

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

**LOKAL ANESTEZİ ALTINDA YAPILAN MEME BİYOPSİ CERRAHİSİNDE
DEKSMEDETOMİDİN İNFÜZYONU İLE HASTA KONTROLLÜ SEDASYON VE
DOKTOR KONTROLLÜ SEDASYONUN ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**THE COMPARISON OF PATIENT CONTROLLED SEDATION WITH
DEXMEDETOMIDINE INFUSION AND DOCTOR CONTROLLED SEDATION
ACTIVITY IN THE SURGERY OF BREAST BIOPSY UNDER LOCAL
ANAESTESIE**

Uzmanlık Tezi

Dr. Nuray ÇOBAN

TRABZON - 2011

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

**LOKAL ANESTEZİ ALTINDA YAPILAN MEME BİYOPSİ CERRAHİSİNDE
DEKSMEDETOMİDİN İNFÜZYONU İLE HASTA KONTROLLÜ SEDASYON VE
DOKTOR KONTROLLÜ SEDASYONUN ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**THE COMPARISON OF PATIENT CONTROLLED SEDATION WITH
DEXMEDETOMIDINE INFUSION AND DOCTOR CONTROLLED SEDATION
ACTIVITY IN THE SURGERY OF BREAST BIOPSY UNDER LOCAL
ANAESTESIE**

Uzmanlık Tezi

Dr. Nuray ÇOBAN

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. İbrahim ÖZEN**

TRABZON - 2011

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
KISALTMALAR LİSTESİ.....	vi
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Meme Biyopsisi.....	3
2.2. Kullanılan Lokal Anestezik Ajanlar.....	5
2.3. Meme Biyopsi Cerrahisinde Bilinçli Sedasyon.....	7
2.3.1. Bilinçli Sedasyon Sırasında Hastanın İzlemi.....	8
2.3.2. Bilinçli Sedasyonda Sedasyon Düzeyinin Takip Edilmesi.....	9
2.3.3. Bilinçli Sedasyon İçin Kullanılan İlaçlar.....	11
2.4. Hasta Kontrollü Sedasyon (HKS).....	12
2.4.1. Hasta Kontrollü Analjezi (HKA) Cihazındaki Tanımlar.....	12
2.4.2. HKA Programları.....	13
2.5. Deksmetomidin.....	13
2.5.1. Fizikokimyasal Özellikleri.....	13
2.5.2. Farmakokinetik özellikleri ve Metabolizması.....	14
2.5.3. Farmakodinami.....	15
2.5.4. Klinik Etkileri.....	17
2.5.5. Kardiyovasküler Sistem Etkileri.....	17
2.5.6. Sedatif ve Anestezik Gereksinimi Azaltıcı Etkileri.....	18
2.5.7. Analjezik Etkileri.....	18
2.5.8. Solunum Sistemine Etkileri.....	19
2.5.9. Diğer Sistemlere Etkileri.....	19
2.5.10. Uygulama ve Dozaj.....	19
2.5.11. Yan Etkileri ve Kontrendikasyonları.....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Hasta Seçimi.....	21
3.2. Çalışma Protokolü.....	21
3.3. İstatistiksel Analiz.....	24

4. BULGULAR	25
5. TARTIŞMA.....	35
6. SONUÇ.....	43
7. ÖZET	44
8. SUMMARY	45
9. KAYNAKLAR.....	46
10. EKLER	52

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Kullanılan Lokal Anestezik Ajanların Özellikleri.....	6
Tablo 2. 5 Puanlı Sedasyon Skalası	10
Tablo 3. Ramsey Sedasyon Skalası	10
Tablo 4. OAA/S Skalası.....	10
Tablo 5. Hastaların Demografik Verileri	25
Tablo 6. Hastaların Dönemsel Olarak NRS Ortalaması	31
Tablo 7. Gruplara Göre Cerrahi Süre.....	32
Tablo 8. Gruplara Göre Yan Etki Görülme Oranları	33
Tablo 9. Hedef Sedasyona Ulaşma Süresi	33
Tablo 10. Hastaların İlaç İstemleri.....	33
Tablo 11. Gruplara Göre Kullanılan Toplam Dexmedetomidin Miktarı.....	34
Tablo 12. Ek Analjezik İhtiyacı Olan Hastaların Gruplara Göre Dağılımı	34

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Ester Grubu Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısı	5
Şekil 2. Amid Grubu Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısı	6
Şekil 3. Deksmetomidinin Kimyasal Yapısı	14
Şekil 4. Grupların Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı	26
Şekil 5. Hastaların Kalp Atım Hızı Değişimleri	27
Şekil 6. Hastaların Periferik Oksijen Satürasyonu Değişimleri.....	28
Şekil 7. Hastaların Ramsey Sedasyon Skoru (RSS) Değerlendirmesi.....	32

KISALTMALAR LİSTESİ

ASA : American Society of Anesthesiologist

SAB : Sistolik Arter Basıncı

DAB : Diyastolik Arter Basıncı

OAB : Ortalama Arter Basıncı

EKG : Elektrokardiyografi

KAH : Kalp Atım Hızı

NRS : Sayısal Değerlendirme Skalası

RSS : Ramsey Sedasyon Skoru

HKA : Hasta Kontrollü Analjezi

HKS : Hasta Kontrollü Sedasyon

LA : Lokal Anestezik

mcg : Mikrogram

kg : Kilogram

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Meme kitle ve lezyonlarında fizik muayene tamamlanıp görüntüleme çalışmaları incelendikten sonra kesin tanıyı sağlamak amacı ile biyopsi işlemi yapılır. Genellikle lokal anestezi altında uygulanan operasyon sırasında hastalarda anksiyeteye bağlı olarak korku, hatta panik atağa kadar değişebilen ruhsal durumlar ortaya çıkabilmektedir. Ağrıdan daha fazla sempatik sistem uyarısına yol açan anksiyete hastalarda hipertansiyon, aritmi, myokardiyal oksijen tüketiminde artışa yol açabilmektedir (1). Bu etkilenmeyi ortadan kaldırmanın en uygun yolu lokal anestezi sırasında hastaya sedasyon uygulamaktır. Burada uygulanan sedasyonun amaçları;

1. Hastanın anksiyetesinin giderilmesi
2. Gerekiyorsa blok öncesinde uygulanarak hastanın blok işlemine toleransının sağlanması, oluşturulan blok dışında analjezi sağlanması
3. Hastanın cerrahi işleme toleransının sağlanması
4. Hastanın operasyon masası ve/veya bazen beklenmedik şekilde uzayan operasyona bağlı huzursuzluğunun giderilmesi
5. Cerrahi ekibe rahat çalışma ortamının sağlanmasıdır (2,3).

Intravenöz sedasyon için, tek doz, aralıklı veya sürekli infüzyon gibi farklı teknikler geliştirilmiştir. Ancak etkili ve yeterli sedasyon oluşturulabilmesi her zaman mümkün olmamakta, yetersiz veya derin sedasyon ortaya çıkabilmektedir (4).

Yüzeyel sedasyon; ajitasyon, ağrı ve rahatsızlık, yetersiz ventilasyon, hipertansiyon ve taşikardi gibi olumsuz etkilere neden olurken, derin sedasyon ise; sedasyon süresinin uzaması, solunum depresyonu, hemodinamik değişiklikler oluşmasına neden olabilmektedir (5). Çoğu prosedürde özellikle de hastanın çabuk kendine gelmesinin arzu edildiği durumlarda hastanın spontan solunumunu etkilemeden, koruyucu reflekslerin korunduğu, fiziksel ve sözel uyarılara uygun cevap verebildiği, bilincin minimal deprese olduğu 'bilinçli sedasyon' tercih edilmektedir. Yetersiz veya derin sedasyonun önlenmesi

alternatif olarak hastanın kendi sedasyonunu, bir anesteziist gözetimi altında kendisinin kontrol etmesi fikrini doğurmuştur. Hasta kontrollü sedasyon tekniği ile hastaya ilaç devamlı infüzyon ile sağlanmakta, hasta gereksinimi oldukça kendi kendine tetiklediği ve hekimin daha önceden programladığı doz ve süre içindeki bolus enjeksiyonları uygulayabilmektedir.

Deksmedetomidin yeni bir yağda çözünür imidazol derivesi olup, güçlü ve ileri derecede selektif alfa2-adrenoseptör agonistidir. Solunum depresyonuna yol açmaksızın hastaların uyandırılabilir ve kooperatif durumda oldukları bir sedasyon ve analjezi sağlar. Sedasyon ve analjezi sağlarken solunum depresyonu yapmaması lokal anestezi altında yapılan cerrahi uygulamalarda hasta ve cerrahi konfor için uygulanabilir bir ajan olmasına yol açmıştır (6,7).

Bu çalışmada lokal anestezi altında gerçekleştirilecek olan meme biyopsi cerrahisi sırasında deksmedetomidin infüzyonu ile hasta kontrollü sedasyon ve doktor kontrollü sedasyonun hemodinami, toplam ilaç tüketimi, sedasyon düzeyi, postoperatif derlenme süreleri, hasta ve cerrah memnuniyeti açısından karşılaştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Meme Biyopsisi

Dünyada kadınlar arasında en sık görülen malign tümör meme kanseridir. Meme kanseri, ülkemizde kadınlarda görülen kanserler arasında birinci ve kanser ölümleri arasında akciğer kanserinden sonra ölüm nedeni olarak ikinci sırada yer almaktadır (8-12).

Meme kitle ve lezyonlarında fizik muayene tamamlandı görüntüleme çalışmaları incelendikten sonra sıra kesin tanıyı sağlayacak olan sitolojik inceleme amacıyla biyopsi aşamasına gelir. Günümüzdeki modern yaklaşım, tanısal cerrahi girişimden önce sitopatolojik tanının minimal invaziv yöntemlerle elde edilmesi yönündedir.

Palpabl Kitlelerin Biyopsisi

Cerrahın genel yaklaşımı ve hastanın tercihi de o yönde ise, memede palpabl bir kitlenin varlığı tek başına biyopsi endikasyonudur. Özellikle 35 yaş üzerindeki bir kadında yeni gelişmiş bir kitlede, radyolojik inceleme sonuçları ne yönde olursa, olsun biyopsi kararı yanlış değildir.

Palpabl kitlelerin biyopsisi için kullanılan yöntemler invazivlik sırasına göre şunlardır:

1. Doğrudan yayma
2. İnce iğne aspirasyon biyopsisi
3. Kesici iğne biyopsisi (Core=Trucut)
4. İnsizyonel biyopsi
5. Eksizyonel biyopsi

Eksizyonel ve insizyonel biyopsiler “açık biyopsi” olarak da adlandırılırlar. Bu yöntemlerin her birinin diğerlerine göre bazı üstünlükleri ve eksiklikleri vardır. Hastanın ve cerrahın tercihlerinden başka, sahip olunan tıbbi imkanların da uygulanacak biyopsi

yönteminin belirlenmesinde etkisi kaçınılmazdır. Tıbbi teknoloji ne kadar ilerlemiş olsa da, lokal veya genel anestezi altında gerçekleştirilen klasik açık cerrahi biyopsi hala dünyada en çok tercih edilen ve düşük morbidite ile yeterli doku örneği sağlayan altın standart yöntemdir.

1. Doğrudan Yayma

Doğrudan yayma yöntemi meme hastalıkları pratiğinde genellikle meme başı akıntısı ve Paget hastalığında kullanılır. Akıntı materyali veya lezyondan sızan eksüda 1-2 adet lama doğrudan sürülüp yayılarak sitopatolojik incelemeye gönderilir.

2. İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

Tanım olarak aspirasyon biyopsisi, 18 numaradan (gauge) daha ince bir iğne (22-25 gauge) takılı bir enjektör ile hücre aspirasyonu yöntemidir. Hem memedeki hem de aksilladaki kitlelere uygulanabilir.

3. Kesici İğne Biyopsisi (Trucut=Core biyopsi)

Kalın kesici bir iğneye sahip özel otomatik bir cihazla aspirasyon biyopsisine göre daha fazla miktarda doku örneği elde edilmesini sağlayan bir biyopsi yöntemidir. Aspirasyon biyopsisinden farklı olarak lokal anestezi gerektirir. Reseptör tayinleri ve in situ-invaziv ayırımı bu yöntemle daha kolay ve güvenilirdir. Gerek aspirasyon biyopsisi, gerekse Trucut biyopsi incelemelerinde “atipik hücreler” veya “şüpheli” sonuçlarıyla karşılaştırıldığında en güvenli seçenek açık biyopsi yapmaktır.

4. İnsizyonel Biyopsi

İnsizyonel biyopsi, kitle veya lezyonun tamamının çıkarılmasının gerekmediği veya mümkün olmayacağı durumlarda lezyonun bir parçasının çıkarılmalıdır. Lokal anestezi genellikle yeterlidir. Trucut’ın varlığında, günümüzde pek uygulama alanı kalmamış olsa da, trucut yokluğunda bu olgularda en uygun biyopsi yöntemidir.

5. Eksizyonel Biyopsi

Eksizyonel biyopsi, memedeki kitlenin çevredeki normal doku sınırından tamamının çıkarılması işlemidir. Lezyonun türüne göre, eksizyonel biyopsi hem tanı hem de tanı + tedavi amacıyla kullanılabilen bir biyopsi yöntemidir. Bu nedenle lezyon kendisini çevreleyen salim dokudan 0,5 – 1 cm’lik güvenli bir sınır gözetilerek çıkarılmalıdır.

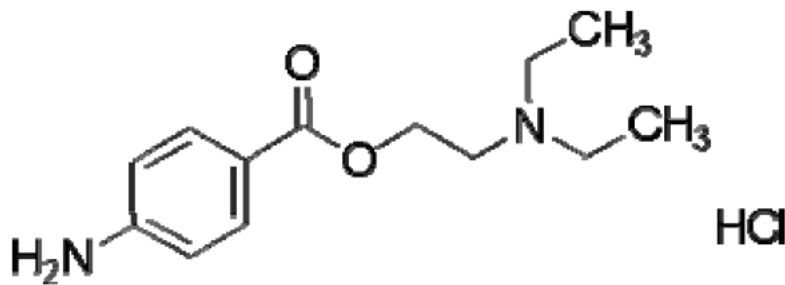
Nonpalpabl Kitlelerin Biyopsisi

Nonpalpabl meme kitleleri sıklıkla rutin tarama mamografileri sırasında veya başka nedenlerle yapılan görüntüleme çalışmaları sırasında saptanır. (örn. Toraks CT, MR). Bu kitlelerin cerrahi biyopsisi radyologların uygun buldukları bir yöntemle işaretlemiş oldukları lezyonu çıkarmaktan ibarettir. İşaretleme işlemi çelik tel (hook-wire), boya veya radyoaktif madde ile yapılır. Bunlardan başka mamografi, US veya MR rehberliğinde radyolog tarafından gerçekleştirilen stereotaktik meme biyopsileri başarı oranı yüksek modern biyopsi tekniklerindedir (13).

2.2. Kullanılan Lokal Anestezik Ajanlar

Lokal anestezik ajanlar, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temasa geçtiklerinde bu liflerdeki impuls iletimini geri dönüşlü olarak durduran ilaçlardır. Bu ajanlar aromatik bir halka ile bir tersiyer amin grubunu birleştiren 2-3 karbonlu ara zincirden oluşmaktadır. Alkoller ve aminler olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Alkoller zayıf etkilidir ve klinikte kullanılanlar sadece tek bir hidroksil grubu içerirler. Amin grubu lokal anestezikler ise, alkollere oranla daha güçlü, uzun etkili ve toksiktirler. Klinikte kullanılanların tümü sonuna“kain” eki almaktadır.

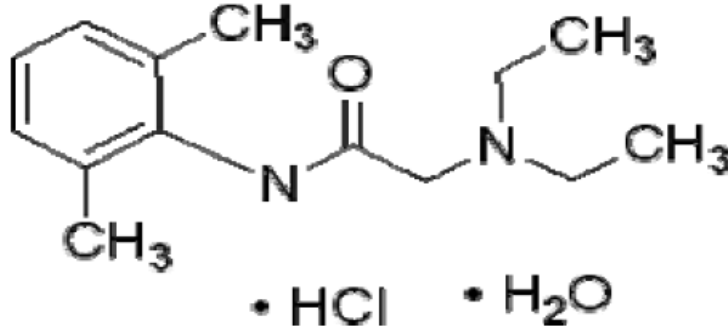
Amin grubu lokal anestezikler, amid ve ester grubu olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Ester grubu lokal anestezikler (Şekil 1); benzoik asit veya orto, meta, paraamino benzoik asit türevleridir. Kokain, benzokain, prokain, tetrakain bu gruba girer.



Şekil 1. Ester Grubu Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısı

Amid bağı, daha stabil olup, sterilizasyon ve pH değişikliklerinden etkilenmemektedir.

Lidokain, prilokain, dibukain, mepivakain ve bupivakain ise amid grubu lokal anestezikler (Şekil 2) grubuna girmektedir.



Şekil 2. Amid Grubu Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısı

Lokal anesteziklerin güvenli kullanımı için; kimyasal yapısı, vücuttaki seyri, etki şekli, sinir iletim fiziolojisi, her birinin üstünlük ve sorunları, yan etkileri ve bunların tanı ve tedavisi iyi bilinmelidir.

İdeal bir lokal anestezik ilaç; iritan olmamalı, kalıcı sinir hasarına neden olmamalı, sistemik toksisitesi düşük olmalı, müköz membranlarda etkili olmalı, etkisi çabuk başlamalı, etki süresi yeterli olmalı ve ucuz olmalıdır.

Tablo 1'de meme biyopsi cerrahisinde kullanılan lokal anestezik ajanların özellikleri kısaca gösterilmiştir.

Tablo 1. Kullanılan Lokal Anestezik Ajanların Özellikleri

Ajan	Etki Süresi (dak.)	Konsantrasyon (%)	Maksimum Doz (mg)	Etki başlama Süresi(dak)
Prokain	35-40	1-4	500	6-8
Mepivakain	90-120	1-2	400	3-5
Lidokain	30-60	1-2	400	4-6
Prilokain	60-90	1-2	600	3-5
Bupivakain	4-12 saat	0.25-0.75	175	3-5
Etidokain	4-6 saat	0.5-1	300	3-5

2.3. Meme Biyopsi Cerrahisinde Bilinçli Sedasyon

Sedasyon, mental ve fiziksel gerginliği rahatlatmak amacıyla, kullanılan farmakolojik ajanın dozuna bağlı olarak ilgili merkezlerin depresyonu sonucu uyanıklıktan genel anesteziye kadar varabilen bir tablodur.

Şuur ve uyanıklık, retiküler aktive edici sistem (RAS) olarak adlandırılan ve beyin sapı ve hipotalamik bölgelerden santral hemisfere uzanan kısımlardan çıkan impuls akımına bağlıdır. Korteks, RAS ve subkortikal merkezler sedasyon ve anesteziden etkilenen kısımlar olarak gösterilmiştir. Santral sinir sisteminin değişik derecelerde etkilenişine bağlı olarak; hafif sedasyon, derin sedasyon ve genel anestezi durumları ortaya çıkar. Hafif sedasyonda hastanın havayolu desteğine gereksinim duymaksızın sözlü emirlere ve fiziksel uyanılara yanıt verebilecek şekilde şuurunun minimal derecede depresyonu söz konusudur. Derin sedasyon da ise sözlü emirlere yanıt bozulmuş, koruyucu refleksler kısmen kaybolmuştur.

Genel anestezi de ise fiziksel ve sözlü uyanılara yanıt alınamayan, havayolu desteği gerektiren, koruyucu reflekslerin kısmen veya tamamen kaybolduğu bir şuursuzluk hali söz konusudur (14).

Bilinçli Sedasyon: Hastanın spontan solunumunu etkilemeden, fiziksel ve sözel uyanılara uygun cevap verebildiği, bilincin minimal derecede depresyon halidir.

Derin Sedasyon: Sözel uyanılara cevap vermede yetersizlik, koruyucu reflekslerde kısmi bir kaybın olduğu, kontrollü bilinç depresyonunu, farmakolojik ve nonfarmakolojik metotlarla oluşturabilen sedasyon tablosudur.

Bilinçli sedasyon bilincin tam açık hali ile genel anestezide ulaşılan bilinçsizlik hali arasındaki bir durum olup, genel anestezi için gerekenden daha düşük dozdaki anestezi ajanları ile ortaya çıkartılabilir ve sürdürülebilir. Çoğu prosedürde, özellikle de hastanın çabuk kendine gelmesinin arzu edildiği durumlarda, artık bilinçli sedasyon genel anesteziden daha uygun olarak kabul edilmektedir.

Bilinçli sedasyonda hastalar koruyucu reflekslerini muhafaza ederler ve çoğu vakada hastalar birkaç saat içinde eve dönebilecek durumda olurlar. Çabuk kendine gelme yalnızca hastalar için bir avantaj olmayıp, hasta sirkülasyonunun önemli derecede artırılacağı hastaneler ve ayaktan hasta üniteleri için de bir avantajdır. Bilinçli sedasyon, bazı

prosedürler için temel teşkil eden, hastanın hekim veya cerrah ile işbirliği içinde olmasını mümkün kılmakla da, genel anesteziye göre bir avantaj daha sağlar.

Birçok minör cerrahi müdahalede rejyonel veya lokal anestezi, genel anesteziden daha uygundur. Her ne kadar rejyonel yada lokal anestezi, hastanın prosedür sırasında ağrı duymasını önleyebilse de, bilinçli sedasyon anksiyeteyi azaltmak ve amnezi oluşturmak suretiyle hastanın daha rahat olmasını sağlayabilir, böylece müdahale için gerekli şartları daha olumlu hale getirebilir.

Lokal anestezi altında uygulanacak olan meme biyopsi cerrahilerinde, bilinçli sedasyon pratikte sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Burada uygulanan sedasyonun amaçları;

- Hastanın anksiyetesinin giderilmesi,
- Oluşturulan blok dışında analjezi sağlanması,
- Gerekiyorsa blok öncesinde uygulanarak hastanın blok işlemine toleransının sağlanması,
- Hastanın cerrahi işleme toleransının sağlanması,
- Hastanın operasyon masası ve/veya bazen beklenmedik şekilde uzayan operasyona bağlı huzursuzluğunun giderilmesi,
- Cerrahi ekibe rahat çalışma ortamının sağlanmasıdır (2,3).

2.3.1. Bilinçli Sedasyon Sırasında Hastanın İzlemi

Her ne kadar bu tür sedasyon sırasında hastalar bilinci açık kalmakta ve dolayısıyla birçok koruyucu reflekslerini muhafaza etmekte ise de kullanılan sedatif ajanlar ile merkezi sinir sistemi baskılanmakta ve solunum depresyonu gelişebilmektedir. Dahası, hastanın belirli bir prosedüre vereceği bireysel yanıtın kesin olarak bilinmemesi, o hasta için selektif bir izleme yönteminin saptanamamasına neden olur. Bilinçli sedasyon uygulanan tüm hastalarda dikkatli bir takip, temel teşkil eder.

Klinik takip: Tüm sorumluluğu, tam anlamıyla kendine gelene dek hastayı bütün süreç boyunca izlemek olan ve uygun şekilde eğitilmiş olan sağlık personeli, hastanın rahatı ve sağlığını yakından izlemelidir.

Cihazlarla İzleme: Monitörlerin kullanılması daima sedasyonu uygulayan kişi ve yardımcısı tarafından sürdürülen normal klinik gözlemlere ek olarak gündeme gelebilir. Monitörlerin kullanılması görevlileri temel gözlemlerden uzaklaştırmamalıdır.

Oksimetri: Nabız oksimetreleri sürekli olarak arteriyel kandaki hemoglobinin oksijen saturasyonunu gösterir. Bu cihazlar hem kardiyovasküler, hem de respiratuvar sistemler ile ilgili önemli bilgiler sağlar. Solunum depresyonunun erken belirtilerinin klinik gözlemi güvenilebilir olmayıp, siyanoz bulgusu bulunmaksızın belirgin hipoksemi gelişebilir. Oksijen saturasyonunun %90'ın altına düşmesi, acil dikkat ve müdahale gerektiren belirgin düzeyde hipoksemiye işaret eder. Oksimetrenin bilinçli sedasyon uygulanan tüm hastalarda standart olarak kullanılması tavsiye edilmiştir (15).

Elektrokardiyografi (EKG): Sürekli EKG takibi kalp hızının izlenmesini, aritmilerin belirlenmesini ve vasıflandırılmasını sağlar ve miyokard iskemisinin tespit edilebilmesine yardımcı olabilir. Sürekli EKG takibi dolaşımın yeterliliği ile ilgili herhangi bir sağlam kanıt sağlamadığından, gözlemciyi yanlış bir güven duygusu içine düşürebilir. En iyisi kardiyovasküler risk faktörleri taşıyan hastalarda oksimetriye ek olarak kullanılmasıdır (15).

Oksijen Desteği: Prosedür boyunca sürekli olarak uygulanan oksijen desteğinin hipoksemi epizotlarını ortadan kaldırdığı veya önlediği gösterilmiştir (16).

Damar Yolu: İntravenöz sedasyon uygulanan tüm vakalar veya risk altındaki vakalarda hasta tamamen kendine gelinceye dek tüm prosedür boyunca güvenilir bir damar yolunu sürekli olarak açık tutmak için intravenöz bir kanül yerleştirilmesi zorunlu olarak kabul edilmiştir (17).

2.3.2. Bilinçli Sedasyonda Sedasyon Düzeyinin Takip Edilmesi

Sedasyon uygulamasına ait riskler sedasyonun düzeyi ile ilişkilidir ve önlenmesi için sedasyon seviyesinin takip edilmesi gerekir

Derin sedasyon, havayolu kapanmasına, kalp ve solunum depresyonuna yol açarken, yetersiz sedasyon ise hasta memnuniyetsizliği ve kooperasyon bozukluğuna neden olur (4). Sedasyon değerlendirmesi için kullanılan sistemlerin doğru, hızlı ve kolay kullanılabilir, tekrarlanabilir, kolay kaydedilir olması ve hasta için rahatsızlık verici olmaması gereklidir. Bilinçli sedasyon uygulanan lokal anestezi altında meme biyopsi cerrahisi geçirecek olan

hastalarda sedasyon değerlendirmesi için sıklıkla 5 Puanlı Sedasyon Skalası (Tablo 2) kullanılmaktadır (18).

Tablo 2. 5 Puanlı Sedasyon Skalası (18).

Skor	Sedasyon Düzeyi
1	Tamamen uyanık ve oriyente
2	Uyanık ama uykuya meyilli
3	Uyuyor, fakat sesli uyarılarla kolayca uyandırılabilir
4	Uyuyor, fiziksel uyarılarla uyandırılabilir
5	Uyuyor, sesli ve fiziksel uyarılarla uyandırılmıyor

Lokal anestezi altında meme biyopsi cerrahisi geçirecek olan hastalarda 5 puanlı sedasyon skalası dışında diğer sıklıkla kullanılan sedasyon skalaları ise tablo 3 ve 4’de gösterilen Ramsey Sedasyon Skalası (19) ve Observer’s Assessment of Alertness/Sedation (OAA/S) sedasyon skalasıdır (20).

Tablo 3. Ramsey Sedasyon Skalası

Skor	Sedasyon Düzeyi
1	Huzursuz, ajite hasta
2	Koopere, oriyente, sakin hasta
3	Sadece emirlere uyan hasta
4	Uyuyan, glabellaya vurma ve yüksek sese hemen yanıt veren hasta
5	Uyuyan, glabellaya vurma ve yüksek sese yavaş yanıt veren hasta
6	Bu, uyarılara yanıt alınamayan hasta

Tablo 4. OAA/S Skalası (20).

Skor	Sedasyon Düzeyi
5	Normal ses tonu ile sorulan sorulara hemen cevap (uyanık)
4	Normal ses tonu ile sorulan sorulara letarjik cevap (uykuya meyil)
3	Yalnızca yüksek ses ile ve/veya tekrarlayan sorulara cevap
2	Yalnızca hafif sarsma veya dürtmeye cevap
1	Hafif sarsma veya dürtme ile cevap yok

Bispektral İndeks(BIS): Hastaların takibinde sedasyon derinliğini ölçmek için çeşitli skalalar kullanılmakla birlikte, EEG aktivitesinin sinüzoidal komponentlerinin ölçümü prensibine dayalı bir hasta monitör sistemi olan BIS monitörü de kullanılmaktadır.

2.3.3. Bilinçli Sedasyon İçin Kullanılan İlaçlar

İdeal bir bilinçli sedasyon da, etkinin başlangıcı hızlı ve yumuşak olmalı, sedasyonun süre ve seviyesi kolayca kontrol edilebilmelidir. Minimal kardiyorespiratuvar depresyon ile geniş bir terapötik aralığa sahip olmalıdır. Kullanılan ajanın metabolitleri inaktif olmalı ve metabolizması hepatic ve renal fonksiyonları azaltıcı yönde etkilememelidir. Strese endokrin yanıtı baskılamalı, dozu kolay ayarlanabilmelidir. Ciddi yan etkileri olmaksızın hızlı derlenme sağlamalı ve hastaların derlenme odasından ayrılma sürelerini uzatmamalıdır (21,22).

Sedasyon hastaların özelliklerine, cerrahinin türüne ve cerrah ve anesteziyoloğun deneyimlerine göre seçilmelidir. Kullanılan ajanlar; halotan, isofluran, sevofluran, azot protoksit gibi volatil anestezikler ve gazlar olabileceği gibi, ketamin, opioidler, barbituratlar, etomidat, benzodiazepinler, alfa reseptör agonistleri ve propofol gibi oral, rektal, intramüsküler ve intravenöz kullanılabilen ajanlar olabilir.

İnhalasyon ajanlarının sedasyon için kullanımı sınırlıdır. Ortama gaz kaçağını önlemek ve yeterli ilaç alınımını sağlamak için sıkı yüz maskeleri gerekir ki bunu hastaların tolerasyonu genellikle zor olmaktadır. Sedasyonun intravenöz tekniklerle uygulanması yaygın olarak kullanılmaktadır.

İv yöntemde sedasyon oluşturmak kolaydır, ortam havasını kirletmez, uygun şekilde kullanılırsa sedasyon düzeyinin kontrolü ve havayolunun devamlılığı mümkün olur. İv uygulama bolus enjeksiyon veya devamlı infüzyon şeklinde yapılabilir. Bolus uygulamada başlıca dezavantaj, yeterli sedasyon sağlanamaması ile aşırı sedasyonun oluşabileceği uç noktalar arasında dolaşan bir sedasyon düzeyinin karşımıza çıkabilmesidir. Optimum doz ve zamanlamanın sağlanması, doz ayarlamalarının büyük bir özenle yapılmasını gerektirir (2).

Ancak etkili ve yeterli sedasyon oluşturulabilmesi her zaman mümkün olmamakta, yetersiz veya derin sedasyon ortaya çıkabilmektedir (4).

Bu da alternatif olarak hastanın kendi sedasyonunu, bir anesteziist gözetimi altında kendisinin kontrol etmesi fikrini doğurmuştur. Yapılan araştırmalarda hasta kontrollü sedasyonun yeterli ve uygun bir cerrahi ortam ile birlikte hasta memnuniyetini artırdığı gösterilmiştir (23,24).

2.4. Hasta Kontrollü Sedasyon (HKS)

Hasta kontrollü ilaç uygulamaları, ilk kez postoperatif ağrı tedavisi amacıyla uygulanmaya başlanmıştır. Philip Sechzer (1965)'in analjezik ilaç dozunu hastaların kontrol edebildiği bir ilaç gereksinim sistemini geliştirmesiyle hasta kontrollü analjeziye ilgi doğmuştur. Sechzer, bu yöntemle total dozda azalma olurken daha etkin bir analjezi sağladığını bulmuştur (25). Hasta kontrollü sedasyon, 1990'lı yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu yöntem, anestezi gözetiminde, hastanın kendi sedasyonunu kendisinin kontrol etmesini getirmiştir. Hasta kendisi ihtiyaç hissettiğinde bolus uygulama yapabilmektedir (25,26).

Hasta kontrollü sedasyon ile analjezi teknikleri, hekim kontrollü ilaç alımından daha avantajlıdır. Peroperatif süreçte hasta katılımı, hasta memnuniyetini olumlu etkileyebilir (27).

Sedasyon derecesi, isteğe bağlı olarak değiştirilebilir. İlaçlar için bireysel cevap farklılıkları söz konusu olduğundan dozlar buna göre düzenlenebilir (25). Hastaların, kendi kendilerine ilaç uygulayabildikleri bir çok cihaz vardır. Bunların pek çoğu elektrikle çalışan mikropressör kontrolü cihazlardır. Hastanın elindeki bir düğmeye basmasıyla cihaz daha önceden belirlenmiş olan dozu verir. Kullanım amacına göre cihazın programlanması mümkündür (25).

2.4.1. Hasta Kontrollü Analjezi (HKA) Cihazındaki Tanımlar

Cihazda bulunan temel tanımları bilmek tedavinin yönlendirilmesinde önemlidir.

Yükleme Dozu (Loading Dose): HKA cihazının çalışmaya başladığında sedasyon veya analjezinin hızlı başlamasını sağlamak için verdiği ilaç miktarıdır.

Bolus Doz (Demand Dose): Hastanın düğmeye basmasıyla hekimin önceden ayarladığı miktarda ilaç dozunun verilmesini sağlar.

Kilitli Kalma Süresi (Lock Out Time): Hasta, programlanan ilaç dozundan daha çok istekte bulunduğu anda cihazın olumlu yanıt vermediği emniyet önlemidir.

Bazal İnfüzyon: Hastanın isteği dışında, sabit bir hızda ilaç infüzyonunu belirten tanımdır.

Limitler: HKA cihazındaki emniyeti sağlamak için ayarlanan ilaç dozlarıdır.

2.4.2. HKA Programları

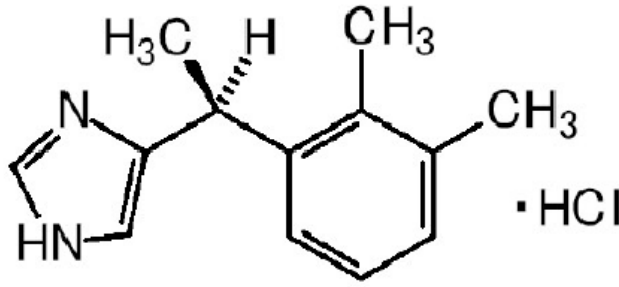
İlaç uygulamaları ilaç konsantrasyonuna göre (mg/ml veya µg/ml), solüsyonun hacmine göre (ml) verilebilir. Birçok HKA cihazı, tedavinin son 12-24 saati boyunca verilen bolusların toplam sayısını ve yapılan işlem sayısını hafızasına alır. HKA'da, çeşitli doz uygulama seçenekleri vardır. Bunlar sadece bolus, bolus+bazal infüzyon, sadece bazal infüzyon şeklindedir. En popüler olanı, sadece bolus dozudur. Bu seçenek, tamamen hasta kontrolü altındadır. Önceden programlanmış bolus doz ve kilitli kalma süresine göre çalışır (25,28).

2.5. Deksmetomidin

Deksmetomidin, α_2 -reseptörlere klonidenden daha yüksek afinitesi olan lipofilik yeni bir α -metilol derivesidir. Perioperatif dönemde görülen pek çok kardiyovasküler cevabı baskılayan sedatif, analjezik ve sempatotolitik etkileri vardır. İntraoperatif olarak uygulandığında iv ve volatil anestezi gereksinimini azaltır; postoperatif kullanıldığında birlikte uygulanan analjezik ve sedatif gereksinimini düşürür. Hastalar rahatsız edilmedikleri dönemde sedatize iken uyarı verildiği takdirde uyanıklık durumuna geçer. Anksiyolitik ve analjezik etkilerinden dolayı intraoperatif anestezi gereksinimini azaltılması, postoperatif yoğun bakım ünitesi ve diğer yoğun bakım ünitelerinde yapay ventilasyon sağlanan hastaların sedatize edilmesinde yararlı bir ajan olarak kullanılmaktadır (29).

2.5.1. Fizikokimyasal Özellikleri

Deksmetomidin, dilusyonu takiben iv infüzyonu mümkün olan steril, nonpirojenik bir solüsyondur. Deksmetomidin hidroklorid kimyasal olarak, (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil)etil] -1H-imidazol monoklorid şeklinde düzenlenmiştir. Molekül ağırlığı 236.7'dir; ampirik formülü $C_{17}H_{16}N_2 \cdot HCl$ şeklindedir. Yapısal formülü şekil 3'de gösterilmiştir (30,31).



Şekil 3. Deksmetomidinin Kimyasal Yapısı

Deksmetomidin, medetomidinin farmakolojik olarak aktif d-izomeridir. Medetomidin alfa2-adrenoseptörler için selektivitesi olduğu gösterilen oldukça lipofilik bir ajandır. Alfa2- adrenoseptörler uyarıldığında noradrenalin salınımını engeller, sempatik aktiviteyi inhibe eder, kan basıncını ve kalp hızını azaltır ve sedasyon, anksiyoliz ve analjeziye yol açar (30,31).

Deksmetomidin hidroklorid beyaz veya beyazımsı bir tozdur, suda tamamen çözünür ve 7.1'lik bir iyonizasyon sabitine sahiptir. Deksmetomidin, pH'ı 4.5-7.0 arasında olan berrak, renksiz, izotonik bir solusyondur. Deksmetomidin'in her 1 mL'si, 118 µg'lık deksmetomidin HCl (100 µg baz deksmetomidine eşdeğer) ve 9 mg sodyum klorid içermektedir. Bu solusyonda koruyucu bulunmamaktadır ve solusyon kimyasal stabilizatör içermez (30,31,32).

2.5.2. Farmakokinetik özellikleri ve Metabolizması

Farmakokinetik ve metabolik özellikleri hayvanlarda (sıçan, köpek, tavşan) ve insanlarda araştırılmıştır. İlacın fazla miktarda ilk geçiş eliminasyonuna uğraması nedeniyle oral biyoyararlanımı oldukça azdır. Subkutan veya im. veriliş sonrasında deksmetomidin hızla absorbe edilir. Artan dozlarla orantılı olarak pik plazma konsantrasyonu artmakla birlikte farmokinetiği nonlineer bir şekil göstermektedir. Tek doz im verildikten sonra biyoyararlanım iv dozun yaklaşık % 60 'ıdır. Dağılım yarı-ömrü kısadır (6 dk) ve 118 litrelik bir kararlı-durum dağılım hacmi (Vd) mevcuttur. Ortalama eliminasyon yarı ömrü 0.68-1.31saattir ve yüksek im dozlarda artma eğilimi göstermektedir (30,33,34).Deksmetomidin serum albumin ve α1-glikoproteine % 95 oranında sıkı bağlanır. Proteine bağlanma kadın ve erkeklerde benzerdir. Plazma proteinlerine bağlanan deksmetomidin hidroklorür fraksiyonu hepatic yetmezliği olan

hastalarda sağlıklı hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde değişiklik gözlenmemiştir (30,33,34).

Deksmedetomidinin plazma proteinlerine bağlanma bölgesine fentanil, ketorolak, teofilin, digoksin, ve lidokain gibi ilaçların bağlanma olasılığı in vitro olarak araştırılmış ve deksmedetomidinin plazma proteinlerine bağlanmasında önemli bir derecede değişiklik olmadığı bildirilmiştir. Fenitoin, varfarin, ibuprofen, teofilin ve digoksinin bağlanma bölgesine deksmedetomidinin geçmesi de in vitro olarak araştırılmış ve deksmedetomidinin bu bileşiklerin yerine geçmesi anlamlı derecede olmadığı düşünülmüştür. Deksmedetomidinin bu ilaçların plazma proteine bağlanmasında klinik olarak anlamlı değişimlere yol açması olası değildir (30,33,34).

2.5.3. Farmakodinami

Alfa—2 adrenoseptörler santral sinir sistemi, periferik sinirler (somatik ve otonomik) ve otonomik gangliyonlarda bulunurlar. Özellikle sempatik afferentlerle inerve edilen dokular başta olmak üzere vücudun tüm bölgelerine yayılmışlardır. Postsinaptik α_2 -adrenoseptörler vasküler düz kas gibi efektör organlarda da bulunmaktadır. Moleküler biyolojik ve radyonükleik bağlanma teknikleri kullanılarak yapılan araştırmalarda α_2 -adrenoseptörlerin üç ana tipi tanımlanmıştır. Bunlar α_2A , α_2B , α_2C reseptörleridir. Bu üç subtip G-proteine bağlı reseptörlerdir. Bu reseptörlerin inhibisyonu veya aktivasyonu, adenilat siklaz ve cAMP ile kalsiyum kanallarını inhibe, potasyum kanallarını hiperpolarize ederek oluşmaktadır.

Norepinefrin salınımının düzenlenmesinden α_2A subtipi sorumlu tutulmaktadır (29,30,34).

İn situ hibridizasyon tekniği kullanılarak santral sinir sisteminde α_2 -adrenoseptör subtipleri araştırılmıştır. α_2B reseptörleri talamusta, α_2A , α_2C subtipleri beyinde geniş alanlara yayılmış, α_2A subtipi de locus ceruleusta yüksek oranda bulunmuştur. Bu reseptörler, lokalize oldukları alanlarda nonadrenerjik aktivite gösteren hücreleri inhibe etmektedirler. α_2A reseptörleri hem presinaptik hem postsinaptik nöronal uyarılabilirliği ve norepinefrin salınımını inhibe ederler (29,30,34).

α_2A -adrenoseptör subtipi deksmedetomidinin terapötik ve temel farmakolojik etkilerine aracılık etmektedir. Deksmedetomidin sedatif, anesteziik ihtiyacını azaltıcı

etkileri ve analjezik etkilerinin $\alpha 2A$ subtipinin sıçanlarda fonksiyon kaybı ile birlikte olduğu gözlemlenmiştir.

Bununla birlikte $\alpha 2B$, $\alpha 2C$ reseptörlerinin mutasyonla inaktive edilmesi bu etkileri normale çevirmiştir. “Hit and run” gen hedefleme teknolojisi ile sıçanlarda locus ceruleusta deksmedetomidine karşı hipnotik cevabını düzenleyen $\alpha 2A$ reseptör subtipi olduğu gösterilmiştir (29,30,34).

Presinaptik $\alpha 2$ -adrenoseptörler uyarılması sempatik sinir sonlarında norepinefrin salınımını inhibe eder. Postsinaptik reseptörlerin $\alpha 2$ agonistler tarafından aktivasyonu santral sinir sistemindeki sempatik aktiviteyi azaltarak kan basıncını ve kalp hızını azaltır. Bu etki mekanizması ile sedasyon ve anksiyoliz oluşturma özellikleri açıklanır. Deksmetomidin spinal kordaki $\alpha 2$ -adrenoseptörlere bağlanarak analjezi oluşturur (29,30,34).

Deksmetomidin anestezi gereksinimini azalttığı gözlenmiştir. Örneğin deksmedetomidin 0.6 ng/L plazma konsantrasyonunda izofluran MAC'ını % 47 oranında azaltmaktadır. Bu durum noradrenerjik sistemin aktivitesinin depresyonu ile MAC azalması hipotezine uygundur. Son yayınlarda deksmedetomidine transglobal iskeminin neden olduğu iskemik zedelenmede iyileştirici özelliklerinden dolayı önerilmektedir (29,30,34).

Periferdeki $\alpha 2B$ reseptörleri orta boy kan damarlarının vasküler düz kaslarında bulunmaktadır. Deksmetomidin gibi nonselektif $\alpha 2A/\alpha 2B$ agonistlerin iv hızlı enjeksiyonu sistemik vasküler rezistansın artmasına ve bununla birlikte bradikardi ile kan basıncında artışa neden olur. Bu etki kan-beyin bariyerini agonist ajanın geçmesi ile son bulur (29,30,34).

İntestinal motilite, salivasyon ve gastrointestinal sıvıların sekresyonu kısmen $\alpha 2$ -adrenoseptörler tarafından düzenlenmektedirler. Bu reseptörlerin uyarılması sodyum ve sıvı salınımını artırır. Bu etki diürezis, hemostazis ve sıvı dengesini de içeren $\alpha 2$ -adrenerjik agonistlerin etkilerinden biridir. Bu etkiler; renin ve antidiüretik hormon salınımının inhibisyonu, atriyal natriüretik faktör salınımının uyarılması, adrenal steroid sentezinin engellenmesi ile birlikte (29,30,34).

2.5.4. Klinik Etkileri

Deksmedetomidin prelinik olarak potent, nonselektif α_2 -adrenoseptör agonisti ilaç olarak tanımlanmıştır. Klonidinle karşılaştırıldığında, 1300 kat α_2 -reseptörlere, α_1 -reseptörlerine oranla daha seçicidir. Klonidinin parsiyel agonistik etkilerine rağmen deksmedetomidin tam agonistik aktiviteye sahiptir (34).

2.5.5. Kardiyovasküler Sistem Etkileri

Plazma norepinefrin konsantrasyonları periferik sinir sonlanmalarında salınan transmitterlerin dolaylı göstergesidir. Deksmedetomidin plazma norepinefrin konsantrasyonunu doza bağlı olarak azaltır bunun sonucu kalp hızı ve kan basıncı azalır. Bununla birlikte deksmedetomidin hızlı iv verilirse kan basıncında geçici bir artma oluşur. Bu etki muhtemelen vasküler düz kasta bulunan periferik α_2 -adrenoseptörlerin aktivasyonunun tetiklediği vazokonstrüksiyona bağlı olabilir. Kan basıncındaki bu artış kalp hızında % 25 oranında azalması ile birlikte (34,35,36).

Deksmedetomidin katekolaminlerin etkilerine duyarsızlık oluşturarak anesteziden derlenme, cerrahi strese ve endotrakeal entübasyona stres yanıtı baskılar. Bir çalışmada, koroner arter hastalığı riski olan veya bilinen koroner arter hastalığı olan hastalara anestezi indüksiyonundan bir saat önce ve postoperatif 48 saat süresince plazma konsantrasyonu 0.15-0.30-0.45 ngr/mL olacak şekilde deksmedetomidin infüzyonu uygulanmıştır. Plasebo kontrollü bu çalışmada deksmedetomidin alan grupta preoperatif kalp hızı ve sistolik kan basıncı düşük olduğu ve postoperatif dönemde daha az taşikardi olduğu gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, intraoperatif vazoaaktif ilaç gereksinimi önceden tespit edilen ortalama kan basıncı temel alındığında daha fazla bulunmuş. Sürekli holter monitorizasyon sonuçları deksmedetomidin verilen hastalarda doza bağlı olarak perioperatif iskeminin azaldığı görülmüştür. Farklı yayınlarda koroner arter bypass cerrahisi geçiren hastalarda perioperatif adrenerjik stabilite oluşturduğu gözlenmesine rağmen perioperatif miyokardiyal infarktüs sıklığında azalma olmamıştır (34,35,36).

2.5.6. Sedatif ve Anestezik Gereksinimi Azaltıcı Etkileri

Deksmedetomidin stabil, uyandırılabilir bir sakinlik sağlar. Plasebo kontrollü bir çalışmada, deksmedetomidin 0.5-1 µg/kg iv verilmesinden sonra doza bağlı sedasyon artışı subjektif ve objektif testlerle gösterilmiştir. Laboratuvar hayvanlarında deksmedetomidin santral sinir sistemi depresyonu; doza bağlı, motor ve uyanıklık aktivitesinin azalmasıyla birlikte. Sıçanlarda yüksek dozlarda hipnotik cevaplardaki düşüş muhtemelen santral $\alpha 1$ - adrenoseptör uyarılmasının zıt etkisi olabilir. Köpeklerde 10-20 µg/kg dozda deksmedetomidin uygulanmasından sonra volatil anesteziklerin MAC değerinin % 90 vakada düştüğü gözlenmiştir. Günümüzde deksmedetomidin hipnotik ve sedatif etkilerinin bir inhibitör pertusus toksin duyarlı G proteini ve potasyum kanalları boyunca iletim artışını içeren postsinaptik $\alpha 2$ -adrenoseptör aracılı etkileşim sonucu olduğuna inanılmaktadır. Deksmedetomidinin hipnotik ve sedatif etkileri predominant noradrenerjik nükleus ve uyanıklığın önemli düzenleyicisi olan locus coeruleus'a olan etkisine bağlanmaktadır (34,37,38).

2.5.7. Analjezik Etkileri

Bir çok çalışmada deksmedetomidin ve medetomidinin doza bağımlı analjezi oluşturdukları gösterilmiştir. Deksmedetomidin intratekal olarak subsedatif dozlarda sıçanlara verilmesi önemli davranışsal antinociseptif etkilerle sonuçlanması; spinal kordun önemli bir etkileşim yeri olduğunu göstermektedir. Deksmedetomidin sistemik ve intratekal verilmesi sonucu oluşan analjezik etkileri $\alpha 2$ -antagonist antipamezol tarafından tamamen geri döndürülmektedir. Bu bulgular spinotalamik dorsal kök nöronlarında deksmedetomidin ve medetomidinin sistemik ve intratekal uygulanması sonucu oluşan nosiseptif cevapların inhibisyonunun elektrofizyolojik olarak gösterilmesi ile kuvvetlendirilmiştir. Bununla birlikte $\alpha 2$ -adrenoseptörlerin uyarılmasının spinal kord seviyesinde analjezi yaptıklarına ilişkin güçlü deliller bulunsa da, deksmedetomidin opiyoid bağımlı etkileriyle de ilişkili olabilir (34,39,40).

2.5.8. Solunum Sistemine Etkileri

Deksmetomidinin ilginç bir özelliği de benzodiyazepin veya opiyoidler gibi diğer sedatif ajanlarla karşılaştırıldığında minimal solunum depresyonu oluşturmasıdır. Deksmetomidin spontan soluyan sedatize hayvanlarda solunum üzerine etkisizdir veya çok az etki etmektedir. Uyanık köpeklerde iv 1.25-5 µg/kg deksmetomidin arteriyel kan gazlarında bir değişiklik oluşturmaksızın solunum hızında orta derecede bir azalma yapar. Yalnızca % 1.5 end-tital izofluran konsantrasyonlarıyla beraber 20 µg/kg üzerindeki dozlarda hiperkapnik yanıtlarda anlamlı baskılanmaya neden olur (34,36,41,42,43).

2.5.9. Diğer Sistemlere Etkileri

Deksmetomidin gönüllülerde yapılan bir araştırmada transkranyal doppler ile serebral kan akımını doza bağlı olarak azalttığı görülmüştür. Bu özelliği ile iskemik hasardan koruyucu olabilirler. Deneysel modellerde nöroprotektif etkileri rapor edilmesine rağmen geçici global iskemi atağı sonrasında eksitator amino asit artışını önlememiştir (34,36,39).

Deksmetomidinin postoperatif dönemde terleme sıklığını azalttığı görülmüştür. Ayrıca deksmetomidine lokal anestezi ile katarak cerrahisi geçirecek hastalara operasyondan 45 dk önce 1 µg/kg im deksmetomidine verilmesinin intraoküler basıncı %35 oranında düşürdüğü bulunmuştur. Bu çalışmada kısa etki süreli sedasyon ve minimal kardiyovasküler yanıtlar gözlenmiştir (34,36,39).

Deksmetomidin sıklıkla salivasyonu azaltır. Doza bağlı olarak growth hormon sekresyonunu, plazma renin aktivasyonunu ve prolaktin seviyesini etkilemeksizin artırmıştır. Teorik olarak α_2 -agonistler trombosit agregasyonunu artırır. Klinikte buna ilişkin delillere rastlanmamıştır (34,36,39).

2.5.10. Uygulama ve Dozaj

Deksmetomidin kontrollü infüzyon cihazı kullanılarak uygulanmalıdır. Dozu kişiselleştirilmeli ve arzulanan klinik etkiye göre titre edilmelidir. Yetişkin hastalar için 5 veya 10 dk boyunca 1µg/kg 'lık bir yükleme infüzyonu ile başlatılmalı, ardından 0.2-0.7

$\mu\text{g/kg/saat}$ 'lik bir idame dozu verilmelidir. Deksmetomidine uygulama öncesi % 0.9'luk sodyum klorür solüsyonu ile sulandırılmalıdır. Sulandırmadan sonra hemen kullanılmalı ve 24 saat geçmişse atılmalıdır (29,39).

2.5.11. Yan Etkileri ve Kontrendikasyonları

Deksmetomidin infüzyonu sırasında en sık karşılaşılan yan etkiler hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, bulantı, ağız kuruluğu ve hipoksidir. Deksmetomidin karşı aşırı duyarlılığı olan kişilerde kontrendikedir. Deksmetomidin 18 yaş altındaki çocuklardaki güvenilirliği ve etkinliği açıklanmamıştır (29,39).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma KTÜ Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi ameliyathanesi Genel Cerrahi ameliyat odasında etik komite(tarih: 29.06.2009 toplantı no:2009/17) onayı alındıktan sonra lokal anestezi altında meme biyopsi cerrahisi geçirecek olan 40 hasta üzerinde yapıldı.

3.1. Hasta Seçimi

Lokal anestezi altında meme biyopsi cerrahisi yapılması planlanan tüm hastaların operasyondan önce preanestezik muayeneleri yapıldı, risk grupları belirlendi. Anestezi onam formlarını imzalayan ve çalışmaya dahil olmayı kabul eden hastalara yapılacak işlemler anlatılarak yazılı onamları alındı. 18-60 yaş aralığında, kooperasyon kurulabilen, ASA I-II (Ek- 1) grubuna dahil hastalardan kur'a yöntemi ile 20'şer kişiden oluşan iki grup (n=20) oluşturuldu ve çalışmaya dahil edildi. Operasyon öncesi 8 saat aç bırakılan bu hastalara premedikasyon verilmedi.

ASA III-IV ve üst grup olan, aktif solunum yolu enfeksiyonu, üst solunum yoluna ait patolojisi, obstrüktif uyku apnesi, uygulanacak ilaca karşı bilinen alerjisi, KOAH'ı, nörolojik disfonksiyonu, böbrek (kreatin 2 g/dl üzerinde) ve karaciğer disfonksiyonu (AST ve ALT değeri 50'nin üzerinde), kanama pıhtılaşma bozukluğu olanlar ve sedatif ilaç kullanımı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Çalışma Protokolü

Operasyondan önceki gece ve operasyon günü herhangi bir farmakolojik premedikasyon uygulanmayan, cerrahiden 8 saat önce aç bırakılan hastalara, operasyon odasına alındıktan sonra el dorsal yüzden veya antekübital bölgeden 18 G intravenöz

kanül ile periferik ven kanülasyonu yapılarak 5 ml/dakika hızında izotonik sodyom klorür infüzyonu verilmeye başlandı.

Ameliyat odasına alınan hastaların üç yollu standart DII derivasyonunda elektrokardiyogram (EKG) ile kalp atım hızı (KAH), noninvaziv kan basıncı (NIKB) ile sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), puls oksimetri ile periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) (Datex Ohmeda S/5 ADU Cerestation) monitorizasyonları yapıldı. Ağrı düzeyleri NRS (0:ağrı yok,10:şiddetli ağrı) (Ek-2) ile, sedasyon düzeyi Ramsey Sedasyon Skalası (RSS) (Ek-3) ile değerlendirildi.

Bu değerler T0 (lokal anestezi öncesi bazal) değerleri olarak kabul edildi. Hastaların ve cerrahın uygulanan sedasyon yönteminden memnuniyetlerini değerlendirmek için postoperatif 30.dakikada 4 puanlı skala kullanıldı.(Ek-4) (1:kötü,2:orta, 3:iyi, 4:çok iyi)

Hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Grup H'deki (Hasta kontrollü sedasyon grubu) hastalara lokal anestezi öncesi 1 mcg/kg deksmedetomidin 10 dk.da HKA infüzyon pompası (Bodyguard -575 Caesarea Medical Electronic)ile yükleme dozu verildi.Takiben 0.2-0.7 mcg/kg/ saat aralığında bazal infüzyon uygulandı.Hasta ihtiyaç duyduğunda kendisi tarafından 4 mcg/ml olarak ayarlanmış ek bolus uygulaması yaptı. Grup D'deki (Doktor kontrollü sedasyon grubu) hastalara lokal anestezi öncesi 1 mcg/kg deksmedetomidin 10 dk.da HKA infüzyon pompası ile yükleme dozu verilmesini takiben 0.2-0.7 mcg/kg/ saat aralığında bazal infüzyon uygulandı.Hastada bazal değerlerine göre tansiyon arteryelde %30 artış, kalp hızında %20 artış, ajitasyon veya ağrı hissetmesi halinde anestezist tarafından ek bolus uygulaması yapıldı. Her iki grubada hastaların NRS değerleri 3 ve üzerinde olması durumunda 0.5 mcg/kg fentanyl ek analjezik uygulaması yapıldı.

Hasta kontrollü sedasyon için tüm çalışma gruplarında kullanılan cihaz, tüm olgularda kilitli kalma süresi 5 dakikaya ayarlandı. Tüm hastalarda sedasyon uygulaması sonunda kilitli kalma süresi dışında yapılan ilaç istekleri başarılı, kilitli kalma süresi içinde yapılan istekler başarısız istek olarak kabul edildi.

Bilinçli sedasyon için ilaç infüzyonlarının 10 dakikada verilmesi işleminden sonra hastaların KAH, OAB ve SpO₂ değerleri ile NRS ve Sedasyon Skorları ölçülerek LA infiltrasyon öncesi (T-1) olarak kaydedildi.

Hedef sedasyon düzeyi RSS 3-4 olarak belirlendi. Hedef sedasyon düzeyine ulaşıldığında lokal anestezi yapılarak cerrahi işlemin başlamasına izin verildi.

Operasyon süresince hastaların KAH, OAB, SpO₂ değerleri ile NRS ve Sedasyon Skorları her beş dakikada bir, 10'uncu dakikadan itibaren,10 dakikada bir ölçülerek kaydedildi.

Operasyon bitiminde KAH, OAB, SpO₂ değerleri ile NRS ve Sedasyon Skorları ölçüldü ve kaydedildi. Başarılı ve başarısız istek sayısı, kullanılan toplam ilaç miktarı, ek analjezik ihtiyacı, hasta ve cerrah memnuniyeti, RSS operasyon sonunda 2 olma süresi kaydedildi.

Takip Dönemleri:

T₀: Monitörizasyon sonrası bazal değer

T₁:Lokal anestezi infiltrasyonu öncesi

T₂: İnfiltrasyon sonrası 5.dakika

T₃: İnfiltrasyon sonrası 10.dakika

T₄: İnfiltrasyon sonrası 20.dakika

T₅: İnfiltrasyon sonrası 30.dakika

T₆:Operasyon sonu

Takip Parametreleri:

Sistolik arter basıncı (SAB)

Diastolik arter basıncı (DAB)

Ortalama arter basıncı (OAB)

Kalp atım hızı (KAH)

Periferik oksijen saturasyonu (SpO₂)

Ağrı değerlendirme; Sayısal Değerlendirme Skalası (NRS)

Modifiye Ramsey sedasyon skoru (RSS)

İntraoperatif ve postoperatif dönem boyunca aşırı sedasyon, hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi, desaturasyon, bulantı, kusma yan etki olarak kabul edildi. Peroperatif dönemde **hipotansiyon** (bazal ortalama arter basıncının %30 altı veya sistolik kan basıncının < 90 mmHg), **hipertansiyon** (bazal ortalama arter basıncının %30 fazlası), **bradikardi** (kalp atım hızının dakikada 50'in altında olması), **taşikardi** (bazal kalp hızından %20 daha fazla), **aritmi**, **desatürasyon-hipoksi** (periferik oksijen

satürasyonunun %90'nın altında olması) görülmesi gibi olası yan etkiler takip dönemlerinde değerlendirilerek kaydedildi.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizinde, ölçümle elde edilen verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorow Smirnow testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametreler Student-T testi ile normal dağılım göstermeyen parametreler ise Kruskal Wallis test ve Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Başlangıç değerlerine göre olan değişimler iki eş arasındaki t testi, niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar $p<0.05$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Ölçümle elde edilen veriler ortalama \pm standart sapma, sayımla elde edilen veriler (%) olarak gösterildi.

4. BULGULAR

Demografik Veriler

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, boy uzunluğu, ağırlık ve ASA anestezi risk grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

(Grup H:Hasta kontrollü sedasyon grubu)

(Grup D:Doktor kontrollü sedasyon grubu)

Tablo 5. Hastaların Demografik Verileri

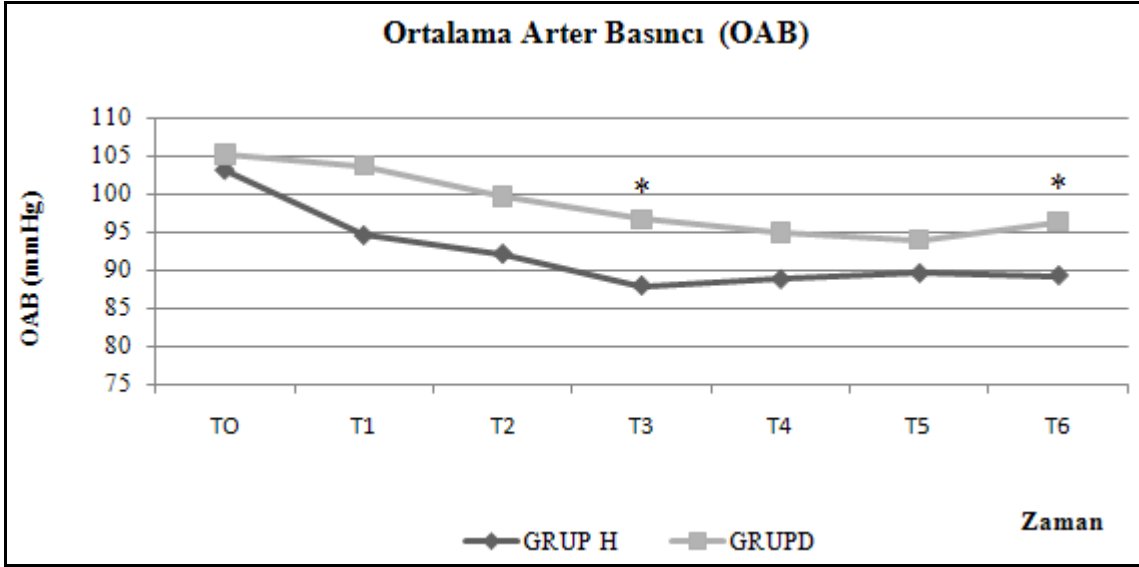
	Grup H	Grup D
Yaş (yıl)	41,80±9,68	44,15±11,28
Cinsiyet (K/E)	19/1	19/1
Boy	162,90±4,88	162,15±5,81
Ağırlık	69,20±12,69	67,90±11,53
ASA(I / II)	15/5	15/5

Hemodinamik Veriler

a) Ortalama Arter Basıncı (OAB)

Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrası takip dönemlerinde, ortalama arter basıncı (OAB) değişimleri Şekil 4.'de gösterildi. Operasyon öncesi bazal OAB değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

LA infiltrasyonu sonrası 10'uncu dakika (T3) ve operasyon sonu (T6) Grup D'de ortalama arter basınçları Grup H'ye göre daha yüksek bulundu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla $p=0,031$ $p=0,040$).



Şekil 4. Grupların Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı

*: ($p < 0,05$ anlamlılık sınırı)

T₀ : Monitörizasyon sonrası bazal değer

T₁: Lokal anesteziğin infiltrasyonu öncesi

T₂: İnfiltrasyon sonrası 5.dakika

T₃: İnfiltrasyon sonrası 10.dakika

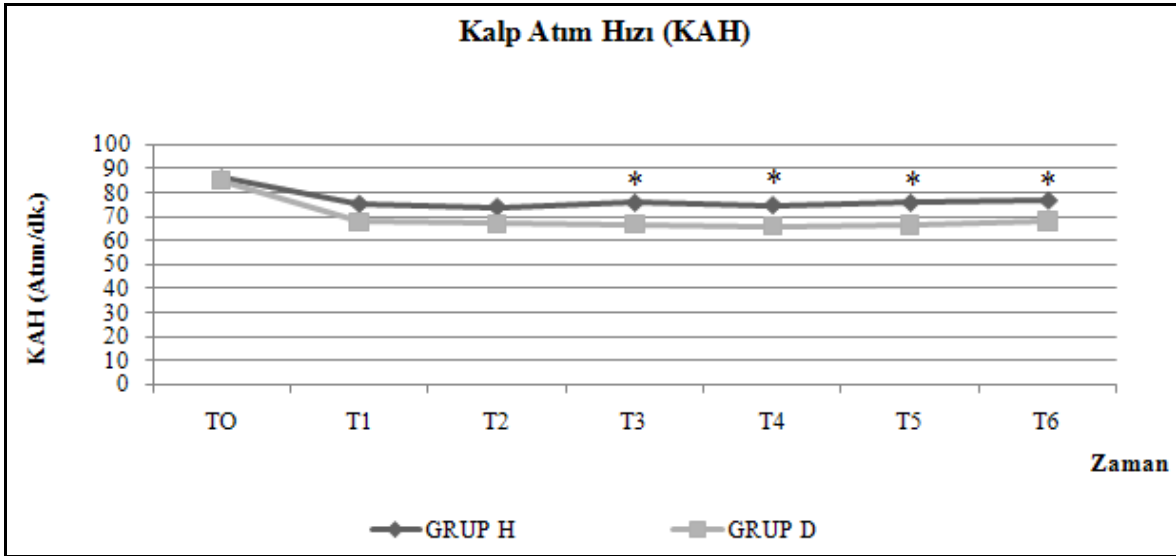
T₄: İnfiltrasyon sonrası 20.dakika

T₅: İnfiltrasyon sonrası 30.dakika

T₆: Operasyon sonu

b) Kalp Atım Hızı (KAH) Değişimleri

Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrasındaki Kalp Atım Hızı (KAH) değişimleri **Şekil 5.**'de gösterildi. Operasyon öncesi bazal KAH değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p > 0,05$). Lokal anesteziğin infiltrasyonu sonrası 10'uncu dk, 20'inci dk, 30'uncu dk. sırasıyla T3, T4, T5 dönemleri ve operasyon sonunda (T6) Grup D'de kalp atım hızlarının Grup H'ye göre daha düşük seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla $p = 0,014$, $p = 0,014$, $p = 0,009$, $p = 0,010$).



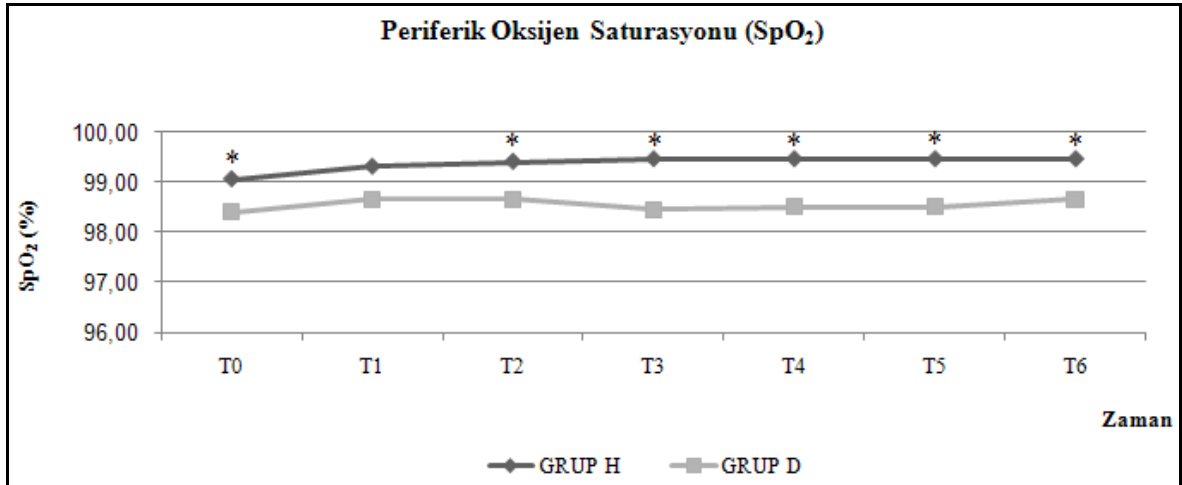
Şekil 5. Hastaların Kalp Atım Hızı Değişimleri

*: ($p < 0,05$ anlamlılık sınırı)

c) Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO_2) Değişimleri

Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrasındaki periferik oksijen satürasyonu değişimleri Şekil 6.'de gösterildi. Lokal anestezi infiltrasyonu öncesi (T1) dönemi Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO_2) değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p > 0,05$).

Operasyon öncesi bazal (T0), LA infiltrasyonu sonrası 10'uncu dk, 20'inci dk, 30'uncu dk (T3,4,5) ve operasyon sonu (T6) dönemlerinde Grup D'de Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO_2) değerlerinin Grup H'ye göre daha düşük seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla $p = 0,013$, $p = 0,065$, $p = 0,006$, $p = 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,001$).



Şekil 6. Hastaların Periferik Oksijen Saturasyonu Değişimleri
($p < 0,05$ anlamlılık sınırı)

MEME BİYOPSİ CERRAHİSİ HASTA TAKİP FORMU

SAAT: TAKİP PARAMETRELERİ	T0 Bazal Değerler	T1 LA İnfiltrasyon Öncesi	T2 5. Dakika	T3 10. Dakika	T4 20. Dakika	T5 30. Dakika
ORTALAMA KAN BASINCI(OKB)						
KALP HIZI						
SPO2 (%)						
ETCO2(MMHG)						
NRS						
RAMSEY SEDASYON SKORU						

Deksmetomidin 1 mcg/kg 10 dakika içinde verildikten sonra Ramsey SS. 3-4 olduğunda cerrahiye izin verilecektir.

Grup H' de HKA cihazı ek bolus düğmesi hastaya verilerek ihtiyacı doğrultusunda kendisi basacaktır. (HKA kilit süresi 5 dakika).

Grup A' da hasatada bazal değerlerine göre tansiyon arteriyelde %25 artış, kalp hızında %20 artış, ajitasyon veya ağrı hissetmesi halinde doktor tarafından bolus uygulama yapılacaktır

YAN ETKİ İZLEME FORMU

YAN ETKİLER	T0	T1	T2	T3	T4	T5
AŞIRI SEDASYON						
HİPOTANSİYON						
HİPERTANSİYON						
BRADİKARDİ						
TAŞİKARDİ						
BULANTI KUSMA						

Hipotansiyon Bazal ortalama kan basıncı değerinin % 25 altı
Hipertansiyon Bazal ortalama kan basıncı değerinin % 25 fazlası
Taşikardi Bazal kalp atım hızının % 20 fazlası

HKA CİHAZI SONUÇLARI

BAŞARILI İSTEK			
BAŞARISIZ İSTEK			
KULLANILAN TOPLAM İLAÇ MİKTARI			

HASTA VE CERRAH MEMNUNİYETİ (4 Puanlı Skala 1-Kötü 4-Çok İyi)			
EK ANALJEZİK İHTİYACI			
EK SEDATİF İHTİYACI			

MEME BİYOPSİ CERRAHİSİ HASTA TAKİP FORMU

ADI -SOYADI	
DOSYA NUMARASI	
TANI	
GRUP H	HASTA KONTROLLÜ
GRUP A	DOKTOR KONTROLLÜ

PREMEDİKASYON UYGULANMAYACAKTIR.

GRUP	
YAŞ (YIL)	
ASA (I-II)	
CİNS (E/K)	
BOY (CM)	
AĞIRLIK(KG)	

RAMSEY SEDASYON SKORU

1- Huzursuz, ajite hasta
2- Koopere, oryante, sakın hasta
3- Sadece emirlere uyan hasta
4- Uyuyan, glabellaya vurma ve yüksek sese hemen yanıt veren hasta
5- Uyuyan, glabellaya vurma ve yüksek sese yavaş yanıt veren hasta
6- Bu uyarılara yanıt alınamayan hasta.

NRS(SAYISAL AĞRI DEĞERLENDİRME SKALAS

0	5	10
Ağrı Yok		Dayanılma

Deksmedetomidin 1 mcg/kg 10 dakika içinde verildikten sonra Bazal İnfüzyona başlanacak Ramsey SS. 3-4 olduğunda cerrahiye izin verilecektir.

Grup H' de HKA cihazı ek bolus düğmesi hastaya verilerek ihtiyacı doğrultusunda kendisi basacaktır. (HKA kilit süresi 5 dakika).

Grup A' da hasatada bazal değerlerine göre tansiyon arteriyelde %25 artış, kalp hızında %20 artış, ajltasyon veya ağrı hissetmesi halinde doktor tarafından bolus uygulama yapılacaktır

e) Dönemsel NRS değişimlerine ait bulgular

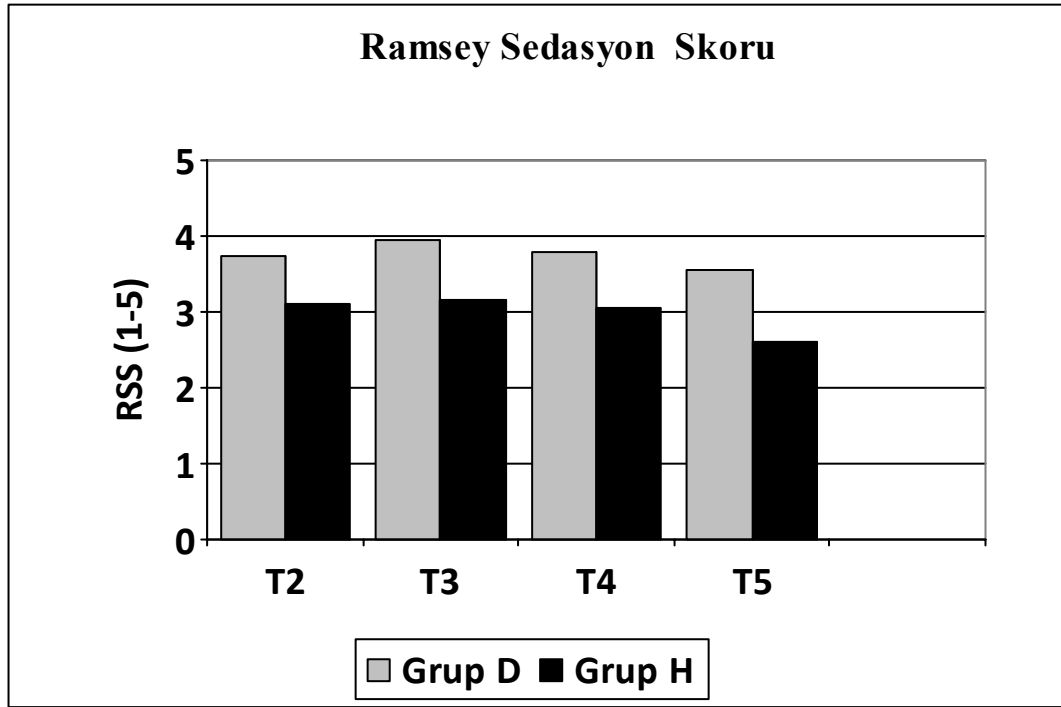
Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrasında NRS değerlerine ait değişimler **Tablo 6'**da gösterildi. Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrası takip dönemlerinde, NRS değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 6. Hastaların Dönemsel Olarak NRS Ortalaması

	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₆
Grup H	0,0	0,15	0,40	0,65	0,15	0,05	0,00
Grup D	0,00	0,00	0,70	0,35	0,15	0,00	0,00

f) Hastaların Ramsey Sedasyon Skoru (RSS) Değerlendirmesi

Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrasında Ramsey Sedasyon Skoru (RSS) ölçüm değerleri **Şekil 7.**'de gösterildi. Operasyon öncesi bazal (T₀), lokal anestezi infiltrasyonu öncesi (T₁) ve operasyon sonu (T₆) dönemlerinde Ramsey Sedasyon Skoru değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$). Lokal anestezi infiltrasyonu sonrası 5'inci dk, 10'uncu dk, 20'inci dk ve 30'uncu dk (T 2-3-4-5) dönemlerinde Grup D'de Ramsey Sedasyon Skoru değerlerinin Grup H'ye göre daha yüksek seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla $p=0,001$ $p=0,001$ $p=0,001$ $p=0,001$).



Şekil 7. Hastaların Ramsey Sedasyon Skoru (RSS) Değerlendirmesi
($p < 0,05$ anlamlılık sınırı)

g) Cerrahi süre

Gruplara göre operasyon süreleri **Tablo 7.**'de gösterildi. Operasyon süresi değerlerinin Grup D'de, Grup H'ye göre daha yüksek seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($P:0.014$)

Tablo 7. Gruplara Göre Cerrahi Süre

	Grup H	Grup D	p
Cerrahi süre	26,15±4,48	30,50±6,04	0,014

h) Yan Etkiler

Operasyon öncesi, operasyon sırası ve sonrasındaki yan etkiler **Tablo 8.**'de gösterildi. Gruplar arasında yan etki görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 8. Gruplara Göre Yan Etki Görülme Oranları

Yan Etkiler	Grup H	Grup D
Aşırı Sedasyon	0 (% 0)	5 (% 25)
Hipotansiyon	1 (% 5)	0 (% 0)
Hipertansiyon	2 (%10)	3 (%15)
Bradikardi	1 (%5)	4(%20)
Taşikardi	2 (%10)	1 (%5)
Bulantı,kusma	0(%0)	0(%0)

i) Derlenmeye Ait Bulgular

Hastaların operasyon sonunda, bazal ilaç infüzyon kesildikten sonra Ramsey Sedasyon Skorunun 2 oluncaya kadar geçen süre değişimleri **Tablo 9.**'de gösterildi. Operasyon sonunda Ramsey Sedasyon Skorunun 2 olma süresi yani hedef sedasyona ulaşma süresi değerlerinin Grup D'de, Grup H'ye göre daha yüksek seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (P:0.001)

Tablo 9. Hedef Sedasyona Ulaşma Süresi

	Grup H	Grup D	p
RSS 2 olma süresi	2,40±0,503	6,00±2,00	0,001

(p<0,05 anlamlılık sınırı)

j) Hasta Kontrollü Sedasyon (HKS) Bolus Talep Oranları Değerlendirilmesi

Hastaların başarılı istek, başarısız istek ve toplam istek ortalamaları Tablo 10 da gösterildi. Toplam talep değerleri açısından Grup D'de Grup H'ye göre daha yüksek seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (P:0.001)

Tablo 10. Hastaların İlaç İstemleri (Ort±SS)

	Başarılı İstek	Başarısız İstek	Toplam İstek
Grup H	1,20±0,89	0,50±0,76	1,70±1,41
Grup D	3,40±1,81	1,50±1,87	4,90±2,95

k) Kullanılan Toplam İlaç Miktarı

Kullanılan toplam ilaç miktarı değerleri **Tablo 11.**'de gösterildi. Kullanılan toplam ilaç miktarı değerlerinin Grup D'de, Grup H'ye göre daha yüksek seyrettiği gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (P:0.001)

Tablo 11. Gruplara Göre Kullanılan Toplam Dexmedetomidin Miktarı

	Grup H	Grup D	p
Kullanılan Toplam İlaç Miktarı	78,85±12,50	100,70±18,04	0,001

d) Ek Analjezik İhtiyacı

Hastaların ek analjezik ihtiyacı **Tablo 12.**'de gösterildi. Gruplar arasında ek analjezik ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 12. Ek Analjezik İhtiyacı Olan Hastaların Gruplara Göre Dağılımı

	Grup H	Grup D	p
Ek Analjezik İhtiyacı	1(%5)	1(%5)	0,756

m) Hasta ve Cerrah Memnuniyeti

Hasta ve cerrah memnuniyeti değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Lokal anestezi altında uygulanan meme biyopsi cerrahisi sırasında hastalarda anksiyeteyle bağlı olarak korku, hatta panik atağa kadar değişebilen ruhsal durumlar ortaya çıkabilmektedir. Ağrıdan daha fazla sempatik sistem uyarısına yol açan anksiyete, hastalarda hipertansiyon, aritmi, myokardiyal oksijen tüketiminde artışa yol açabilmektedir (1). Bu etkilenmeyi ortadan kaldırmanın en uygun yolu lokal anestezi sırasında hastaya sedasyon uygulamaktır. Çoğu prosedürde özelliklede hastanın çabuk kendine gelmesinin arzu edildiği durumlarda hastanın spontan solunumunu etkilemeden koruyucu reflekslerin korunduğu, fiziksel ve sözel uyarılara uygun cevap verebildiği, bilincin minimal deprese olduğu bilinçli sedasyon tercih edilmektedir.

Intravenöz sedasyon için, tek doz, aralıklı veya sürekli infüzyon gibi farklı teknikler geliştirilmiştir. Ancak etkili ve yeterli sedasyon oluşturulabilmesi her zaman mümkün olmamakta, yetersiz veya derin sedasyon ortaya çıkabilmektedir (4)

Yetersiz veya derin sedasyonun önlenmesi alternatif olarak hastanın kendi sedasyonunu, bir anestezi uzmanının gözetimi altında kendisinin kontrol etmesi fikrini doğurmuştur. Hasta kontrollü sedasyon tekniği ile hastaya ilaç devamlı infüzyon ile sağlanmakta, hasta gereksinimi oldukça kendi kendine tetiklediği ve hekimin daha önceden programladığı doz ve süre içindeki bolus enjeksiyonları uygulayabilmektedir.

Bu çalışmada lokal anestezi altında gerçekleştirilecek olan meme biyopsi cerrahisi sırasında deksmedetomidin infüzyonu ile hasta kontrollü sedasyon ve doktor kontrollü sedasyon yönteminin hemodinamik etkilerinin, toplam ilaç tüketimi, sedasyon düzeyi, postoperatif derlenme süreleri, hasta ve cerrah memnuniyeti açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Lokal anestezi altında yapılacak olan cerrahi girişimlerde bilinçli sedasyon için verilecek olan en uygun ajan ve en uygun sedasyon seviyesi her hasta için farklıdır. Bunların seçimi, operasyonun türüne, hastanın yaşına ve genel sağlık durumuna, cerrahın

ve anesteziyoloğun deneyimine göre yapılmalıdır. İyi bir bilinçli sedasyon ajanının yan etkileri az olmalı, hastanın bilinç düzeyini kontrollü deprese etmeli, koruyucu reflekslerin baskılanmasını önlemeli, solunum sisteminin baskılanmasına neden olmamalı, operasyon sonrası erken ve kaliteli derlenme sağlamalı, inaktif metabolitleri az olmalı ve resedasyona yol açmamalıdır (44,45).

Bu amaçla bilinçli sedasyon için uygun ajan olabileceğini düşündüğümüz deksmedetomidin çalışma ilacı olarak seçildi. Deksmetomidin sedasyon ve analjezi sağlarken solunum depresyonu yapmaması lokal anestezi altında yapılan cerrahi uygulamalarda hasta ve cerrahi konfor için uygulanabilir bir ajan olmasına yol açmıştır (6,7). Bizim çalışmamızda kullandığımız sedatif ajanın metabolitleri inaktifdi ve resedasyona yol açmazken, uyguladığımız dozlarda hastalarımızın bilinçleri iletişim kurulabilecek kadar açık, ancak cerrahi konfor sağlayacak kadar sedatizedi.

Muttu ve arkadaşları lokal anestezi altında katarakt ameliyatı için midazolam ve deksmedetomidin infüzyonunun sedatif etkilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında deksmedetomidinin memnuniyet verici bir sedasyon sağladığı sonucuna vardıklarını belirtmişlerdir (46).

Jamal ve arkadaşlarının ESWL yapılan hastalarda yaptıkları çalışmalarında deksmedetomidinin hasta kontrollü sedasyon yöntemi ile hastalarda yaptığı sedasyonun memnuniyet verici olduğunu belirtmişlerdir (47).

Anksiyetenin giderilmesi için uygulanan bilinçli sedasyon sırasında hastanın dikkatli bir monitorizasyonuna gereksinim vardır. Çünkü, hem lokal anestezi hem de sedasyonun kardiyovasküler ve respiratuar yan etkileri oluşabilir. Bu nedenle hastaların noninvazif kan basınçları, EKG 'leri ve transdermal periferik oksijen satürasyonları monitörize edilmelidir. Cote ve arkadaşları tarafından bilinçli sedasyon uygulanan ve hastane içi veya dışındaki ortamlarda meydana gelen 95 beklenmedik olay gözden geçirilmiş ve 51 vakanın ölüm, 9 vakanın ise nörolojik hasar ile sonuçlandığı, 21 vakada hastanede kalış süresinin uzadığı, 14 vakada ise hasar olmadığı belirlenirken, pulsoksimetrinin önemine vurgu yapılmış, monitorize edilmeyen hastalarda olumsuz olayların %78 'i ölüm veya nörolojik hasar ile sonuçlanırken puls oksimetre ile monitorize edilen hastalarda bu oranın %28 olduğu bulunmuştur (48).

Çalışmamızda hastalarımızın, noninvazif kan basınçları, EKG'leri ve transdermal periferik oksijen satürasyonları tüm operasyon boyunca ve derlenme ünitesinde monitörize

edildi. Bilinçli sedasyon için monitorize edilen hastaların, monitörize edilen parametrelerinin değerleri belirlenmeli ve bu değerlerde ki değişikliklerin müdahale sınırında olup olmadığına karar verilmelidir (49).

Liu ve arkadaşları sistolik arter basıncının 90 mmHg altına düşmesini hipotansiyon, kalp hızının 50 atım/dakika altına düşmesini bradikardi ve SpO₂'nin %90'ına altına düşmesini solunum depresyonu olarak değerlendirmişlerdir (50).

Çelikel yaptığı çalışmada sistolik arter basıncını 90 mmHg veya başlangıç değerinin %20 altına, ortalama arter basıncının 60 mmHg altına düşmesini hipotansiyon, kalp atım hızının 50 atım/dakika altına düşmesini bradikardi ve SpO₂'nin %90 altına düşmesini oksijen desatürasyonu olarak değerlendirmişlerdir (49).

Biz de çalışmamızda ortalama arter basıncının başlangıç değerinin %30 altına düşmesini hipotansiyon, kalp atım hızının 50 atım /dakika altına düşmesini bradikardi ve transdermal periferik oksijen satürasyonunun %90 altına düşmesini desatürasyon olarak kabul ettik.

Deksmedetominin doza bağlı olarak kardiyovasküler sistemi baskıladığı bilinmektedir (33).

Balcı ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, deksmedetomidin verilen olgularda KAH %10, ve OAB' da %15 oranında azaldığı bildirilmektedir (51).

Jaakola ve arkadaşlarının elektif histerektomi hastalarında induksiyondan 60 dakika önce 2.5 mcg/kg intramüsküler deksmedetomidinin KAH ve OAB' ni düşürdüğünü bulmuşlardır (52) .

Çalışmamızda deksmedetomidin 1 mcg/kg dozunda 10 dk. da infüzyon şeklinde lokal anestezi infiltrasyonundan önce ve lokal anestezi infiltrasyonundan sonra infüzyon ve bolus şeklinde kullanılmıştır. Lokal anestezi infiltrasyonu öncesi (T1) her iki grupta da OAB'da düşüş gözlemledik. Her iki grupta da ölçülen değerler daha sonra giderek yükselmiştir. İlerleyen dönemlerde, OAB'ları Doktor Kontrollü Sedasyon grubunda daha yüksek seyretmiştir. Meydana gelen değişikliklerin hepsi fizyolojik sınırlar içerisinde olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,031, p=0,040).

Ülger ve ark . orta kulak cerrahisinde kontrollü hipotansiyon sağlamak amacıyla 40 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada birinci gruba deksmedetomidin 1 µg/kg yükleme dozunu takiben 0,1 – 0,7 µg/kg/h idame dozu uygulamıştır. İkinci gruba nitrogliserin

verilmiştir. Deksmetomidin verilen gruptan üç hastada atropine yanıt veren bradikardi gelişmiştir (53).

Çalışmamızda deksmedetomidin verildikten sonra hasta kontrollü sedasyon grubundaki hastaların KAH'ları %12, Doktor kontrollü sedasyon grubundaki hastaların KAH'ları %20 oranında azalmış olup, doktor kontrollü sedasyon grubunda özellikle lokal anestezi infiltrasyonu sonrası 10,20,30. ve operasyon sonu (T3-4-5-6) dönemlerindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Deksmetomidin santral sinir sistemindeki alfa2-adrenoseptörlerin postsinaptik aktivasyonu ile sempatik sinir sistemi aktivasyonunu azaltır, kan basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olur. Aynı zamanda sempatik sinir uçlarındaki alfa2-adrenoseptörlerin presinaptik aktivasyonu ile bir katekolamin olan noradrenalin salınımını engeller ve plazma katekolamin düzeyini azaltır (54). Sedasyon ve anksiyoliz oluşturur (55). Ek olarak, spinal korddaki alfa2-adrenoseptörler aracılığı ile analjezi sağlar. KAH değerlerinin düşük olmasında bütün bu etkilerin eşlik etmesinin katkısı olduğu kanaatindeyiz. Ayrıca Doktor Kontrollü Sedasyon grubundaki hastaların diğer gruba oranla lokal anestezi sonrası 10,20 ve30'uncu dk.daki (T3,4,5) kalp atım hızlarındaki daha fazla düşüşün bu grupta kullanılan ilaç miktarındaki artış ve daha derin sedasyonla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Sedatif ajanlar ile bilinçli sedasyon uygulaması yapılırken dikkat edilmesi gereken sorunlardan biri de solunum depresyonudur. Solunum depresyonunu gösteren parametreler SpO₂ ve solunum sayısıdır.

Solunumsal stabilizasyon, sedasyon amacıyla kullanılan bir ajan için yasamsal öneme sahiptir. Frangoulidou ve arkadaşları sedasyonu yeniden tanımladıkları çalışmalarında, yoğun bakım şartlarında kullanılan tipik sedatif ve analjezik ajanların ventilasyon üzerine etkilerini hatırlattıktan sonra, diğer ajanların aksine deksmedetomidinin respiratuar depresyon oluşturmadığını klinik bir çalışma ile göstermişlerdir (56).

Wahlen BM ve ark. rejyonel anestezi uygulanan ortopedik prosedülerde hasta ve anestezi kontrollü sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmada, anestezi kontrollü sedasyon grubunda 0.25 mg/kg başlangıç propofol dozunun ardından 3 mg/kg/saat şeklinde HKA pompası aracılığı ile sürekli infüzyon, hasta kontrollü sedasyon grubunda ise 0.25 mg/kg bolus dozları her hasta için hesaplayarak 200 ml/saat olacak şekilde kilit süresi

kullanmadan HKA pompası ile infüzyon yaptılar. Bu çalışmalarında anesteziist kontrollü sedasyon grubunda 3 hastada bir dakikadan uzun süre ile apne geliştiğini bildirmişlerdir (57).

Mandel ve ark. 50 elektif kolonoskopi hastasında anesteziist kontrollü sedasyon ve hasta kontrollü sedasyonun solunum depresyonu üzerine olan etkilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında her iki gruba da 300 mg propofol ve 300 mcg remifentanil içeren 60 ml.lik mayi PCA pompası ile infüze ederken 3mg propofol+3 mcg remifentanili verecek şekilde bolus doz ayarlaması yapmışlardır. Anesteziist kontrollü sedasyon grubunda 25 hastanın 5 tanesinde SpO₂ güvenli sınırın (%90) altına düşüp maske ventilasyonuna ihtiyaç duyarken, hasta kontrollü sedasyon grubunda hiçbir hastada hava yolu desteği gerektirmediğini bildirmişlerdir. Ayrıca anesteziist kontrollü sedasyon grubunda ilaç kullanımı hasta kontrollü sedasyon grubuna oranla daha yüksek bulunmuştur (58).

Bizim çalışmamızda da puls-oksimetre ile oksijen takibi yapıldı ve periferik oksijen saturasyonunun %94'ün altına düşmesi halinde nazal oksijen uygulandı. Hiçbir hastada düzensiz soluma veya apne epizoduna rastlanmadı. Hasta kontrollü sedasyon grubunda hiçbir hastada peroperatif SpO₂ %96'nın altına düşmedi. Doktor kontrollü sedasyon grubunda yalnız 1 hastada, peroperatif SpO₂ %94'e düştü ve nazal oksijen ihtiyacı oldu. Hasta kontrollü sedasyon grubu ile karşılaştırıldığında doktor kontrollü sedasyon grubundaki özellikle lokal anestezi infiltrasyonu sonrası 10'uncu, 20'inci, 30'uncu dk ve operasyon sonu (T3-4-5-6) dönemlerindeki periferik oksijen saturasyonundaki (SpO₂) bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu azalmanın doktor kontrollü sedasyon grubundaki daha yüksek sedasyon düzeyi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Nazal oksijen uygulamasından sonra hiçbir hastada desaturasyon gözlenmedi. Nazal oksijen kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Bu da sedasyon uygulanan hastalarda nazal oksijen tedavisinin ve periferik oksijen saturasyonu takibinin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz bir diğer parametre de sedasyon düzeylerinin karşılaştırılmasıydı. Uçkunkaya ve ark, hasta kontrollü sedasyon ile 0.5 mg/kg propofol ve 0.03 mg/kg midazolamı karşılaştırdıkları çalışmalarında, 0.5 mg/ kg propofol uygulanan grupta 20 hastanın birinde yetersiz sedasyon, diğer hastalarda ise ideal sedasyon seviyeleri tespit ettiklerini bildirmişlerdir (59). Grattidge ve ark. 0.7 mg/ kg-1 propofol ile HKS uyguladıkları yaşlı hastalarda derin sedasyon olduğunu not etmiş ve yaşlı hastalarda daha

düşük doz kullanmak gerektiğini vurgulamışlardır (60). Ng ve ark, 0.3 mg kg-1 propofol ile kilitli kalma süresi kullanmaksızın yaptığı HKS çalışmasında, derin sedasyon seviyeleri oluşmuştur (61). Osborne ve ark. propofol ile yapılan HKS çalışmasında, yeterli sedasyon düzeyi sağlandığını, derin sedasyon gözlenmediğini bildirmişlerdir (62).

Oei-Lim ve ark. anksiyeteli hastaların dental tedavileri esnasında propofol kullanarak anestezi ve hasta kontrollü bilinçli sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmada anestezi kontrollü grupta bir hasta aşırı sedasyona uğrarken hasta kontrollü grupta hiçbir hastada aşırı sedasyon, solunum depresyonu gözlemlenmedi. Böylece hasta kontrollü sedasyon tekniğinin aşırı sedasyon riski oluşmadan güvenle kullanılabileceğini göstermişlerdir (63).

Kol ve ark. spinal anestezi altında ürolojik endoskopik girişim uygulanan hastalara hasta kontrollü sedasyon ile 0.3 mg/kg propofol ve 0.2 mg/kg propofol - 2 mcg/kg alfentanil kombinasyonu uyguladıkları çalışmalarında her iki grupta da aşırı sedasyon gözlemlenmiş olup yeterli sedasyon düzeyi sağlandığını bildirmişlerdir. Aşırı sedasyon görülmemesinde hasta kontrollü sedasyonun feed back kontrolü ve diğer çalışmalara göre daha uzun kilitli kalma süresi olan 5 dakikanın kullanılmasının önemini vurgulamışlardır (64).

Alhashemi JA ve arkadaşları ESWL sırasında propofol kullanarak anestezi ve hasta kontrollü sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmalarında anestezi kontrollü sedasyonun hasta kontrollü sedasyona kıyasla daha iyi ağrı kontrolü ve daha yüksek hasta memnuniyetiyle ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bunun yanı sıra daha yüksek hasta memnuniyeti ve daha derin sedasyon seviyelerinin fazla ilaç kullanımını ve geç taburculuğunda beraberinde getirdiğini belirtmişlerdir (65). Bizde çalışmamızda 5 dk. gibi diğer çalışmalara göre daha uzun kilitli kalma süresi kullanmış olup hasta kontrollü sedasyon grubunda hiçbir hastada aşırı sedasyon gözlemlenmedi.

Liu ve ark. kolonoskopi hastalarında hasta kontrollü analjezi pompası kullanarak yaptıkları çalışmada hemşire kontrollü ve hasta kontrollü sedasyonu karşılaştırmışlar. Çalışmanın sonucunda kardiyopulmoner komplikasyon oranı, ağrı skorları, memnuniyet ve işlem tekrarında aynı sedasyon tekniğini isteme oranları her iki grupta da eşit bulunurken hemşire kontrollü sedasyon grubunda sedasyon düzeyi hasta kontrollü gruba oranla belirgin daha derin ve ilaç tüketiminde daha yüksek olduğu belirtilmiştir (66).

Bizim çalışmamızda da her iki grupta da 1 µg/kg başlangıç deksmedetomidin dozunun 10 dakikada verdikten sonra yeterli sedasyon oluşmuştur. Doktor kontrollü sedasyon

grubunda lokal anestezi infiltrasyonu sonrası 5'inci, 10'uncu, 20'inci ve 30'uncu dk. larda hasta kontrollü gruba göre daha yüksek sedasyon düzeyleri izlenmiştir. Doktor kontrollü sedasyon grubunda 5 hastada aşırı sedasyon gözlenirken hasta kontrollü sedasyon grubunda hiçbir hastada aşırı sedasyon gözlenmemiştir. Bu sonuçlar bize diğer çalışmalarında desteklediği gibi hasta kontrollü sedasyonun aşırı sedasyona neden olmadan güvenle kullanılabilceğini düşündürmüştür.

Bilinçli sedasyon ile gerçekleştirilen ameliyatlarda en önemli avantajlardan biri de hastanın postoperatif dönemde erken ve komplikasyonsuz derlenme şansının yüksek olmasıdır (67).

Yun MJ ve ark, katarakt cerrahisi geçiren yaşlı hastalarda sub_ tenon lokal anestezi infiltrasyonu öncesi ve sonrasında propofol kullanarak sağladıkları hasta ve anestetik hemşire kontrollü sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmada hasta kontrollü sedasyonun daha az ilaç uygulaması ve daha kısa sürede taburculuk kriterleri sağladığını belirtmişlerdir (68).

Alhashemi JA ve ark. ESWL sırasında anestezi kontrollü sedasyon grubuna 10 dk boyunca 200 mcg/kg/dk bazal propofol infüzyonu sonrasında azaltarak 50-150 mcg/kg/dk şeklinde titre ederek uygularken hasta kontrollü sedasyon grubuna propofol bazal infüzyon uygulaması olmadan 300 mcg/kg bolus doz 3dk.lık kilitli kalma süresi eşliğinde HKA pompası ile hasta tarafından uygulanmıştır. Hasta kontrollü sedasyon grubundaki hastalarda daha erken psikomotor düzelmenin muhtemelen azalmış propofol kullanımı ve prosedür boyunca daha düşük sedasyon seviyelerinden kaynaklandığını, bu durumun hasta kontrollü sedasyon grubundaki hastaların daha erken taburculuğunu açıklayabileceğini belirtmişlerdir (65).

Bizim çalışmamızda da her iki grupta derlenme süreleri kısa olmakla birlikte hasta kontrollü sedasyon grubundaki hastaların daha erken derlendikleri gözlenmiştir. İşlem bitiminden 2.5 dk. sonra hasta kontrollü sedasyon grubunda hastaların evine gidebilecekleri kadar uyanık oldukları gözlenirken doktor kontrollü sedasyon grubundaki hastaların 6 dk.dan sonra bu düzeye geldikleri görüldü.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz bir başka parametre de uyguladığımız bilinçli sedasyonun hasta ve operasyonu uygulayan cerrah tarafından değerlendirilmesi idi. Her iki grupta da memnuniyet istenen seviyede (iyi- çok iyi) oldu.

Schelling ve ark. safra kesesi taşı için ESWL sırasında, anestezi uzmanı tarafından uygulanan analjezi yöntemi ile hasta kontrollü analjezi yöntemini karşılaştırdıkları çalışmada, hasta kontrollü analjezi yöntemi ile daha az yan etki görülerek, daha yüksek hasta tatmini ve yeterli analjezi sağlanabileceğini göstermişlerdir (69).

Oei-Lim ve ark. anksiyeteli hastaların dental tedavileri esnasında propofol kullanarak anestezi uzmanı ve hasta kontrollü bilinçli sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmada hasta kontrollü sedasyon ile memnuniyet seviyesinin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (63).

Wahlen BM ve ark. rejonel anestezi uygulanan ortopedik prosedürlerde propofol kullanarak hasta ve anestezi uzmanı kontrollü sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmada hasta memnuniyeti açısından sonuçların benzer olup hasta kontrollü grup hastalarının aynı sedasyon ve memnuniyet seviyelerini yakalamaları açısından daha düşük ilaç dozları gerektirdiğini göstermişlerdir (57).

Yun MJ ve ark. katarakt cerrahisi geçiren yaşlı hastalarda sub-tenon lokal anestezi infiltrasyonu öncesi ve sonrasında propofol kullanarak sağladıkları hasta ve anestezi uzmanı kontrollü sedasyonu karşılaştırdıkları çalışmada hasta kontrollü sedasyon grubunun memnuniyet seviyesinin diğer gruba oranla daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (68).

Çalışmamızda gruplar arası ilaç tüketimini değerlendirdiğimizde doktor kontrollü sedasyon grubunda kullanılan toplam deksmedetomidin miktarının daha fazla olduğunu saptadık. Bu sonuç diğer çalışmalarla da uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda bulantı, kusma, bradikardi, hipotansiyon ve solunum depresyonu gibi yan etkilerde ölçüldü. Hasta kontrollü sedasyon grubunda 1 hastada bradikardi izlenirken doktor kontrollü sedasyon grubunda 4 hastada bradikardi gelişmiştir. Bulantı ve kusma her iki grupta da gözlenmedi.

Sonuç olarak çalışmamızda hasta kontrollü sedasyon ile derin sedasyona yol açmadan daha az ilaç tüketimi ile yeterli sedasyon sağlanıp hastaların daha kısa sürede derlendiğini ve hastaların peroperatif dönemde daha iyi hemodinamik stabilite sergilediğini gözlemledik.

6. SONUÇ

Lokal anestezi altında meme biopsi cerrahisi yapılacak olan hastalarda, bilinçli sedasyon sağlamak amacı ile deksmedetomidin infüzyonu kullanarak hasta kontrollü sedasyon ve doktor kontrollü sedasyon yönteminin hemodinamik etkileri, toplam ilaç tüketimi, sedasyon düzeyi, postoperatif derlenme süreleri, hasta ve cerrah memnuniyeti açısından karşılaştırdığımız bu çalışmamızda sonuç olarak; hasta kontrollü sedasyon veya doktor kontrollü sedasyon yönteminin uygun önlemler alındığında güvenle kullanılabilceği, hasta ve cerrah memnuniyeti açısından sonuçların benzer olup hasta kontrollü sedasyon ile derin sedasyona yol açmadan daha az ilaç tüketimi ile yeterli sedasyon sağlanıp peroperatif dönemde daha iyi hemodinamik stabilite sağlandığı ve hastaların daha kısa sürede derlendiği kanaatine vardık.

7. ÖZET

LOKAL ANESTEZİ ALTINDA YAPILAN MEME BİYOPSİ CERRAHİSİNDE DEKSMEDETOMİDİN İNFÜZYONU İLE HASTA KONTROLLÜ SEDASYON VE DOKTOR KONTROLLÜ SEDASYONUN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Bu çalışmada lokal anestezi altında gerçekleştirilecek olan meme biyopsi cerrahisi sırasında deksmedetomidin infüzyonu ile hasta kontrollü sedasyon ve doktor kontrollü sedasyon yönteminin hemodinamik etkileri, toplam ilaç tüketimi, ek analjezik ihtiyacı, sedasyon düzeyi, postoperatif derlenme süreleri, hasta ve cerrah memnuniyeti açısından karşılaştırılması amaçlandı.

ASA I- II grubuna dahil, 18-60 yaşları arasında 40 hasta rastgele 2 gruba bölünerek çalışmamıza dahil edildi. Hastaların hiçbirine herhangi bir farmakolojik premedikasyon uygulanmadı. Operasyon için ameliyat odasına alınan hastalara, DII derivasyonunda EKG, periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve noninvaziv kan basıncı monitorizasyonu yapıldı. Operasyon odasında monitorizasyon sonrası bazal değerler alındı. Her iki grubada lokal anestezi öncesi 1 mcg/kg deksmedetomidin 10 dakikada HKA infüzyon pompası (Bodyguard -575 Caesarea Medical Electronic) ile yükleme dozu verildi. Takiben 0.2-0.7 mcg/kg/ saat aralığında bazal infüzyon uygulandı. Bilinçli sedasyon için ilaç infüzyonlarının 10 dakikada verilmesi işleminden sonra hedef sedasyon düzeyine ulaşıldığında lokal anestezi yapılarak cerrahi işlemin başlamasına izin verildi. Hasta kontrollü grupta hasta ihtiyaç duyduğunda kendisi tarafından 4 mcg/ml olarak ayarlanmış ek bolus uygulaması yaptı. Doktor kontrollü grupta hastada bazal değerlerine göre tansiyon arteryelde %25 artış, kalp hızında %20 artış, ajitasyon veya ağrı hissetmesi halinde anestezi uzmanı tarafından ek bolus uygulaması yapıldı. Operasyon süresince ve bitiminde hastaların KAH, OAB, SpO₂ değerleri ile NRS ve Sedasyon Skorları ölçülerek kaydedildi. Başarılı ve başarısız istek sayısı, kullanılan toplam ilaç miktarı, ek analjezik ihtiyacı, hasta ve cerrah memnuniyeti, operasyon sonunda hedef sedasyona ulaşma süresi kaydedildi.

Bilinçli sedasyon sağlamak amacı ile deksmedetomidin kullanarak hasta kontrollü sedasyon ve doktor kontrollü sedasyonu karşılaştırdığımız bu çalışmamızda hasta kontrollü sedasyon ile derin sedasyona yol açmadan daha az ilaç tüketimi ile yeterli sedasyon sağlanıp hastaların daha kısa sürede derlendiğini ve peroperatif dönemde daha iyi hemodinamik stabilite sağladığını gözlemledik.

8. SUMMARY

THE COMPARISON OF PATIENT CONTROLLED SEDATION WITH DEXMEDETOMIDINE INFUSION AND DOCTOR CONTROLLED SEDATION ACTIVITY IN THE SURGERY OF BREAST BIOPSY UNDER LOCAL ANAESTHESIA

In this study, it is aimed to compare the patient controlled sedation with dexmedetomidine infusion and doctor-controlled sedation method in terms of hemodynamical effects, total medicine consumption, sedation level, post operative recovery periods and patient and doctor satisfaction during the surgery of breast biopsy under local anaesthesia.

40 patients aged between 18-60 and belonging to ASA I- II groups were randomly divided into two and were included in the study. None of the patients were premedicated. Patients who were taken into the operation room were monitored EKG in the derivation of DII, peripheral oxygen saturation (SpO₂) and non-invasive blood pressure. Basal measurements were taken after monitorization in the operation room. Before local anaesthesia, both of the groups were given loading dose with infusion pump in 10 minutes 1 mcg/kg dexmedetomidine. Basal infusion was applied about at an interval of

0.2-0.7 mcg/kg/hour. For a conscious sedation, after giving medicine infusions in ten minutes, by anaesthetizing locally, the operation started when the target sedation level was reached. In the patient –controlled group, the patient used 4 mcg/ml additional bolus prepared by himself before the operation when he needed. In the doctor controlled group, the anaesthetist applied additional bolus when there was a % 25 increase in tension arterial, %20 increase in heart beats, agitation and ache. During the operation and at the end,

HR, MBP, SpO₂, NRS and sedation scores of the patients were measured and recorded. Successful and unsuccessful demand number, the total amount of the medicine used, the patients and the surgeons satisfaction and RSS 2 duration end the operation were recorded.

In this study of ours in which we compared the patient controlled sedation with dexmedetomidine infusion and doctor-controlled sedation so as to establish a conscious sedation, we observed that the patients could recover in a shorter time by providing enough sedation and with a little drug consumption and a better hemodynamic stability the preoperative period with the help of the patient controlled sedation without paving a way for a deeper sedation.

9. KAYNAKLAR

1. Whitwam JG. Anxiolysis, Sedation and Anesthesia in Principles and practice of sedation. Ed(s): Whitwam JG, McCloy RF. Blackwell Science Ltd. 1998; 3-8
2. Ejadjam J J, Bruelle P., Lglourcey L., Viel E.. Sedation and regional anaesthesia. European Society of Regional Anaesthesia. 1995, 136-143.
3. Atkinson RS., Rushman GB., Davies N.J.H..., Lee's Synopsis of Anaesthesia. 11.th Edition Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1993, 680-681.
4. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. 4th ed. Lippincott. William & Wilkins. Philadelphia 2001; 333-4.
5. Shelly M.P., Wang D.Y.. The Assessment of Sedation. British Journal of Intensive Care. 1992, 45-50.).
6. A comparison of dexmedetomidine, an alpha2-adrenoceptor agonist, and midazolam as i.m. premedication for minor gynaecological surgery. (British Journal of Anaesthesia 1991; 67: 402-409)
7. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. (Anesth-Analg 2002;95:461-6)
8. Winchester DP. Breast Cancer in Young Women. Surg Clin North Am. 1996;76:279-87.
9. Berkarda B. Meme Kanseri, İstanbul. 2000: s.5- 87.
10. "T.C Sağlık Bakanlığı, Kanseri Savaş Politikası ve Kanseri Verileri". 1999. <http://www.saglik.gov.tr/extras/istatistikler/apk2001/092.htm>
11. İrgil E. Meme kanseri epidemiyolojisi, Meme hastalıkları, kitab., Ed. Ünal G, Ünal H. İstanbul, 2001:33.
12. Yüceyar S. Meme Kanseri Epidemiyolojisi, Etiyoloji, Risk Faktörleri ve Korunma, Meme Hastalıkları,, İstanbul. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eitimi Komisyonu-Yayın No:22,2000:31.

13. Gazioglu E. Surgical Biyopsies. In Gazioglu E ed. Essentials in the Management of Breast Diseases. Bucarest: Celcius Med Publications; 2005.p.51-60.
14. Erol E. Üst gastrointestinal sistem endoskopilerinde intravenöz şuurlu sedasyon amacıyla kullanılan midazolamın diazepam ve plasebo ile karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi İstanbul: 1996, 1-5.
15. The Royal College of Surgeons of England. Guidelines for Sedation by non anaesthetist June 1993.
16. Bell GD. Review article: premedication and intravenous sedation for upper gastrointestinal endoscopy. Alimant Pharmacol Therap 1992; 4; 103-22
17. Bell GD. , Mc Cloy RF, Chariton JE at al. Recommendations for standards of sedation and patient monitoring during gastrointestinal endoscopy. Gut 1991; 32: 823-7
18. Shelly M.P., Wang D.Y.. The Assessment of Sedation. British Journal of Intensive Care. 1992, 45-50.
19. Ramsay MA, Savege TM, Simpson Br, Goodvin R: Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med J 2: 656-9, 1974.
20. Aram SR, Elbert TJ. The efficacy, side effects and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation Anesthesia & Analgesia, 2002,Sayı:95 (2),Sayfa: 461-466
21. Mackemie N. Sedation During Regional Anaesthesia, Indications, Advantages and Methods. European Society of Regional Anaesthesia 1995; 226 -227
22. Kenny G.N.C Patient Sedation. Echinal Problems and Developments. European Society of Regional Anesthesia. 1995 271 -272.
23. Gillham MJ, Hutchinson RC, Carter R, Kenny GN. Patient-maintained sedation for ERCP with a target-controlled infusion of propofol: a pilot study. Gastrointest Endosc 2001; 54: 14-7.
24. Irwin MG, Thompson N, Kenny GNC. Patient-maintained propofol sedation: assessment of a target-controlled infusion system. Anaesthesia 1997; 52: 525-30.
25. Yücel A. Hasta Kontrollü Analjezi. İstanbul. Ufuk reklamcılık ve matbaacılık, 1997;31-97
26. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia. 3rd ed. New York Churchill Livingstone, 1996;115-116.

27. Kol Ö. Spinal anestezi altındaki ürolojik endoskopik girişimlerde hasta kontrollü sedasyon uygulamalarının karşılaştırılması (uzmanlık tezi), C.Ü. Tıp Fakültesi, 2002.
28. Güzeldemir E. Hasta kontrollü analjezi (PCA). XXXII. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi 1998, Antalya: Özet kitabı 1998;82-95.
29. Gertler, R., H.C. Brown, D.H. Mitchell, et al., Dexmedetomidine: a novel sedativeanalgesic agent. BUMC Proceedings, 2001; 14, 13-27.
30. Dyck, S.L.S., Dexmedetomidine pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Anaesthetic Pharmacology Review*, 1993; 1, 238-245.
31. Riku Aantaa, A.k.R.V., Dexmedetomidine, a novel alpha 2adrenergic agonist. A review of its pharmacodynamic characteristics. *Drug of the Future*, 1993; 18:1, 49056.
32. Venn, R.M., C.J. Bradshaw, R. Spencer, et al., Preliminary UK experience of dexmedetomidine, a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. *Anaesthesia*, 1999; 54: 12, 1136-42.
33. Scheinin, H., R. Virtanen, E. MacDonald, et al., Medetomidine--a novel alpha 2-adrenoceptor agonist: a review of its pharmacodynamic effects. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 1989; 13:5, 635-51.
34. Mantz, J., Dexmedetomidine. *Drugs Today (Barc)*, USA, 1999; 35:3, 151-7.
35. Hamasaki, J., I. Tsuneyoshi, R. Katai, et al., Dual alpha(2)-adrenergic agonist and alpha(1)-adrenergic antagonist actions of dexmedetomidine on human isolated endothelium-denuded gastroepiploic arteries. *Anesth Analg*, 2002; 94:6, 1434-40, table of contents.
36. Ebert, T.J., J.E. Hall, J.A. Barney, et al., The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology*, 2000; 93:2, 382-94.
37. Belleville, J.P., D.S. Ward, B.C. Bloor, et al., Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology*, 1992; 77: 6, 1125-33.
38. Bol, C.J., J.P. Vogelaar, and J.W. Mandema, Anesthetic profile of dexmedetomidine identified by stimulus-response and continuous measurements in rats. *J Pharmacol Exp Ther*, 1999; 291:1, 153-60.
39. Bhana, N., K.L. Goa, and K.J. McClellan, Dexmedetomidine. *Drugs*, 2000; 59:2, 263-8; discussion 269-70.

40. Arain, S.R., R.M. Ruehlow, T.D. Uhrich, et al., The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. *Anesth Analg*, 2004; 98:1, 153-8, table of contents.
41. Nguyen, D., I. Abdul-Rasool, D. Ward, et al., Ventilatory effects of dexmedetomidine, atipamazole, and isoflurane in dogs. *Anesthesiology*, 1992; 76:4, 573-9.
42. Angela A. Joseph, C.C., Charles R. Gargia-Rodriguez. Effects of Dexmedetomidine on Respiration. in *Critical Care, Trauma*. 2000.
43. Venn, R.M., J. Hell, and R.M. Grounds, Respiratory effects of dexmedetomidine in the surgical patient requiring intensive care. *Crit Care*, 2000; 4:5, 302-8.
44. Yüceyar L.. Peridural Anestezi sırasında propofol sedasyonun solunum ve dolaşım sistemine etkileri. Uzmanlık tezi. İstanbul: 1994, 45-54
45. Arıbağan A., Ünlügenç H., Reyhan E.,Lokal Anestezi sırasında “Bilinçli Sedasyon” uygulaması. *Türk anesteziyoloji ve Reaminasyon Cemiyeti Mecmuası* 1999, 537-544.
46. Muttu S, Eugene HC, Sophia BL, Chew TK, Tat-Leang L, Lian K. Comparison of dexmedetomidine and midazolam sedation for cataract surgery under topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg*. 2005 Sep; 31 (9).
47. Jamal A, Abdullah M. Dexmedetomidine in combination with morphine PCA provides superior analgesia for shockwave lithotripsy. *Can J. Anesth*. 2004; 51:4.
48. Charles J. Cote. *Complications in anaesthesia* edited by John L. Atlee. WB Saunders Company.1999;s.650.
49. Çelikel N. Bupivakain ile spinal anestezi uygulamasında propofol ve midozalam ile sedasyon sağlanması, İnratekal Fentanil ilavesinin sedasyon ve analjezi üzerine etkileri. Uzmanlık tezi. İstanbul: 1997.
50. Lui S.,Chiu A. A. Carpenter R. L., Mulroy M. F. Allen H. W. ,Neal J.M, Pollock J. E. Fentanyl Prolongs Lidocaine Spinal Aneasthesia. *Analgesia* 1995, 730-734
51. Canan BALCI Selim KARABEKİR, İlhami KURU, Gökhan MARALCAN, Banu TAYLAN. Monitörize anestezi bakımında propofol ve dekmedotomidinin hemodinamik ve bispektral indeks değerleri açısından karşılaştırılması. *Anestezi Dergisi* 2006;14(2): 90-94
52. M. L. Jaakola, J. Kanto, H. Svheimn and A. Kallio. Intramuscular dexmedetomidine premedication an alternative to midazolam –fentalyl- combination in elective hysterectomy. *Acta Anaesthesiologica Scandivanica* 38: 1994

53. Ülger MH, Demirbilek S, Köroğlu A, Borazan H, Ersoy MÖ.: Orta kulak cerrahisinde deksmedetomidin ile kontrollü hipotansiyon – İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2004, 11(4) 237-241.
54. Duke P., Maze, M., Morrison P.: Dexmedetomidine: A general overview. In: International Congress and Symposium Series 221, Redefining Sedation. Maze M., Morrison, P. (Eds). Royal Society of Medicine: London 1998; 11-22.
55. Mc Clure JH, Brown DT, Wildsmith JAW.: Comparison Of The İ.V. Administration Of Midazolam and Diazepam As Sedation During Spinal Anaesthesia. Br. J. Anaesth. 55:1983,1089-1092.
56. Frangoulidou E, Kuhlen R, Marengi C. Sedative agents and respiratory depression: a unique profile of dexmedetomidine. In Maze M, Morrison P. Redefining Sedation: International Congress and Symposia Series 221 (Royal Society of Medicine Press Ltd.) 1998: 41-50.
57. Wahlen BM, Kilian M, Schuster F, Muellenbach R, Roewer N, Kranke P. Patient-controlled versus continuous anesthesiologist-controlled sedation using propofol during regional anesthesia in orthopedic procedures--a pilot study. Expert Opin Pharmacother. 2008 Nov;9(16):2733-9
58. Mandel JE, Lichtenstein GR, Metz DC, Ginsberg GG, Kochman ML. A prospective, randomized, comparative trial evaluating respiratory depression during patient-controlled versus anesthesiologist-administered propofol-remifentanyl sedation for elective colonoscopy. Gastrointest Endosc. 2010 Jul;72(1):112-7.
59. Uçkunkaya N, Gören S, Kaplan N, Şahin Ş. intraoperatif hasta kontrollü sedasyonda propofol ve midazolamın karşılaştırılması. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 1995; 23: 145-9.
60. Grattidge P. Patient-controlled sedation using propofol in day surgery. Anaesthesia 1992; 47: 683-5.
61. Ng JM, Kong CF, Mian D. Patient controlled sedation with propofol for colonoscopy. Gastrointest Endosc 2001; 54: 8-13.
62. Osborne GA, Rudkin GE, Jarvis DA, Young IG, Barlow J, Leppard PI. Intraoperative patient-controlled sedation and patient attitude to control. Anaesthesia 1994; 49: 287-92.
63. Oei-Lim VL, Kalkman CJ, Makkes PC, Ooms WG. Patient-controlled versus anesthesiologist-controlled conscious sedation with propofol for dental treatment in anxious patient. Anesth Analg 1998; 86: 967-72.

64. Kol İ, Aslan B, Gürsoy S, Kaygusuz S, Gönüllü M. Hasta kontrollü sedasyonda propofol ve propofol_alfentanil'in karşılaştırılması. *Anestezi Dergisi* 2005; 13 (1): 25-30
65. Alhashemi JA Anesthesiologist-controlled versus patient-controlled propofol sedation for shockwave lithotripsy. *Can J Anaesth* - 01-MAY-2006; 53(5): 449-55
66. Liu SY, Poon CM, Leung TL, Wong CW, Chan YL, Leung TC, Leong HT. Nurse-administered propofol-alfentanil sedation using a patient-controlled analgesia pump compared with opioid-benzodiazepine sedation for outpatient colonoscopy. *Endoscopy*. 2009 Jun;41(6):522-8.
67. Sa Rego MM, White PF. Monitored anesthesia care. In Miller RD (Ed) *Anesthesia*. 5th ed. New York. Churchill Livingstone 2000; 1452-67.
68. Yun MJ, Oh AY, Kim KO, Kim YH Patient-controlled sedation vs. anaesthetic nurse-controlled sedation for cataract surgery in elderly patients *Int J Clin Pract*. 2008 May;62(5):776-80
69. Schelling G, Mendl G, Weber W. Patient controlled analgesia for extracorporeal shock wave lithotripsy of gallstones. *Pain* 1992;48: 355-359.

10. EKLER

Ek 1. ASA (American Society of Anesthesiologists) Sınıflaması: ASA'ya Göre Hastaların Preoperatif Fiziksel Durumu

ASA I: Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında sorunu olmayan sağlıklı bir kişi,

ASA II: Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi,

ASA III: Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı olan kişi,

ASA IV: Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan hastalığı olan kişi,

ASA V: Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi,

ASA VI: Beyin ölümü gelişmiş, organ alınmaya uygun hastalar,

E: Acil cerrahi girişim gerektiren hastalar ASA sınıflamasının yanında E olarak belirtilir.

Ek 2. Sayısal Ağrı Değerlendirme Skalası (NRS)

0-2	Ağrı yok
3-4	Hafif ağrı
5-6	Orta şiddette ağrı
7-8	Şiddetli ağrı
9-10	Dayanılmaz ağrı

Ek 3: Ramsey Sedasyon Skalası (RSS)

1	Huzursuz, ajite hasta
2	Koopere, oryante, sakin hasta
3	Sadece emirlere uyan hasta
4	Uyuyan, glabellaya vurma ve yüksek sese hemen yanıt veren hasta
5	Uyuyan, glabellaya vurma ve yüksek sese yavaş yanıt veren hasta
6	Uyarılara yanıt alınamayan hasta

Ek 4. Hasta ve Cerrah Memnuniyeti

1	Kötü
2	Orta
3	İyi
4	Çok iyi