	Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
n	Sayı
JNC-7	Amerika Birleşik Ulusal Komitesinin 7. raporu
ESH/ESC	Avrupa Hipertansiyon Topluluğu/ Avrupa Kardiyoloji Topluluğu Raporu
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
FDA	Federal Dental Association
ASA	Amerikan Anesteziyolojistleri Birliği Sınıflaması

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 **This PDF was created using the Sonic PDF Creator.**
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

ŞEKİLLER

	Sayfa	
Şekil 2.1.	JNC-7 Hipertansiyon Sınıflaması	8
Şekil 2.2.	ESH/ESC Hipertansiyon Sınıflaması	8
Şekil 2.3.	Sekonder Hipertansiyon Etiyolojisi	12
Şekil 4.1.	Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SKB değerlerinin dağılımı	37
Şekil 4.2.	Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama DKB değerlerinin dağılımı	39
Şekil 4.3.	Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama OAB değerlerinin dağılımı	41
Şekil 4.4	Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama KAS değerlerinin dağılımı	43
Şekil 4.5.	Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SR değerlerinin dağılımı	45
Şekil 4.6.	PRQ değerlerinin gruplara göre dağılımı	49

TABLolar


	Sayfa
Tablo 4.1. Hastaların cinsiyet, yaş ve kullandıkları antihipertansif ilaçlara göre dağılımı	32
Tablo 4.2. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda diş çekimi sayısı, çekilen dişin türü, çekim endikasyonuna ve çekim süresine göre dağılım	33
Tablo 4.3. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda hastaların kötü alışkanlıklarının dağılımı	33
Tablo 4.4. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda kullanılan anestezi madde miktarı, anestezi etkinin başlama süresi, çekim süresi ve yumuşak dokudaki anestezi etkinin süresi arasındaki dağılım	35
Tablo 4.5. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SKB değerlerinin dağılımı	37
Tablo 4.6. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama DKB değerlerinin dağılımı	39
Tablo 4.7. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama OAB değerlerinin dağılımı	41
Tablo 4.8. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama KAS değerlerinin dağılımı	43
Tablo 4.9. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SR değerlerinin dağılımı	45
Tablo 4.10. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama RPP değerlerinin dağılımı	47

	Sayfa
Tablo 4.11. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama PRQ değerlerinin dağılımı	48
Tablo 4.11. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında çekim sonrasında belirlenen ortalama SKB, DKB, OAB, KAS, SR, RPP ve PRQ değerleri dağılımı	51

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 **This PDF was created using the Sonic PDF Creator.**
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com


1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, dünya genelinde özellikle gelişmekte olan ülkelerde yaygın bir hastalıktır. Değişik çalışmalar sonucunda hipertansiyonun iskemik kalp hastalıklarının, serebrovasküler hastalıkların ve renal hastalıkların etiolojisinde majör faktörlerden biri olduğu gösterilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO); hipertansiyonun prematür ölümlerin %7,1'inden ve ortalama %4,5 oranında insan sağlığını riske edecek hastalıktan sorumlu olduğunu bildirmiştir. Bu durum hipertansiyon tedavisini modern medikal tedavinin vazgeçilmez bir parçası haline getirmiştir. Etkinlikleri yüksek ve yan etkileri sınırlı antihipertansif ilaçların geliştirilmesine rağmen, kan basıncı değerlerinin kontrol altında tutulabildiği hipertansiyon hastalarının oranı tüm hipertansiyon hastalarına göre çok düşüktür. Literatürde Türkiye'de kan basıncı değerlerinin kontrol altında tutulabildiği hipertansiyon hastalarının oranı %11 olarak belirtilmiştir. Kan basıncı değerlerinin optimal düzeyde kontrolünün zorluğu, dental işlemler sırasında hipertansif krizin gelişme riskini artırır. Hipertansif hastalarda dental işlemler sırasında gelişebilecek krizlerin önlenmesinde en önemli faktörler stres ve anksiyetenin ortadan kaldırılması ile ağrı kontrolüdür. Stres ve anksiyetenin kan basıncı değerleri üzerindeki etkileri yapılan klinik çalışmalarda belirlenmiştir. Literatürde hipertansif hastalarda dental işlemler sırasında vazokonstriktörlü anestezi maddelerinin kullanılabileceği bildirilmiş olmasına rağmen bu anestezi maddelerinin kullanımı sırasındaki temel sorun vazokonstriktörlerin kardiovasküler sistem üzerindeki olumsuz etkileridir. Yapılan çalışmalarda vazokonstriktörlerin hemodinamik değerler üzerine etkilerinin düşük dozlarda minimal seviyede olduğu belirlenmiştir. Vazokonstriktörlerin anestezi etki üzerindeki işlevleri dikkate alındığında, vazokonstriktörsüz anestezi maddelerinin hipertansif hastalarda kullanılması sonucunda ağrı kontrolünün yetersiz olacağı ve bu durumun hastanın anksiyetesini arttırabileceği belirtilmiştir.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com


Oral cerrahi işlemler sırasında hipertansif hastalarda vazokonstriktörlü anestezi maddelerinin kullanılmasının kontraendike olmadığı literatürde belirlenmesine rağmen, vazokonstriktörlerin kan basıncı değerleri üzerindeki etkileri genel olarak hekimlerin vazokonstriktörsüz anestezi solüsyonlarını tercih etmelerine neden olmaktadır.

Literatür incelendiğinde hipertansif hastalarda vazokonstriktör içermeyen lokal anestezi maddelerle yapılan çalışmaların çok az sayıda olduğu görülmüştür. Bu çalışmanın amacı, hipertansif hastalarda vazokonstriktör içermeyen %2'lik lidokain HCL (Jetocain Simplex©), %2'lik prilokain HCL (Citanest©) ve %3'lük mepivakain HCL (Isocaine©) solüsyonları kullanarak yapılan diş çekimleri sırasında solüsyonların anestezi etkinliklerinin ve hemodinamik değerlerdeki değişikliklerin karşılaştırılmasıdır.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON TANIMI

Hipertansiyon; 19. yüzyıl sonlarında tıp literatüründe tanımlanmış, sistolik kan basıncında (SKB) ve/veya diastolik kan basıncında (DKB) primer veya sekonder oluşan artışla karakterize bir hastalıktır (1,2,3). Hipertansiyonun kardiovasküler hastalıklar, koroner kalp hastalıkları, kardiak hipertrofi, aortik diseksiyon ve renal yetmezlik gibi hastalıklarda önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir (4,5). Ayrıca ateroskleroz plaklarının oluşumunu hızlandırabilecek bir faktördür (4).


Yapılan çalışmalar sonucunda, hipertansiyon komplikasyonlarının ve antihipertansif ilaç kullanımının fatal ve fatal olmayan kardiovasküler hastalıkların önlenmesindeki önemi belirlenmiştir. Erken dönemlerde hipertansiyon tedavisinde kullanılan çok az sayıda farmakolojik ajanın varlığı ve bu ajanların yan etkileri, 1960'lar ve 1970'lerdeki klinik çalışmalara kadar antihipertansif ilaç kullanımına şüphe ile yaklaşılmasına neden olmuştur (1). Günümüzde kan basıncı değerlerinin optimal düzeyde tutulması, modern medikal tedavinin önemli ve gerekli bir parçası haline gelmiştir (1).

Yüksek kan basıncının belirlenmesi, değerlendirilmesi ve tedavisi üzerine çalışmalar yapan Amerika Birleşik Ulusal Komitesinin 2003 yılında yayınladığı 7. raporunda (JNC-7) ve aynı yıl kabul edilip yayınlanan Avrupa Hipertansiyon Topluluğu/ Avrupa Kardiyoloji Topluluğu raporunda (ESH/ESC) ortalama SKB değerinin 140 mmHg'den ya da DKB değerinin 90 mmHg'den yüksek olması hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (6,7). Hipertansiyon tanısı, 2 veya daha fazla seansta ve aynı seans içinde 2 dakika ara ile yapılan, 2 veya daha fazla kan basıncı ölçümü ile konur (6,8).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

2.2. HİPERTANSİYON PREVELANSI

Hipertansiyon popülasyonda görülme sıklığı yüksek olan bir hastalıktır. Carretero (2000) sadece Amerika'da 43 milyon kişinin hipertansiyon hastası olduğunu ve bu sayının Amerika'daki toplam yetişkin birey sayısının yaklaşık olarak %24'üne denk geldiğini bildirmektedirler (8). Onat ve ark. (2002), 2389 olguda gerçekleştirdiği alan çalışmasında, Türkiye'de 5 milyon erkeğin (erkeklerin %36'sı) ve 7 milyon kadının (kadınların %49'u) hipertansiyon hastası olduğunu bildirmiştir (9). Erkoç ve ark. (2001) Van şehrinde 586'ı erkek, 1424'ü kadın toplam 2010 olguda gerçekleştirdiği alan çalışmasında, hipertansiyon prevalansının erkeklerde %33,3 , kadınlarda %35,5 ve tüm olgularda da %34,9 olduğunu belirlemişlerdir (10).

Hipertansiyon prevalansında ırk, yaş, coğrafi konum, cinsiyet ve sosyoekonomik durum gibi faktörler etkilidir (8).


Özellikle Amerika'daki hipertansiyon prevalansı ile ilgili istatistiksel veriler, ırk ile prevalans arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Carretero (2000), Amerika'da hipertansiyon tanısı konulmuş 43 milyon hastanın %32,4'ünün Afrika kökenli Amerikalı olduğunu bildirmiştir (8). JNC-6 raporuna (1997) göre, Afrika kökenli Amerikalıların %20-25'inin hipertansiyon hastası olduğu rapor edilmiştir (11).

Hipertansiyon görülme sıklığında önemli bir faktör de yaştır. Carretero (2000), endüstriyel olarak gelişmiş ülkelerde yaş ile birlikte SKB'nin artmasıyla hipertansiyon prevalansının arttığını belirtmiştir (8). JNC-7 raporunda (2003), 55 yaşında normal kan basıncı değerleri mevcut bireylerin kalan yaşam sürelerinde hipertansiyon hastası olma riskinin %90 olduğu rapor edilmiştir (6). Nichols (1997) çalışmasında, Amerika'da hipertansiyon prevalansının 30-39 yaş aralığındaki bireylerde %11, 50-59 yaş aralığındaki bireylerde %44 ve 60-69 yaş aralığındaki bireylerde %54 olduğunu bildirmiştir (12).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Carretero (2000), erkeklerde hipertansiyon görülme sıklığının kadınlara göre daha fazla olduğunu belirtmiştir (8).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

2.3. HİPERTANSİYON SINIFLAMASI

2.3.1 Hastalığın Gelişimine Göre Hipertansiyon Sınıflaması

Hipertansiyon olgusunda kan basıncı değerlerindeki artış kronik seyrederken bazı hastaların kan basıncı değerlerinde sporadik artışlar ve azalışlar gelişebilir ve bu duruma labil hipertansiyon denir (1,13). Labil hipertansiyon olgularında genellikle kardiyovasküler veya renal bozukluklar gözlenmez. Prognozu malign hipertansiyona göre daha iyidir (1). Bazı olgularda ise kan basıncı değerleri (SKB>200 mmHg ve DKB>120 mmHg) genellikle yüksek seyreder. Volhard ve Fahr bu durumu malign hipertansiyon olarak tanımlamıştır (14). Malign hipertansiyon hastalarında sıklıkla plazma kreatin düzeylerinde artış, renal disfonksiyonlar, sol ventriküler hipertrofi, mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve hipertansif ensefalopati görülür. Malign hipertansiyon prognozu, antihipertansif ilaçlardaki gelişmeler ve renal diyaliz ve transplantasyon ile iyileşmiştir (1).

2.3.2 Kan Basıncı Değerlerine Göre Hipertansiyon Sınıflaması


ESH/ESC (2003) ve JNC-7 (2003) raporlarında belirtilen en güncel hipertansiyon sınıflaması şekil 2.1. ve 2.2'de gösterilmiştir. Bu sınıflamalarda, hekim tarafından gerçekleştirilen sfignometrik ölçümlerin sonucunda, SKB ve DKB değerlerinin $\geq 140/90$ mmHg olması ile hasta hipertansif olarak tanımlanmaktadır (6,7).

JNC-7 raporunda (2003) normal, prehipertansiyon, sınıf 1 hipertansiyon ve sınıf 2 hipertansiyon sınıflaması mevcuttur. ESH/ESC raporunda (2003) ise JNC-7 raporunda belirtilen prehipertansiyon sınıfı normal ve yüksek normal olarak bölümlere ayrılmıştır. Ayrıca JNC-7 raporunda (2003) tanımlanan normal sınıfı, ESH/ESC raporunda (2003) optimal olarak isimlendirilmiştir. ESH/ESC raporunda (2003) JNC-7 raporundan (2003) farklı olarak sınıf 3 hipertansiyon (şiddetli) ve izole sistemik hipertansiyon sınıfları da

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

tanımlanmıştır. ESH/ESC raporunda (2003) izole sistolik hipertansiyon SKB değerinin ≥ 140 mmHg ve DKB değerinin < 90 mmHg olarak ve sınıf 3 hipertansiyon (şiddetli) ise SKB değerinin ≥ 180 mmHg ve DKB değerinin ≥ 110 mmHg olarak tanımlanmaktadır (6,7).


2.3.3- Etiyolojisine Göre Hipertansiyon sınıflaması

Hipertansiyon etiyolojik açıdan esansiyel (idiopatik, primer) ve sekonder hipertansiyon olarak değerlendirilir. Hipertansiyon olgularının %90-95'i esansiyel hipertansiyon olarak sınıflandırılır. Geri kalan %5- 10'luk dilimde ise renal yetmezlik, kardiovasküler hastalıklar, hormonal hastalıklar, ya da nörolojik fonksiyon bozuklukları sonucunda oluşan sekonder hipertansiyon olarak tanımlanan olgular yer alır (1,13,15). Esansiyel ve sekonder hipertansiyon genetik ya da çevresel faktörlerin etkisiyle oluşabilir (16).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertansiyon	120-139	85-89
Sınıf 1 Hipertansiyon	140-159	90-99
Sınıf 2 Hipertansiyon	>160	>100

Şekil 2.1. JNC-7 Hipertansiyon Sınıflaması

	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Yüksek Normal	130-139	85-89
Sınıf 1 Hipertansiyon	140-159	90-99
Sınıf 2 Hipertansiyon (orta düzey)	160-179	100-109
Sınıf 3 Hipertansiyon (şiddetli)	≥180	≥110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥140	<90

Şekil 2.2 ESH/ESC Hipertansiyon Sınıflaması

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

2.4. HİPERTANSİYON ETİYOLOJİSİ

2.4.1- Esansiyel Hipertansiyonunun Etiyolojisi

Esansiyel hipertansiyonun etiyolojisi tam olarak açıklanamamış olmasına rağmen; genetik faktörler, çevresel faktörler ve stres tetikleyici faktörler olarak değerlendirilir (15).

A. Genetik Faktörler

Kan basıncı değerleri otonom sinir sistemi, vazodilatör/vazopressör hormonlar, kardiovasküler sistemi oluşturan yapılar, vücuttaki sıvı miktarı ve renal fonksiyonlar gibi birçok faktöre bağlıdır. Bu nedenle hipertansiyonu direkt olarak etkileyen genetik bilgiyi belirleyebilmek komplike bir durumdur (8). Genetik bilginin spesifik olarak ortaya konulmasının güçlüğüne rağmen, yapılan klinik çalışmalar hipertansiyon etiyolojisinde kalıtımın önemini göstermiştir (8 ,17 ,18).

Carretero (2000), tek yumurta ikizleri üzerinde yapılan çalışmaları değerlendirdiği makalesinde; kan basıncı değerine genetik etkinin %25 ile %65 arasında değiştiğini belirtmiştir (8).

Williams ve ark. (1991), 55 yaş ve altında, 2 veya daha fazla akrabasında hipertansiyon bulunan olgularda, 50 yaşından önce hipertansiyon gelişme riskinin 3,8 kat daha fazla olduğunu belirlemişlerdir (17).

Lifton (1996), en az 10 gen dizisindeki mutasyonların, nefronlardan tekrar absorbe edilen tuz ve su miktarını azaltıp veya arttırması ile kan basıncı değerlerindeki azalma veya artmaya neden olduğunu bildirmiştir (18).

B. Çevresel Faktörler

Esansiyel hipertansiyon etiyolojisinde, çevresel faktörler önemli bir yere sahiptir. Bu faktörler fazla miktarda sodyum, etanol ve alkol tüketimi, obezite, sedanter yaşam tarzı, tütün kullanımı ve stres olarak sıralanabilir (19,20).

Fazla miktarda sodyum tüketimine bağlı olarak sıvı alımında ve kardiyak preload (kalp kontraksiyonu öncesindeki kas uzunluğu) da artış oluşur; bunun sonunda kalpten pompalanan kanın hacmi artar ve bu da kan basıncının artmasına neden olur (15,21,22,23). Diüretiklerin kullanımı ile birlikte alınan sodyum miktarının azaltılması kan basıncı kontrolünün daha etkin bir şekilde yapılmasını sağlar (21). Bunun yanında sol ventriküler hipertrofisi üzerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır (21).

Rocchini ve ark.(1989), ergenlik çağında olan 60 obez ve 18 obez olmayan bireydeki çalışması sonucunda, yüksek miktarda sodyum içeren diyetten (>250 mmol sodyum/gün) düşük miktarda sodyum içeren diyetle (<30 mmol sodyum/gün) geçildikten 2 hafta sonra kan basıncı değerlerinde ortalama 10 mmHg'lık bir azalmanın görüldüğünü belirtmişlerdir (24).


Orta ve yüksek miktarda etanol ve alkol alımının kan basıncı üzerindeki etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir (25,26). Klatsky (1977), 83947 birey üzerinde gerçekleştirdiği çalışması sonucunda, günde 1 ons'tan (1 ons=31,1035 gram) az etanol içen olgulardaki SKB ve DKB değerlerinin, daha yüksek miktarlarda etanol tüketen olgulara göre daha düşük olduğunu belirlemiştir (26).

Obezite birçok kardiyovasküler hastalığın etiyolojisinde önemli rol oynar. Özellikle abdominal obezite hipertansiyonu tetikleyici en önemli faktördür (2,8,27). Ashley ve Kannel (1974), %10'luk kilo artışının SKB'de 6,5 mmHg'lık artışa neden olduğunu bildirmişlerdir (28).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Sigaranın direkt olarak kan basıncı değerleri üzerine etkisi yoktur, fakat kardiovasküler hastalık etyolojisinde önemli bir yer tutar (21)

Wannamethee ve ark. (1995) 40 ila 59 yaş arasında 7735 erkek hipertansiyon hastasında gerçekleştirdikleri çalışmada, sigara kullanımı sonrası felç riskinin sigara kullanmayan normotansif hastalara göre 10 ila 20 kat arttığını belirtmişlerdir.

2.4.1- Sekonder Hipertansiyonunun Etiyolojisi

Hipertansiyon olgularının yaklaşık olarak %5 ile %10'unun, etkeni belirlenebilir ve buna sekonder hipertansiyon denir (1,2,15). Şekil 2.3.'de sekonder hipertansiyonun etiyolojik faktörleri gösterilmiştir (1). Sekonder hipertansiyonunun etyolojisinde eksojen maddeler, renal hastalıklar, endokrin hastalıklar, aort koarktasyonu, hamilelik ve nörolojik hastalıklar etkili olur (1,29,30,31,32). Aort koarktasyonu gibi kardiyak hastalıklar ve renal hastalıklar sekonder hipertansiyon etiyolojisinde yer alan en önemli faktörlerdir (13).

Sekonder Hipertansiyon Etiyolojisi	Eksojen maddeler	† Oral kontraseptifler † Glukokortikoidler † Glisirik asit † Eritropoetin † Siklosporin † Non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar † Akut alkolizm
	Renal hastalıklar	† Renovaskular hipertansiyon † Renal parenkimal hipertansiyon
	Endokrin hastalıklar	† Kortikoadrenal hipertansiyon † Hipertiroidizm ve hipotiriodizm † Feokromositoma † Akromegali
	Aort koarktasyonu	
	Hamilelik	† Hamilelik-kaynaklı hipertansiyon
	Nörolojik hastalıklar	

Şekil 2.3. Sekonder Hipertansiyon Etiyolojisi

2.5. HİPERTANSİYON PATOFİZYOLOJİSİ

Hipertansiyonun patofizyolojisi tam olarak açıklanamamıştır, fakat arteriollerdeki değişiklikler, ventriküler hipertrofi, değişmiş otoregülasyonda değişme ve ateromatoz plak oluşumunda hızlanma sorumlu olabilir (1).

A- Arteriollerdeki Değişiklikler

Arterial kan basıncını kalpten pompalanan kan hacmi ve sistemik vasküler rezistans belirler. Arterioller sistemik vasküler rezistansa yön verir. Arteriollerdeki duvar kalınlığı lümen oranında artma ve kardiovasküler, renal ve serebrovasküler dokularda arteriol hacimdeki azalma gibi değişiklikler rezistansta patolojik artışa neden olur. Medial düz kas hipertrofisi ile mediada ve intimada mukopolisakkarit, fibrin ve elastin birikimi duvar kalınlığı ve lümen oranının artışına neden olur. Esansiyel hipertansiyon hastalarında, genellikle normal kardiyak output (kalpten atılan kan miktarı) mevcut iken periferel arterioller rezistansta artış gözlenir (1).

Kardiovasküler, renal ve serebrovasküler dokularda arteriol hacimdeki azalmanın kapiller yatağa iletilen arterial basınç artışına karşı kompanse edici etki gösterdiği düşünülür. Fakat bu mekanizma ilerleyen yaşla beraber elastin miktarının azalmasına ve kollajen, glikozaminoglikan ve kalsiyum depolanmasına bağlı olarak daha rijit bir vasküler yapı oluşmasına neden olur. Bu durum SKB değerini artmasına ve DKB değerinin normal devam etmesine neden olur (1).


B- Ventriküler Hipertrofi

Sol ventriküler hipertrofi epikardial koroner arterlerdeki patolojik hiperplazidir ve koroner vasküler rezistans ve ventriküler disritimlerin sıklığı ve şiddetinin artmasına neden olur (1,33). Sol ventriküler hipertrofi hipertansiyonun erken dönemlerinde oluşan bir patoloji olup hastalığın

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

başlangıcı ile ilişkisi tam olarak anlaşılammıştır (34). Sol ventriküler hipertrofi derecesinin hipertansiyon hastalarında kan basıncı değerleri ile ilişkisinin olmadığı düşünölmektedir (34).

C- Otoregölasyondaki Değişim

Dokulardaki O₂ ihtiyacına bağılı olarak kan damarlarının kontraksiyonu veya dilatasyonu ile dokuya gelen kan miktarının azalıp artmasına, otoregölasyon denir. Normotansif bireylerde 60 mmHg ile 150 mmHg arasındaki ortalama arterial basınç (OAB) değerlerinde dahi otoregölasyon devam ederken, hipertansiyon hastalarında kronik kan basıncı artışına bağılı olarak gelişen arterial dolaşımdaki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler sonucunda, otoregölasyon eğrisi sağı kayar ve yüksek kan basıncı değerlerinde normal perfüzyon görülürken yüksek kan akışı engellenir (1). Hipertansif bireylerde ortalama arterial basınçta %25'lik azalma otoregölasyonun en düşük limitidir (35). Kan basıncı değerleri otoregölasyon sınırını geçtiğinde doku hasarı başlar (1).

D- Ateromatoz Plak Oluşumunda Hızlanma

Endotelyal disfonksiyon ve platelet morfolojisi ve aktivasyonundaki değişiklikler ile akış anormalliklerine (Virchow üçlemesi) bağılı olarak oluşan hipertansiyonda sıklıkla hiperkoagülasyon görülür. Aterom plağı oluşumu yüksek plazma lipoprotein oranları ile ilgilidir. Bu hastalara yüksek plazma lipoprotein oranları hızlanmış ateromatoz plak formasyonuna neden olur (1).

2.6. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Antihipertansif tedavinin amacı, kan basıncı değerlerini 140/90 mmHg'nun (SKB/DKB) altında tutmaktır (36,37,38). Diyabet, kalp hastalıkları gibi başka bir sistemik hastalığı bulunmayan olgularda hipertansiyon sınıflamasına göre diüretiklerin ve β -blokerlerin tek başlarına veya kombine kullanımı ile kan basıncı değerleri optimal düzeyde tutulur (6).

Prehipertansiyon sınıfındaki olgularda yalnız non-farmakolojik tedavi uygulanmaktadır (6). Non-farmakolojik tedavi yaklaşımı obez hastalarda kontrollü perhiz, düzenli fiziksel aktivite, alkol alımının azaltılması, sodyum ve yağ miktarının azaltıldığı kalsiyum, potasyum, magnezyum, vitamin ve liflerden zengin diyetin uygulaması ve sigaranın bırakılmasını içerir. Bu tedavi yaklaşımıyla, bu gruptaki olgularda kan basıncı değerleri kontrol altında tutulurken aynı zamanda kardiovasküler hastalık riskinin de azaltılması sağlanır (21,39,40,41).


Sınıf 1 ve 2 hipertansiyon hastalarında ise, yaşam tarzındaki modifikasyonlar yanında farmakolojik tedavi de uygulanır. Sınıf 1 hipertansiyon hastalarının tedavilerinde tiazide diüretikleri ve/ veya anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, Anjiotensin 2 reseptör blokerleri ve β -blokerler ile kombine olarak kullanılır. Sınıf 2 hipertansiyon hastalarının tedavilerinde ise bu ilaçların en az ikisinin kombinasyonu tercih edilir (6,13,42,43).

Hipertansiyonla birlikte herhangi bir sistemik hastalığı mevcut olan olgularda, diüretiklerin ve β -blokerlerle birlikte ACE inhibitörleri, anjiotensin II reseptör blokerleri, α -blokerleri, α/β blokerleri ve kalsiyum antagonistleri de kullanılmaktadır (6,13). ACE inhibitörleri; proteinüri mevcut tip 1 diabetes mellitus hastalarında, sistolik disfonksiyonla birlikte görülen kalp yetmezliklerinde ve myokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda kullanılabilir

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

(2,11,44). Ayrıca sistolik hipertansiyonu mevcut yaşlı hastalarda uzun etkili dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri, hipertroidizmde β -blokerleri, dislipidemi ve prostatik hipertrofi mevcut hastalarda α -blokerleri, organ transplantasyonu gerçekleştirilen hastalarda siklosporin kullanımına bağlı olarak oluşan hipertansiyon kontrolü için kalsiyum antagonistleri tedavi protokolüne dahil edilebilir (2).

Sekonder hipertansiyon olgularında tedavi yaklaşımında, kan basıncı değerlerinde artışa neden olan hastalığın tedavisi üzerine yoğunlaşılır (15).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

2.7. HİPERTANSİF HASTADA DENTAL YAKLAŞIM

Hipertansif hastalarda dental tedaviler sırasında hekim hipertansif krizlerin önlenmesi, antihipertansif ilaçların etkinliği, diğer ilaçlarla etkileşimleri ve yan etkilerinin değerlendirilmesi üzerine odaklanmalıdır (15). Hastadan alınan anamnez ve hastanın vital bulgularının kontrolü, intraoperatif ve postoperatif hipertansiyon komplikasyonlarının önlenmesinde önem taşır (2). Hastanın anamnezinde hipertansif hastalarda sıklıkla karşılaşılan kardiovasküler, serebrovasküler, renal ve oküler komplikasyonların mevcudiyeti ve antihipertansif ilaç kullanımının geçmişi öğrenilmelidir (15). Hastanın vital bulgularının kontrolü kan basıncı ve kalp atım sayısı (KAS) değerlerinin belirlenmesi ile yapılır. Erişkin bir bireyde kalp atım sayısı dakikada 60-72 arasındadır (2). Kalp atım sayısının dakikada 50 atımın altına düştüğü durumlar bradikardi, kalp atım sayısının dakikada 120 atımın üzerine çıktığı durumlar taşikardi olarak tanımlanır ve acil müdahale endikasyonu olarak değerlendirilir (2).

Hipertansif ve normotansif hastalarda gerçekleştirilen diş çekimleri kan basıncı değerlerinde artışa neden olabilir (45,46).


Miura ve ark.(1999), 18 esansiyel hipertansiyon hastası ve 18 normotansif hastada yapılan diş çekimlerinde her iki grupta da kan basıncı değerlerinde artış belirlemişler ve SKB değerlerindeki artışın normotansif hastalarda 17 ± 4 mmHg ve hipertansif hastalarda 15 ± 5 mmHg olduğunu belirtmişlerdir (45).

Abraham-Inpijn (1988) ise, 40 hastada yapılan komplikasyonlu diş çekimlerinde, preoperatif kan basıncı değerleri doğrultusunda oluşturduğu 4 grupta da SKB ve DKB değerlerinde artış bildirmiştir. En yüksek diastolik kan basıncı artışını ise preoperatif kan basıncı ölçümlerinin en yüksek olduğu grupta saptamışlardır (46).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Hipertansif hastalarda diş çekimi sırasında kan basıncı değerlerindeki artış intraoperatif ve postoperatif hipertansiyon komplikasyonların meydana gelmesine neden olabilir. Bu yüzden hastanın preoperatif kan basıncı değerlerinin kontrolü önem taşır. Yaşam kaybına neden olabilecek komplikasyonların meydana gelme riskine rağmen, Greenwood ve Lowry'nin (2002) İngiltere'deki 207 diş hekimi ile yaptıkları anket çalışmasında, ankete katılan hekimlerin %4,8'inin yapılacak dental girişimden önce rutin olarak kan basıncı değerlerini belirlediğini ve bu oranın anamnezinde hipertansiyon bulunan hastalarda ise %9,2'ye yükseldiğini belirtmişlerdir (47).

Hipertansif hastada dental yaklaşımlarda intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların önlenmesinde dikkat edilmesi gereken diğer unsurlar ise; optimal düzeyde ağrı kontrolü, stres ve anksiyetenin azaltılması, ilaç etkileşimlerinin gözden geçirilmesi ve antihipertansif ilaçların kullanımına bağlı olarak oluşabilecek ortostatik hipotansiyon ya da ağız kuruluğu gibi etkilerin kontrolüdür (13,48).

2.7.1. Optimal Düzeyde Ağrı Kontrolü

Kontrol altındaki hipertansiyon hastalarında kan basıncı değerlerindeki artış miktarının minimal değerlerde tutulabilmesi için cerrahi, periodontal yada diğer dental işlemler sırasında ve sonrasında ağrı kontrolünün sağlanabilmesi önemlidir (48).


Rousseau ve ark. (2002), rutin dental prosedürlerden pulpektomi, diş çekimi ve restoratif işlemler sırasında ağrı düzeyini görsel analog skala kullanarak karşılaştırdığı çalışmalarında, diş çekiminin diğer prosedürlere göre daha ağırlı bir işlem olarak değerlendirildiğini bildirmişlerdir (49).

Diş çekimi sırasındaki optimal ağrı kontrolünde uygulanan anesteziik solüsyon ve anestezi tekniği önemlidir. Anesteziik solüsyonun seçimi ağrı kontrol derecesi ve hemostaz gereksinimi doğrultusunda yapılır. Anestezi

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

sağlayan etken maddeler genellikle vazokonstriktör olarak tanımlanan farmakolojik ajanlarla birlikte kullanılır. Kullanılan vazokonstriktör madde, etken maddenin sistemik absorpsiyonunu engeller (50). Sistemik absorpsiyon sonrası oluşabilecek toksik reaksiyon riskini azaltır, anestezi maddenin etki süresini uzatır ve anestezi için gereken toplam anestezi solüsyon miktarını azaltır (51). Bir diğer avantajı ise lokal olarak hemostaz sağlamalarıdır (51).

Lokal anestezi maddelerde vazokonstriktör olarak en sık epinefrin kullanılır (51). Son yıllarda, hipertansiyon hastalarında dental işlemler sırasında vazokonstriktörlü anestezi maddeler tercih edilmektedir (6,13,48,51). Hipertansif hastalarda vazokonstriktör içeren lokal anestezi maddelerin kullanılması ile oluşan risk, ilave epinefrinin kardiyak reseptörlerde olası semptomimetik etkisidir (13,48). JNC-7 raporu (2003), hipertansiyon hastalarında epinefrin içeren anestezi solüsyonların kullanılmasının kontraendike olmadığını bildirmektedir (6). Kontrol altındaki sınıf 1 hipertansiyon hastalarında %2 lidokain ve 1/100000 epinefrin (0,036 mg) içeren solüsyonun güvenle kullanılacağı bildirilmiştir (48,51).

Kardiovasküler problemi olmayan genç hastalarda, epinefrin içeren anestezi solüsyon kullanılan çalışmalarda plazma epinefrin düzeyinde artış görülmesine rağmen hemodinamik değerlerde belirgin bir artış görülmemiştir (52,53).

Meyer (1986), 39 normotansif ve 36 hipertansif hastada epinefrinsiz %2 lidokain etken madde içeren, 1/100000 epinefrin ve 1/80000 norepinefrin içeren anestezi solüsyonları karşılaştırdığı çalışmada, yetersiz anestezi derinliği ve etki süresinin stres ve ağrıya neden olduğunu ve bunun sonucu olarak daha yüksek miktarda endojen epinefrin ve norepinefrin salgılandığını belirtmiştir (54).

Guyton (1986), epinefrinin α ve β adrenerjik etkisinin olduğunu ve kalbin atım hızını ve kalpten pompalanan kan hacmini arttırdığını belirtmiştir (55).

Dionne ve ark. (1984) 3.molar çekimleri sırasında kullanılan epinefrin içeren lidokain solüsyonunun kardiovasküler parametrelere ve plazma ketakolamin düzeyine etkilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, operasyon sırasında plazma epinefrin oranının %57 oranında arttığını rapor etmişler ve artan epinefrin düzeyinin kardiovasküler değişikliklere neden olabileceğini belirtmişlerdir (56).

Matsumura ve ark. (1998) yaşları 19 ile 47 arasında değişen, ortalama kan basıncı değerleri $121\pm 3\text{mmHg}/70\pm 2\text{mmHg}$ (SKB/DKB) ve ortalama kalp atım sayıları $70\pm 1/\text{dakika}$ olan 40 hastada $1/80000$ epinefrin ve %2 lidokain içeren solüsyon ile yaptıkları diş çekimleri sonucunda, lokal anestezi solüsyonlardaki eksojen katekolaminlerin SKB değerinde ($132\pm 3\text{mmHg}$) ve kalp atım sayısında artışa neden olduğunu bildirmişlerdir (57).

Holm ve ark. (2006) endişe ve korkunun endojen epinefrin oranını arttırdığını belirtmiş ve plazma epinefrin oranının artmasıyla kan basıncı değerlerindeki artışın daha fazla olacağını öngörerek 2. safha hipertansiyon hastalarında epinefrin içeren anestezi maddelerin kontraendike olduğunu bildirmiştir (13).


Türker ve Yücetaş (1999) SKB $200\text{mm}/\text{Hg}$ ve DKB $115\text{mm}/\text{Hg}$ olan hastalarda vazokonstriktörlerin kullanılmaması gerektiğini veya minimum miktarda tutulması gerektiğini bildirmişlerdir (58).

Bader (2002), antihipertansif ilaç kullanmayan hipertansiyon hastalarında, uzun süreli yüksek kan basıncı değerlerine bağlı olarak kardiyak hipertrofi, arterlerde aterosklerotik değişiklikler, angina pectoris, miyokard enfarktüs ve kardiyak aritimlerin gelişebilme riskinin antihipertansif ilaç kullanarak kan basıncı değerleri kontrol altında tutulan hipertansif hastalara

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

göre daha fazla olduğunu belirtmiştir. Kontrol altında olmayan hipertansiyon hastalarında, eksojen epinefrinin SKB' de artışa neden olacağını bildirmiş ve kan basıncı değerindeki bu artışın akut hipertansif krizlerin meydana gelme riskini arttırdığını savunmuştur (59).

Diğer kullanılan vazokonstriktör maddelerden norepinefrin ve levonepinefrinin hipertansiyonlu hastalarda α_1 -reseptörlerinin aktivasyonunu inhibe ederek kan basıncı değerlerini arttırdığı bilinmektedir ve bu nedenle hipertansiyon hastalarında norepinefrin ve levoepinefrin içeren anesteziik solüsyonların uygulanmasından kaçınılması gerektiği belirtilmiştir (48).

2.7.2. Anksiyete ve Stres

Anksiyete ve stres dental tedaviler sırasında bazı sistemik komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olabilir. Ortaya çıkabilen hiperventilasyon sendromu ya da senkop gibi komplikasyonların çoğu genel sistemik durum açısından kritik bir durum oluşturmaz (60). Fakat hipertansif hastalarda dental girişimler sırasında akut hipertansif sendromlar (hipertansif ensefalopati ve aortik disseksiyon), angina pectoris, myokardial enfarktüs, konjestif kalp yetmezliği, pulmoner ödem, serebrovasküler hasarlar, renal yetmezlik, periferik vasküler hastalıklar ve hipertansif retinopati gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (2,13,15). Bu durum hipertansif hastalarda anksiyete ve stresin azaltılmasının önemini gösterir.

Anksiyete ve fizyolojik stresin kan basıncında artışa neden olduğu bildirilmektedir (15). Fizyolojik stresin hipertansiyondaki rolü tam olarak bilinmemektedir. Stres oluşturan faktörün, kişinin bu faktörü algılamasının ve fizyolojik hassasiyetinin etkili olduğu düşünülür (61).

Hastaların klinikte ve evde ölçülen kan basıncı değerleri farklı olabilir. Bu fenomen 'White coat' veya 'izole klinik hipertansiyon' olarak tanımlanır (15,

62). Etiyolojisi kesin olarak belli olmamakla birlikte anksiyete ve stresin kan basıncı değerlerinin yükselmesine neden olduğu düşünülmektedir (63).

Hernandez del-Rey ve ark.(2003), 114 erkek ve 90 kadın hastadaki çalışmalarında, olguların %33'ünde izole klinik hipertansiyon belirlemiştir. Gün içindeki ve klinikteki kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında, klinik değerlerinde SKB'de 20,7 mmHg ve DKB'de 15,0 mmHg artış olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca, izole klinik hipertansiyon olarak tanımlamadığı hipertansiyon olgularında, klinikte yapılan kan basıncı değerlerinin gün içinde yapılan ölçümlere göre SKB'de 11,7 mmHg ve DKB'de 7,0 mmHg artış gösterdiğini belirtmişlerdir (62).

Diangellis ve Luepker (1983) ise, klinikte yapılan kan basıncı ölçümleri ile klinik dışında yapılan kan basıncı değerlerini ve kalp atım hızını karşılaştırdıkları çalışmalarında, klinikte yapılan ölçümlerde ortalama SKB değerinde 4,47 mmHg ve DKB değerinde 5,53 mmHg artışın ve kalp atım hızında 1,33 atım/dk. azalmanın olduğunu belirtmişlerdir (64).

2.8. OPERASYON SIRASINDA HİPERTANSİYONA BAĞLI OLARAK ORTAYA ÇIKABİLECEK POTANSİYEL SORUNLAR

Hipertansiyon hastalarında yapılacak dental işlemler sırasında kardiovasküler, serebrovasküler, renal komplikasyonlar ve cerrahi işlemlere özel komplikasyonlar ortaya çıkabilir (1).

A. Kardiovasküler Komplikasyonlar

Hipertansiyon; myokard enfarktüs, unstable angina, akut sol ventriküler yetmezlik, ya da aritmi gibi yaşam kaybına neden olabilecek kardiovasküler komplikasyon için risk faktörüdür (1). Myokard iskemisi sonucunda da hayati tehlikeye neden olabilecek kardiovasküler komplikasyonlar ortaya çıkabilir (65). Myokard iskemisi çoğunlukla ağrısız gerçekleşir. Ağrısız myokard iskemide oluşan etki ağırlı myokard iskemiden farklı değildir. Sessiz (ağrısız) myokard iskemisi hipertansiyon hastalarında sıklıkla görülür (66). Sessiz myokard iskemisi hastalarda daha ciddi bir kardiovasküler hastalığın mevcudiyetini ya da uzun dönemde riskin arttığını gösterebilir (1). Kardiovasküler hastalıklar için ciddi bir risk faktörü olan sessiz myokard iskemisi hipertansiyon hastalarında sıklıkla görüldüğünden operasyon öncesinde mevcut iskeminin tespit edilmesi operasyon sırasında ve sonrasında oluşabilecek kardiovasküler komplikasyonların görülme sıklığını azaltabilir (1).

Kardiovasküler aktivite elektrokardiyografi ile tespit edilebilir . İskemik değişiklikleri tespitinde veya kardiovasküler sistem hastalıkları, dental işlemler sırasında monitörize edilmesi rutinde yapılan bir işlem değildir (67). Rate-pressure product (RPP) ve pressure-rate quotient (PRQ) değerleri myokard oksijen tüketimi ve sonrasında oluşan iskeminin belirlenmesinde kullanılacak uygun prediktörler olarak tanımlanmıştır (67,68,69). RPP değeri, SKB değeri ile KAS değerinin çarpılması sonucu bulunan değerdir

(67,68,69). PRQ değeri ise ortalama arterial basınç (OAB) değerinin KAS değerine bölünmesi ile elde edilir (67).

RPP değerinin 12000 ile 20000 arasında olması iskemi mevcudiyetini (67) ve 20000 değeri ise angina pectoris sınırı olarak değerlendirilmiştir (70).

Buffington (1985) gerçekleştirdiği hayvan çalışmasında, PRQ değerinin 1,0'den az olması durumunun mevcut iskemiye işaret ettiğini belirtmiştir (71).

Nelson ve ark. (1974), dinlenme ve ekzersiz sırasında myokard oksijen tüketimini karşılaştırdığı çalışmada, myokard oksijen tüketiminin KAS değeri ile ilişkili olduğunu ve kan basıncı değerleri ile ilişkisinin olmadığını belirlemiştir. Ayrıca RPP değeri ile myokard oksijen tüketimi arasında tam bir ilişkinin mevcut olduğu sonucuna varmışlardır (72).

RPP ve PRQ değerlerinin myokard oksijen tüketiminin ve iskemi mevcudiyetinin belirlenmesinde kullanılması tartışmalıdır. Myokard oksijen tüketimi KAS, damar duvarındaki gerilim ve kasılma ile ilişkilidir. Kan basıncı ölçümü indirekt olarak SKB değerinde etkili olan damar duvarındaki gerilim hakkında bilgi sağlar. Sol ventriküler hipertrofi ve duvar kalınlığı kan basıncı değerlerinin ölçülmesi ile belirlenemez. Bu nedenle, iskemi KAS veya kan basıncı değerlerinde herhangi bir değişiklik olmadan da oluşabilir (67).

B. Serebrovasküler Komplikasyonlar

Kronik hipertansiyon beyinde iki önemli komplikasyona neden olabilir

1. Vasküler disfonksiyon: Hipertansiyon hastalarında görülebilen vasküler dejenerasyon ve aterom formasyonu serebrovasküler komplikasyonlar için bir risk faktörüdür. Kan damarlar da yüksek basınç olmasına rağmen bu komplikasyonlar genellikle hemorojik değil trombotik olarak oluşur. Buna 'Birmingham paradoksu' denir (1).

2. Otoregülasyonda değişme: Kan basıncı değerlerindeki ani düşmeler otoregülasyon kapasitesinin altına düşülmesi sonucunda dokularda yetersiz O₂ perfüzyonuna neden olabilir (1). Genel anestezi altında olmayan hastalarda OAB'deki %50'lik düşüşün geri dönüşümlü serebral iskemiye neden olduğu bildirilmiştir (73).

C. Renal Komplikasyonlar

Kronik hipertansiyon, nefrosklerozun sonucu olarak ortaya çıkan renal hasarla ilişkili olabilir. Bu durum preglomerular vaskülarite patolojisi ve glomeruli ve interstitiumda oluşabilecek sekonder değişiklikler ile ilişkilidir. Ortaya çıkabilecek renal yetmezlik durumu preoperatif ve postoperatif dönemde hastaya verilen ilaçların böbrekten yetersiz temizlenmesine neden olabilir (1).

D- Cerrahi işlemlere özel komplikasyonlar

Yüksek intralüminal basınç kanama riskini arttırır. İntraoperatif olarak hemostazın sağlanması zorlaşır ve postoperatif kanama ve hematoma oluşması riski artar (1).

2.9. DIŞ HEKİMLİĞİNDE KULLANILAN ANESTEZİK MADDELER

Bu araştırmada hipertansif hastalarda yapılan diş çekimlerinde %2'lik lidocaine HCL içeren (Jetocain Simplex® Ampül), %2'lik prilocaine HCL içeren (Citanest® Flakon) ve %3 mepivacaine HCL içeren (Isocaine® Karpül) anesteziik solüsyonlar kullanıldı.

A- Lidokain

Lidokain hidroklorür 1943 yılında Nils Löfgren tarafından sentez edilmiş ve 1948 yılında Federal Dental Association (FDA) tarafından kullanımı uygun bulunmuş ilk amid grubu lokal anesteziik maddedir. Diş hekimliği ve tıp dünyasına tanıtılmasından birkaç yıl sonra, o yıllarda sıklıkla kullanılan lokal anesteziik madde olan prokainin yerine geçmiştir. Günümüzde lokal anesteziik maddelerin karşılaştırılmasında altın standart olarak kabul görmektedir (51).

Prokain ile karşılaştırıldığında anesteziik etkinin başlama süresi daha kısadır (prokain 6-10 dk. /lidokain 2-3 dk.). Prokainin anesteziik potansiyeli ve toksisitesi 1 olarak skorlandığında, lidokaininin anesteziik potansiyeli ve toksisitesi 2'dir (51).


Amid grubundaki lokal anesteziik maddelerin uygulanması sonucu gelişen alerjik reaksiyon riski, ester grubu lokal anesteziik maddelere göre oldukça azdır (74).

%2 lidokain HCL içeren, vasokonstriktörsüz saf lidokain solüsyonu (Jetocain simplex© Ampül) kullanıldığında, solüsyonun vazodilatasyon etkisi pulpal anesteziyi sadece 5-10 dk. arasında sınırlar. Bu vazodilatasyon etki sonucunda lidokainin kanda yüksek konsantrasyonlara çıkmasına neden olur. Böylece toksik reaksiyon oluşma riski artar (51).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Lidokain aritmal etkisi nedeniyle özellikle myokard enfarktüs sonrası görülen aritimlerin tedavisinde önem taşır (75).

B- Prilokain

Prilokain hidroklorür 1953 yılında Löfgren ve Tegner tarafından sentez edilmiş ve 1965 yılında FDA tarafından kullanımı uygun bulunmuş amid grubu bir lokal anestezi maddesidir (51).

Lidokaine göre, oluşturduğu anestezi etkinin başlama süresi daha uzundur (2-4 dk.). Anestezi potansiyeli 2 ve toksisitesi 1'dir. Toksikite derecesi, lidokaine göre %40 daha azdır (51).

Prilokain vasodilatör etki gösterir. Vasodilatör etkisi mepivakaine göre fazla, lidokain ve prokaine göre belirgin bir şekilde azdır (51).

Prilokain ve metabolitleri primer olarak böbreklerden atılır. Prilokainin renal temizlenmesi diğer amid grubu lokal anestezi maddelere göre daha hızlıdır. Sonuç olarak vücuttan atılımı çok daha hızlı olmaktadır (51).

Felipressin (octapressin) sentetik bir hipofiz arka lob hormonudur. Adrenalinden daha zayıf etkiye sahiptir. Adrenalin ve noradrenalinde görülen doku hipoksisi felipressinde görülmez. Hamilelerde kontraendikedir (58). Felipressin'in arterial kan basıncı ve kalbin atım hızı üzerine etkisi norepinefrin ve epinefrine göre daha azdır (76). Bu özelliğinden dolayı kardiovasküler hastalığı mevcut olan vakalarda felipressin içeren solüsyonların kullanımı epinefrin içeren solüsyonlara göre daha fazla tercih edilir.


C- Mepivakain

Mepivakain hidroklorür 1957 yılında A.F. Ekenstam tarafından sentez edilmiş amid grubu içinde bir lokal anestezi maddesidir. 1960 yılında sentetik vazopressör olan levonordefrin içeren %2'lik solüsyonu ve 1961 yılında %3'lük

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

solüsyonu diş hekimliği dünyasına tanıtılmıştır. 1960 yılında FDA tarafından kullanımı uygun bulunmuştur (51).


Anestezik etkinin başlama süresi hızlıdır (1 ½- 2 dk.). Anestezi potansiyeli 2 ve toksisitesi 1 ½- 2 arasındadır (51).

Mepivakain zayıf vasodilatasyon etki gösterir (51,58). Düşük vazodilatasyon etkisi uzun anestezik etki süresine neden olur. Vazokonstriktörsüz mepivakain solüsyonunu rejonel anestezide kullanılarak 20- 40 dk. boyunca pulpal anestezi sağlanır. Yumuşak dokudaki etki süresi 2-3 saattir (51).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 **This PDF was created using the Sonic PDF Creator.**
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Materyal ve Metod

Bu araştırma Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran, nervus alveolaris inferior blokajı ve bukkal anestezi ile diş çekimi yapılacak ve hipertansiyon hastalığı olan, yaşları 38 ile 86 arasında değişen ($66,5 \pm 10,87$), 29'u kadın, 31'i erkek toplam 60 hastada 65 diş çekimi yapılarak yürütüldü. SKB ≥ 160 mmHg veya DKB ≥ 95 mmHg olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunu doldurdular ve olası diş çekimi ile hipertansiyon komplikasyonları hakkında bilgilendirildiler. Çalışmada, %2'lik lidokain HCL içeren solüsyon (Jetocain Simplex® ampul), %2'lik prilokain HCL içeren solüsyon (Citanest® Flakon) ve %3 mepivakain HCL içeren solüsyon (Isocaine® Karpül) kullanıldı. Diş çekimleri sırasında kullanılan anestezi solüsyon rasgele seçilerek gruplar oluşturuldu. Çalışma tek kör esasına dayalı olarak yapılmıştır.

Hastalar 20 dakika oturma pozisyonunda dinlendirildikten sonra diş çekimine başlandı. Hastalar dinlenme periyodundan sonra kliniğe alındı ve kontrol hemodinamik değerleri belirlendi. Kontrol hemodinamik ölçümlerinden 3 dk. sonra nervus alveolaris inferior blokajı yapıldı. Bukkal anestezi, nervus alveolaris inferior blokajını takiben anestezin alt dudağın medial hattına ulaşmasından sonra yapıldı. Hastalar da nervus alveolaris inferior blokajı (1,3 ml.) ve bukkal anestezi (0,5 ml.) için toplam 1,8 ml anestezi solüsyon kullanıldı. İşlem sırasında ağrı duyan hastalarda 0,6 ml.'lik ilave anestezi solüsyonlar enjekte edildi.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, çekilecek dişin türü ve endikasyonu, kötü alışkanlıkları (sigara, alkol, vb.), mevcut diğer sistemik hastalıkları ve kullandıkları antihipertansif ilaçların cinsi kaydedildi. Kullanılan anestezi maddenin miktarı, anestezi etkinin başlama süresi (latent süre), diş çekimi süresi (Enjeksiyon ile çekimin tamamlanması arası geçen süre olarak tanımlandı.) belirlendi. Anestezi maddenin yumuşak dokudaki etki süresinin belirlenebilmesi için skala hazırlandı ve çekim sonrasında hastalara verildi. Hastaların klinikten ayrıldıktan sonra diş çekimi yapılan tarafta 20 dakikada bir alt dudaklarını palpe etmeleri ve anestezi etkinin tamamen ortadan kalktığı saati hazırlanan skalalara not etmeleri istendi.

Çalışmada sırasında, Datex Ohmede Cardiocap 5 (Helsinki, Finlandiya) marka monitör kullanılarak hastaların hemodinamik değerleri takip edildi. Hastalarımızın SKB, DKB, OAB, KAS, SR değerlerini anestezi uygulamasından 3 dakika önce başlayarak (kontrol), anestezi sırasında ve anestezi uygulamasından 15 dakika sonraya kadar her üç dakikada bir kaydedildi. Çalışmada RPP ve PRQ değerleri, $RPP=SKB \times KAS$ ve $PRQ=OAB/KAS$ formülleri kullanılarak hesaplandı ve kaydedildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Tüm parametrelerin istatistiksel değerlendirilmesi SPSS/PC 13'de yapıldı. Tüm gruplarda bulunan parametreler arasındaki ilişki Spearman's korelasyon ile analiz edildi. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında, anestezi maddelerin etkinlikleri ile ilgili veriler arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile analiz edildi. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında hemodinamik değerler ile ilgili veriler eşleştirilmiş T ve ANOVA testleri ile analiz edildi. RPP ve PRQ değerleri Mann-Whitney U testleri ile analiz edildi.

4. BULGULAR

Hastaların yaş, cinsiyet ve kullanılan antihipertansif ilaçların gruplara göre dağılımı Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Bu araştırma, yaşları 38 ile 86 arasında değişen (66,95±10,87), 29’u kadın, 31’i erkek toplam 60 hipertansiyon hastasında 65 diş çekimi yapılarak gerçekleştirildi. Lidokain HCL grubunda, yaşları 53 ile 86 arasında değişen (65,6±9,34), 9’u kadın, 11’i erkek hastada %2’lik lidokain HCL içeren solüsyon kullanılarak, prilokain HCL grubunda, yaşları 38 ile 86 arasında değişen (63,75±11,94) 10’u kadın, 10’u erkek hastada %2’lik prilokain HCL içeren solüsyon kullanılarak ve mepivakain HCL grubunda, yaşları 50 ile 85 arasında değişen (71,5±9,28), 10’u kadın, 10’u erkek hastada %3 mepivakain HCL içeren solüsyon kullanılarak diş çekimleri gerçekleştirildi. Hastaların 47’si (%72,3) Ca⁺⁺-kanal blokeri, 8’i (%12,3) β-bloker ve 5’i (%7,6) anjiyotensin II antagonisti ve Ca⁺⁺-kanal blokerini birlikte kullanmaktaydı.

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında yer alan dişlerin lokalizasyonu, çekim endikasyonları ve çekim süreleri Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Çekilen dişlerin 8’i (%12,3) premolar, 57’si (%87,6) molar olup, 26’sı (%40) çürük, 26’sı (%40) periodontal hastalık ve 13’ü (%20) ise protetik tedavi amacıyla çekildi. Gruplarda diş çekim süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Çalışmaya katılan hastaların kötü alışkanlıkları Tablo 4.3’de gösterilmiştir. Altmış hastanın 18’i (%30) sigara kullanmaktaydı.

Tablo 4.1. Hastaların cinsiyet, yaş ve kullandıkları antihipertansif ilaçlara göre dağılımı

		Lidokain HCL	Prilokain HCL	Mepivakain HCL
cinsiyet	Erkek	11 (%55)	10 (%50)	10 (%50)
	Kadın	9 (%45)	10 (%50)	10 (%50)
yaş	Kadın	70,27±7,77	59,6±12,86	74±9,7
	Erkek	59,88±7,8	67,9±9,24	69±8,09
	Genel	65,6±9,34	63,75±11,94	71,5±9,28
Antihipertansif ilaç	Ca ⁺⁺ Kanal Blokeri	15 (%23)	16(%24.6)	16(%24.6)
	B- Blokerler	3(%4.6)	4(%6.1)	3(%4.6)
	Kombine	2(%3)	–	1(%1.5)

Tablo 4.2. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda diş çekimi sayısı, çekilen dişin türü, çekim endikasyonuna ve çekim süresine göre dağılım

		Lidokain HCL	Prilokain HCL	Mepivakain HCL
Yapılan diş çekimi sayısı		21 (%32,3)	22 (%33.8)	22 (%33.8)
Tür	Molar	20 (%30.7)	18 (%27.6)	19 (29.2)
	Premolar	1 (%1.5)	4 (%6.1)	3 (%4.6)
Diş çekimi endikasyonu	Çürük	7 (%10.7)	9 (%13.8)	10 (%15.3)
	Periodontal hastalık	10 (%15.3)	10 (%15.3)	6 (%9.2)
	Protetik amaçlı	4 (%6.1)	3 (%4.6)	6 (%9.2)
Çekim süresi (dk.)		13,91±8,13	10,14±4,22	10,56±4,92

Tablo 4.3. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda hastaların kötü alışkanlıklarının dağılımı


	Lidokain HCL	Prilokain HCL	Mepivakain HCL	Toplam
Sigara	10 (%16)	6 (%10)	2 (%3,3)	18 (%30)
Alkol	-	-	-	-
Diğer	-	-	-	-
Kötü alışkanlığı yok	10 (%16)	14 (%23)	18 (%30)	42 (%70)
Toplam	20 (%33)	20 (%33)	20 (%33)	60

Diş çekimi protokolüne göre; gruplarda kullanılan anesteziik madde miktarı, anesteziik etkinin başlama süresi, yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi tablo 4.4.'de gösterilmiştir. Lidokain HCL grubunda; kullanılan anesteziik madde miktarı $2,28\pm0,63$ ml., anesteziik etkinin başlama süresi $4,84\pm2,33$ dk. ve yumuşak dokuda anesteziik etkinin süresi $261,3\pm103,16$ dk. olarak belirlenmiştir. Prilokain HCL grubunda; kullanılan anesteziik madde miktarı $2,1\pm0,41$ ml., anesteziik etkinin başlama süresi $4,71\pm1,31$ dk. ve yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi $226,5\pm38,03$ dk. olarak belirlenmiştir. Mepivakain HCL grubunda; kullanılan anesteziik madde miktarı $2,31\pm0,68$ ml., anesteziik etkinin başlama süresi $4,87\pm1,88$ dk. ve yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi $205,4\pm47,57$ dk. olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında; kullanılan anesteziik madde miktarı ve anesteziik etkinin başlama süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Lidokain HCL grubundaki ve prilokain HCL grubundaki ortalama yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi ile mepivakain HCL grubundaki ortalama yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Tablo 4.4. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda kullanılan anesteziik madde miktarı, anesteziik etkinin başlama süresi, çekim süresi ve yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi arasındaki dağılım

	Lidocain HCL	Prilokain HCL	Mepivakain HCL
Kullanılan anesteziik madde miktarı(ml)	2,28±0,63	2,10±0,41	2,31±0,68
Anesteziik etkinin başlama süresi (dk.)	4,84±2,33	4,71±1,31	4,87±1,88
Yumuşak dokudaki anesteziik etkinin süresi (dk.)	261,3±103,16*	226,5±38,03*	205,4±47,57*

* $p < 0,05$

Tablo 4.5. ve Şekil 4.1 'de SKB değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya 60 hastanın kontrol SKB değeri ortalama $148,3 \pm 12,95$ mmHg olarak belirlendi.

Lidokain HCL grubunda; kontrol SKB $147,65 \pm 11,7$ mmHg., anestezi sırasında SKB $147,35 \pm 15,02$ mmHg, 3. dk. SKB $144,5 \pm 15,14$ mmHg, 6. dk. SKB $144,15 \pm 15,39$ mmHg, 9. dk. SKB $145,55 \pm 19,24$ mmHg, 12. dk. SKB $140,05 \pm 13,71$ mmHg ve 15. dk. SKB $141,65 \pm 14,18$ mmHg olarak belirlendi. Lidokain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen SKB değerleri ile kontrol SKB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Prilokain HCL grubunda; kontrol SKB $145,95 \pm 14,93$ mmHg., anestezi sırasında SKB $151 \pm 21,12$ mmHg, 3. dk. SKB $144,95 \pm 21,83$ mmHg, 6. dk. SKB $144,75 \pm 18,88$ mmHg, 9. dk. SKB $145,5 \pm 16,94$ mmHg, 12. dk. SKB $141,15 \pm 19,44$ mmHg ve 15. dk. SKB $140,25 \pm 17,3$ mmHg olarak belirlendi. Prilokain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen SKB değerleri ile kontrol SKB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).


Mepivakain HCL grubunda; kontrol SKB $151,3 \pm 12,06$ mmHg., anestezi sırasında SKB $154,3 \pm 12,04$ mmHg, 3. dk. SKB $151,55 \pm 14,66$ mmHg, 6. dk. SKB $156,3 \pm 13,49$ mmHg, 9. dk. SKB $153,9 \pm 14,78$ mmHg, 12. dk. SKB $154,7 \pm 14,92$ mmHg ve 15. dk. SKB $150,7 \pm 15,76$ mmHg olarak belirlendi. Mepivakain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen SKB değerleri ile kontrol SKB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında anestezi sırasındaki, 3.dk., 6.dk., 9.dk., 12.dk. ve 15.dk. SKB değerlerinin kontrol değerlerine göre değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

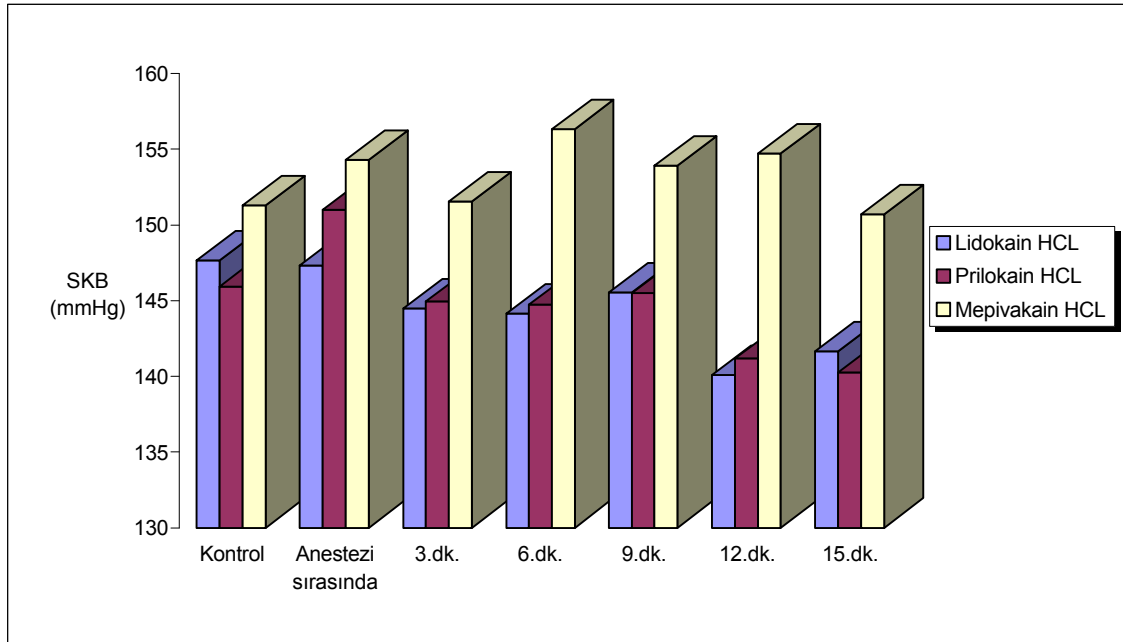
Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Tablo 4.5. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL grubunda ortalama SKB değerleri arasındaki dağılım

Kullanılan Anestezik Maddeler	SKB (mmHg)						
	Kontrol	Anestezi Sırasında	3.dk.	6. dk.	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	147,65 ±11,7	147,35 ±15,02	144,5 ±15,14	144,15 ±15,39	145,55 ±19,24	140,05 ±13,71	141,65 ±14,18
Prilokain HCL	145,95 ±14,93	151 ±21,12	144,95 ±21,83	144,75 ±18,88	145,5 ±16,94	141,15 ±19,44	140,25 ±17,3
Mepivakain HCL	151,3 ±12,06	154,3 ±12,04	151,55 ±14,66	156,3 ±13,49	153,9 ±14,78	154,7 ±14,92	150,7 ±15,76



Şekil 4.1. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SKB değerlerinin dağılımı

Tablo 4.6. ve Şekil 4.2 'de DKB değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya dahil edilen 60 hastanın kontrol DKB değeri ortalama $84,93 \pm 8,39$ mmHg olarak belirlendi.

Lidokain HCL grubunda; kontrol DKB $83,5 \pm 10,23$ mmHg., anestezi sırasında DKB $86,1 \pm 11,25$ mmHg, 3.dk. DKB $83,1 \pm 11,14$ mmHg, 6. dk. DKB $84,85 \pm 11,95$ mmHg, 9.dk. DKB $86,3 \pm 11,13$ mmHg, 12. dk. DKB $80,65 \pm 9,13$ mmHg ve 15.dk. DKB $82,25 \pm 10,56$ mmHg olarak belirlendi. Lidokain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen DKB değerleri ile kontrol DKB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Prilokain HCL grubunda; kontrol DKB $85,3 \pm 6,99$ mmHg., anestezi sırasında DKB $89,7 \pm 10,67$ mmHg, 3.dk. SKB $86,35 \pm 10,87$ mmHg, 6. dk. DKB $87,95 \pm 10,1$ mmHg, 9.dk. DKB $85,8 \pm 11,33$ mmHg, 12. dk. DKB $84,3 \pm 11,28$ mmHg ve 15.dk. DKB $82,2 \pm 13,05$ mmHg olarak belirlendi. Prilokain HCL grubunda, anestezi sırasında belirlenen DKB değerleri, kontrol DKB değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ($p < 0,05$).

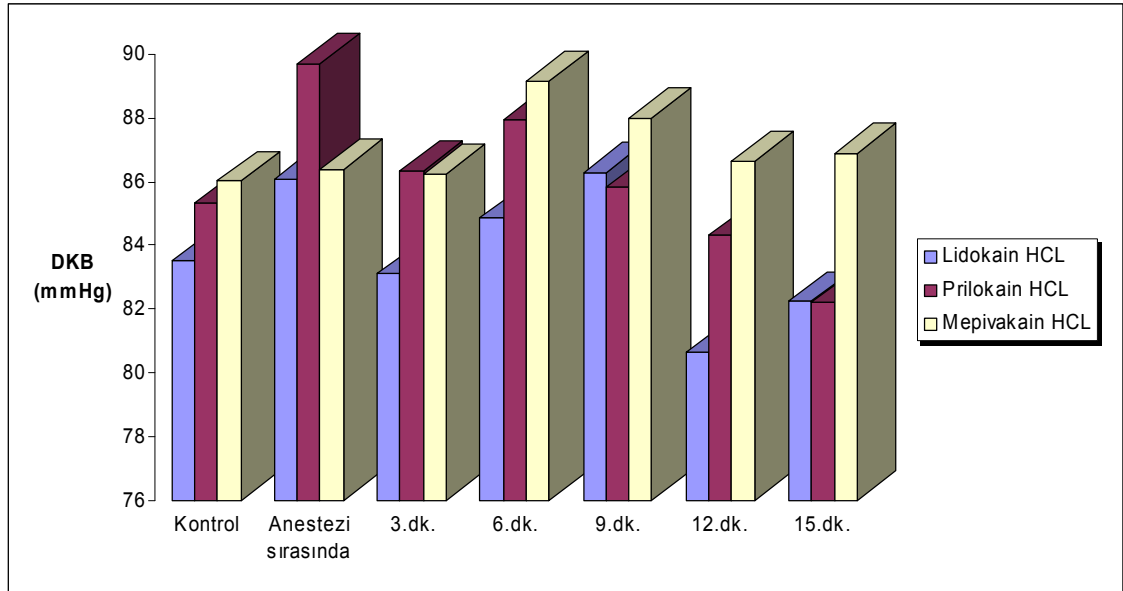
Mepivakain HCL grubunda; kontrol DKB $86 \pm 7,83$ mmHg., anestezi sırasında DKB $86,4 \pm 10,58$ mmHg, 3.dk. DKB $86,25 \pm 10,96$ mmHg, 6. dk. DKB $89,15 \pm 13,31$ mmHg, 9.dk. DKB $88 \pm 13,78$ mmHg, 12. dk. DKB $86,65 \pm 9,84$ mmHg ve 15.dk. DKB $86,9 \pm 11,97$ mmHg olarak belirlendi. Mepivakain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen DKB değerleri ile kontrol DKB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında anestezi sırasındaki, 3.dk., 6.dk., 9.dk., 12.dk. ve 15.dk. DKB değerlerinin kontrol değerlerine göre değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.6. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında DKB değerlerinin dağılımı

Kullanılan Anestezik Maddeler	DKB (mmHg)						
	Kontrol	Anestezi Sırasında	3.dk.	6. dk.	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	83,5 ±10,23	86,1 ±11,25	83,1 ±11,14	84,85 ±11,95	86,3 ±11,13	80,65 ±9,13	82,25 ±10,56
Prilokain HCL	85,3 ±6,99	89,7* ±10,67	86,35 ±10,87	87,95 ±10,1	85,8 ±11,33	84,3 ±11,28	82,2 ±13,05
Mepivakain HCL	86 ±7,83	86,4 ±10,58	86,25 ±10,96	89,15 ±13,31	88 ±13,78	86,65 ±9,84	86,9 ±11,97

* $p < 0,05$



Şekil 4.2. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama DKB değerlerinin dağılımı

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Tablo 4.7. ve Şekil 4.3 'de OAB değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya dahil edilen 60 hastanın kontrol OAB değeri ortalama $108,5 \pm 11,06$ mmHg olarak belirlendi.

Lidokain HCL grubunda; kontrol OAB $106,65 \pm 10,28$ mmHg., anestezi sırasında OAB $108,75 \pm 10,79$ mmHg, 3. dk. OAB $106,75 \pm 12,48$ mmHg, 6. dk. OAB $107,25 \pm 10,67$ mmHg, 9. dk. OAB $106,65 \pm 12,03$ mmHg, 12. dk. OAB $100,9 \pm 10,11$ mmHg ve 15. dk. OAB $102,55 \pm 11,56$ mmHg olarak belirlendi. Lidokain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen OAB değerleri ile kontrol OAB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Prilokain HCL grubunda; kontrol OAB $106,7 \pm 11,91$ mmHg., anestezi sırasında OAB $113,6 \pm 15,31$ mmHg, 3. dk. OAB $110,3 \pm 13,95$ mmHg, 6. dk. OAB $110,1 \pm 13,12$ mmHg, 9. dk. OAB $108,3 \pm 13,9$ mmHg, 12. dk. OAB $105,45 \pm 13,84$ mmHg ve 15. dk. OAB $103,1 \pm 14,03$ mmHg olarak belirlendi. Prilokain HCL grubunda, anestezi sırasında belirlenen OAB değerleri kontrol OAB değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ($p < 0,05$).

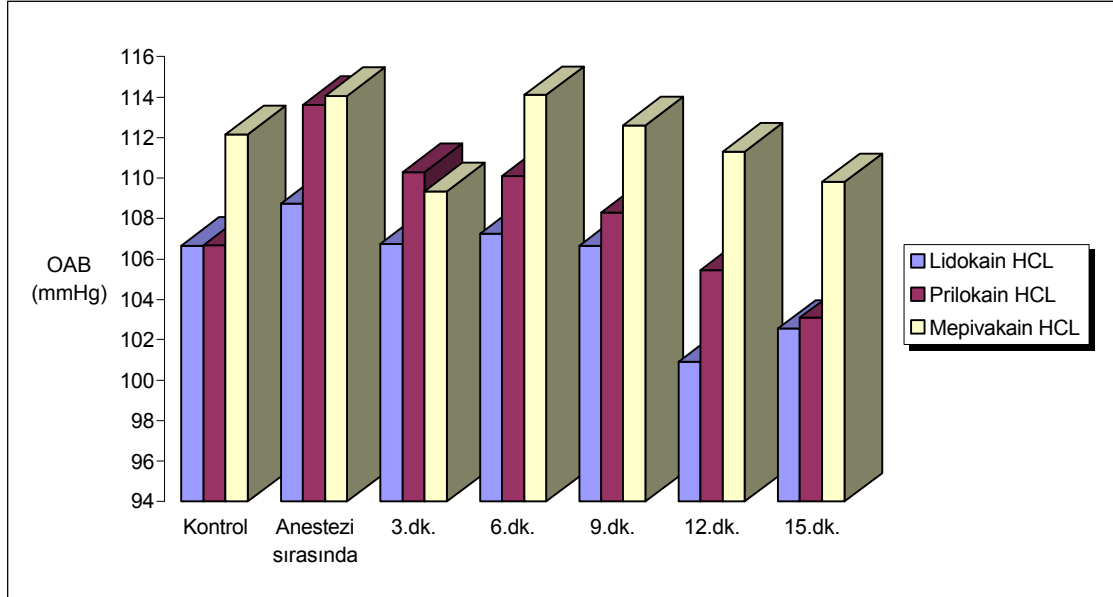
Mepivakain HCL grubunda; kontrol OAB $106,65 \pm 10,28$ mmHg., anestezi sırasında OAB $108,75 \pm 10,79$ mmHg, 3. dk. OAB $106,75 \pm 12,48$ mmHg, 6. dk. OAB $107,25 \pm 10,67$ mmHg, 9. dk. OAB $106,65 \pm 12,03$ mmHg, 12. dk. OAB $100,9 \pm 10,11$ mmHg ve 15. dk. OAB $102,55 \pm 11,56$ mmHg olarak belirlendi. Mepivakain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen OAB değerleri ile kontrol OAB değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında anestezi sırasındaki, 3.dk., 6.dk., 9.dk., 12.dk. ve 15.dk. OAB değerlerinin kontrol değerlerine göre değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.7. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama OAB değerlerinin dağılımı

Kullanılan Anestezik Maddeler	OAB (mmHg)						
	Kontrol	Anestezi Sırasında	3.dk.	6. dk.	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	106,65 ±10,28	108,75 ±10,79	106,75 ±12,48	107,25 ±10,67	106,65 ±12,03	100,9 ±105,45	102,55 ±11,56
Prilokain HCL	106,7 ±11,91	113,6* ±15,31	110,3 ±13,95	110,1 ±13,12	108,3 ±13,9	105,45 ±13,84	103,1 ±14,03
Mepivakain HCL	112,15 ±10,55	114,05 ±9,69	109,35 ±10,52	114,1 ±12,57	112,6 ±12,98	111,3 ±10,74	109,8 ±11,85

* $p < 0,05$



Şekil 4.3. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama OAB değerlerinin dağılımı

Tablo 4.8. ve Şekil 4.4'de KAS değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya dahil edilen 60 hastanın kontrol ortalama KAS değerleri $81,61 \pm 13,07$ atım/dk. olarak belirlendi.

Lidokain HCL grubunda; kontrol KAS $83,8 \pm 11,51$ atım/dk., anestezi sırasında KAS $82,7 \pm 10,32$ atım/dk, 3. dk. KAS $80,75 \pm 11,92$ atım/dk, 6. dk. KAS $80,45 \pm 10,06$ atım/dk., 9.dk. KAS $80,4 \pm 10,62$ atım/dk, 12. dk. KAS $81,65 \pm 11,69$ atım/dk. ve 15.dk. KAS $79,25 \pm 9,14$ atım/dk. olarak belirlendi. Lidokain HCL grubunda, 3.dk., 6.dk., 9.dk. ve 15. dk. KAS değerleri ile kontrol KAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p < 0,05$).

Prilokain HCL grubunda; kontrol KAS $84,3 \pm 14,12$ atım/dk., anestezi sırasında KAS $82,6 \pm 13,87$ atım/dk., 3. dk. KAS $83,7 \pm 14,19$ atım/dk., 6. dk. KAS $82 \pm 14,19$ atım/dk., 9. dk. KAS $81,9 \pm 13,3$ atım/dk., 12. dk. KAS $81,75 \pm 12,66$ atım/dk. ve 15. dk. KAS $80,85 \pm 14,47$ atım/dk. olarak belirlendi. Prilokain HCL grubunda, tüm zaman aralıklarında belirlenen KAS değerleri ile kontrol KAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

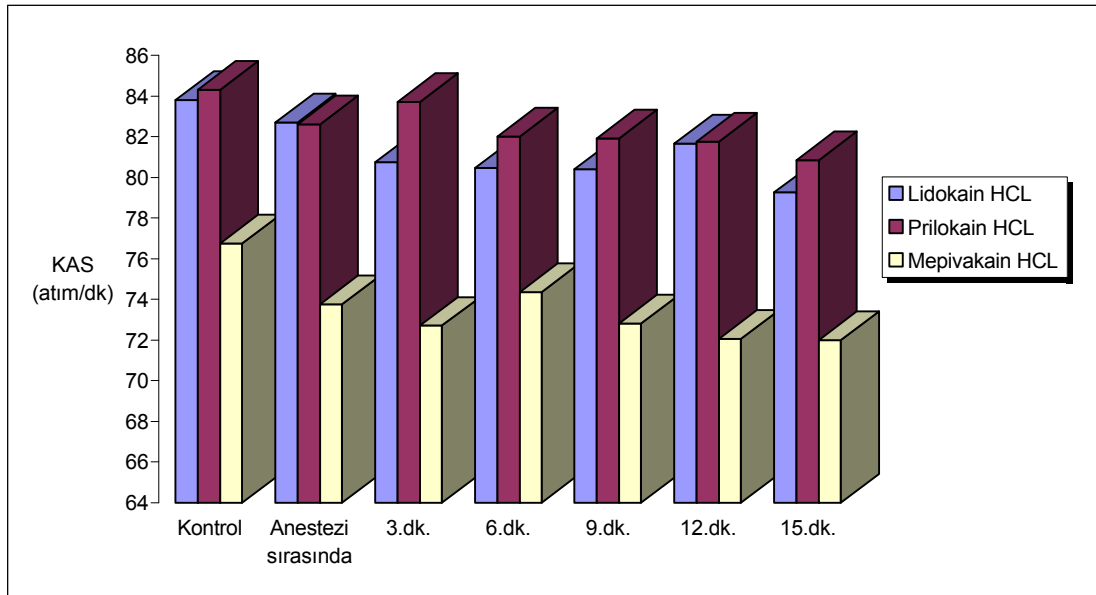
Mepivakain HCL grubunda; kontrol KAS $76,75 \pm 12,68$ atım/dk., anestezi sırasında KAS $73,5 \pm 13,74$ atım/dk., 3. dk. KAS $72,7 \pm 12,42$ atım/dk., 6. dk. KAS $74,35 \pm 13,14$ atım/dk., 9. dk. KAS $72,8 \pm 14,35$ atım/dk., 12. dk. KAS $72,05 \pm 13,62$ atım/dk. ve 15. dk. KAS $72 \pm 13,96$ atım/dk. olarak belirlendi. Mepivakain HCL grubunda, anestezi sırasındaki, 3. dk., 9. dk, 12. dk.. ve 15. dk. KAS değerleri ile kontrol KAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p < 0,05$).

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında anestezi sırasındaki, 3.dk., 6.dk., 9.dk., 12.dk. ve 15.dk. KAS değerlerinin kontrol değerlerine göre değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.8. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama KAS değerlerinin dağılımı

Kullanılan Anestezik Maddeler	KAS (atm/ dk.)						
	Kontrol	Anestezi Sırasında	3.dk.	6. dk.	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	83,8 ±11,51	82,7 ±10,32	80,75* ±11,92	80,45* ±10,08	80,4* ±10,62	81,65 ±11,69	79,25* ±9,14
Prilokain HCL	84,3 ±14,12	82,6 ±13,87	83,7 ±14,19	82 ±11,7	81,9 ±13,3	81,75 ±12,66	80,85 ±14,47
Mepivakain HCL	76,75 ±12,68	74,75 ±13,74	72,7* ±12,42	74,35 ±13,14	72,8* ±14,35	72,05* ±13,62	72* ±13,96

* $p < 0,05$



Şekil 4.4.. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama KAS değerlerinin dağılımı

Tablo 4.9. ve Şekil 4.5. 'de SR değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. 60 hastanın kontrol SR değerleri $96,58 \pm 2,24$ Sa/O₂ olarak belirlendi.

Lidokain HCL grubunda; kontrol SR $97 \pm 2,27$ Sa/O₂, anestezi sırasında SR $96,45 \pm 1,98$ Sa/O₂, 3. dk. SR $96,55 \pm 1,79$ Sa/O₂, 6. dk. SR $95,9 \pm 1,83$ Sa/O₂, 9. dk. SR $96,35 \pm 1,98$ Sa/O₂, 12. dk. SR $95,4 \pm 2,87$ Sa/O₂ ve 15. dk. SR $95,65 \pm 1,78$ Sa/O₂ olarak belirlendi. Lidokain HCL grubunda, 6. dk., 9. dk., 12. dk ve 15. dk. SR değerleri ile kontrol SR değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p < 0,05$).

Prilokain HCL grubunda; kontrol SR $96,65 \pm 1,81$ Sa/O₂, anestezi sırasında SR $97 \pm 2,15$ Sa/O₂, 3. dk. SR $96,8 \pm 1,98$ Sa/O₂, 6. dk. SR $96,15 \pm 2,08$ Sa/O₂, 9. dk. SR $95,6 \pm 4,81$ Sa/O₂, 12. dk. SR $96,25 \pm 1,74$ Sa/O₂ ve 15. dk. SR $95,6 \pm 2,37$ Sa/O₂ olarak belirlendi. Prilokain HCL grubunda, 15. dk. SR değeri ile kontrol SR değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p < 0,05$).

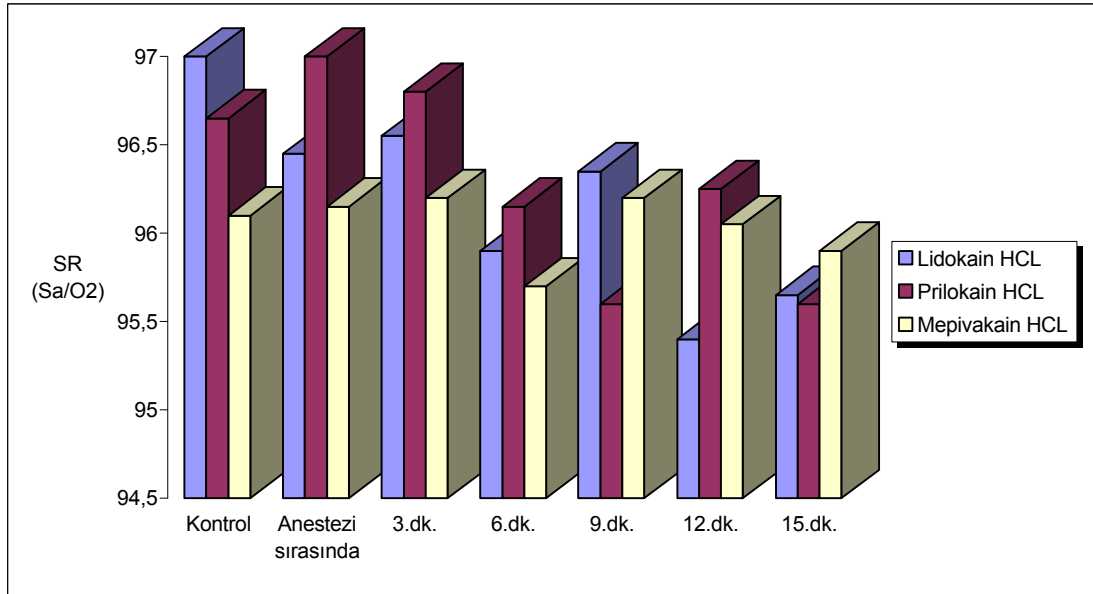
Mepivakain HCL grubunda; kontrol SR $96,1 \pm 2,59$ Sa/O₂, anestezi sırasında SR $96,15 \pm 1,87$ Sa/O₂, 3. dk. SR $96,2 \pm 1,93$ Sa/O₂, 6. dk. SR $95,7 \pm 2,12$ Sa/O₂, 9. dk. SR $96,2 \pm 2,83$ Sa/O₂, 12. dk. SR $96,05 \pm 1,63$ Sa/O₂ ve 15. dk. SR $95,9 \pm 1,8$ Sa/O₂ olarak belirlendi. Mepivakain HCL grubunda, dış çekimi protokolü sırasında belirlenen SR değeri ile kontrol SR değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$).

Lidokain HCL grubunda 12. dk. belirlenen ortalama SR ($95,4 \pm 2,87$ Sa/O₂) değeri ile mepivakain HCL grubunda 12. dk. belirlenen ortalama SR ($96,05 \pm 1,63$ Sa/O₂) değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p < 0,05$).

Tablo 4.9.. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SR değerlerinin dağılımı

Kullanılan Anestezik Maddeler	SR (Sa/O ₂)						
	Kontrol	Anestezi Sırasında	3.dk.	6.dk.	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	97 ±2,27	96,45 ±1,98	96,55 ±1,79	95,9* ±1,83	96,35* ±1,98	95,4* ±2,87	95,65* ±1,78
Prilokain HCL	96,65 ±1,81	97 ±2,15	96,8 ±1,98	96,15 ±2,08	95,6 ±4,81	96,25 ±1,74	95,6* ±2,37
Mepivakain HCL	96,1 ±2,59	96,15 ±1,87	96,2 ±1,93	95,7 ±2,12	96,2 ±2,83	96,05 ±1,63	95,9 ±1,8

* $p < 0,05$



Şekil 4.5.. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama SR değerlerinin dağılımı

Tablo 4.10.'da RPP değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya dahil edilen 60 hastanın kontrol RPP değerleri $12129,3 \pm 2429,69$ olarak belirlendi. Araştırma dahilinde hesaplanan 420 RPP değerinin 235'inin (%56) 12000'den küçük, 185'inin (%44) 12000 ile 20000 arasında olduğu belirlendi.

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında belirlenen ortalama RPP değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0.05$).

Tablo 4.11. 'da PRQ değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya dahil edilen 60 hastanın kontrol PRQ değerleri $1,37 \pm 0,24$ olarak belirlendi. Araştırma dahilinde hesaplanan 420 PRQ değerinin 404'ü (%97) 1'den büyük, 16'sı (%3) 1'den küçük olduğu belirlendi (Prilokain HCL n=10, lidokain HCL n=6 ve mepivakain HCL n=0). PRQ değerinin 1'den küçük olduğu ölçümlerin sayıları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p < 0,01$).

Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında belirlenen ortalama PRQ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0.05$).

Şekil 4.6.'da PRQ değerlerinin gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. Araştırma protokolü doğrultusunda belirlenen zaman aralıklarında yapılan toplam 420 RPP ve PRQ ölçümünün, 10'unda (%2,3) RPP değerinin 12000 ile 20000 arasında ve PRQ değerinin 1'den küçük olduğu belirlendi. Lidokain ve prilokain HCL grupları ile mepivakain HCL grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p < 0,01$).

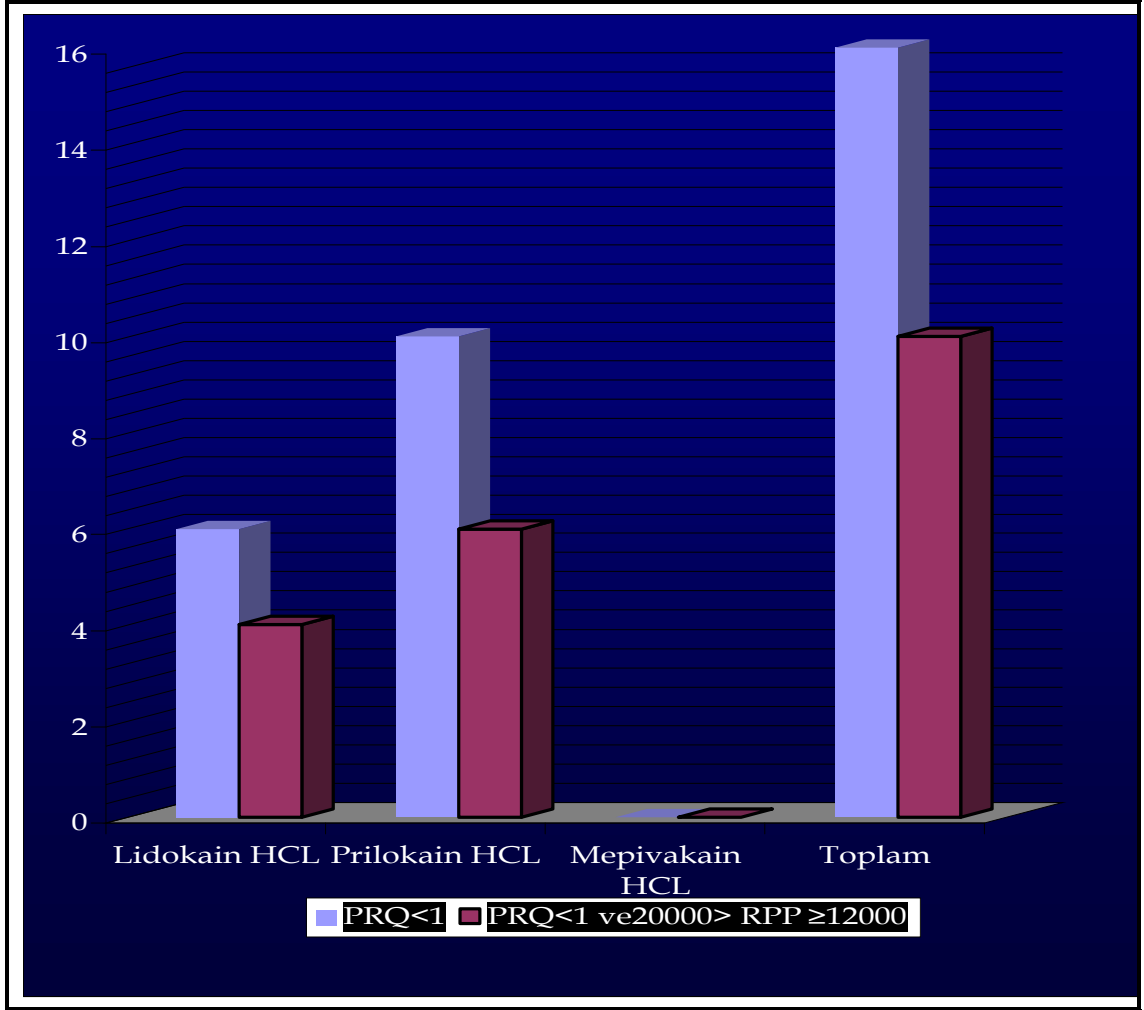
Tablo 4.10. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama RPP değerlerinin dağılımı

		Kontrol	Anestezi sırasında	3.dk.	6.dk	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	RPP <12000	9 (%15)	8 (%13)	14 (%23)	12 (%20)	10 (%16)	11 (%18)	13 (%21)
	20000> RPP ≥12000	11 (%18)	12 (%20)	6 (%10)	8 (%13)	10 (%16)	9 (%15)	7 (%11)
Prilokain HCL	RPP <12000	10 (%16)	10 (%16)	10 (%16)	8 (%13)	10 (%16)	12 (%20)	13 (%21)
	20000> RPP ≥12000	10 (%16)	10 (%16)	10 (%16)	12 (%20)	10 (%16)	8 (%13)	7 (%11)
Mepivakain HCL	RPP <12000	10 (%16)	12 (%20)	13 (%21)	12 (%20)	12 (%20)	13 (%21)	13 (%21)
	20000> RPP ≥12000	10 (%16)	8 (%13)	7 (%11)	8 (%13)	8 (%13)	7 (%11)	7 (%11)
Toplam	RPP <12000	29 (%48)	30 (%50)	37 (%61)	32 (%53)	32 (%53)	36 (%60)	39 (%65)
	20000> RPP ≥12000	31 (%52)	30 (%50)	23 (%39)	28 (%47)	28 (%47)	24 (%40)	21 (%35)

Tablo 4.11. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında ortalama PRQ değerlerinin dağılımı

		Kontrol	Anestezi sırasında	3.dk.	6.dk	9.dk.	12.dk.	15.dk.
Lidokain HCL	PRQ<1	1 (%1)	1 (%1)	1 (%1)	1 (%1)	-	1 (%1)	1 (%1)
	PRQ≥1	19 (%31)	19 (%31)	19 (%31)	19 (%31)	20 (%33)	19 (%31)	19 (%31)
Prilokain HCL	PRQ<1	2 (%3)	1 (%1)	2 (%3)	2 (%3)	1 (%1)	1 (%1)	1 (%1)
	PRQ≥1	18 (%30)	19 (%31)	18 (%30)	18 (%30)	19 (%31)	19 (%31)	19 (%31)
Mepivakain HCL	PRQ<1	*	*	*	*	*	*	*
	PRQ≥1	20 (%33)	20 (%33)	20 (%33)	20 (%33)	20 (%33)	20 (%33)	20 (%33)
Toplam	PRQ<1	3 (%5)	2 (%3)	3 (%5)	3 (%5)	1 (%1)	2 (%3)	2 (%3)
	PRQ≥1	57 (%95)	58 (%96)	57 (%95)	57 (%95)	59 (%98)	58 (%96)	58 (%96)

* p< 0,05



Şekil 4.6. PRQ değerlerinin gruplara göre dağılımı

Tablo 4.12. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında çekim sonrasında belirlenen ortalama SKB, DKB, OAB, KAS, SR, RPP ve PRQ değerleri ile ortalama kontrol SKB, DKB, OAB, KAS, SR, RPP ve PRQ değerleri gösterilmiştir.

Mepivakain HCL grubundaki çekim sonrasında belirlenen SKB ve KAS değerleri kontrol SKB ve KAS değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmiştir ($p < 0,05$).

Lidokain HCL ve prilokain HCL gruplarındaki çekim sonrasında belirlenen SKB, DKB ve OAB değerlerinde kontrol SKB, DKB, OAB değerlerine göre ve mepivakain HCL grubunda çekim sonrasında belirlenen DKB ve OAB değerlerinde kontrol DKB ve OAB değerlerine göre artış izlenmesine rağmen, bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Lidokain HCL ve mepivakain HCL gruplarındaki çekim sonrasında belirlenen PRQ değerleri ile kontrol PRQ değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlendi ($p < 0,05$).

Tablo 4.12. Lidokain HCL, prilokain HCL ve mepivakain HCL gruplarında çekim sonrasında belirlenen ortalama SKB, DKB, OAB, KAS, SR, RPP ve PRQ değerleri dağılımı

		Lidokain HCL	Prilokain HCL	Mepivakain HCL
SKB	Kontrol	147,65±11,7	145,95±14,93	151,3±12,06
	Çekim	149,61±13,31	149,75±18,92	161±13,92*
DKB	Kontrol	83,5±10,23	85,3±6,99	86±7,83
	Çekim	86,7±11,23	87,25±10,38	90,1±13,63
OAB	Kontrol	106,65±10,28	106,7±11,91	112,15±10,55
	Çekim	109±11,08	110,55±12,23	115,2±13,35
KAS	Kontrol	83,8±11,51	84,3±14,12	76,75±12,68
	Çekim	82,6±10,92	82,95±14,63	73,05±12,75*
SR	Kontrol	97±2,27	96,65±1,81	96,1±2,59
	Çekim	95,85±1,53	96,85±1,92	96,05±1,98
RPP	Kontrol	12315,80±2224,74	12336,05±2614,1	12451,5±2832,73
	Çekim	12458,05±2221,96	12451,5±2832,73	11775,25±2355,84
PRQ	Kontrol	1,28±0,17	1,34±0,3	1,48±0,21
	Çekim	1,32±0,22*	1,41±0,29	1,62±0,37*

* $p < 0,05$

5. TARTIŞMA

Hipertansiyon obezite, fiziksel aktivite eksikliği ve bozuk beslenme alışkanlıklarının yaygınlaşması gibi faktörler sonucunda dünya genelinde yaygın olarak rastlanan bir sağlık problemi haline gelmiştir (77). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2002 yılı raporuna göre, 7,1 milyon prematür ölümden ve insan sağlığını riske edecek hastalıkların ortalama %4,5'inden hipertansiyon sorumludur (78).

Hipertansiyon serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları ve renal hastalıkların etiolojisinde rol oynayan major faktörlerdendir (79). Otuz yedi bin hastada 5 yıl süren bir çalışma sonucunda, hipertansiyon tedavisinin felç riskini %40 ve myokard enfarktüs riskini %15 azalttığı bildirilmiştir (79). Hayati tehlike yaratabilecek hipertansiyon komplikasyonlarına rağmen, toplam hipertansiyon hastalarının Amerika'da %22'si, İspanya'da %11'i, İngiltere'de %20'i, Çin'de %21'i, Kore'de %4'ü, Mısır'da %22'i, Meksika'da %20'i ve Türkiye'de %11'i tedavi edilebilmektedir (1). Bu durum, dış hekimlerinin kontrol altında olmayan hipertansif hastalarla karşılaşmalarına neden olur.

Literatürde kontrol altında olan hipertansif hastalar ile kontrol altında olmayan hipertansif hastalar ve normotansif hastalar arasında, minör cerrahi girişimler sırasında kan basıncı değerlerindeki değişiklikleri araştıran çalışmalar mevcuttur (46, 80).

Abraham-Inpijn ve ark. (1988), 19'u erkek 21'i kadın toplam 40 hastada işlemden 30 dk. önce gerçekleştirilen iki kan basıncı ölçümüyle yaptıkları araştırmada (grup 1 (n=15): SKB<140 mmHg- DKB<90 mmHg, grup 2 (n=16): 160 mmHg> SKB≥ 140 mmHg- 95 mmHg > DKB≥ 90 mmHg, grup 3 (n=7): 200 mmHg>SKB≥160 mmHg - 115 mmHg >DKB≥95 mmHg, grup 4 (n=2): SKB≥200 - DKB≥115) 1/80000 epinefrin içeren %2'lik lidokain HCL veya felipressin

içeren %3'lük prilokain HCL solüsyonları ile yapılan diş çekimleri sırasında kan basıncı, KAS ve elektrokardiyografi değişikliklerini değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak 3. ve 4. grupta anestezi ve cerrahi işlem sırasında SKB ve DKB' de 1. ve 2. gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit etmişlerdir. Tüm gruplarda OAB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olurken, KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlenmemiştir (46).

Meiller ve ark. (1983), normotansif (n=48), antihipertansif ilaç kullanan hipertansif (n=24) ve antihipertansif ilaç kullanmayan hipertansif (n=22) hastalarda yapılan diş çekimlerinin veya minör alveoloplasti işlemlerinin SKB ve DKB üzerine etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada, anestezi ve operasyon sırasında normotansif grupta SKB'de 7,1 mmHg ve DKB'de 1,4 mmHg, antihipertansif ilaç kullanan hipertansif grupta SKB'de 7,6 mmHg ve DKB'de 0,3 mmHg ve antihipertansif ilaç kullanmayan hipertansif grupta SKB'de 13 mmHg ve DKB'de 2 mmHg artış belirlemişlerdir. Antihipertansif ilaç kullanan ile antihipertansif ilaç kullanmayan grup arasındaki farkın, antihipertansif ilaçların hastaların kan basıncı değerlerindeki dalgalanmalar üzerine pozitif etkileri nedeniyle oluştuğunu belirtmişlerdir (80).

Bunun yanında; Matsumura ve ark. (1998), yaşları 19 ile 74 arasında değişen, 26'sı kadın 14'ü erkek toplam 40 hastayı, 40 yaşın altındakiler (n=20) ve 40 yaşın üstündekiler (n=20) olarak gruplandırmışlardır. 1/80000 lidokain HCL solüsyonu ile yapılan diş çekimleri sırasında kan basıncı ve KAS değişikliklerini değerlendirdikleri bu çalışmada, her iki grupta da, anestezi sırasında ve diş çekimi sırasında SKB ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlemişlerdir. Kırk yaş altı grupta hipertansif 6 hasta ile normotansif hastalar karşılaştırıldığında kan basıncı ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmemiştir (57).

Oral ve maksillofasial cerrahlar için hipertansif hastalarda uygulanan tedaviler sırasındaki temel kaygı perioperatif akut hipertansiyon krizleridir (13). Hipertansif ensefalopati, serebral tromboz ya da kanama, subaraknoid kanama ya da myokard enfarktüs gibi hipertansiyona bağlı olarak gelişen acil vakaların DKB değerinin hızlı bir şekilde 130 ile 150 mmHg seviyesine ulaşması sonucunda görülebildiği bildirilmektedir (46,81). Çalışmamıza dahil edilen 29'u kadın, 31'i erkek toplam 60 hipertansiyon hastasında diş çekimleri sırasında DKB değerleri hızlı bir şekilde 130 ile 150 mmHg seviyesine ulaşmamıştır. Maksimum DKB değerleri lidokain HCL grubunda 112 mmHg , prilokain HCL grubunda 108 mmHg ve mepivakain HCL grubunda 118 mmHg olarak gözlenmiştir.

Minör oral cerrahi işlemleri sırasında kan basıncı değerlerindeki değişikliklerde dental anksiyete ve stres etkilidir (15,48,52)


Brand ve ark. (1995), akut stresin iki mekanizma ile kan basıncı değerlerini etkilediğini belirtmişlerdir. Akut stress durumlarında hipofizin anterior lobundan adrenokortikotropin hormonunun salınması ve adrenokortikotropinin adrenal korteksi stimüle etmesi sonucunda stres döneminde kan basıncı değerlerini etkileyen kortizolün sentezlendiğini bildirmişlerdir. Diğer mekanizmayı, otonom sinir sistemi stimulasyonu sonucunda adrenal medullada ketakolaminlerin sentezi ve bu ketakolaminlerin yüksek kan konsantrasyonlara ulaşması ile kalbin atım hızı, kalpten pompalanan kan hacmi ve vasküler yataktaki kontraksiyonun artması sonucunda kan basıncı değerlerinin yükselmesi olarak açıklamışlardır (52).

Yoshihara ve ark. (2005), 20 myofasiyal ağrılı hasta ile 20 sağlıklı bireyde oluşan psikolojik stres üzerine hipotalamus-hipofiz-adrenokortikal ve sempatik-adrenal-medullar sistemlerin etkisini araştırdıkları çalışmalarının sonucunda, myofasiyal ağrılı hastalarda oluşturulan psikolojik strese bağlı olarak bu sistemlerde belirgin bir aktivasyon artışı tespit etmişlerdir (82).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Nakamura ve ark. (2001), 11 normotansif hastada 1/80000 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonu ile yaptıkları oral minör cerrahi işlemlerinin kardiyovasküler etkilerini değerlendirdikleri çalışmada, plazma norepinefrin seviyesinin cerrahi işlem boyunca arttığını tespit etmişlerdir. Bu artışın oral cerrahi işlemler sırasında sempatik sinir sistemi aktivasyonundan kaynaklandığı belirtmişler ve çalışmalarında SKB ve KAS değerlerinde anestezi sonrası ve cerrahi işlem sırasındaki değişikliklerin nedeni olarak plazma norepinefrin düzeyindeki artışı göstermişlerdir (83).

Anksiyete ve stresin hipertansif ve normotansif hastalarda etkisini değerlendiren çalışmalarda farklı sonuçlarla karşılaşmıştır (34,45,84).

Lindvall ve ark. (1991), 3'ü kadın 11'i erkek toplam 14 hastada, SKB 140 mmHg ile 160 mmHg arasında ve DKB 95 mmHg ile 105 mmHg arasında değişen hipertansif ve normotansif gruplarda mental aritmik stres testi ve soğuk baskı testi (hastalara sağ el avuç içinde 3 dk. boyunca buz tutturularak) uygulanarak kan basıncının, elektrokardiyografik değişikliklerin ve plazma ketakolamin değerlerinin karşılaştırıldığı çalışmada, her iki grupta da SKB, DKB ve OAB değerlerinde artış belirlemiş ve hipertansif grupta SKB, DKB ve OAB değerlerindeki artışın daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir (34).

Miura ve ark. (1999), 18 esansiyel hipertansif ve 18 normotansif hastada minör cerrahi işlemler sırasında kan basıncı ve KAS değişikliklerini değerlendirdikleri çalışmada, hipertansif ve normotansif hastalarda işlem sırasındaki kan basıncı ve KAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlememişlerdir (45).

Beck ve Weaver (1981), 16'sı kadın 8'i erkek, yaşları 18 ile 42 arasında değişen toplam 24 Diş Hekimliği Fakültesi öğrencisinde 4 farklı seansta (1. ve 2. seansta düşük stresli tedaviler: radyografi, anamnez ve klinik muayene, 3. seansta yüksek stresli tedaviler: 3. molar dişi çekimi ve 4.seanta düşük stresli

tedaviler: kan basıncı ölçümü) SKB, DKB, KAS ve anksiyete değerlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, hiçbir seansta SKB ve DKB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişik tespit etmemişlerdir. Üçüncü seanstaki KAS değerinin diğer seanslara göre en yüksek olduğunu ve ilk seanstaki KAS değerinin ise diğer seanslara göre en düşük olduğunu belirlemişlerdir. İlk seanstaki KAS değerinin diğer seanslara göre istatistiksel olarak en düşük olmasını , hastaların bu seanstan önce yaklaşık 60 dk. kadar beklemeleri (diğer seanslarda ortalama olarak 15 dk.) ve bunun sonucunda ortama daha iyi adapte olmaları şeklinde açıklamışlardır (84).

Ağrının optimal düzeyde kontrolü kan basıncı değerlerinin kontrolünde önem taşır (85). Otuz hastada, epinefrinsiz ve %0,001 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonlarının kullanıldığı çalışmada, perioperatif ve postoperatif ağrı kontrolünün kan basıncı değerlerinin kontrolündeki önemi gösterilmiştir (85).

Guasti ve ark. (1999), ailesinde hipertansiyon hastalığı olan 65 hipertansif hasta, ailesinde hipertansiyon hastalığı olmayan 39 hipertansif hasta, ailesinde hipertansiyon hastalığı olan 22 normotansif hasta ve ailesinde hipertansif hastalığı olmayan 20 normotansif hasta ile oluşturulan gruplarda ağrı hassasiyeti ile kan basıncı değerlerindeki genetik etkiyi değerlendirdikleri çalışmada, 24 saatlik ölçümler sonunda hipertansif hastalarda SKB, DKB ve KAS değerlerinin normotansif hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış bildirmişlerdir. Elektrikli pulpa testi ile ağrı hassasiyetlerini karşılaştırdıklarında, hipertansif grubun normotansif gruba göre ağrı eşiğinin daha düşük olduğunu, ağrı eşiğinin 24 saatlik kan basıncı ölçümü değerleri ile ilişkili olduğunu ve ağrı eşiğinin hipertansiyonun genetik etkisiyle ilişkili olmadığını bildirmişlerdir. Ağrı eşiğinin hipertansiyon ile ilişkisini, kan basıncı değerlerindeki artışın neden olduğu muhtemel baroreseptör stimülasyonu ile oluşan hipoaljezi olarak açıklamışlardır (86).

Son yıllarda, hipertansiyon hastalarında dental işlemler sırasında optimal ağrı kontrolünün sağlanabilmesi için vazokonstriktörlü anesteziik maddeler tercih edilmektedir (6,13,15,48,51,58). Hipertansif hastalarda vazokonstriktör kullanımı ile ilgili temel endişe yüksek plasma epinefrin konsantrasyonunun kardiovasküler sistem üzerindeki etkisidir (87).

Meyer (1986), 39 normotansif , 36 hipertansif hastada epinefrinsiz, 1/100000 epinefrin içeren ve 1/20000 norepinefrin içeren %4'lük lidokain HCL solüsyonları ile gerçekleştirilen diş çekimi sırasındaki hemodinamik değişiklikleri karşılaştırdığı çalışmada, 1/20000 norepinefrin içeren %4'lük lidokain HCL solüsyonu ile epinefrinsiz %4'lük lidokain HCL solüsyonu karşılaştırıldığında anestezi sırasında normotansif hastalarda SKB'de 12 mmHg, DKB'de 15 mmHg ve hipertansif hastalarda SKB'de 22 mmHg, DKB'de 13 mmHg istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlemiş ve 1/20000 ile 1/30000 arasındaki norepinefrin konsantrasyonlarının hipertansif hastalarda kontraendike olduğunu belirtmiştir (54).


Troullos ve ark. (1987), sağlıklı hastalarda 8 ampul 1/100000 epinefrin içeren %2'lik lidokain solüsyon ile aynı seansta 4 gömülü molar diş çektikleri çalışmalarında, plazma epinefrin düzeyinde ortalama 27 kat, SKB değerlerinde ortalama %15 ve KAS değerlerinde ortalama %33 artış gözlemlemişler ve kardiovasküler değişikliklerin enjeksiyonlardan sonraki 20. dk.'de devam ettiğini bildirmişlerdir (88).

Tsuchihashi ve ark. (1996), yaşları 18 ile 73 arasında değişen 21 hastada 1/80000 epinefrin içeren lidokain solüsyonu ile yapılan diş çekimleri sırasında kan basıncı değerlerini inceledikleri çalışmalarında, anestezi sonrasında SKB'de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmuşlardır. Dental cerrahi sırasındaki bu artışın yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve kontrol kan basıncı ölçümlerine göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunmadığını bildirmişlerdir. OAB değerinde 15 mmHg ve üstü bir artışın gözlemlendiği 9

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

hastada kullanılan lokal anestezi madde dozunun diğer hastalara göre daha fazla olduğunu belirlemişler ve dental cerrahi işlemler sırasında belirlenen kan basıncı değerlerinin yapılan diş çekimine ve kullanılan lokal anestezi madde miktarına bağlı olduğunu bildirmişlerdir (89). Araştırmamızda kullanılan anestezi madde miktarı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Kullandığımız anestezi maddeler vazokonstriktör içermemektedir. Çalışmamızda plazma ketolamamin değerleri incelenmemiştir, ancak anksiyete ve stres nedeniyle sentezlenen endojen epinefrinin plazma konsantrasyonunun düşük olması nedeniyle OAB değerlerinde 15 mmHg ve üstü artışların gözlenmediğini düşünmekteyiz.


Literatürde hipertansif hastalarda hangi durumlarda vazokonstriktörlerin kontraendike olduğu konusunda kesin bir fikir birliğine varılamamıştır. Fakat non-selektif β bloker kullanılan hipertansiyon hastalarında vazokonstriktörlerin kullanımından kaçınılması gerektiği belirtilmektedir (15,59,90,91). Çünkü β blokerlerin bazıları β_1 reseptörlerinin antagonistleridir ve epinefrinin kontraksiyon gücü ve kalp atım hızı üzerindeki etkilerini sınırlandırır. Non-selektif β blokerler ise aynı zamanda beta-2 reseptörlerine de etki gösterir. Epinefrinin vazodilatasyon etkisi elimine olurken, alfa reseptörleri tarafından kontrol edilen vazokonstriksiyon etkisi devam eder. Bu nedenle non-selektif β bloker kullanan hastalarda eksojen epinefrinin vazodilatasyon etkisi olmaksızın oluşturduğu vazokonstriksiyon ile hipertansif krize neden olabilir (15,51,59,90,91). Çalışmamızdaki hasta grubumuzda non-selektif β bloker kullanan hasta bulunmamaktadır. Bu nedenle sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile salgılanan endojen epinefrinin non-selektif β bloker kullanan hastalarda etkileri çalışmamızda incelenmemiştir.

Sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalarda dental işlemlerde kullanılan vazokonstriktör maddelerin hemodinamik değerler üzerinde etki göstermediği belirlenmiştir (92,93,94). Yirmi hastada 1/100000 epinefrin içeren mepivakain

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

ve artikain solüsyonları ile yapılan gömülü üçüncü molar çekimleri sırasında hemodinamik değişikliklerin değerlendirildiği çalışmada, her iki grupta da kan basıncı, KAS ve SR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmemiştir (92). Yaşları 30 ile 60 arasında değişen, 16'sı kadın 16'ı erkek toplam 32 hastada %0,75 ropivakainin 1/20000 epinefrin içeren ve epinefrinsiz formlarının hemodinamik etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada, iki grup arasında SKB, DKB, OAB, KAS ve SR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmemiştir (93).

Delilbaşı ve Keskin (1999), ortalama yaşları 24 olan 16'sı kadın 14'ü erkek toplam 30 hastada bupivakain HCL ve 1/80000 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonları kullanılarak gömülü 3. molar cerrahisi sırasındaki hemodinamik değişiklikleri değerlendiren çalışmalarında, ölçüm yapılan enjeksiyon öncesi ve enjeksiyon sonrası 5., 15., 20., ve 45. dakikalarda kan basıncı ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit etmemişlerdir (94).

Meyer (1986), epinefrinsiz %4'lük lidokain HCL solüsyonu ile diş çekimi yapılan hipertansif grupta diş çekimi süresince KAS değerinde normotansif gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir artışın olduğunu belirtmiş ve vazokonstriktör içermeyen solüsyonların yetersiz anestezi derinliği ve etki süresinin stres ve ağrıya neden olduğunu ve bunun sonucunda daha yüksek miktarda endojen epinefrin ve norepinefrin salgılandığını bildirmiştir (54).

Blinder ve ark. (1996), yaşları 36 ile 80 arasında değişen 19 kadın ve 21 erkek, kardiovasküler problemi mevcut ve Holter monitörüne bağlanmış toplam 40 hastada %3 mepivakain HCL içeren solüsyonla gerçekleştirdikleri çekimlerden sonra 22 saat boyunca elektrokardiyografik incelenmede hastaların %35'inde aritmi, taşikardi ya da ST depresyonu görüldüğünü bildirmişlerdir (95).

Bu bulgulara karşın, Knoll-Köhler ve ark.(1989), yaşları 23 ile 31 arasında değişen 20 normotansif erkek hastada 1/100000 epinefrin, 1/25000 epinefrin ve epinefrinsiz %2'lik lidokain HCL solüsyonlarının hemodinamik etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada, epinefrin içermeyen solüsyonun kullanıldığı grupta 0,5., 1,25., 2., 2,75., 3,30., 5., 7. ve 15. dakikalarda SKB, DKB ve OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğin bulunmadığını, 1/100000 epinefrin ve 1/25000 epinefrin içeren solüsyonların kullanıldığı gruplarda ise OAB ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışın gözlendiğini bildirmişlerdir (96).

Meechan ve ark. (2002), 10 sağlıklı ve siklosporin kullanan 20 kalp transplantasyonu geçirmiş hastada 1/80000 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonu ve 0,03 IU/ml felipressin içeren %3 prilokain solüsyonu ile minör oral cerrahi işlemlerde hemodinamik etkileri değerlendirdikleri çalışmalarında, kalp transplantasyonu geçirmiş hastalarda her iki solüsyonun da kullanıldığı gruplarda 10. dk.'den itibaren KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlemişlerdir. Operasyon süresince SKB ve DKB değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. (97).


Güngörmüş ve ark. (2002), yaşları 38 ile 78 arasında değişen 86 kadın ve 46 erkek toplam 132 hastada, 1/100000 epinefrinli % 4 atrikain HCL ile %2 prilokain HCL içeren solüsyonların KB ve KAS üzerine etkilerini değerlendirdikleri çalışmada, %2 prilokain HCL solüsyonu uygulanan grupta KB ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğin bulunmadığını bildirmişlerdir (98).

Fernieni ve ark. (2001), 17 sağlıklı hastada %3'lük mepivakain HCL ve 1/100000 epinefrin içeren %2'lik lidokain HCL solüsyonlarının hemodinamik etkilerini laser doppler flowmetry tekniği kullanılarak araştırmışlardır. Mepivakain HCL grubunda anestezi sonrası 1.dk., 2.dk., 5.dk. ve 10. dk'de yapılan ölçümler sonucunda SKB, DKB, OAB ve KAS değerlerinde istatistiksel

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com


olarak anlamlı bir değişikliğin olmadığını, lidokain HCL grubunda 10. dakikada KAS ve mepivakain HCL grubunda anestezi den 10 sn. önce KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artışın gözleendiğini bildirmişlerdir. Mepivakain HCL grubunda bu artışın anksiyete sonucunda endojen ketakolaminlerin serbest kalmasıyla oluştuğunu belirtmişlerdir (99).

Viana ve ark. (2005), 27 sağlıklı hastada gömük mandibular 3. molar diş çekimi sırasında inferior alveolar blokajında, 9 hastada 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonu kullanarak konvansiyonel yöntem ile, 9 hastada 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonu kullanarak Gow-Gates yöntemi ile ve 9 hastada %3 mepivakain HCL solüsyonu kullanarak konvansiyonel yöntem ile yaptıkları çalışmada, tüm gruplarda 10.dk.'de plazma norepinefrin değerlerinde artış tespit etmişlerdir. Bu artışın en yüksek olduğu grubun 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonu kullanarak konvansiyonel yöntem uygulanan grupta olduğunu ve norepinefrin değerindeki artışın parasempatik aktivasyona işaret ettiğini belirtmişlerdir. Plazma epinefrin değerleri karşılaştırıldığında tüm gruplarda kontrol değerlerine göre bir artış belirlenmiştir. 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonu kullanarak konvansiyonel yöntem ile blokajın sağlandığı grupta en fazla artış belirlenirken, Gow-gates grubu ile %3 mepivakain HCL solüsyonu kullanılan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. On beş ve 20. dakikalar arasında Gow-gates grubu ile %3 mepivakain HCL solüsyonu kullanılan grubunun plazma epinefrin değerlerinin hemen hemen eşit olduğu , bunun eksojen epinefrin alımının durduğu anlamına geldiğini belirtmişlerdir. SKB ve DKB değerlerinde tüm gruplarda 5. ve 10. dakikalarda artış olduğunu; artışın en fazla 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonu kullanarak konvansiyonel yöntem uygulanan grupta meydana geldiğini belirlemişlerdir. KAS değerlerinde tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (100).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Gallatini ve ark. (2000), yaşları 19 ile 40 arasında değişen, 13'ü kadın 35'i erkek toplam 48 sağlıklı hastada inferior alveolar sinir blokajını %3 mepivakain solüsyonu ile sağladıkları çalışmada, ölçüm yaptıkları 0 ile 60. dakikalar arasında KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik ile karşılaşmamışlardır (101). Çalışmamızda, mepivakain HCL grubunda 3., 9., 12. ve 15. dakikalardaki KAS ölçüm değerleri ile kontrol KAS ölçüm değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir azalış belirlenmiştir.


Meechan ve ark.(2001), yaşları 6,5 ile 10,5 arasında değişen 10 hastada 1/80000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL ve %3 prilokain HCL içeren solüsyonlarla gerçekleştirilen restoratif tedaviler sırasındaki hemodinamik değişiklikleri karşılaştırmışlar, prilokain HCL grubunda 20. dakikadaki ölçümlerinde, DKB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalmanın gözlemlendiğini bildirmişlerdir (102).

Meral ve ark.(2005), 10'u kadın 7'si erkek, yaşları 20 ile 25 arasında değişen toplam 17 sağlıklı hastada %2 lidokain HCL ve 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonları ile yapılan gömülü mandibular 3.molar diş çekimlerinde epinefrin ve lidokainin plazma konsantrasyonlarını ve hemodinamik etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada, DKB, SKB, SR ve epinefrin konsantrasyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlememişlerdir. Her iki grupta da KAS değerinin anestezi sırasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdiğini ve bunun nedeninin enjeksiyon sırasında duyulan acıya bağlı olarak endojen ketakolaminlerin artışı olduğunu belirtmişlerdir. %2 lidokain HCL grubunda 30. dk'de plazma lidokain konsantrasyonunun en yüksek değere ulaştığını ve 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL grubuyla karşılaştırıldığında bu değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca %2 lidokain HCL grubunda 60. dk'de plazma lidokain konsantrasyonunda azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirlemişlerdir. Epinefrinin plazma konsantrasyonu değerlerinde, %2 lidokain HCL grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir artışın

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

görüldüğünü ve bu artışın hastalardaki ağrı stimulusları nedeniyle ketakolamin salınmasıyla değil de dental anksiyete seviyesi ile açıklamışlardır, çünkü anestezi madde enjeksiyonunda önce alınan kan örneklerinde epinefrin plazma konsantrasyonunu %2 lidokain HCL grubunda daha yüksek tespit etmişlerdir (103).


Davenport ve ark. (1990), yaşları 50 ile 68 arasında değişen, stabil kardiyovasküler hastalığı mevcut 9 hastada 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonu ve epinefrinsiz %2 lidokain solüsyonları ile yapılan periodontal cerrahi operasyonları sırasında plazma ketakolamin seviyesini araştırmışlardır. İki grup arasında KAS ve OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmemiştir. 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonu kullanılan grupta enjeksiyon sonrası 2. ve 8. dk.'deki plazma epinefrin değerlerinde ve enjeksiyon sırasında ve sonrası 2.dk.'de plazma norepinefrin değerlerinde epinefrinsiz %2 lidokain grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlemişlerdir (104).

Araujo ve ark. (2002), 14 rattus norvegicus albinus cinsi sıçanda karotis artere zerk edilen %2'lik lidokain HCL solüsyonu , 1/50000 norepinefrin içeren %3'lük lidokain HCL solüsyonu, %2'lik prilokain HCL solüsyonu ve fellipressin içeren %3'lük prilokain HCL solüsyonu kullanarak fellipressin ve norepinefrinin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkilerini araştırdıkları çalışmada, %2 lidokain HCL kullanılan grupta 5. dk., 15. dk., 60. dk., 180.dk, ve 300.dk.'de OAB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma belirlemişlerdir. OAB değerindeki bu azalmanın nedeni olarak periferik vazodilatasyon ile kalbin uyarılması ve kontraksiyonu olduğunu belirtmişlerdir. %2'lük prilokain HCL grubunda 5. dk. ve 15. dakikalarda OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma belirlemişler ve aynı dozda prilokainin lidokaine göre kalp üzerine daha az etkisi olduğu sonucuna varmışlardır. Fellipressin içeren %3'lük prilokain HCL grubunda 5. dk. ve 15. dakikalarda OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

belirlerken, KAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark ile karşılaşmamışlar ve felipressinin prilokain enjeksiyonu sonrası oluşan OAB'deki azalmayı önleyemediğini belirtmişlerdir (105).


Çalışmamızda lidokain HCL grubunda belirlenen SKB, DKB ve OAB değerleri ile kontrol değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmemiştir. Bu bulgular Knoll-Köhler ve ark. (1989) bulguları ile uyusmaktadır. Prilokain HCL grubunda anestezi sırasındaki DKB ve OAB değerleri kontrol değerleri ile ve mepivakain HCL grubundaki çekim sonrasında belirlenen SKB değerleri kontrol SKB değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur. Ayrıca lidokain HCL ve prilokain HCL gruplarında çekim sonrasında belirlenen SKB değerleri kontrol değerleri ile karşılaştırıldığında artış gözlenmiştir. Fakat bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Çalışmamızda plazma ketakolamin incelenmemiştir ancak bu artışların nedeninin enjeksiyon sırasında duyulan acı ve diş çekimi sırasında duyulan basınç nedeniyle endojen ketakolaminlerin artışı olabileceğini düşünmekteyiz. Bu bulgular Meral ve ark. (2005) ile Nakamura ve ark. (2001) görüşlerini desteklemektedir (83,103). Lidokain HCL grubunda 3., 6., 9. ve 15. dk KAS ölçüm değerleri ile mepivakain HCL grubunda anestezi sırasında, 3., 6., 9., 12. ve 15. dk. KAS ölçüm değerleri ile kontrol değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulunmuştur. Lidokain HCL grubunda 6., 9., 12. ve 15. dk. SR ölçüm değerleri ile prilokain HCL grubunda 15.dk. SR ölçüm değeri ile kontrol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Ayrıca 12. dk. lidokain HCL SR değeri ile 12. dk mepivakain HCL SR arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur.

Çalışmamızda, lidokain HCL ve prilokain HCL gruplarındaki SR değerlerindeki değişiklikler kandaki methemoglobin artışına bağlı olarak gerçekleşmiş olabilir. Literatürde lidokainin ve prilokainin methemoglobinemiye neden olabileceği bildirilmiştir (106,107).

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

Methemoglobin, hemoglobinin yapısında bulunan Fe^{++} moleküllerinin oksidasyonu sonucunda Fe^{+++} molekülüne dönüşmesi ve bunun sonucunda hemoglobinin oksijen molekülünü taşıma kapasitesinin azalması olarak tanımlanır (108). Kandaki methemoglobin değerlerinin yükselmesi SR değerinin düşmesine neden olur; çünkü SR hemoglobin ile taşınan O_2 miktarını gösterir (108). Fakat methemoglobin değerindeki %50'lik artışlarda bile SR değerindeki değişiklikler düşük kalabilir. Pulse oksimetreler 660 ve 940 nm dalga boyunda ışık kullanarak ölçüm yapar ve bu dalga boylarında hem methemoglobin molekülü hem de O_2 taşıyan hemoglobin molekülü ışığı absorbe eder. Methemoglobin konsantrasyonda siyanoz sınırı 1,5 mg/dl. olarak belirtilmiştir (109). Araştırmamızda SR değerinde düşüş gözlenen hastaların hiçbirisinde klinik belirti olarak dudakta ve tırnakta siyanoz gözlenmedi. Araştırmamızda, düşük dozda anestezi maddeler kullanmamız oluşan methemoglobin molekülünün etkisinin yalnızca SR değerindeki hafif azalmalar ile sınırlanmasını sağlamıştır. %2 prilokain HCL solüsyonunun (Citanest® Flakon) prospektüsünde SR değerlerinde gelişebilecek muhtemel düşüşlerden bahsedilirken, %2 lidokain HCL solüsyonunda (Jetocain® Ampul) böyle bir bilgi bulunmamaktadır.


Hipertansiyon hastalarında sessiz (ağrısız) myokard iskemisi sıklıkla görülür (66). Sessiz myokard iskemisi hastalarda daha ciddi bir kardiyovasküler hastalığın mevcudiyetini ya da uzun dönem risk faktörü artışını gösterebilir (1). Myokard iskemisi elektrokardiyografi kullanımı ile belirlenebilir (67) İskemik değişiklikleri veya kardiyovasküler hastalıkları olan hastaların, dental işlemler sırasında monitörize edilmesi rutinde yapılan bir işlem değildir (67). Bu sebeple RPP ve PRQ değerleri myokard oksijen tüketimi ve sonrasında oluşan iskeminin belirlenmesinde kullanılacak uygun prediktörler olarak tanımlanmıştır (67,68,69).

Yoshimura ve ark. (1987), kalp kapakçığı protezi taşıyan 16 hastada 1/80000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonu ile yapılan 23 çekim

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

sırasında ve sonrasında RPP değeri ile elektrokardiyografik değışiklikleri karşılaştırdıkları çalışmada, elektrokardiyografik değışiklik göstermeyen hastalarda RPP değerinde ortalama olarak 2393'lük artış ve elektrokardiyografik değışiklik gösteren hastalarda ortalama olarak 4186'lık artış belirlemişlerdir. Elektrokardiyografik değışiklikler ile RPP değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir (110).

Campbell ve Langston (1995), yaşları 21 ile 86 arasında değışen Amerikan Anesteziyolojistleri Birliğı Sınıflaması (ASA) kullanarak belirlenen ASA I (n= 24) ve ASA II (n= 15) grubu hastalarda , vasokonstriktör içeren anestezi maddeler ile minör cerrahi işlemler sırasında RPP ve PRQ değerlerini karşılaştırmışlardır. ASA I grubunda toplam 416 ölçüm sonucunda ortalama RPP değeri 15808 ve ortalama PRQ değeri 1,1 bulunmuştur. 50 (%12) RPP değeri 12000'den büyük ve 28 (%6,7) RPQ değeri 1'den küçük, 4 değerinde RPP 12000'den büyük ve PRQ 1'den küçük belirlenmiştir. ASA II grubunda toplam 352 ölçüm sonucunda ortalama RPP değeri 14549 ve ortalama PRQ değeri 1,42, 165 (%47) RPP değeri 12000'den büyük ve 25 (%7,1) RPQ değeri 1'den küçük, 25 ölçümde RPP değeri 12000'den büyük ve PRQ değeri 1'den küçük belirlenmiştir. ASA II grubundaki RPP 12000'den büyük ve aynı zamanda PRQ 1'den küçük olduğu değerlerin ASA II grubundaki değerlerle karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir değışiklik belirlemişlerdir (111).

Campell ve ark. (1997), yaşları 42 ile 79 arasında değışen kontrol altındaki hipertansiyon, kardiovasküler hastalık yada diabetes mellitus mevcut 16 hastada 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain ve %3 mepivakain solüsyonları ile yapılan dental tedaviler sırasında belirlenen RPP ve PRQ değerleri ile elektrokardiyografik değışiklikleri değerlendirdikleri çalışmada, 243 RPP değerinin 12000'den büyük, 42 PRQ değerini 1'den küçük olduğunu, 16 hastanın 9'unda aritmi tespit edildiğini ve aritmi tespit edilen 3 hastada

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

RPP değerinin 12000'den büyük ve PRQ değerinin 1'den küçük olduğunu belirlemişlerdir (67).

Çalışmamıza dahil edilen 60 hastanın kontrol RPP değerleri $12129,3 \pm 2429,69$ ve kontrol PRQ değerleri $1,37 \pm 0,24$ olarak saptandı. Hesaplanan 420 RPP değerinin 235'i (%56) 12000'den küçük, 185'i (%44) 12000 ile 20000 arasında ve 420 PRQ değerinin 404'ü (%97) 1'den büyük, 16'sı (%3) 1'den küçük olduğu belirlendi. Ölçüm yapılan zaman aralıklarından 10'unda (%2,3) RPP değerinin 12000 ile 20000 arasında ve PRQ değerinin 1'den küçük olduğu (Lidokain HCL n=4 (%66), prilokain n=6 (%60)) belirlendi.

Çalışmamızda kullanılan amid grubu lokal anestezi maddelerinin anestezi potansiyelleri literatürde pek çok araştırmada karşılaştırılmıştır.

Potocnik ve ark. (2006); 44 kobay faresinde, %2 ve %4 artikain, %2 ve %4 lidokain ve %3 mepivakain solüsyonu ile sural sinirde sağladıkları blokaj sonrasında sinir trajesindeki aksiyon potansiyelini elektrik akımı vererek ölçtükleri çalışmada, %2 ve %4 lidokain ve %3 mepivakain solüsyonlarının sinir trajesi üzerindeki etkilerinde fark belirlememişlerdir (112).

Mclean ve ark. (1993), yaşları 24 ile 43 arasında değişen 6 kadın 24 erkek toplam 30 hastada, inferior alveolar anestezi tekniği ile, %4 prilokain HCL, %3 mepivakain HCL ve 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain HCL solüsyonlarının elektrikli pulpa testi ile anestezi etkinliklerini karşılaştırdıkları çalışmada, anestezi latent süresini (enjeksiyon ile anestezinin alt dudak medialine ulaşması arasındaki süre) lidokain HCL grubunda $5,0 \pm 0,65$ dk., prilokain HCL grubunda $5,0 \pm 0,55$ dk., mepivakain HCL grubunda $4,5 \pm 0,61$ dk olarak belirlerken, elektrikli pulpa testi kullanarak belirlenen 1. molarlar için anestezi etkinin başlama süresini lidokain HCL grubunda $10,8 \pm 2,0$ dk., prilokain grubunda $11,0 \pm 2,2$ dk, mepivakain HCL grubunda $8,2 \pm 2,0$ dk. olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızda belirlediğimiz, prilokain HCL grubundaki

anestezi latent süresi $4,71 \pm 1,31$ dk. ve mepivakain HCL grubundaki anestezi latent süresi $4,87 \pm 1,88$ dk. Mclean ve ark. bulgularıyla benzerlik göstermektedir (113).

Uçkan ve ark. (1998), yaşları 17 ile 47 arasında değişen 16'sı alerjik toplam 23 hastada inferior alveolar anestezi tekniği ile % 1'lik difenhidramin ve %2'lik prilokain HCL solüsyonların anestezik etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada, elektrikli pulpa testi ile belirlenen anestezik etkinin başlama zamanı %1' lik difenhidramin solüsyonu kullanılan grupta ortalama 5,5 dk, %2'lik prilokain HCL solüsyonu kullanılan grupta ortalama 7,6 dk. olarak ve yumuşak dokudaki anestezik etkinin devam süresi %1'lik difenhidramin solüsyonu kullanılan grupta ortalama 156 dk., %2'lik prilokain HCL solüsyonu kullanılan grupta ortalama 206 dk. olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda prilokain HCL grubundaki yumuşak dokudaki anestezik etkinin süresini $226,5 \pm 38,03$ dk. olarak belirledi (114).

Hersh ve ark. (1995), 60 diş hekimliği fakültesi öğrencisinde 1/80000 epinefrin içeren lidokain HCL, %3 mepivakain HCL ve %4 prilokain HCL içeren solüsyonlardan 1,8 ml. kullanarak sağlanan inferior alveolar blokajı sonrasında alt dudak ve dildeki anestezik etkinin devamlılığını görsel analog skala ile değerlendirdikleri çalışmada; 100 mm'lik görsel analog skalada 50 mm. ve üstündeki değerleri karşılaştırdıklarında, üç solüsyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim belirlemedi (115).

Marsan ve ark.(2004) 30 sağlıklı hastada %2 mepivakain (n= 15) ve %1 prilokain (n= 15) içeren lokal anestezik solüsyonları kullanarak, femoral ve siatik sinir blokajı ile gerçekleştirdikleri elektif diz eklemi atroskopilerinde, prilokain grubunda anestezik etkinin başlama süresinin mepivakain grubuna göre daha uzun olduğunu ve intra-operatif analjezi kalitesinin gruplarda farklılık göstermediğini belirtmişlerdir (116).

Cohen ve ark. (1993), 61 akut pulputisli mandibular dişte, 34 hastada %3 mepivakain HCL ve 27 hastada 1/100000 epinefrin içeren %2 lidokain solüsyonu ile inferior alveolar sinir blokajını sağladıkları ve pulpadaki anestezi etkiyi diklorodiflormetan ile test ettikleri çalışmalarında, iki grup arasındaki anestezi etki bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğin bulunmadığını bildirmişlerdir (117).

Karcioğlu ve ark. (2003); 61 hastada, laserasyon yaralarının suturasyonunda kullanılan %1 lidokain, sodyum bikarbonat içeren %1 lidokain ve %2 prilokain solüsyonlarının anestezi etkilerini görsel analog skala kullanarak karşılaştırdıkları çalışmada, %1 lidokain grubundaki hastaların belirlediği ağrı düzeyi değerinin %2 prilokain grubuna göre daha az olduğunu bildirmişlerdir (118).

Çalışmamızda, lidokain HCL ve prilokain HCL gruplarındaki ortalama yumuşak dokudaki anestezi süresinin mepivakain HCL grubundaki yumuşak dokudaki anestezi süresine göre anlamlı derecede uzun olduğu bulundu. Anestezi süresinin uzun olmasının istendiği oral cerrahi işlemlerde lidokainin mepivakaine göre tercih edilebileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

- Lidokain HCL grubunda; yaşları 53 ile 86 arasında değişen (65.6 ± 9.58), 9'u kadın 11'i erkek toplam 20 hastada, mandibulada 20 molar (%30,7) ve 1 premolar (%1,5) diş çekimi yapıldı. Prilokain HCL grubunda; yaşları 38 ile 86 arasında değişen ($63,75 \pm 12,25$), 10'u kadın, 10'u erkek toplam 20 hastada mandibulada 18 (%27,6) molar ve 4 (%6,1) premolar diş çekimi yapıldı. Mepivakain HCL grubunda; yaşları 50 ile 85 arasında değişen ($71,5 \pm 9,52$), 10'u kadın, 10'u erkek toplam 20 hastada, mandibulada 19 (%29,2) molar ve 3 (%4,6) premolar diş çekimi yapıldı. Ortalama çekim süreleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$).
- Yumuşak dokudaki ortalama anesteziğin süresi değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında lidokain HCL ve prilokain HCL grupları ile mepivakain HCL grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlendi ($p < 0,05$). Ortalama anesteziğin başlama süresi ve ortalama anesteziğin solüsyon miktarı gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$).
- Tüm gruplarda diş çekimi sırasında belirlenen SKB değerleri ile kontrol SKB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p > 0,05$). Gruplar arasında SKB değişiklikleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$).
- Prilokain HCL grubunda, anestezi sırasında belirlenen DKB değeri ile kontrol DKB değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ($p < 0,05$). Gruplar arasında DKB değişiklikleri

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

- Prilokain HCL grubunda, anestezi sırasında belirlenen OAB değerleri ile kontrol OAB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$). Gruplar arasında OAB değişiklikleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).
- Lidokain HCL grubunda, 3.dk., 6.dk., 9.dk. ve 15. dk. KAS değerleri ile kontrol KAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$). Mepivakain HCL grubunda, anestezi sırasında, 3.dk., 9.dk, 12.dk.. ve 15. dk. KAS değerleri ile kontrol KAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$).
- Lidokain HCL grubunda, 6.dk., 9. dk., 12. dk ve 15.dk. SR değerleri ile kontrol SR değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$). Prilokain HCL grubunda, 15.dk. SR değerleri ile kontrol SR değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,05$). Lidokain HCL ve prilokain HCL grupları arasında 12.dk. SR değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$).
- Gruplar arasında RPP değerleri değişimleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p>0,05$). Gruplar arasında PRQ değerleri değişimleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p>0,05$).

- Toplam 420 RPP ve PRQ ölçümünün, 10'unda (%2,3) RPP değerinin 12000 ile 20000 arasında ve PRQ değerinin 1'den küçük olduğu belirlendi. Bu 10 ölçümün 4'ü lidokain HCL grubunda ve 6'sı prilokain HCL grubunda belirlendi. Lidokain ve prilokain HCL grupları ile mepivakain HCL grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulundu ($p<0,01$).
- Mepivakain HCL grubundaki çekim sonrasında belirlenen SKB ve KAS değerleri kontrol SKB ve KAS değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik belirlenmiştir ($p< 0,05$). Lidokain HCL ve mepivakain HCL gruplarındaki çekim sonrasında belirlenen PRQ değerleri ile kontrol PRQ değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlendi ($p< 0,05$).
- Bu çalışmanın sonuçları genel olarak değerlendirildiğinde, hipertansif hastalarda vazokonstriktörsüz lokal anestezi madde kullanılacağı zaman, anestezi süresinin uzun olması isteniyorsa lidokainin ve prilokainin mepivakaine tercih edilebileceği görüşündeyiz. Bunun yanı sıra, hemodinamik etkileri açısından lidokain, prilokain ve mepivakain solüsyonlarının benzer etkiler göstermesi, her üç maddenin de hipertansif hastalarda oral cerrahi işlemler sırasında güvenle kullanılabileceklerini göstermektedir.

7. KAYNAKLAR

- 1) Battegay EJ, Lip GYH, Bakris GL. Hypertension principles and practice. Taylor & Francis Group, pp 3, 112, 322-323, 374, 617-619, 2005.
- 2) Riley CK, Terezhalmay GT. The patient with hipertension. Quintessence Int, 32 : 671-690, 2001.
- 3) Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The 1988 report of Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med, 148: 1023-1038, 1988.
- 4) Burt VL, Cutler JA, Higgins M, et al: Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population: data from the Health Examination Surveys, 1960 to 1991. Hypertension, 26:60, 1995.
- 5) World Health Organization, international society of hypertension writing group. 2003 World Health Organization (WHO)/international society of hypertension (ISH) statement on managemen of hypertension. Journal of hypertension 21: 1983-1992, 2003.
- 6) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension, 42: 1206-1252, 2003.
- 7) Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens, 21:1011-1053, 2003.
- 8) Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension Part I: Definition and Etiology. Circulation, 101: 329-335, 2000.
- 9) Onat A, Doğan Y, Uyarel H. Erişkinlerde Kan Basıncı ve Kontrol Altında Tutulması Yönünde gelişme. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, 30: 749 - 757, 2002.
- 10) Erkoç R, Aksoy H, Alıcı S, İlhan M, Sayarlıoğlu M. Hypertension prevalance in Van, turkey, 1997. Eastern Journal Of Medicine, 6: 1: 22-25, 2001.
- 11) Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High


Blood Pressure. Washington, DC: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997.

- 12) Nichols C. Dentistry and hypertension. *JADA*; 128: 1557-1562, 1997.
- 13) Holm SW, Cunningham LL, Madsen MJ. Hypertension: Classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. *J. Oral Maxillofac. Surg*, 64: 111-121, 2006.
- 14) Hypertension Detection and Follow-up Program. Cooperative Group. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program: I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA*, 242: 2562-2571, 1979.
- 15) Muzyka BC, Glick M. The hypertensive dental patient. *JADA*, 128: 1109-1120, 1997.
- 16) Kornitzer M, Dramaix M, De Backer G. Epidemiology of risk factors for hypertension: Implications for prevention and therapy. *Drugs*, 26: 695, 1999.
- 17) Williams RR, Hunt SC, Hassdeth SJ. Are there any interactions and relations between genetic and environmental factors predisposing to high blood pressure?. *Hypertension*, 18: 3: 129- 137, 1991.
- 18) Lifton RP. Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science*, 272: 676-680, 1996.
- 19) Intersalt Co-operative Research Group. Sodium, potassium, body mass, alcohol and blood pressure: the intersalt study. *J Hypertens*, 6: 584-586, 1988.
- 20) Sever PS, Poulter NR. A hypothesis for the pathogenesis of essential hypertension: the initiating factors. *J Hypertens*, 7: 9 -12, 1989.
- 21) Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension Part II: Treatment. *Circulation*, 101: 446-453, 2000.
- 22) McNight JA, Moore TJ. The effect of dietary factors on blood pressure. *Compr Ther*, 20: 511-517, 1994.
- 23) Law MR, Forst CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III. Analysis of data from trials within populations. *BMJ*, 302: 819-824, 1991.
- 24) Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V, Martin M. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Eng J Med*, 321: 580-585, 1989.
- 25) Ueshima H, Mikawa K, Baba S. Effects of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men. *Hypertension*, 21: 248-252, 1993.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 **This PDF was created using the Sonic PDF Creator.**
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

- 26) Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB, Gerard MJ. Alcohol consumption and blood pressure. *N Engl Med*, 296: 1194-1200, 1977.
- 27) Pan WH, Nanas S, Dyer A. The role of weight in the positive association between age and blood pressure. *Am J Epidol*, 124: 621-623, 1991.
- 28) Ashley FW Jr, Kannel WB. Relation of weight change to changes in arterogenic traits the Framingham study. *J Chronic Dis*, 27: 103-114, 1974.
- 29) Williams RS. Benefits and risks of oral contraceptive use. *Postgrad Med*, 92: 155-171, 1992.
- 30) Kaplan NM. The treatment of hypertension in women. *Arch Intern Med*, 155: 563-567, 1995.
- 31) Gordon MS, Chin WW, Shupnok MA. Regulation of angiotensinogen gene expression by estrogen. *J Hypertens*, 10: 361-366, 1992.
- 32) Altemose GT, Wiener DH. Control of risk factors in peripheral vascular disease. *Sug clin North Am*, 78: 369, 1998.
- 33) Grossman W, Jones D, McLaurin P. Wall stress and patterns of hypertrophy. *J Clin Invest*, 56:56, 1975.
- 34) Lindvall K, Kahan T, De Faire U, Östergren J, Hjemdahl. Stres-induced changes in blood pressure and left ventricular function in mild hypertension. *Clin. Cardiol*, 14: 125-132, 1991.
- 35) Strandgaard S. Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug-induced hypotension. *Circulation*, 53: 4: 720-727, 1976.
- 36) Glick M. The new blood pressure guidelines A digest. *JADA*, 135: 585-586, 2004.
- 37) Kaplan NM, What is goal blood pressure for the treatment of hypertension. *Arch Intern Med* 161: 1480-1482, 2001.
- 38) Pickering TG. Optimal blood pressure levels. *AM J Hypertens*, 11: 887, 1998.
- 39) World Health Organization- International society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens*, 17: 151-183, 1999.
- 40) Moore TJ, Appel LJ, Bray GA, Svetkey LP, Vollmer WM. More salt, please: the DASH steering Committee. *Science*, 282: 1049-1051, 1998.
- 41) Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, Ard J, Kennedy BM. Effects of dietary patterns on blood pressure:

- subgroup analysis of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. *Arch Intern Med.* 159: 285-293, 1999.
- 42) Plat F, Saini R. Management of hypertension: The role of combination therapy. *Am J Hypertens*, 10: 262-271, 1997.
 - 43) Ferdinand KC, Recommendations for the management of special populations: racial and ethnic population. *Am J Hypertens*, 16: 50-54, 2003.
 - 44) Kaplan NM, Gifford RW. Choice of initial therapy for hypertension. *J am Med Assoc*, 275: 1577-1580, 1996.
 - 45) Miura K, Matsumura K, Nakamura Y, Kurokawa H, Yamashita M, Kajiyama M, Takata Y. Changes in blood pressure and heart rate variability during dental surgery in essential hipertensives. *AJH- Posters: Neural Mechanisms and Transmitters*, 12: 4: 2: 109A, 1999.
 - 46) Abraham-Inpijn L, Borgmeirjer-Hoelen A, Gortak RAT. Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. *JADA*, 116: 531-536, 1988.
 - 47) Greenwood M, Lowry RJ. Blood pressure measuring equipment in the dental surgery: use or ornament. *Br Dent J*, 14: 193: 273-275, 2002.
 - 48) Little JW. The impact dentistry of recent advances in the management of hypertension. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod*, 90: 591, 2000.
 - 49) Rousseau WH, Clark SJ, Newcomb BE, Walker ED, Eleazer PD, Scheetz JP. A comparison of pain levels during pulpectomy, extractions and restorative procedures. *Journal of Endodontics*, 28: 2: 108-110, 2002.
 - 50) Güngörmüş M, Büyükkurt MC. The evaluation of the changes in blood pressure and pulse rate of hypertensive patients during tooth extraction. *Acta Med Austriaca*, 30: 127-129, 2003.
 - 51) Malamed SF: Clinical Action of Specific Agents. *In* Malamed SF (ed): *Handbook of Local Anesthesia*, Vol 5 (ed 5). St. Louis, MO, Elsevier, pp 57-75, 2004.
 - 52) Brand HS, Gortzak RA, Palmer-Bouva CC, Abraham RE, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular and neuendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. *Int dent J*, 45: 45-48, 1995.
 - 53) Tolas AG, Pflug AE, Halter JB. Arterial plasma epinephrine consantrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *J Am Dent Assoc*, 104: 41-43, 1982
 - 54) Meyer FU. Hemodynamic changes of local dental anesthesia in normotensive and hypertensive subjects. *Int. J clinical Pharmacology, therapy and toxicology*, 24: 9: 477-481, 1986.

- 55) Guyton AC. Textbook of medical physiology, 7th ed. Philadelphia. W.B Saunders Co, pp 690, 1986.
- 56) Dionne RA, Goldstein DS, Wirdzek PR. Effects of diazepam premedication and epinephrine-containing local anesthetic on cardiovascular and plasma catecholamine responses to oral surgery. *Anesth Analg*, 63: 7: 640-646, 1984.
- 57) Matsumura K, Miura K, Takata Y, Kurakawa H, Kajiyama M, Abe I, Fujishima M. Changes in blood pressure and heart rate variability during dental surgery. *Am J Hypertension*, 11: 1376-1380, 1998.
- 58) Türker M, Yüçetaş Ş. Ağız, diş, çene hastalıkları ve cerrahisi. Atlas Kitap Ltd Şti. 2. baskı. Ankara. pp: 30, 93-95, 1999.
- 59) Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 93: 647-653, 2002.
- 60) Okawa K, Ichinohe T, Kaneko Y. Anxiety may enhance pain during dental treatment. *Bull Tokyo Dent Coll*, 46: 3: 51-58, 2005.
- 61) Pickering TG. Does psychological stress contribute to the development of hypertension and coronary disease? *Eur J Clin Pharmacol* 39: 1: 1-7, 1990.
- 62) Hernández del-Rey R, Armario P, Martín-Baranera M, Sánchez P, Almendros MC, Coca A, Pardell H. Cardiac damage in hypertensive patients with inverse white coat hypertension. *Hospitalet study Blood pressure*, 12: 2: 89-96, 2003.
- 63) McGrath BP. Is white coat hypertension innocent? *Lancet*, 348: 630, 1996.
- 64) Diangelis N, Luepker RV. The Effect of the Dental Setting on Blood Pressure Measurement. *Am J Public Health*, 73: 1210-1212, 1983.
- 65) Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischaemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology*, 62: 2: 107-114, 1985.
- 66) Hollenberg M, Mangano DT, Browner WS, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Predictors of postoperative myocardial ischaemia in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischaemia Research Group. *JAMA*; 268: 2: 205-209, 1992.
- 67) Campbell RL, Langston WG, Ross GA. A comparison of cardiac rate-pressure product and pressure-rate quotient with holter monitoring in patients with hypertension and cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 84: 125-128, 1997.
- 68) Fornitano LD, Fernandes de Godoy M. Increased rate-pressure product as predictor for the absence of significant obstructive coronary artery

disease in patients with positive exercise test. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 86: 2: Şubat, 2006.

- 69) Linder O, Vogt J, Kammeier A, Wielepp P, Holzinger J, Baller D, Lamp B, Hansky B, Körfer R, Horstkotte D, Burchert W. effect of cardiac resynchronization therapy on global and regional oxygen consumption and myocardial blood flow in patients with non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 26: 70-76, 2005.
- 70) Robinson BF. Relationship of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain and angina pectoris. *Circulation*, 25: 1073-1083, 1967.
- 71) Buffington CW. Hemodynamic determinants of ischemic myocardial dysfunction in the presence of coronary artery stenosis in dogs. *Anesthesiology*, 63: 651-652, 1985.
- 72) Nelson PR, Gobel FI, Jorgensen CR, Wang K, Wang Y, Taylor HL. Hemodynamic Predictors of Myocardial Oxygen Consumption During Static and Dynamic Exercise. *Circulation*, 50: 1179-1189, 1974.
- 73) Njemanze PC. Critical limits of pressure-flow relation in the human brain. *Stroke*, 23: 12: 1743-1747, 1992.
- 74) Wilson AW, Deacock S, Downie IR, Zaki G. Allergy to local anesthetic the importance of thorough investigation. *Br. Dent J*, 188: 320-322, 2000.
- 75) Tordoff SG, Brossy M, Rowbothom DJ, James JN, James R, Raphael JH. The effect of pre-incisional infiltration with lignocaine on postoperative pain after third molar teeth extraction under general anaesthesia. *Anaesthesia*, 51: 585, 1996.
- 76) Hirota Y, Sugiyama K, Joh S, Kiyomitsu Y. An echocardiographic study of patients with cardiovascular disease during dental treatment using anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg*, 44: 116-131, 1986.
- 77) Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact urbanization. *Circulation*, 104: 1746-2753, 2001.
- 78) World Health Organization. *The World Health Report 2002: Risks to health 2002*: Geneva: World Health Organization, 2002.
- 79) Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 335: 827-838, 1990.
- 80) Meiller TF, Overholser CD, Kutcher MJ, Bennett R. Blood pressure fluctuations in hypertensive patients during oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 41: 715-718, 1983.

- 81) Hondrum SO. Hypertensive episode in the dental office. *Gen Dent.* 33: 134-139, 1985.
- 82) Shanon IL, Syzmyd L, Prigmore JR. Stress in dental patients III. Impaction cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 15: 1389-1395, 1962.
- 83) Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. *Hypertens Res*, 24: 209-214, 2001.
- 84) Beck FM, Weaver JM. Blood pressure and heart rate responses to anticipated high-stress dental treatment. *J Dent Res*, 60: 1: 26-29, 1981.
- 85) Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 16: 6: 688-694, 1987.
- 86) Guasti L, Guadio G, Zanotta D, Grimoldi P, Petrozzino MR, Tanzi F, Bertolini A, Grandi AM, Venco A. Relation between a genetic predisposition to hypertension, blood pressure levels and pain sensitivity. *Pain*, 82: 311-317, 1999.
- 87) Herman WW, Konzelman JL, Prisant LM. New national guidelines on hypertension: A summary for dentistry. *JADA*, 135: 576-584, 2004.
- 88) Troullos ES, Goldstein DS, Hargreaves KM, Dionne RA. Plasma epinephrine levels and cardiovascular response to high administered doses of epinephrine contained in local anesthesia. *Anesth Prog*, 34: 10-13, 1987.
- 89) Tsuchihashi T, Takata Y, Kurokawa H, Miura K, Maruoka Y, Kajiyama M, Fujishima M. Blood pressure response during dental surgery. *Hypertens Res*. 19: 3: 189-94, 1996.
- 90) Zhang C, Banting DW, Gelb AW, Hamilton JT. Effect of β -adrenoreceptor blockade with nadolol on the duration of local anesthesia. *JADA*, 130: 1773-1780, 1999.
- 91) Lands AM, Arnold A, McAuliff JP, Luduena FP, Brown TG. Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. *Nature*, 214: 597-598, 1967.
- 92) Colombini BL, Modena KCS, Calvo AM, Sakai VT, Giglio FPM, Dionisio TJ, Trindade AS, Lauris JRP, Santos CF. Articaine and mepicaine efficacy in postoperative analgesia for lower third molar removal: A double-blind, randomized, crossover study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102: 2: 169-174, 2005.
- 93) Oliveira NE, Filho NSL, Lima EG, Vasquez EC. Effects of regional anesthesia with ropivacaine on arterial pressure and heart rate in healthy subjects. *Eur J Oral Sci* 114: 27-32, 2006.

- 94) Delilbaşı Ç, Keskin A. Gömülü yirmi yaş dişi cerrahisinde bupivakain ve lidokain etkilerinin karşılaştırılması. *T Klin J Dental Sci*, 6: 91-95, 2000.
- 95) Blinder D, Shemesh J, Taicher S. Eledtrocardiographic changes in cardiac patients undergoing dental extractions under local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg*, 54: 162-165; 1996.
- 96) Knoll-Köhler E, Frie A, Becker J, Ohlendorf D. Changes in plasma epinephrine concentration after dental infiltration anesthesia with different doses of epinephrine. *J Dent. Res.*, 68: 1098-1101; 1989.
- 97) Meechan JG, Parry G, Rattray DT, Thomason JM. Effects of dental local anaesthetics in cardiac transplant recipients. *Br. Dent J*, 192: 3: 161-163, 2003.
- 98) Güngörmüş M, Dayı E, Büyükkurt C. Normal ve hipertansiyonlu hastalarda kullanılan farklı lokal anestezi solüsyonunun kan basıncı ve nabız üzerine etkilerinin klinik olarak araştırılması. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*, 3: 2: 94-97, 2002.
- 99) Fernieini EM, Bennett JD, Silverman DG, Halaszynski TM. Hemodynamiv assessment of local anesthetic administration by laser Doppler flowmetry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 91: 526-530, 2001.
- 100) Viana AM, Carlos de Campos A, Morlin MT, Chin VKL. Plasma catecholamine concentrations and hemodynamic responses to vasoconstrictor during conventional or Gow-Gates mandibular anesthesia *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 100: 415-419, 2005.
- 101) Galantini E, Stabile P, Reader A, Nist R, Beck M. Anesthetic efficacy and heart rate effects of intraosseous injection of %3 mepivacain after an inferior alveolar nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89: 83-87, 2000.
- 102) Meechan JG, Cole B, Welbury RR. The influence of two different dental local anesthetic solutions on the haemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomised, single-blind, split-mouth study. *British Dental Journal*, 190:502-504, 2001.
- 103) Meral G, Tasar F, Sayın F, Saysel M, Kır S, Karabulut E. Effects with and without epinephrine on plasma epinephrine and lidocaine concentrations and hemodynamic values during third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 100: 25-30, 2005.
- 104) Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinefrin on catecholamine levels during periodontal surgery. *J. Periodontol*, 61: 553-558; 1990.

- 105) Arajuo JD, Singi G, Gazola R. Verification of protector effect of the norepinephrine and felypressin upon the cardiovascular system under action of the lidocain hydrochloride and prilocaine hydrochloride in anesthetized rats. *Pharmacological Research*, 46: 2, 107-111, 2002.
- 106) Kreutz RW, Kinni ME. Life-threatening toxic methemoglobinemia induced by prilocaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 56(5):480-482, 1983.
- 107) Wilburn-Goo D, Lloyd LM. When patients become cyanotic: Acquired methemoglobinemia. *JADA*, 130: 826-831, 1999.
- 108) Wright RO, Levander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: Etiology, Pharmacology, and Clinical Management. *Ann Emerg Med*, 34: 646-656, 1999.
- 109) Alexander CM, Teller LE, Gross JB. Principles of pulse oximetry: theoretical and tactical considerations. *Anesth Anal*, 68:368-76, 1989.
- 110) Yoshimura Y, Oka M, Kishimoto H, Matsuura R, Mishima K. Hemodynamic changes during dental extraction and post-extraction bleeding in with prosthetic heart valves. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 16:425-431, 1987.
- 111) Campbell RL, Langston WG. A comporasion of cardiac rate-pressure product and pressure-rate quotient in helthy and medically compromised patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 80: 145-152, 1995.
- 112) Potocnik I, Tomsic M, Sketelj J, Bajrovic FF. Articaine is more effective than lidocaine or mepivacaine in rat sensory nerve conduction block in vitro. *J Dent Res*, 85: 2: 162-166, 2006.
- 113) Mclean C, Reader A, Beck M, Meyers WJ. An evaluation of %4 Prilocaine and %3 mepivacaine with %2 Lidocaine (1:100000 Epinephrine) for inferior alveolar nerve block. *Journal of Endodontics*, 19: 3: 146-150, 1993.
- 114) Uçkan S, Güler N, Sümer M, Üngör M. Local anesthetic efficacy for oral surgery: Comparision of diphenhydramine and prilocain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86: 26-30, 1998.
- 115) Hersh EV, Hermann DG, Lamp CJ, Johnson PD, Macafee KA. Assessing the duration of mandibular soft tissue anesthesia. *JADA*, 126: 1531-1536.
- 116) Marsan A, Kırdemir P, Mamo D, Casati A. Prilocaine or mepivacaine for combined sciatic-femoral nerve block in patients receiving elective knee arthroscopy. *Minerva Anestesiol*, 70:763-739, 2004.
- 117) Cohen HP, Cha BY, Spangberg LS. Endodontic anesthesia in mandibular molar: a clinical study. *J Endod*, 19: 7: 370-372, 1993.

- 118) Karcioğlu , Topaoğlu H, Ayrik C, zcelik N, Soysal S. Prilocaine versus plain or buffered lidokain for local anesthesia in laceration repair: randomized double-blind comparison. CMJ, 44: 6: 716-720, 2003.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Dt. Bahadır EZMEK tarafından Yeditepe Üniversitesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dt Bahadır EZMEK, Yeditepe Ünv. Diş Hekimliği Fakültesi Bağdat cd. No: 238-34728 Göztepe / İstanbul. Tel:0-533-6443341 'ten arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

GÖNÜLLÜNÜN

Adı, soyadı:

Adres:


Tel.

İmza

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN

Adı, soyadı:
Adres:
Tel.
İmza
Tarih

AÇIKLAMAYI YAPAN ARAŞTIRMACININ

Adı, soyadı: Bahadır EZMEK
Adres: Yeditepe Ün. Diş Hekimliği Fakültesi Bağdat cd. No: 238-34728
Göztepe / İstanbul.
Tel. 05424214298
İmza
Tarih


RIZA ALMA İŞLEMİNDE BAŞTAN SONA TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİNİN

Adı, soyadı: Doç. Dr. Çağrı Delilbaşı
Adres: Yeditepe Ün. Diş Hekimliği Fakültesi Bağdat cd. No: 238-34728
Göztepe / İstanbul.
Tel. 02163636044
İmza
Tarih

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

TARİH:

İSİM:

SOYİSİM:

CİNSİYET:

YAŞ:

ERKEK: KADIN:

SİSTEMİK HASTALIKLAR:

HASTANIN KULLANDIĞI İLAÇLAR:

DÜZENLİ KULLANIM:

KULLANIM SÜRESİ:

ORAL KONTRASEPTİF KULLANIMI:

EVET;

HAYIR;

KÖTÜ ALIŞKANLIKLAR:

SİGARA; ALKOL; UYUŞTURUCU;

DİĞER;

(BU BÖLÜM HEKİM TARAFINDAN DOLDURULACAKTIR)

ÇEKİMİ YAPILAN DIŞ VEYA DIŞLER:

RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME:

KULLANILAN ANESTEZİK MADDE:

KULLANILAN ANESTEZİK MADDENİN MİKTARI:

ANESTEZİNİN TEMİNİ İÇİN GEÇEN SÜRE:

(Enjeksiyon ile alt dudakta anestezinin medial hatta ulaşması arası geçen süre)

ÇEKİM SAATİ:

ÇEKİM SÜRESİ:

(Enjeksiyon ile çekimin tamamlanması arası geçen süre)


ANESTEZİK MADDENİN ETKİ SÜRESİ:

(Hastanın klinikten ayrılmasında sonra 20 dakikada bir dudakını palpe etmesiyle belirlenir.)

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

 This PDF was created using the Sonic PDF Creator.
To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

	Kontrol	Anestezi sırasında	3. dk	6. dk.	9. dk.	12. dk	15. dk
SKB							
DKB							
OAB							
KAS							
SR							
RPP							
PRQ							

NOTLAR;

ADRES:

TEL;

KONTROL SEANSLARI;

Cerrahi işlem sırasında kullanılan anestezi maddenin rutinde kullanıldığını biliyorum. Cerrahi işlem sırasında kaydedilen hemodinamik değerlerimin yürütülen bilimsel çalışmada kullanılmasına izin veriyorum.

Tarih:

İmza:

imza onayı:

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com

ÖZGEÇMİŞ

Bahadır ezme 08.04.1980 yılında Eskişehir’de doğmuştur. İlköğrenimini Adalet İlkokulunda, ortaokul ve lise öğrenimini Eskişehir Anadolu Lisesi’nde tamamlamıştır. 1998 yılında girmiş olduğu Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinden 2004 yılında mezun olmuştur. 2005 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalında master eğitimine başlamıştır. 2005 yılında başlamış master eğitimine devam etmektedir.

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>



This PDF was created using the Sonic PDF Creator.

To remove this watermark, please license this product at www.investintech.com