



T.C.

Sağlık Bakanlığı

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Şef: Uz. Dr. Leyla Saitoğlu

**DAKRIYOSİSTORİNOSTOMİ OPERASYONLARINDA
İNTRAVENÖZ REMİFENTANİL VE DEKSMEDETOMİDİN
İNFÜZYONUNUN GÖZ İÇİ BASINCI VE HEMODİNAMİ
ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Kasım İlker İtal

İstanbul- 2011



T.C.

Sağlık Bakanlığı

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Şef: Uz. Dr. Leyla Saitoğlu

**DAKRİYOSİSTORİNOSTOMİ OPERASYONLARINDA
İNTRAVENÖZ REMİFENTANİL VE DEKSMEDETOMİDİN
İNFÜZYONUNUN GÖZ İÇİ BASINCI VE HEMODİNAMİ
ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Kasım İlker İtal

İstanbul- 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her zaman sevgi, şefkat ve anlayış gösteren değerli hocam I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefi Uz. Dr. Leyla Saitoğlu'na,

Asistanlığım süresince bilgi ve tecrübeleri ile bize yol gösteren değerli hocam II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefi Uz. Dr. Serhan Çolakoğlu'na,

Tezimin her aşamasında ve ihtisasım süresince sabrı ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan tez danışmanım Uz. Dr. Gülten Arslan'a,

Eğitimimde emeği geçen tüm klinik şef muavini, başasistan ve uzmanlarıma, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm teknisyen, hemşire, personel ve ameliyathane çalışanlarına,

Sevgi ve destekleri ile hep yanımda olan, varlıkları ile daima bana güç veren aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ASA: Amerika Anestezi Cemiyeti Sınıflaması

EEG: Elektroensefalografi

EKG: Elektrokardiyografi

DAB: Diyastolik Arter Basıncı

GİB: Göz İçi Basıncı

KAH: Kalp Atım Hızı

OAB: Ortalama Arter Basıncı

PaCO₂: Parsiyel Arteriyel Karbondiyoksit Basıncı

PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı

PCO₂: Parsiyel Karbondiyoksit Basıncı

PO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı

SAB: Sistolik Arter Basıncı

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ.....

2.GENEL BİLGİLER.....

3.GEREÇ VE YÖNTEM.....

4.BULGULAR.....

5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....

6.ÖZET.....

7.KAYNAKLAR.....

GİRİŞ

Göz cerrahisindeki girişimlerin çoğu lokal anestezi altında yapılabilirse de, bazı durumlarda genel anestezi tercih edilmelidir. Anestezik yaklaşım, cerrahi sonucun iyi ya da başarısız olmasına neden olabilmektedir. Bu nedenle göz cerrahisindeki anestezi uygulamaları, kendine özgü özellikler ve gereksinimler içerir.

Göz cerrahisinde, göz içi basıncının dengelenmesi, okülokardiyak reflekslerin engellenmesi, intraoküler gaz yayılımının kontrolü ve oftalmik ilaçların olası sistemik etkilerinin önlenmesi anestezistin ilgi odaklarıdır. Bu olası problemlerin mekanizmalarının anlaşılması ve düzenlenmesi cerrahi sonuçları olumlu yönde etkileyebilir.

Göz cerrahisi için indüksiyon tekniğinin seçimi hastanın gözündeki hastalık ve planlanan cerrahinin tipinden çok hastanın diğer tıbbi problemlerine bağlıdır. Tek istisna açık göz yaralanması olan hasta grubudur. Burada özellikle entübasyon sırasında hastanın öksürmemesi, intraoküler basıncın artmaması çok önemlidir. Hastada rahat bir indüksiyon, entübasyon sırasında derin bir anestezi ve yeterli kas gevşemesi sağlanmalıdır. Laringoskopi ve entübasyona yanıt olarak göz içi basıncının artması, indüksiyondan önce intravenöz lidokain veya indüksiyonda opioid uygulaması ile bir dereceye kadar azaltılabilir.

Kullanılan anestezik madde göz içi basıncını artırıyorsa; bu etki özellikle ön kamaranın açıldığı ameliyatlarda iris, lens, vitreus gibi göz içi oluşumlarının insizyon yerinden dışarı çıkmasına ve gözün kaybına kadar varabilen komplikasyonlara yol açabilmektedir. Dolayısıyla göz ameliyatlarında göz içi basıncını yükseltmeyen, aksine gereğinde düşüren anestezi tekniği ve ilaçların seçiminde özen göstermek ana ilke olmalıdır.

Dakriyosistorinostomi gibi operasyonlarda küçük miktardaki kan, cerrahın çalışma alanının tamamını kapatabilir. Göz operasyonlarında kontrollü hipotansiyon uygulamalarında intravenöz remifentanil ve deksmedetomidin güvenle kullanılan iki intravenöz infüzyon ajanıdır.

Her iki ilacın da ani hemodinamik yanıt değişimlerini baskılamak, intravenöz infüzyon olarak kullanıldığında kontrollü hipotansiyon sağlamak ve indüksiyonda anesteziyi derinleştirilerek göz içi basınç değişimlerini kontrol altına almak gibi ortak etkileri mevcuttur.

Bu klinik çalışmada genel anestezi ile dakriyosistorinostomi operasyonu geçirecek olgularda, intraoperatif dönemde infüzyon yolu ile kullanılan güçlü bir opioid olan remifentanil ve ülkemizde son yıllarda yaygın kullanıma giren bir alfa-2 agonisti olan deksmedetomidinin indüksiyon öncesi ve operasyon süresince kullanımında göz içi basıncı ve hemodinamik yanıtlar üzerine etkilerinin kontrollü karşılaştırılması amaçlanmıştır.



GENEL BİLGİLER

1.GÖZ İÇİ BASINCI

1.1 TANIMI

Göz içi basıncı, oküler içeriğin doku basıncıdır. Göz küresi içinde yer alan oluşumların ve humör aközün gözün fibröz tabakasına yaptığı basıncı ifade etmek için kullanılan bir terimdir ve atmosfer basıncından yüksektir. Göz içi basıncı gözün şeklini verdiği gibi göz tabakalarının uygun şartlarda beslenmesini ve böylece görme fonksiyonunun en iyi şekilde yapılmasını sağlar (1). Göz içi basıncının değerlendirilmesinde göz içi sıvılarının basınçları yanında sklera ve korneaya ait özellikler de rol oynar (2).

Göz küresi, sklera gibi esneme yeteneği olmayan bir kılıf içinde bulunduğu için hacim olarak zaten maksimum volümü içerdiğinden; volümündeki minimal artışlar veya asimetrik basılar bile göz içi basıncında artışa neden olur(3).

Göz içi basıncının normal nüfus yapısı içindeki dağılımı 11 mmHg ile 21 mmHg arasında değişmektedir(ortalama ± 2.5). İki göz arasındaki basınç farkı 5 mmHg'yi geçmez. Kesin bir çizgiyle ayırma imkanı bulunmasa da 21 mmHg değerinin normalin üst sınırı olduğu kabul edilmekte ve bu değer üzerindeki seviyelerin kuşku ile karşılanması gerekmektedir. Bununla birlikte bazı hastalarda glokomatöz hasar 21 mmHg'nin daha altındaki göz içi basınç değerlerinde ortaya çıkarken (Normotansif Glokom), bazı hastaların 30 mmHg'ye kadar olan basınçlarda hasar görmeden kaldıkları da bilinmektedir (Oküler Hipertansiyon) (2,4).

Normal göz içi basıncının tayini aşağıdaki üç faktör tarafından sağlanmaktadır:

- 1.Humör aközün yapım hızı
2. Humör aközün göz dışına çıkmasına karşı olan direnç
3. Episkleral venöz basınç

Bu üç faktör arasındaki ilişki aşağıdaki şekilde ifade edilebilir;

$$P_o = (F/C) + P_v$$

Po: mmHg cinsinden göz içi basıncı

F: Humör aköz yapım hızı (normal: 2µl/dak)

C: Humör aközün dışı akım kapasitesi (normal: her bir mmHg için 0.2 mm/dak)

Pv: Episkleral venöz basınç

Göz içi oluşumlarının (lens, silier cisim ve vitreus) ani hacimsel değişimleri nadir olduğundan göz içi basıncındaki düşme ve yükselmeler bu üç etkendeki değişimlere bağlı olarak oluşmaktadır. Göz içi basıncındaki değişikliklerin nedeni bu formül ile Goldman tarafından gösterilmiştir (5).

Normal insanlarda göz içi basıncına etki eden endojen ve ekzojen birçok faktör bulunmaktadır. Ekstraoküler kasların kasılmasının göz içi basıncının artmasına sebep olduğu 1910 yılında Levinshon tarafından gösterilmiştir (6). Kan basıncındaki değişiklikler hızla göz içi basıncına yansır ve göz kapağının kapanması gibi lokal faktörler göz içi basıncını artırır. Arteriyel kan basıncında her 15 mmHg'lık artışta göz içi basıncında 1 mmHg'lık bir artış beklenir (7). Bununla birlikte göz içi basıncı arteriyel basınçtan çok venöz basınç artışından etkilenir. Santral venöz basınç artışı ise aköz hümor drenajını azaltıp, koroidal kan akımını artırarak göz içi basıncını artırır. PCO2 artışı, koroidal damarlarda vazodilatasyon ile intraoküler kan volümünü artırarak göz içi basıncını artırır (Tablo 1).

Göz içi basıncı, humör aközün arka kamarada bulunan silier cisimden üretimi ile iridokorneal açıdaki Schlemm kanalı yoluyla eliminasyonu arasındaki dinamik denge ile belirlenir (2,4). İntraoküler düz kaslar, pupilin genişlemesine ya da daralmasına neden olarak Schlemm kanalı vasıtasıyla, humör aközün drenajındaki değişimler sonucu göz içi basıncını etkiler (1). Göz içi basıncı, santral sinir sistemi, hormonal etkiler, plazmanın ozmotik basıncı ve hemodinamik durum tarafından kontrol edilir. Diensefalonda göz içi basıncını vasküler ve ekstraoküler kasların tonusunu kontrol ederek regüle eden spesifik alanlar bulunmuştur (3). Göz içi basıncı uyku, gözde hareketsizlik ve yatar pozisyonda artar. Trendelenburg pozisyonunda göz içi basıncının artışı daha belirgindir. Laringoskopi, entübasyon, havayolu tıkanması, öksürme, ıkınma, kusma orbital venlerde konjesyon ile göz içi basıncını artırır. Maskenin aşırı basıncı, retrobulber hemoraji de bu basıncı artıran etkenlerdendir

Fizyolojik intraoküler hipertansiyon, göz kapaklarının kapanmasını zorlayan fibröz lifler ve ilgili kaslar ile gözün retraksiyonu sonucu oluşur. Öksürme, kan basıncı artışları, solunum evreleri fizyolojik intraoküler hipertansiyonun bir parçasıdır. Patolojik göz içi basıncı artışı ise “Glokom” olarak adlandırılır.

Tablo 1: Kardiyak ve respiratuar değişkenlerin göz içi basıncına etkileri

Deęişken	Göz içi basıncı üzerinde etkiler
Santral venöz basınç Yükselme Düşme	↑↑↑ ↓↓↓
Arteriyel kan basıncı Yükselme Düşme	↑ ↓
PaCO ₂ Yükselme (hipoventilasyon) Düşme (hiperventilasyon)	↑↑ ↓↓
PaO ₂ Yükselme Düşme	0 ↑

↓; düşme (hafif, orta, belirgin), ↑; artış (hafif, orta, belirgin), 0; etkisiz

1.2 GÖZ İÇİ BASINCINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Yaş:

Göz içi basıncının yaş ile artma eğiliminde olduğu görüşü yaygındır (8). Ancak daha yüksek basınçlara doğru eğilim 40 yaş civarına kadar oluşmaz. 40 yaşından sonra ortalama göz içi basıncı ve standart sapma artar. Bazıları göz içi basıncındaki bu artışı doğrudan artan yaşa bağlamakla birlikte, bazıları ise nabız hızı, kan basıncı artışı, obezite gibi faktörlere bağlı olduğunu bildirmektedir (9,10,11,12).

Hayat boyunca, normal gözlerde bile göz içi basıncında tedrici bir yükselme olur. Bu yükselmenin nedeninin yaşlanmış trabeküler ağdan humör aközün dışa akım kolaylığının azalması ile olduğu düşünülür. Buna karşın yaş arttıkça humör aköz üretimi azalır (8,13). Bir çalışmada 70-79 yaş grubunda glokom görülme sıklığının (%2,89), 40-49 yaş grubuna göre (%0,82), 3,5 kat yüksek olduğu bulunmuştur (14).

Cinsiyet:

Bazı çalışmalarda kadınlar için daha yüksek oranlar verilirken, diğerlerinde göz içi basıncı yönünden cinsiyet farkı olmadığı bildirilmiştir. Ama menopozdan sonra, kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmuştur (9,11,12,15,16).

Genetik:

Ailesinde glokom öyküsü olanlar, olmayanlara göre daha yüksek göz içi basıncına sahip olma eğilimindedir. Göz içi basıncına olan kalıtsal etki, olasılıkla birden çok gene bağlıdır (9,10,15,17). Ayrıca aile bireyleri arasında glokomatöz hasarı olan varsa; optik sinir hasarının başlama, varolan hasarın ise ilerleme olasılığı artar (18).

İrk:

Göz içi basıncının, ABD’de siyah ırkta beyazlardan hafif yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu farklılığın kısmen ırka bağlı, kısmen de genetik olduğu görülür (9,10,12). Bir çalışmada siyah ırkta beyazlara göre birincil açık açılı glokomun 3,7 kat fazla (beyazlarda %1.29, siyahlarda %4.74) olduğu bildirilmiştir. Afrika veya Asya’da doğanların ortalama göz içi basınçlarının Avrupa veya Amerika’da doğanlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (14).

Refraksiyon:

Göz içi basıncı ve aksiyel uzunluk arasında belirgin bir ilişki vardır. Miyoplar daha yüksek göz içi basıncına sahip olma eğilimindedirler. Miyopi, açık açılı glokomu olan hastalarda çok daha sıktır (9,10,12,19,20).

Diurnal varyasyon:

Gün içinde göz içi basıncı, normal kişilerde ortalama 3-6 mmHg değişir. Çoğu kişide, göz içi basıncının günlük değişimi, sabah saatlerinde en yüksek; gece veya sabahın erken

saatlerinde en düşük seviyeyi gösterir (9,10,12,17,21). Bu dalgalanmalar normal gözlerde 3-6 mmHg olup tedavisiz glokomlularda 10-30 mmHg'ya kadar çıkabilir (8,15).

Sistemik faktörler:

Göz içi basıncı ile sistemik kan basıncı arasında ilişki mevcuttur. Kan basıncındaki büyük değişiklikler, göz içi basıncındaki küçük değişikliklerle beraberdir. Göz içi basıncı dalgalanmasının büyümesi; arter basıncının değişmesi ve göz içi basıncının yükselmesine bağlıdır. Ayrıca hemoglobin konsantrasyonu ve nabıza bağlı olduğu da iddia edilmiştir (11,22).

Diyabet, obezite, Cushing sendromu ve hipotiroidide göz içi basıncı artarken, hipertroidide, ovulasyon ve gebelik süresince, myotonik distrofide göz içi basıncı azalır. İnsüline bağlı diabetes mellitusta akut hipoglisemi durumunda göz içi basıncı azalır (8,15,23,24).

Egzersiz:

Uzamış fiziksel aktivite ile göz içi basıncı % 20-30 oranında düşer. Mekanizma açıklanamamıştır. Valsalva manevrası ise göz içi basıncında ani yükselmeye neden olur. Artmış vücut ısı da humör aköz yapımını artırır (15,23).

Vücudun duruş değişikliği:

Oturur durumdan yatar duruma geçildiğinde göz içi basıncında 9 mmHg'ye varan artış gözlenir. Vücut duruşunun etkisi, glokomlularda daha sık gözlenir (8,15).

Nöral faktörler:

Göz içi basıncının nöral kontrol altında olduğu bildirilmekle birlikte bunun kanıtı yoktur. Adrenerjik agonistler ve c-AMP göz içi basıncını azaltabilir (9,10).

Bazı araştırmacılar ise göz içi basıncının parasempatik sistem tarafından kontrol edildiğini belirlemişlerdir. Kranial sinirlerden okülomotor sinirin uyarılması göz içi basıncını azaltır. Ganglion blokörü ilaçlar ise göz içi basıncını artırır (9,10).

Hormonlar:

Kortikosteroidlerin lokal, perioküler ve sistemik kullanımı göz içi basıncını artırır. Östrojen, progesteron, koryonik gonadotropin ve relaksin ise göz içi basıncını azaltabilir. Menstrüel döngüde göz içi basıncı değişir. Gebeliğin 3. trimesterinde göz içi basıncı düşer. Diyabet hastalarında nedeni bilinmemekle beraber göz içi basıncı daha yüksektir. (9,10,12).

Kapak ve göz hareketleri:

İstemli olarak kapak aralığının açılmasında ve horizontal bakış pozisyonlarında göz içi basıncında hafif artış görülür (23). Sıkı göz kırpması göz içi basıncını 10 mmHg, sert kapak sıkıştırması ise 90 mmHg'ya kadar arttırabilir (15).

Göz içi hastalıklar:

İkincil glokoma neden olan birçok göz içi bozukluk vardır. Bazı durumlarda ise göz içi basıncı azalır. Ön üveit, humör aköz üretiminde azalmaya neden olur. Yırtıklı retina dekolmanında humör aköz akımı azalır ve humör aközün arka kamaradan vitreus ve retinal delik içinden retina altı alana şantı nedeniyle göz içi basıncı azalır (8).

Genel anestezi:

Ketamin ve trikloretilen dışındaki genel anestezikler göz içi basıncını azaltır. Bu, infantların genel anestezi altında glokom şüphesiyle göz içi basıncı ölçümünde önemlidir. Süksinilkolin ve süksametonyum gibi depolarizan kas gevşeticileri göz dışı kasları kasarak ve göz içi vazodilatasyonla göz içi basıncında geçici ama ani artışa neden olur (8,9,10).

Gıda ve ilaçlar:

Alkol, göz içi basıncını düşürür. Kafein ve tütün, göz içi basıncında hafif ve geçici artışa neden olur. Yağsız diyet göz içi basıncında azalma sağlar. Eroin ve marihuana göz içi basıncını düşürür, LSD (Lizerjik asit dietilamid) artırır (8,23). Atropin ve prophanthelin gibi sistemik antikolinergikler normal veya açık açılı glokomlu gözlerde kısa süreli uygulandıklarında göz içi basıncını etkilemezler. Kortikosteroidler hassas kişilerde göz içi basıncını artırabilir. Çok miktarda su içilmesi de göz içi basıncını artırabilir (9,10).

Cerrahi:

Çoğu vakalarda göz cerrahisinden sonra göz içi basıncı azalır. Dışa akım kanalları, inflamasyon veya cerrahinin kendisi ile etkilenmiş ise göz içi basıncı artabilir (9,10).

1.3 ANESTEZİ VE GÖZ İÇİ BASINCI

Anestezi oftalmik cerrahinin başarısına veya başarısızlığına doğrudan katkıda bulunmaktadır. Oftalmik cerrahi sırasındaki göz yaralanmalarının % 30 kadarında hastanın hareketliliğinden kaynaklanarak anestezi sorumlu tutulmaktadır (2). Her ne kadar oftalmik

cerrahide rejyonel anestezi ağırlıklı olarak tercih edilmekte ise de pediatrik hastalarda, Parkinson-Alzheimer gibi nörolojik hastalıklarda, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diabet, kronik akciğer hastalığı, klostrofobi gibi durumlarda rejyonel anestezi yeterli olamayabilir (2).

Oftalmik cerrahide anestezinin önemi hasta hareketliliği ile sınırlı değildir; uygulanan entübasyon yönteminin, verilen ajanların göz içi basıncına etkisi de büyük önem taşır. Oftalmik cerrahide uygulanan anestezinin operasyon öncesinde, operasyon sırasında ve operasyon sonrasında göz içi basıncını kontrol altında tutması, yükselmesine engel olması gerekir (2).

Uyku ve anestezi altında özellikle ekstraoküler kaslardaki tonus kaybına bağlı olarak göz içi basıncı azalır. Anestezinin göz içi basıncı üzerindeki etkisi; ilaçlar, dolaşım, solunum ve kan gazlarındaki değişiklikler yolu ile olur. Birçok anestezi ajanı göz içi basıncını ya düşürür veya hiç etkilemez (1) (Tablo 2). İnhalasyon ve ketamin dışındaki intravenöz anestezi ajanlarının direkt etkisi minimaldir ve genellikle dolaylı olarak göz içi basıncını düşürürler. İnhalasyon anestezi ajanları göz içi basıncını anestezinin derinliği ile orantılı olarak düşürürler. Bu düşüşün % 14 ile % 50 arasında değişebildiği bildirilmektedir (2).

Düşüşün birçok nedeni vardır; kan basıncındaki düşme koroidal volumü azaltır, ekstraoküler kasların gevşemesi duvar basıncını düşürür ve pupillerin küçülmesi humör aközün dışarı akmasını kolaylaştırır. Arteriyel kan basıncını yükselten ve ekstraoküler kasları gevşetmeyen ketaminin ise göz içi basıncını arttırdığı konusunda çelişkili görüşler vardır (1, 2, 24). Halotan, enfluran ve izofluran doza bağımlı olarak göz içi basıncını ilk 10 dak. içinde % 40-50 oranında azaltmakta, daha sonra basınç giderek artmakta ancak girişim sonunda yine de indüksiyon öncesi değerlerin altında kalmaktadır (2).

Kas gevşeticiler ve entübasyon da göz içi basıncını etkileyebilir. Süksinilkolin, 2-4 dak. içinde maksimum düzeye varan ve 10 dak. içinde düzelen göz içi basıncı artışına neden olmaktadır. Bu etki, süksinilkolinin gözün eksternal kaslarında yaptığı yavaş tonik kasılma sonucu ortaya çıkmakta ve anestezi ne kadar yüzeysel ise o kadar fazla olmaktadır. Buna laringoskopi ve entübasyonun göz içi basıncını artırıcı etkisi de eklenmektedir. Laringoskopi ve entübasyonun neden olduğu sempatik yanıtın göz içi basıncını anlamlı oranda (en az 10-20 mmHg) artırdığı bilinmektedir (2).

Nondepolarizan kas gevşeticiler göz içi basıncını etkilemez veya biraz düşürür. Dolaylı olarak da solunumun kontrolüne olanak verdiklerinden, PCO₂ düşmesini sağlarlar. Bu nedenle; süksinilkolinin olumsuz etkisini ortadan kaldırmak için bu ilaçtan önce küçük dozda nondepolarizan bir kas gevşetici verilebilir. Bu etkiyi azaltmak veya ortadan kaldırmak için β -blokerler, opioidler, asetozolamid, lidokain, santral etkili bir antihipertansif olan klonidin

verilmesi ve larinksin topikal anestezisi de önerilmektedir. Ancak bu yöntemlerin etkinliği konusunda görüş birliği yoktur. En iyisi göz içi basıncını artışının sakıncalı olduğu hastalara süksinilkolin vermekten kaçınmaktır (1). PCO2 yüksekliği göz içi basıncını artırdığından anestezi sırasında PCO2 değerinin aşırı yükselmesinden kaçınılmalıdır (2).

Tablo 2. Anestezik ajanların göz içi basıncına etkileri

İlaç	Etki
İnhalasyon Anestezikleri	
Volatil ajanlar	↓↓
Nitröz oksit	↓
İntravenöz Anestezikler	
Barbitüratlar	↓↓
Benzodiazepinler	↓↓
Ketamin	?↑
Narkotikler	↓
Kas Gevşeticiler	
Depolarizanlar	↑↑
Nondepolarizanlar	0/↓

↓:Azaltır

↑:Artırır

0:Etkilenmez

?:Bilinmiyor

1.4 GÖZ İÇİ BASINCININ ÖLÇÜMÜ

Klinik uygulamada göz içi basıncı ölçümü, globu çökerten veya düzleştiren kuvvetlerin oluşturduğu gücün saptanması ile değerlendirilir. En basit klinik uygulama yöntemi dijital ölçümdür. Göz içi basıncı tonometre adı verilen aletlerle ölçülmektedir. Farklı tip ve özellikte tonometre aletleri bulunmaktadır (4).

Tonometri ve Tonometreler

Tonometri, referans gözde göz içi basıncının invaziv olmayan ölçümüdür.

En basit klinik uygulama yöntemi “parmakla” ölçüm olup hasta aşağı doğru bakarken iki elin işaret parmaklarının üst göz kapağı üzerinden göz küresine bası yaparken karşılaşılan dirence göre göz içi basıncının tahmin edilmesidir. İlk kez 1862’de İngiliz Tabipler Topluluğu’nun yıllık toplantısında William Bowman (1816-1892) tarafından oftalmoloji gündemine getirilmiştir (25).

Tonometreler, gözü kanüle etmeye gerek kalmaksızın, basınç ölçebilmek için gözün fizik özelliklerinden yararlanan aletlerdir (26). Tonometreler; göz içi basıncını, göz küresinde oluşan şekil bozukluğunun, bu bozukluk için gereken güçle ilişkisini kurarak ölçerler (23).

İdeal tonometre ile, basıncı değiştirmeksizin veya göze zarar vermeksizin doğru ve tekrarlanabilir göz içi basıncı ölçümleri yapılabilmelidir. Normal korneanın fiziksel özellikleri tonometrenin doğruluğunun sınırlarını belirler. Normal kornea, tonometrenin gücüyle ön kamaradaki basınç arasında bağlantı kuran en ideal dokudur. İyi gerilebilir sertliğe sahiptir. Tabakalar halinde düzenlenmiş kollajen yapılardan oluşmuştur. Temel yapısı çok kaygandır. Bu sebeplerden dolayı göz içi basıncının gücüne karşı koymak, korneayı düzleştirmek veya çöktürmek için çok küçük güç gerekir. Deformasyona karşı korneanın direnci önemsenmez ve tonometrelerin geliştirilmesinde bu özellik göz önünde tutulmuştur.

Kornea, tonometre ile deforme edildiği zaman, sıvı yer değişimi gözün kalanının gerilmesine neden olur. Göz duvarının gerginliğe karşı koyma eğiliminden dolayı kornea deformasyonu göz içi basıncını yükseltir. Daha büyük deformasyon göz içi basıncını daha fazla artırır. Fakat ilişki doğru orantılı değildir.

Özetle ideal tonometre; invaziv olmamalıdır, göze zarar vermemelidir. Ölçümleri tekrarlanabilir olmalıdır, geniş bir aralıkta ölçüm yapabilmelidir. Değişik fizyolojik durumlarda duyarlılığı etkilenmemelidir. Farklı gözlerde aynı duyarlılıkta ölçüm yapabilmelidir. Değişik pozisyonlarda uygulanabilmelidir. Sonuçlar farklı kişilerin kullanımında farklı olmamalıdır, uygulanması basit olmalıdır. Ucuz, hafif, taşınabilir ve dayanıklı olmalıdır. Kalibrasyonu çabuk bozulmamalıdır.

Tonometreler korneada oluşturulan şekil bozukluğunun türüne göre 2 türdür:

A. Aplanasyon (düzleştirici)

B. İndentasyon (çöktürücü)

Üçüncü bir tür tonometre olan nonkontakt tonometreler, hava üfleyerek korneada oluşturulan deformasyon için gereken zamanı ölçerek göz içi basıncını tahmin eder.

Schiotz Tonometresi:

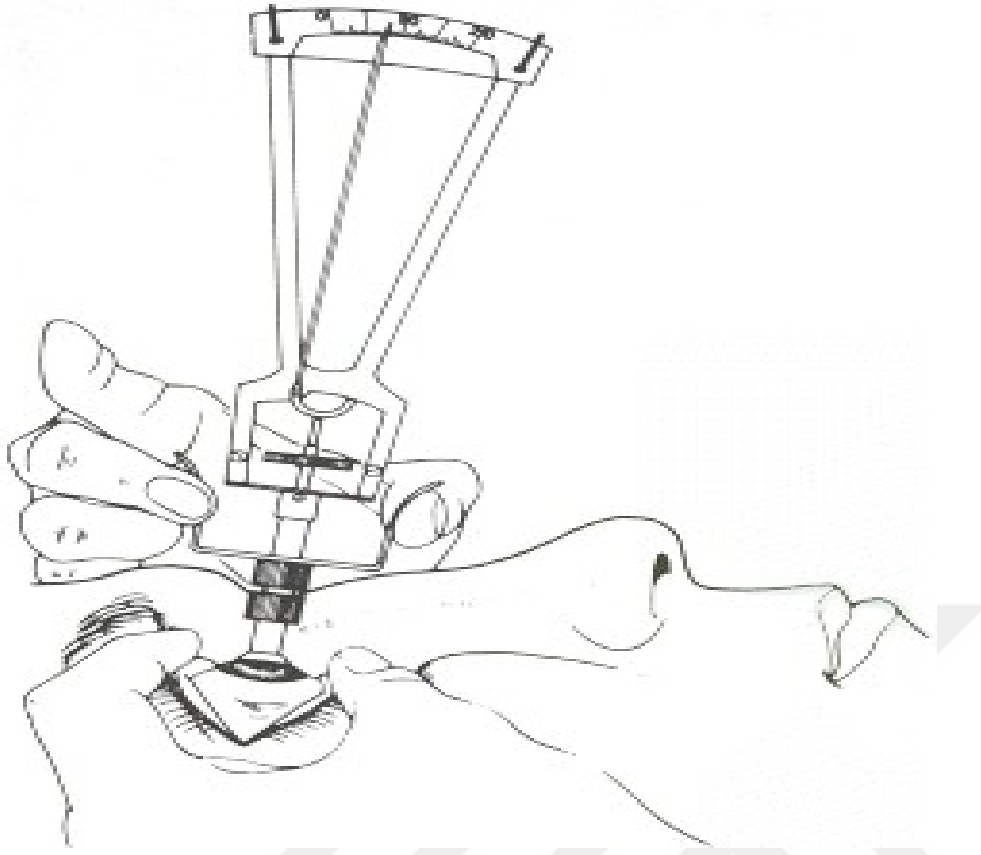
Schiotz, 1905'te indentasyon tonometresini tanımlamıştır. Hastalıklı ve normal gözlerde göz içi basıncı hakkında günümüzdeki bilgilerin temeli, 1910-1920 arasında Schiotz tonometresinin kullanımı ile elde edilmiştir. Bu yüzden Schiotz tonometresi klinik kullanımda güvenilir ve işe yarar ilk tonometredir (25).

3 mm çapında ve 5.5 gr ağırlığında metalik ve hareketli bir piston çevresine yerleştirilmiş, kornea eğrilğine uyan dışbükey yüzeyli bir ayaklıktan oluşur (Resim 1). Pistonun ucunun kornea üzerinde oluşturduğu çökertme ile orantılı olarak temas ettiği iğne hareket eder. Yatar pozisyonundaki hastanın anestetik damlatılmış gözünde, kornea yüzeyine dik olarak uygulanır (Resim 2). Pistonun korneayı çökertme miktarı skaladan okunur. Önce 5,5gr'lık ağırlıkla başlanır. Eğer kornea çökmezse (skalada 4'ün altında okunursa) ek ağırlıklar kullanılır (7,5 gr, 10 gr, 15 gr) (Resim 3).

Okunulan değer ve kullanılan ağırlıklara göre kalibrasyon cetvellerinden “mmHg” cinsinden göz içi basıncı bulunur.



Resim 1: Schiotz Tonometresi .



Resim 2: Schiotz tonometresi ile göz basıncı ölçümü .



Resim 3: Schiotz tonometresinde kullanılan 5,5 gram, 7,5 gram ve 10 gram ağırlıklar.

2.BİSPEKTRAL İNDEKS (BIS)

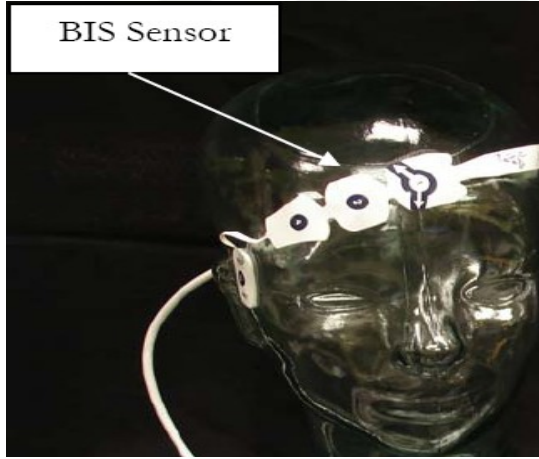
Dijital teknoloji ve elektrik donanımındaki gelişmeler; küçük ama göreceli olarak daha ucuz, mükemmel sonuç kapasitesine sahip, ameliyathane ve yoğun bakım ünitelerinde kullanılabilecek EEG monitörlerinin gelişmesini sağlamıştır. Bu cihazlar sinyal düzenleyici algoritmlerle, hem EEG içinde toplanan yoğun miktardaki verileri azaltmakta ve sayısal olarak karakterize etmektedir (27).

BİS 1985'ten bu yana geliştirilmekte olan kompleks, tescilli bir EEG parametresidir. Bu EEG parametresinin ticari olarak elde edilebilir şekli, beyindeki anestezi etkinin göstergesi olarak 1996'da 'Food and Drug Administration'(FDA) tarafından onaylanmış olup bu endikasyon için onay almış olan tek cihazdır (Resim 4a). Bu oluşum; EEG verilerinin alınması, parazitlerin uzaklaştırılması ve spektral hesapların yapılmasını içerir. BİS indeksi, zaman alanı, frekans alanı ve klinik verilerden türetilen üst düzey spektral alt parametrelerin bileşiminden oluşan kompleks bir indekstir (28).

Alına yerleştirilen EEG elektrotları ile ölçüm yapılır (Resim 4b). BIS inhalasyon veya intravenöz anestezi ajanların doz yanıt ilişkilerini ortaya çıkarır ve bu ilişkiler bilinçlilik derecesinin ölçülmesinde kullanılır. Bispektral indeks skalası 0 (tam elektroensefalografik süpresyon)'dan 100'e (uyanıklık) kadar olan boyutsuz bir skaladır. BIS 65-85 arasındaki değerler bir sedasyon ölçüsü olarak savunulurken, genel anestezi için 40-65 arasındaki

değerler önerilmektedir. BIS 40'ın altındaki değerler raw elektroensefalogramda kortikal supresyon, burst supresyon şeklinde görülmeye başlar (Tablo 3). BIS kullanımı ile ilgili çalışmaların çoğunluğu prospektif, randomize ve kontrollü çalışmalar değildir, fakat esas olarak gözlemsel çalışmalardır. Artefaktlar problem olabilir. Aynı zamanda her olgu için ilave bir masraf oluşturur. Bispektral analiz önemli bir konu olan anestezi altında farkında olmayı azaltabilir. Aynı zamanda amnezi sağlamak amacıyla daha az ilaç gerektirdiği, hızlı uyanmayı kolaylaştırdığı ve uyanma odasında kalışı kısaltabildiği için anesteziik madde kullanımını da azaltabilir (29).

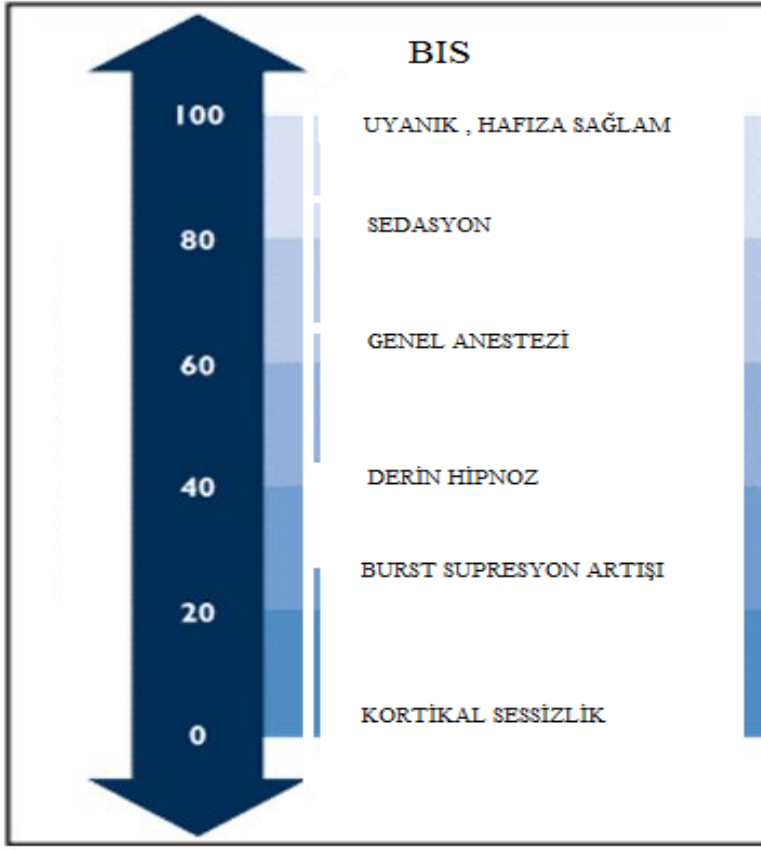




Resim 4a: Bispektral indeks monitörü ve sensör elektrotları (Soldaki resim).

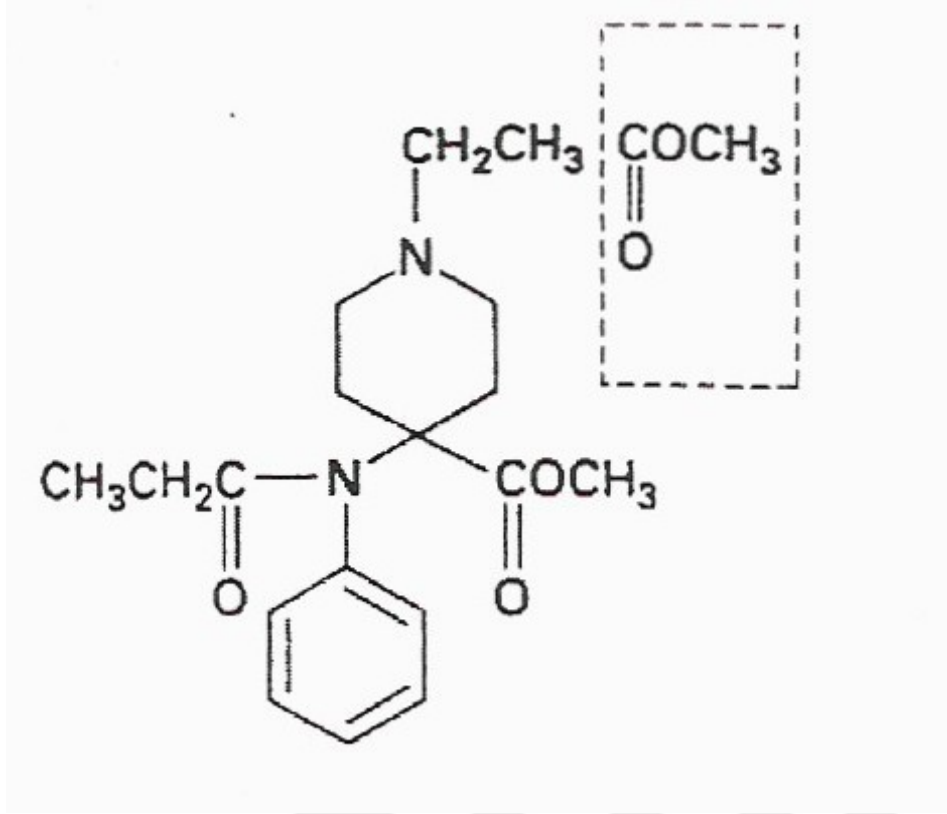
Resim 4b: Bispektral indeks sensör elektrotlarının alındaki pozisyonu (Sağdaki resim).

Tablo 3: Bispektral indeks skalası



3.REMİFENTANİL

ABD’de remifentanilin klinik kullanımı, FDA tarafından Temmuz 1996’da onaylanmıştır. Bu yeni opioid artık dünyanın birçok ülkesinde düzenli olarak klinik kullanıma girmiştir (30).



Şekil 1: Remifentanil'in kimyasal yapısı

Remifentanil çok kısa etkili ve etkisi hızlı başlayan yeni bir μ -agonist opioiddir. Analjezik etkisi fentanile benzer. Remifentanil hidroklorid şeklinde beyaz liyofilize toz halinde bulunur. Şu anda mevcut olan formu glisin içerir, bu nedenle epidural veya intratekal kullanımı kontrendikedir (31). 1, 2 ve 5 mg'lık flakonlar halinde piyasada mevcut olup, 25 veya 50 μ g/ml solüsyonlar halinde uygulanması tavsiye edilir. Bu şekilde hazırlandığında, pH'sı ± 3.0 ve pKa'sı 7.07'dir. Solüsyonun pH'sı 4'den küçük olduğunda 24 saat stabil olarak kalır. Plazma proteinlerine bağlanma oranı % 92'dir (32).

Remifentanil opioid reseptörü olmayan yapılara önemli düzeyde bağlanmamaktadır.

Nonspesifik esterazlar tarafından metabolize edilmesi diğer opioidlerden farklı farmakokinetik profil sağlamaktadır (33). Organ işlevine bağlı olmaksızın klirensinin çok hızlı olmasına ve dolayısı ile etkinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasına neden olur. Etkinin hızla ortadan kalkması postoperatif yeterli analjezi sağlanmasını gerektirir.

3.1 Farmakokinetik Özellikleri

Remifentanilin yapısında, diğer piperidin derivativesi olan opioidlerden farklı olarak, kan ve diğer dokulardaki non-spesifik esterazlarca yıkılmasını sağlayan ester bağı mevcuttur.

Remifentanil hızlı etki başlangıcına, düşük dağılım hacmine ve hızlı redistribüsyon özelliğine sahiptir. Terminal yarı ömrü 8.840 dak. olarak tespit edilmiştir (32). Klirensi 3-4 L/dak'dır ve neostigmin gibi kolinesteraz inhibitörlerinin varlığından etkilenmez. Remifentanil psödokolinesteraz için iyi bir substrat değildir. Bu nedenle kolinesteraz eksikliği olanlarda farmakokinetiği etkilenmez (34).

Remifentanilin kandan hızla eliminasyonu, bu ilacın aralıklı veya bolus olarak kullanılması yerine intravenöz infüzyon şeklinde uygulanmasını gerektirmektedir. Yarı ömrü, klirensi ve distribüsyonu infüzyon süresinin uzunluğundan ve miktarından etkilenmez (35). Üç saat infüzyondan sonra bile remifentanilin plazma konsantrasyonun % 50'ye düşmesi 5-7 dak. içinde olmaktadır. Oysa bu süre alfentanilde 50-60 dak'dır.

İnfüzyonun kesilmesinden sonra, hiçbir rezidüel etki olmaksızın etkisinin geri dönmesi 3-6 dak sürer . Bu nedenle remifentanil kesildiğinde veya kesilmeden hemen önce analjezik verilmelidir (35).

Hepatik ve renal yetmezlik durumlarında remifentanilin farmakokinetiği etkilenmez. Diğer piperidin sınıfındaki opioidler gibi plasentaya geçer, buna rağmen diğer opioidlerin aksine fetüste de hızla metabolize olmaya devam eder (32).

3.2 Farmakodinamik Özellikleri

Remifentanilin analjezik etkisi doz bağımlı olarak artar. Gönüllülerde yapılan çalışmalarda remifentanilin alfentanilden 20-30 kat daha potent bir analjezik olduğu gösterilmiştir (32).

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri:

Remifentanilin kalp atım hızını ve kan basıncını azalttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu hemodinamik değişiklikler glikopirolat premedikasyonuyla azaltılabileceği gibi, intravenöz adrenerjik ajanlarla da tedavi edilebilir (36).

Uygulama sırasında görülen bradikardi ve hipotansiyon doz bağımlı değildir ve kan basıncındaki düşüşler daha çok bradikardi varlığında ortaya çıkar. Remifentanilin 5 µg/kg altındaki dozlarda histamin salıverilmesine yol açmadığı gösterilmiştir (37).

Oluşan bradikardi ve hipotansiyon; remifentanil infüzyon hızının azaltılması, kullanılan diğer anestezi ajanların azaltılması, intravenöz sıvı replasmanı ve vazopresör ajanlar ile düzeltilebilir.

Solunum Sistemine Etkileri:

Remifentanil doza bağımlı olarak solunumu deprese eder. Diğer fentanil analoglarının tersine, remifentanilin solunumu deprese edici etkisi uygulama süresinin artması ile değişmez.

Diğer anestezi ajanlarının yokluğunda, kan konsantrasyonu 4-5 µg/ml olduğunda respiratuar değişiklikler görülür.

Genel anestezi alan hastalarda solunumsal iyileşmenin hızı, kullanılan diğer anestezi ajanlarına bağlıdır.

Serebrovasküler Sisteme Etkileri:

İzofluran-nitrozoksit anestezisi altında 0.5-1 µg/kg remifentanil infüzyonu intrakranial basınç değişikliğine sebep olmamıştır (38).

Remifentanil ve nitrozoksit kullanılan hastalarda karbondioksit verilen serebrovasküler yanıt sabit kalmıştır. 8µg/kg doza kadar remifentanil uygulanan hastalarda EEG’de epileptik değişiklikler görülmemiştir.

Diğer etkileri:

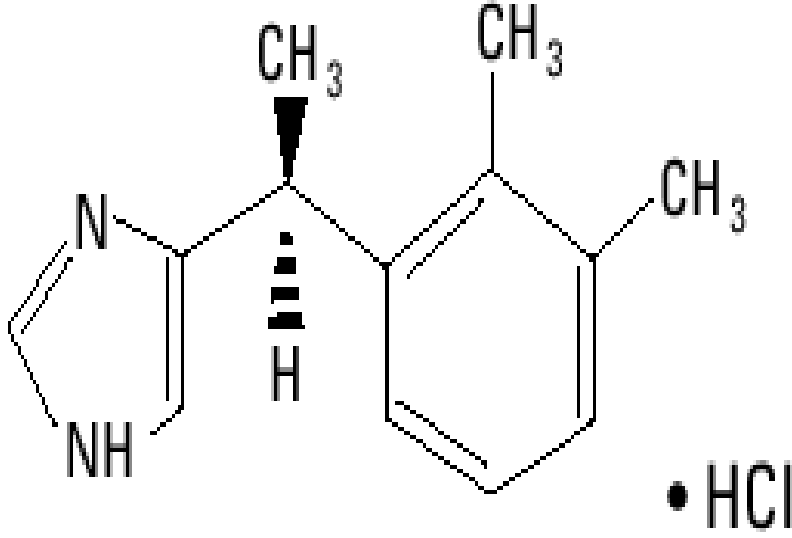
Remifentanil doza ve uygulama hızına bağlı olarak kas rijiditesine sebep olmaktadır. Düşük dozlarda ise periferik kas rijiditesi meydana gelebilir.

Hipnotik ajanlar ve nöromusküler blokerler kullanıldığında kas rijiditesi görülme sıklığı azalmaktadır. İnfüzyon hızının azaltılması veya kesilmesi, nöromusküler ajan kullanılması ile kas rijiditesi engellenebilir.

Remifentanil intravenöz infüzyonu diğer opioid ajanlar gibi göz içi basıncını düşürebilmektedir.

4.DEKSMEDETOMİDİN

ABD’de deksmedetomidinin klinik kullanımı, FDA tarafından Aralık 1999’da onaylanmıştır (39). Sedatif, analjezik olarak yoğun bakım ünitelerinde kullanımına başlanmıştır. Çeşitli anestezi uygulamalarda opioid ve anestezi ajan gereksinimini azalttığı bildirilmiştir (40).



Şekil 2: Deksmedetomidinin kimyasal yapısı

Deksmedetomidin şeffaf, renksiz bir solüsyon şeklinde sunulmaktadır. Ampul ve flakonlar yalnızca tek hasta kullanımı için tasarlanmıştır. Kullanımı sırasında aseptik tekniğe dikkatle uyulmalıdır. Yükleme ya da idame infüzyonu hazırlama işlemi aynıdır. Uygulamadan önce % 0.9'luk NaCl solüsyonu ile dilüe edilmelidir. İnfüzyonu hazırlamak için 2 ml'lik deksmedetomidin 48 ml % 0.9'luk NaCl eklenerek toplam 50 ml'ye tamamlanır.

Deksmedetomidin, medetomidinin farmakolojik olarak aktif d-izomeridir. Medetomidin, α_2 -adrenoreseptörler için selektivitesi olduğu gösterilen oldukça lipofilik ajandır. α_2 -adrenoreseptörler stimüle edildiğinde noradrenalin salınımı engellenir, sempatik aktiviteyi inhibe eder, kan basıncını ve kalp hızını azaltır, sedasyon, anksiyoliz ve analjeziye yol açar.

Rasemik medetomidin ve deksmedetomidin, birçok α_2 -adrenoreseptörün tam agonisti ve klonidinin parsiyel agonistidir. Örneğin balık melanoforunda postsinaptik α_2 -adrenoreseptör aktivasyonu hücre içi c-AMP aracılığıyla pigment birikimi indüklenir. Medetomidinin intrinsek aktivitesi noradrenaline benzer olup klonidinden çok daha fazladır. Ek olarak selektivite ve potensi açısından deksmedetomidin adenosin (A_1 , A_2), β_1 , β_2 , Histamin (H_1 , H_2 , H_3), muskarinik (μ_1 , μ_2 , μ_3), serotonin (5-HT $_1$, 5HT $_2$, 5HT $_3$), dopamin (D_1 , D_2), triptamin, GABA (Gama Amino Bütirik Asit) (A_{1B}), μ , δ ve κ tip opioid ve benzodiazepin reseptörlerine yüksek afinite gösterir. Klonidin gibi deksmedetomidin de noradrenerjik imidazodinin bağlanan bölgeye ılımlı afinite gösterir. α_2 -adrenoreseptörlerin bağlayıcı bölgelerde yapısal ve fonksiyonel ilişkisi belirlenememiştir.

4.1. Farmakokinetik Özellikleri

Deksmedetomidin infüzyonunu takiben hızlı bir dağılım fazı gösterir. Dağılım yarı ömrü 6 dak. kadardır. Sabit durum dağılım hacmi yaklaşık olarak 118 litre kadardır. Deksmedetomidinin ortalama proteine bağlanma oranı % 93.7'dir. Cinsiyet ve renal bozukluğun proteine bağlanmada etkisi yoktur. Bununla birlikte karaciğer bozukluğu olan hastalarda proteine bağlanmada değişiklikler olabilir; bu da daha düşük klirens değerleriyle sonuçlanır.

Deksmedetomidin ile birlikte uygulanan ilaç ürünlerinin (örneğin: fenitoin, ibuprofen, varfarin, propranolol, teofilin ve digoksin) plazma proteinlerine bağlanmalarında belirgin bir değişiklik olmamaktadır (41).

Deksmedetomidin karaciğerde yoğun biyotransformasyona uğrar. İdrarla (% 95) ve feçesle (% 4) atılır. Atılan temel metabolitler N-glükorinitler ve N-metil-O-glükuronittir. Terminal eliminasyon yarı ömrü ($t_{1/2}$) yaklaşık olarak 2 saattir. Toplam vücut klirensi tahminen 39 l/saattir (0.54 l/saat/kg). Bu klirens eşlik eden ortalama vücut ağırlığı 72 kg'dır. Deksmedetomidinin bilinen aktif metaboliti yoktur ve inaktif levo-enantiomer olan deksmedetomidinin kiral dönüşümü minimaldir ve klinik önemi yoktur (41).

Deksmedetomidin bir α_2 -reseptör agonistidir. Yapılmış olan çalışmalarda α_2 -reseptör agonistlerinin analjezik, sedatif-hipnotik ve sempatolitik özellikleri gösterilmiştir. Deksmedetomidinin yoğun bakım ünitelerinde sedasyon amacıyla sıklıkla kullanılan ve diğer ilaçlarla karşılaştırıldığında hastanın daha fazla koopere olabildiği bir ajandır. Kullanılan terapötik dozlarda derin sedasyon oluşturmaya rağmen, solunum depresyonu yapmaması en önemli avantajıdır. Son çalışmalarda endojen uyku yollarının deksmedetomidine bağlı sedasyon oluşumunda rol oynadığı bildirilmektedir.

Çeşitli çalışmalarda deksmedetomidin intraoperatif sedasyon amacıyla kullanılmış ve etkinliği gösterilmiştir. Hipnotik yanıt büyük olasılıkla lokus seruleusta bulunan α_2 -adrenoseptörlerin aktivasyonu ile ilişkilidir. α_2 -adrenerjik agonistlerin analjezik etkisinin birçok seviyede olduğuna dair yazılı çalışmalar vardır. Bunlara göre supraspinal, ganglionik, spinal ve periferik etkileri gösterilmiştir. Söz konusu etkilerden dolayı anestezi ve analjezik gereksinimi azaltma özellikleri vardır. Anestezide kullanılmasının bir diğer avantajı opioidlerle kombine edilmesi durumunda solunum depresyonunu daha fazla artırıcı etkisi olmamasıdır (42).

4.2. Farmakodinamik Özellikleri:

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri:

Deksmedetomidin bir α_2 -adrenoreseptör agonisti olarak sempatik aktiviteyi azaltır; bu da kan basıncında düşüş ve kalp hızında azalma ile sonuçlanır.

Myokard üzerine direkt etkisi yoktur. İn vitro olarak yapılan çalışmalarda ventriküler miyokardiyumda deksmedetomidinin 10 mmol konsantrasyona kadar intrasellüler kalsiyum geçişine, gevşemeye ve kontraktiliteye etkisi yoktur (43). Kronik enstrümente köpeklerde 1.25-5 $\mu\text{g/kg}$ dozda deksmedetomidin verildiğinde, kan basıncında geçici artışı takiben kalp hızında ve ortalama arter basıncında azalmaya plazma noradrenalin konsantrasyonu azalması eşlik eder.

Solunum Sistemine Etkileri:

Deksmedetomidinin solunum sistemi üzerine minimal etkileri vardır. Spontan soluyan köpeklerde PaCO_2 'yi az miktarda artırmaktadır. Bu da solunum depresyonu yapan anesteziyelere göre önemli bir avantajdır (44).

Faz I çalışmasında (hedef plazma konsantrasyonu 0,3 $\mu\text{g/l}$ - 1,25 $\mu\text{g/l}$) 24 saat intravenöz deksmedetomidin infüzyonu alan gönüllülerde respiratuar depresyon gözlenmemiş ve oksijen saturasyonu tüm bireylerde %90'ın üzerinde bulunmuştur (45).

Belleville ve ark. yaptıkları çalışmada, opioid Mü reseptörlerinin aksine, santral ventilasyon kontrolüne katılan nöral yolların üzerinde α_2 reseptörlerin direkt etkisinin çok olduğunu gösterilmiştir. Non-REM uyku eğerlerinde bir azalmaya sebep olmuştur. Bu çalışmada deksmedetomidin ile PaCO_2 'de ılımlı bir artış gözlenmiş, deksmedetomidin infüzyonunu izleyen ilk 1 saatten itibaren başlayan solunum sayısındaki küçük değişikliklerle beraber, dak. ventilasyonunda düşüş olmuştur. Arter kan gazı ölçümleri klinik olarak normal limitler içinde kalmıştır (44, 46).

Serebrovasküler Sisteme Etkileri:

α_2 adrenoreseptörler serebral vasküler yatakta oldukça geniş bir yayılım gösterirler ve bu reseptörlerin aktivasyonu spesifik bir vazokonstriktif yanıtı neden olur. Kortikal kan damarlarında presinaptik α_2 adrenoreseptörlerin aktivasyonu norepinefrin salınımını azaltırken, postsinaptik α_2 adrenoreseptörler vasküler düz kastaki tonusu artırabilir. Böylece deksmedetomidin infüzyonu hem direkt olarak vasküler düz kas kontraksiyonunu tetikler,

hem de indirekt yoldan santral sempatik aktivitede değişiklikler yapar ve serebral kan akımını etkileyebilir. Serebral damarlarda oldukça yaygın bulunmalarına karşın serebral kan akımının kontrolü ve serebrovasküler reaktivite üzerine etkileri tam açık değildir.

Köpeklerde lokal uygulanan deksmedetomidin doza bağımlı olarak pial arterlerde vazokonstriksiyon oluşturmaktadır (47). Yine köpeklerde farklı dozlarda uygulanan (0.5, 1 ve 2 µg/kg) deksmedetomidinin doz ile ilişkisiz olarak izofluran ve sevoflurana bağlı serebral damarlardaki dilatasyonu azalttığı gösterilmiştir (48).

Hayvan çalışmaları deksmedetomidinin santral noradrenerjik geçişi inhibe ederek epilepsi eşiğini azalttığını göstermiştir (49).

Diğer Etkileri:

Deksmedetomidin kas gevşemesine neden olur. Etkisini santral α2 adrenoseptörleri aktive ederek gösterir. Opioidlere bağlı kas rijiditesini önleyebildiği hayvan çalışmalarında gösterilmiştir (50).

Deksmedetomidinin normal ve göz içi basıncı yüksek tavşanlarada göz içi basıncını belirgin olarak düşürdüğü bildirilmiştir (51).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde; elektif eksternal dakriyosistorinostomi ameliyatı planlanan ASA I-II grubuna giren 20- 65 yaş arası 90 olgu hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalar operasyondan bir gün önce görölerek fizik muayeneleri yapıldı, laboratuvar bulguları değerlendirildi. Operasyon öncesi

6-8 saat süre içinde oral gıda almamaları istendi. Çalışma hakkında bilgi verilerek çalışma için onay alındı.

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri:

1. ASA II'nin üzerinde olan hastalar
2. Zor entübasyon kriterlerine sahip olan olgular (Mallampati>2, kısa boyunlu, tiromental mesafesi <6 cm)
3. 18 yaşından küçük, 65 yaşından büyük hastalar
4. Morbid obez hastalar
5. Kalp atım hızı 50 atım/dak altında veya 100 atım/dak üzerinde, arter basınçları 90/60 mmHg altında veya 180/100 mmHg üzerinde olan hastalar
6. Kontrol altında olmayan hipertansiyon, kalp hastalığı, akciğer hastalığı veya endokrin hastalığı (Diabetes Mellitus, Guatr gibi) olanlar
7. Karaciğer veya böbrek yetmezliği olanlar
8. Psikiyatri tedavisi gören ve görmekte olan hastalar
9. İletişimde zorluk çekilen (dil problemi, sağırılık gibi) hastalar
10. Kullanılan ilaçlara karşı duyarlılığı ve ilaç alerjisi olan hastalar
11. Alfa2 reseptör agonisti veya antagonist ilaç kullanan hastalar
12. Kıрма kusurları ve dakriyostenoz dışında bir göz hastalığı olan ve geçirilmiş oftalmik cerrahi öyküsü olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Premedikasyon uygulanmayan hastalara klinikte sağ veya sol üst ekstremiteden 20 G intravenöz kanül ile damar yolu açıldı. Kanülden 5 ml/dak gidecek şekilde %0,9 NaCl infüzyonu başlandı.

Operasyon odasına alınan hastalara Datex monitör yardımıyla standart DII derivasyonunda EKG, otomatik noninvaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitorizasyonu uygulandı. Hastaların göz içi basınçları Schiotz tonometresi ile opere olmayan göz tarafında ölçüldü. Göz içi basıncı ölçümlerinden 2-3 dak. önce %2 prokain lokal anestezi damla uygulandı. Ölçümler sonrası postoperatif profilaktik olarak %0.03'lük ofloksasinli göz damlası damlatıldı.

BIS monitorizasyonu için “ BIS Monitor Aspect A2000 TM USA” kullanıldı. Alın ve şakak derisi alkollü bir tamponla temizlendi ve kurulandı. Tek kullanımlık BIS probunun proksimal kısmındaki elektrodu alın ortasına, distal kısmındaki elektrodu ise göz hizasında temporal alana yapıştırıldı.

Prospektif randomize olarak planlanan çalışmada hastalar her grupta 30 hasta olacak şekilde 3 gruba ayrıldı.

Grup 1: Kontrol grubu: Hastalara, preoperatif dönemden başlamak üzere, operasyon süresince de izotonik sodyum klorür infüzyonu uygulandı. Kontrol grubuna intravenöz izotonik infüzyonu haricinde herhangi bir ilaç yüklemesi ya da intravenöz ilaç infüzyonu yapılmadı.

Grup 2: Remifentanil grubu: Hastalara preoperatif dönemde 1 µg/kg remifentanil intravenöz yükleme dozu 10 dak. içinde uygulandı. Operasyonun her safhasında, operasyonun sonlanmasına 5 dak. süre kalana kadar BIS %40-60 olacak şekilde titre edilerek 0,1- 0,3 µg /kg/dak remifentanil intravenöz infüzyonu uygulandı.

Grup 3: Deksmetomidin grubu: Hastalara preoperatif dönemde 1 µg/kg deksmedetomidin intravenöz yükleme dozu 10 dak. içinde uygulandı. Operasyonun her safhasında, operasyonun sonlanmasına 5 dak. süre kalana kadar BIS %40-60 olacak şekilde titre edilerek 0,2- 0,7 µg /kg/saat deksmedetomidin intravenöz infüzyonu uygulandı.

Her üç gruptaki hastaların; preoperatif ilaç uygulama öncesi, ilaç yükleme dozunun 10. dak.'ı, anestezi indüksiyonu sonrası, entübe edildikten 1 dak. sonrası, entübe edildikten 5 dak. sonrası, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası, postoperatif derlenme odasında göz içi basınçları ölçüldü. Eş zamanlı olarak kalp atım hızları, noninvaziv olarak arter kan basınçları (sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı ve ortalama arter basınçları), oksijen saturasyon değerleri kaydedildi.

Hastaların kalp atım hızı, noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu operasyon süresince rutin 5 dak.'da bir ölçümleri yapılarak kaydedildi. Tüm hastalara indüksiyonda 1,5 µg/kg fentanil, 5 mg/kg pentobarbital ve 0,6 mg/kg rokuronyum intravenöz uygulandı. Entübe edilerek genel anestezi altında operasyona alındı. Entübasyon sonrası %1 sevofluran ve 3/3 litreden oksijen ve azot protoksit karışımı ile idamesi sağlandı. Postoperatif bulantı engellenmesi amacıyla 10 mg metoklopramid, postoperatif analjezi için ise 100 mg tramadol intravenöz uygulandı. Ameliyatın sonlanmasına 5 dak. kala intravenöz infüzyon uygulamaları sona erdirildi. Volatil anestezik ajanların inhalasyonu sonlandırılarak spontan solunumu başlayan hastaya 0,02 mg/kg neostigmin ve 0.007 mg/kg atropin intravenöz uygulanarak ekstübe edildi. Postoperatif derlenme odasında da hastalar monitörize takip edilerek ölçümler kaydedildi.

Peroperatif hastalarda periferik oksijen düzeyinin %90'ın altına düşmesi oksijen desatürasyonu, kalp hızının dak.'da 45'in altına düşmesi ve bu durumun 20 saniye süre ile

devam etmesi bradikardi, ortalama arter basınçlarının başlangıç değerin %20'sinden fazla düşmesi de hipotansiyon olarak kabul edildi. Bradikardi geliştiğinde intravenöz 0,01 mg/kg atropin, hipotansiyon geliştiğinde intravenöz 10 mg efedrin ile tedavi edilmesi planlandı.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Paired Samples t test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare test kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmamız Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisinde 01.04.2010 ve 30.12.2010 tarihleri arasında 73'ü (%81,1) kadın, 17'si (%18,9) erkek olmak üzere toplam 90 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları 20 ile 65 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $47,97\pm12,41$ yıldır.

Tablo 4: Demografik Özelliklere Göre Grupların Değerlendirmesi

		Grup 1	Grup 2	Grup 3	<i>p</i>
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
⁺ Yaş		49,87±12,31	45,53±11,41	48,52±13,46	0,389
		n (%)	n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın	24 (%80)	26 (%86,7)	23 (%76,7)	0,602
	Erkek	6 (%20)	4 (%13,3)	7 (%23,3)	
ASA	I	10 (%33,3)	16 (%53,3)	12 (%40)	0,279
	II	20 (%66,7)	14 (%46,7)	18 (%60)	
Operasyon Yeri	Sağ	15 (%50)	10 (%33,3)	19 (%63,3)	0,066
	Sol	15 (%50)	20 (%66,7)	11 (%36,7)	
<i>Ki-Kare test kullanıldı</i>		<i>+Oneway ANOVA test</i>			

Gruplara göre yaş, cinsiyet, ASA skorları ve operasyon yerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 5: Gruplara Göre KAH Değerlendirmesi (atım/dak)

KAH (atım/dak)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	<i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	83,53±8,98	83,40±10,20	80,30±6,97	0,280
İlaç 10. dak.	84,06±9,61	77,46±8,87	73,53±7,16	0,001**
İndüksiyon	78,57±8,44	74,26±11,79	66,10±5,40	0,001**
Entübasyon 1. dak.	83,60±11,0	75,76±11,53	72,67±6,97	0,001**
Entübasyon 5. dak.	79,20±11,90	70,50±9,46	69,40±6,27	0,001**

Ekstübasyon Öncesi	68,26±7,38	67,67±10,45	58,60±5,58	0,001**
Ekstübasyon Sonrası	75,73±8,68	76,40±10,73	73,03±6,21	0,292
Postop	79,20±7,41	82,73±9,31	76,13±6,41	0,006**
*Preop-İlaç 10. dak.	0,393	0,001**	0,001**	
*Preop-İndüksiyon	0,001**	0,001**	0,001**	
*Preop-Ent. 1. dak.	0,974	0,001**	0,001**	
*Preop-Ent. 5. dak.	0,068	0,001**	0,001**	
*Preop-Ekst. Öncesi	0,001**	0,001**	0,001**	
*Preop-Ekst. Sonrası	0,001**	0,003**	0,001**	
*Preop-Postop	0,006**	0,382	0,001**	
<i>Oneway ANOVA test</i>	<i>●Paired Samples t test</i>		<i>*p<0,05</i>	
<i>**p<0,01</i>				

Gruplara göre preop KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 5).

Gruplara göre ilaç 10. Dak. KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,01). Grup 1'in KAH ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,011; p:0,001). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 5).

Gruplara göre indüksiyon sırasında KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,01). Grup 1 ve Grup 2'nin KAH ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,001; p:0,002). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 5).

Gruplara göre entübasyon 1. dak. KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,01). Grup 1'in KAH ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,009; p:0,001). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 5).

Gruplara göre entübasyon 5. dak. KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,01). Grup 1'in KAH ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı

şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,002$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Gruplara göre ekstübasyon öncesi KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1 ve Grup 2'nin KAH ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Gruplara göre ekstübasyon sonrası KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Gruplara göre postop KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 2'nin KAH ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,004$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Grup 1 olgularda;

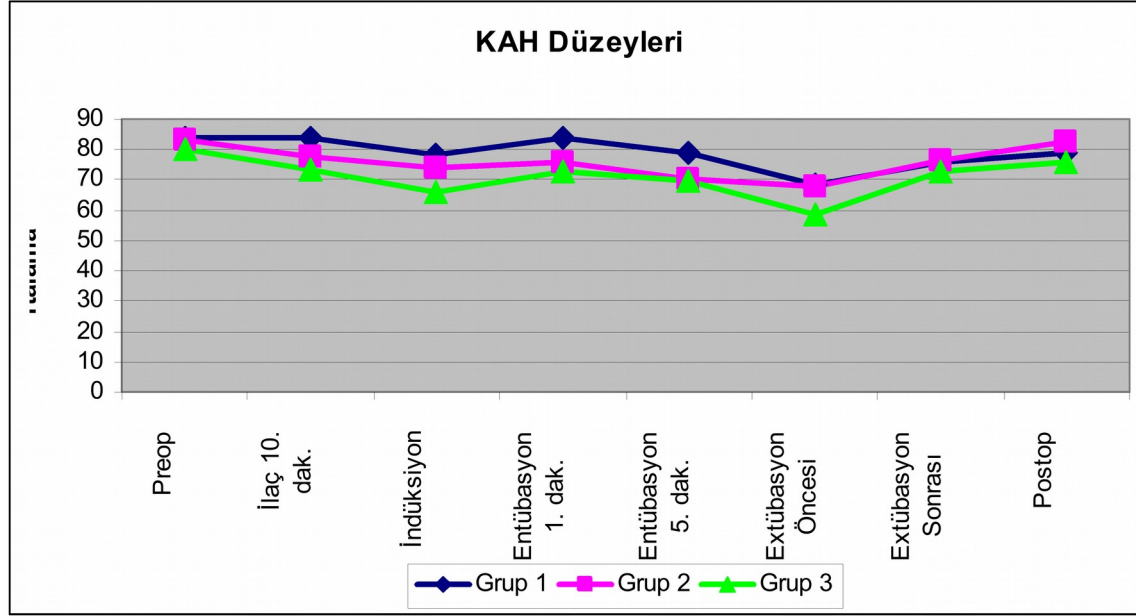
Preop KAH ölçümlerine göre induksiyon sırasında KAH ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar gözlenmemekte iken; ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postop KAH ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir. Preop KAH ölçümlerine göre ilaç 10. dak., entübasyon 1. dak. ve entübasyon 5. dak. KAH ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p<0,05$) (Tablo 5, Şekil 3).

Grup 2 olgularda;

Preop KAH ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi ve ekstübasyon sonrası KAH ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir. Preop KAH ölçümlerine göre postop KAH ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p<0,05$) (Tablo 5, Şekil 3).

Grup 3 olgularda;

Preop KAH ölçümlerine göre ilaç 10. dak., indüksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postop KAH ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir (Tablo 5, Şekil 3).



Şekil 3: KAH düzeyleri dağılımı (atım/dak)

Tablo 6: Gruplara Göre SAB Değerlendirmesi (mmHg)

SAB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	<i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	140,70±9,62	137,70±12,33	137,97±13,95	0,571
İlaç 10. dak.	140,0±10,0	126,50±12,16	125,83±13,73	0,001**
İndüksiyon	112,23±12,59	101,83±23,14	101,33±11,45	0,019*
Entübasyon 1. dak.	128,33±12,56	113,23±14,25	119,40±10,20	0,001**
Entübasyon 5. dak.	114,63±13,59	101,50±23,11	112,56±11,11	0,007**
Ekstübasyon Öncesi	111,46±25,03	99,27±14,11	90,86±11,79	0,001**
Ekstübasyon Sonrası	136,73±14,06	128,26±13,58	122,97±12,71	0,001**
Postop	138,10±12,19	134,97±12,56	131,16±11,11	0,086

•Preop-İlaç 10. dak.	0,678	0,001**	0,001**
•Preop-İndüksiyon	0,001**	0,001**	0,001**
•Preop-Ent. 1. dak.	0,001**	0,001**	0,001**
•Preop-Ent. 5. dak.	0,001**	0,001**	0,001**
•Preop-Ekst. Öncesi	0,001**	0,001**	0,001**
•Preop-Ekst. Sonrası	0,001**	0,022*	0,001**
•Preop-Postop	0,060	0,007**	0,001**
Oneway ANOVA test	●Paired Samples t test	*p<0,05	
**p<0,01			

Gruplara göre preop SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara göre ilaç 10. dak. SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in SAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara göre indüksiyon sırasında SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Grup 1'in SAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,045$; $p:0,034$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara göre entübasyon 1. dak. SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in SAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,018$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara göre entübasyon 5. dak. SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1 ve Grup 3'ün SAB ölçümlerinin Grup 2'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,009$; $p:0,033$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara göre ekstübasyon öncesi SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in SAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,027$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara göre ekstübasyon sonrası SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in SAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,027$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6)

Gruplara göre postop SAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Grup 1 olgularda;

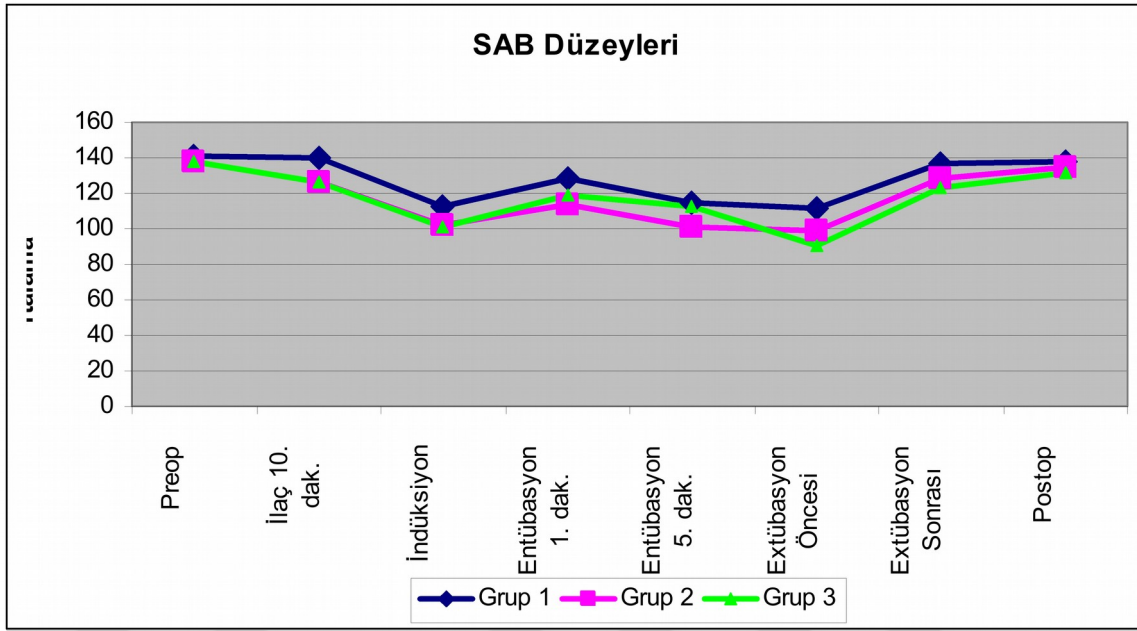
Preop SAB ölçümlerine göre induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi ve ekstübasyon sonrası SAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte iken; preop SAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak. ve postop SAB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 6, Şekil 4).

Grup 2 olgularda;

Preop SAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon sonrası ve postop KAH ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte iken; ekstübasyon sonrası SAB ölçümlerinde ($p<0,05$) düzeyinde düşüşler gözlenmektedir (Tablo 6, Şekil 4).

Grup 3 olgularda;

Preop SAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postop SAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir (Tablo 6, Şekil 4).



Şekil 4: SAB düzeyleri dağılımı (mmHg)

Tablo 7: Gruplara Göre DAB Değerlendirmesi (mmHg)

DAB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	<i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	81,53±11,51	74,46±12,31	79,60±12,33	0,069
İlaç 10. dak.	80,13±9,24	70,26±9,46	70,63±10,67	0,001**
İndüksiyon	68,90±8,33	60,87±11,77	61,56±11,29	0,007**
Entübasyon 1. dak.	78,23±9,99	64,33±10,89	66,90±10,13	0,001**
Entübasyon 5. dak.	70,46±9,74	60,10±14,97	63,87±10,63	0,005**
Ekstübasyon Öncesi	68,67±11,71	61,23±10,23	55,50±8,33	0,001**
Ekstübasyon Sonrası	81,93±11,22	76,90±11,75	66,30±12,51	0,001**
Postop	79,06±10,23	75,97±10,77	72,0±10,24	0,036*
*Preop-İlaç 10. dak.	0,094	0,001**	0,001**	

• <i>Preop-İndüksiyon</i>	0,001**	0,001**	0,001**
• <i>Preop-Ent. 1. dak.</i>	0,050*	0,001**	0,001**
• <i>Preop-Ent. 5. dak.</i>	0,001**	0,001**	0,001**
• <i>Preop-Ekst. Öncesi</i>	0,001**	0,001**	0,001**
• <i>Preop-Ekst. Sonrası</i>	0,794	0,794	0,001**
• <i>Preop-Postop</i>	0,030*	0,030*	0,001**
<i>Oneway ANOVA test</i>	● <i>Paired Samples t test</i>		* <i>p</i> <0,05
** <i>p</i> <0,01			

Gruplara göre preop DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre ilaç 10. dak. DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in DAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre indüksiyon sırasında DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in DAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,012$; $p:0,023$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre entübasyon 1. dak. DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in DAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre entübasyon 5. dak. DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in DAB ölçümlerinin Grup 2'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,003$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre ekstübasyon öncesi DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in DAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı

şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,016$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre ekstübasyon sonrası DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1 ve Grup 2'nin DAB ölçümlerinin 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Gruplara göre postop DAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Grup 1'in DAB ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,027$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Grup 1 olgularında;

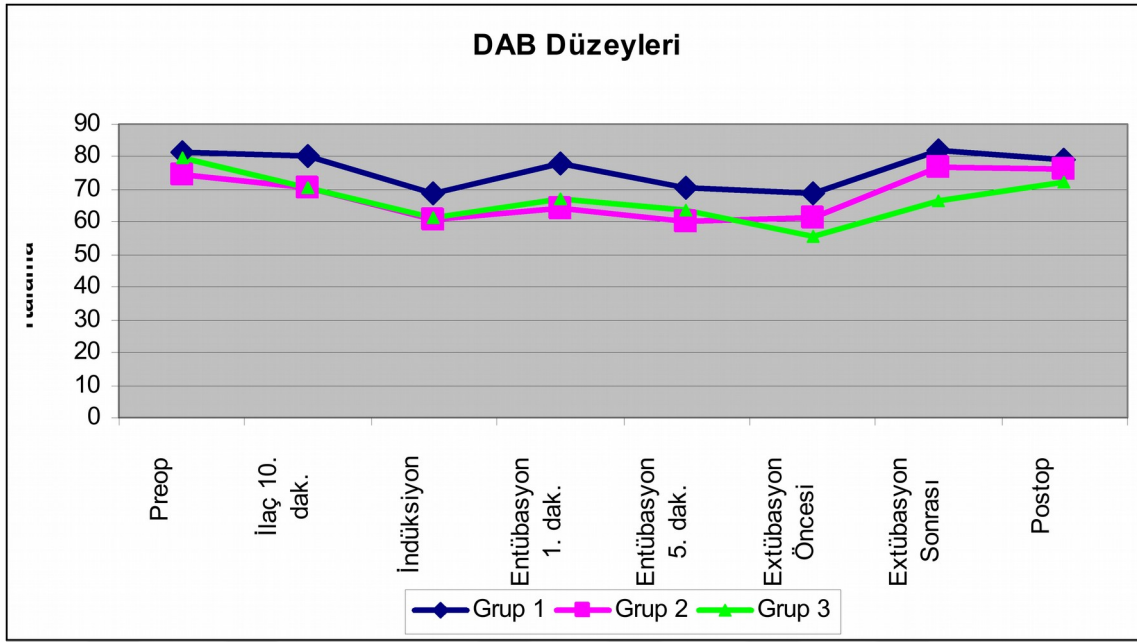
Preop DAB ölçümlerine göre induksiyon sırasında, entübasyon 5. dak. ve ekstübasyon öncesi DAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte olup; entübasyon 5. dak. ve postop DAB ölçümlerinde ($p<0,05$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir. Preop DAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak. ve ekstübasyon sonrası DAB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 7, Şekil 5).

Grup 2 olgularında;

Preop DAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak. ve ekstübasyon öncesi DAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte olup; postop DAB ölçümlerinde ($p<0,05$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir. Preop DAB ölçümlerine göre ve ekstübasyon sonrası DAB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 7, Şekil 5).

Grup 3 olgularında;

Preop DAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postop DAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir (Tablo 7, Şekil 5).



Şekil 5: DAB düzeyleri dağılımı (mmHg)

Tablo 8: Gruplara Göre OAB Değerlendirmesi (mmHg)

OAB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	<i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	104,03±10,40	98,80±11,57	100,13±11,89	0,182
İlaç 10. dak.	103,53±10,38	92,80±11,68	90,30±11,74	0,001**
İndüksiyon	85,16±10,18	77,60±14,11	75,53±10,57	0,005**
Entübasyon 1. dak.	95,90±12,02	83,50±11,18	84,26±8,64	0,001**
Entübasyon 5. dak.	86,56±10,51	78,63±11,59	78,93±7,98	0,004**
Ekstübasyon Öncesi	85,60±12,57	76,66±11,49	67,63±7,86	0,001**
Ekstübasyon Sonrası	102,13±11,37	76,70±13,19	85,50±8,92	0,001**
Postop	101,57±11,23	97,83±10,54	92,43±9,88	0,005**
*Preop-İlaç 10. dak.	0,272	0,001**	0,001**	
*Preop-İndüksiyon	0,001**	0,001**	0,001**	
*Preop-Ent. 1. dak.	0,001**	0,001**	0,001**	
*Preop-Ent. 5. dak.	0,001**	0,001**	0,001**	

•Preop-Ekst. Öncesi	0,001**	0,001**	0,001**
•Preop-Ekst. Sonrası	0,100	0,435	0,001**
•Preop-Postop	0,001**	0,401	0,001**
<i>Oneway ANOVA test</i>	●Paired Samples t test		*p<0,05
**p<0,01			

Gruplara göre preop OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Gruplara göre ilaç 10. dak. OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Gruplara göre indüksiyon sırasında OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,038$; $p:0,006$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Gruplara göre entübasyon 1. dak. OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Gruplara göre entübasyon 5. dak. OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,009$; $p:0,012$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Gruplara göre ekstübasyon öncesi OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu ($p:0,002$; $p:0,001$); Grup 2'nin de Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,014$) (Tablo 8).

Gruplara göre ekstübasyon sonrası OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu ($p:0,001$); Grup 3'ün de Grup 2'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$) (Tablo 8).

Gruplara göre postop OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in OAB ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$) (Tablo 8).

Grup 1 olgularda;

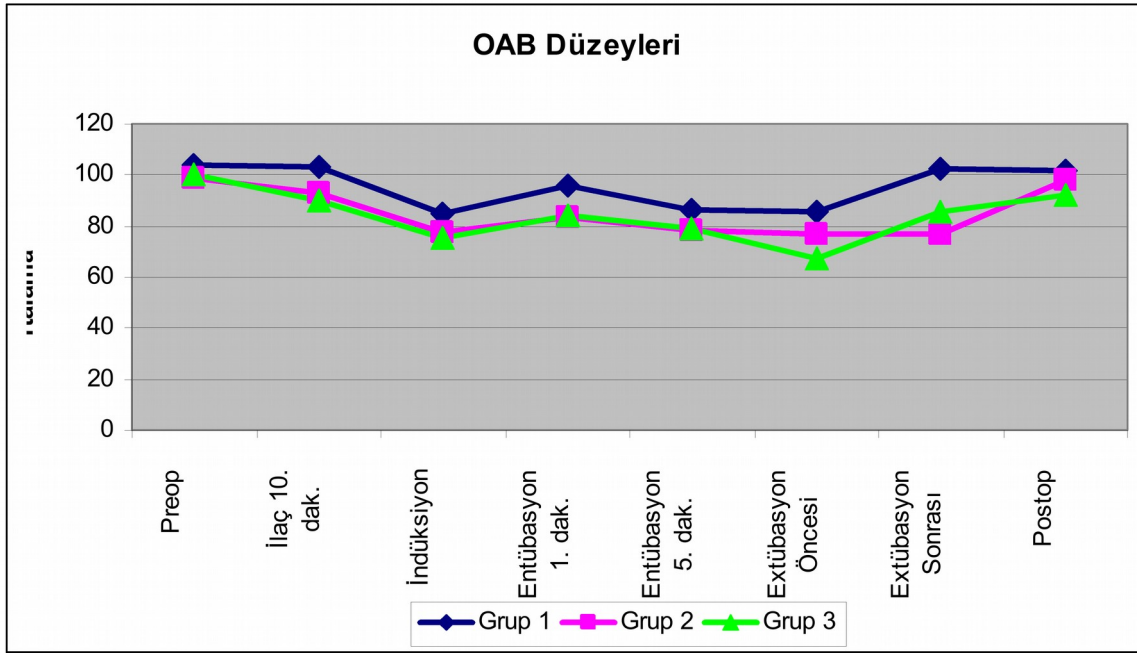
Preop OAB ölçümlerine göre induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak. ve postop OAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte iken; preop OAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak. ve ekstübasyon sonrası OAB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 8, Şekil 6).

Grup 2 olgularda;

Preop OAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak. ve entübasyon 5. dak. ve ekstübasyon öncesi OAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte iken; preop OAB ölçümlerine göre ekstübasyon sonrası ve postop OAB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 8, Şekil 6).

Grup 3 olgularda;

Preop OAB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postop OAB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir (Tablo 8, Şekil 6).



Şekil 6: OAB düzeyleri dağılımı (mmHg)

Tablo 9: Gruplara Göre GİB Değerlendirmesi (mmHg)

GİB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	<i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	18,09±1,49	18,44±1,91	17,72±1,98	<i>0,311</i>
İlaç 10. dak.	17,90±1,50	16,36±2,06	15,12±2,08	<i>0,001**</i>
İndüksiyon	15,08±2,00	13,34±2,43	11,97±2,11	<i>0,001**</i>
Entübasyon 1. dak.	16,43±1,48	14,94±2,45	14,43±1,68	<i>0,001**</i>
Entübasyon 5. dak.	15,62±1,43	14,10±2,22	13,71±1,64	<i>0,001**</i>
Ekstübasyon Öncesi	15,82±1,54	12,84±2,97	10,18±1,34	<i>0,001**</i>
Ekstübasyon Sonrası	18,03±1,82	16,04±2,44	14,27±1,53	<i>0,001**</i>
Postop	18,17±1,29	18,21±1,98	16,81±1,65	<i>0,002**</i>
Preop-İlaç 10. dak.	<i>0,045</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	

• <i>Preop-İndüksiyon</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
• <i>Preop-Ent. 1. dak.</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
• <i>Preop-Ent. 5. dak.</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
• <i>Preop-Ekst. Öncesi</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
• <i>Preop-Ekst. Sonrası</i>	<i>0,811</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
• <i>Preop-Postop</i>	<i>0,529</i>	<i>0,076</i>	<i>0,001**</i>
<i>Oneway ANOVA test</i>	● <i>Paired Samples t test</i>		<i>*p<0,05</i>
<i>**p<0,01</i>			

Gruplara göre preop GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Gruplara göre ilaç 10. dak. GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in GİB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu ($p:0,006$; $p:0,001$); Grup 2'nin de Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,036$) (Tablo 9).

Gruplara göre indüksiyon sırasında GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in GİB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu ($p:0,008$; $p:0,001$); Grup 2'nin de Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,044$) (Tablo 9).

Gruplara göre entübasyon 1. dak. GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in GİB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,009$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Gruplara göre entübasyon 5. dak. GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in GİB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,004$; $p:0,001$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Gruplara göre ekstübasyon öncesi GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in GİB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı

şekilde yüksek olduğu ($p:0,001$; $p:0,001$); Grup 2'nin de Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$) (Tablo 9).

Gruplara göre ekstübasyon sonrası GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1'in GİB ölçümlerinin Grup 2 ve Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu ($p:0,001$; $p:0,001$); Grup 2'nin de Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,002$) (Tablo 9).

Gruplara göre postop GİB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup 1 ve Grup 2'nin GİB ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,006$; $p:0,005$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). (Tablo 9).

Grup 1 olgularda;

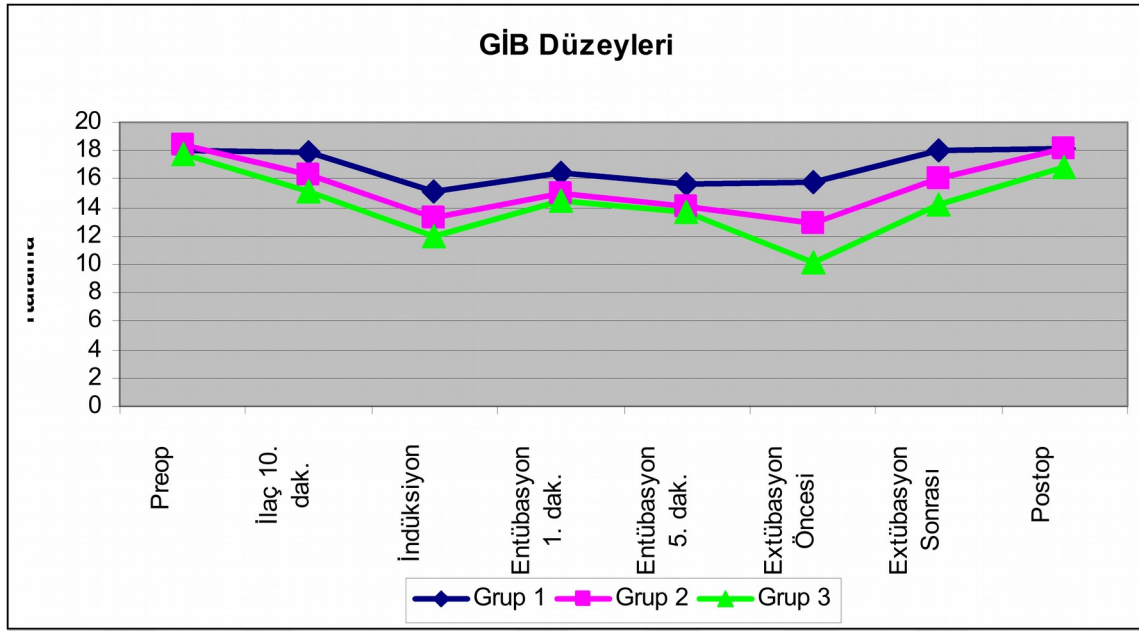
Preop GİB ölçümlerine göre ilaç 10. dak. GİB ölçümlerinde ($p<0,05$) düzeyinde anlamlı düşüşler görülmekte olup; induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak. ve ekstübasyon öncesi ölçümlerde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir. Preop GİB ölçümlerine göre ve ekstübasyon sonrası ve postop GİB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 9, Şekil 7).

Grup 2 olgularda;

Preop GİB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi ve ekstübasyon sonrası GİB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmekte iken; postop GİB ölçümlerinde anlamlı değişim gözlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 9, Şekil 7).

Grup 3 olgularda;

Preop GİB ölçümlerine göre ilaç 10. dak., induksiyon sırasında, entübasyon 1. dak., entübasyon 5. dak., ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postop GİB ölçümlerinde ($p<0,01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir (Tablo 9, Şekil 7).



Şekil 7: GİB düzeyleri dağılımı (mmHg)

TARTIŞMA

Günümüzde göz ameliyatları; genel anestezi, rejyonal anestezi veya sedasyon altında yapılmaktadır. Anestezik yaklaşım oftalmik cerrahinin başarısına veya başarısızlığına doğrudan katkıda bulunmaktadır. Oftalmik cerrahi sırasındaki göz yaralanmalarının %30 kadarında hastanın hareketliliğinden kaynaklanarak anestezi sorumlu tutulmaktadır. Her ne kadar oftalmik cerrahide ağırlıklı olarak rejyonel anestezi tercih edilmekteyse de Parkinson-Alzheimer gibi nörolojik hastalıklarda, pediatrik hastalarda, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diabet, kronik akciğer hastalığı, klostrofobi gibi durumlarda rejyonel anestezi yeterli olamayabilir.

Oftalmik cerrahide anestezinin önemi hasta hareketliliği ile sınırlı değildir. Anestezist için oftalmik cerrahi; okülokardiyak reflekslerin engellenmesi ve tedavisi, intraoküler gaz yayılımının kontrolü, oftalmik ilaçların olası sistemik etkilerinin giderilmesi ve uygulanan anestezi yönteminin, verilen ajanların göz içi basıncına etkisini ortadan kaldırmaktır (1). Göz içi basıncı değişiklikleri hasta için önemli sistemik risk oluşturmamakla birlikte göz hastalarında önemli bir durumdur. Göz içi basıncı, gözün şeklinin, dolayısıyla optik özelliklerinin sürdürülmesine yardım eder. Geçici göz içi basıncı değişiklikleri, normal gözde genellikle iyi tolere edilirken, katarakt ekstraksiyonu, kornea laserasyon tamiri, keratoplasti,

iridektomi, intraoküler lens implantasyonu, trabekülotomi, vitrektomi gibi oftalmik patolojisi olan hastalarda görmenin kalıcı olarak bozulmasıyla sonuçlanabilmektedir.

Oftalmik cerrahide uygulanan anestezinin operasyon öncesinde, operasyon sırasında ve operasyon sonrasında göz içi basıncı kontrol altında tutması, yükselmesine engel olması gerekir. Anestezinin göz içi basıncı üzerindeki etkisi; ilaçlar, dolaşım, solunum ve kan gazlarındaki değişiklikler yolu ile olur. Oftalmik operasyonlarda göz içi basıncını yükseltmeyen, aksine gereğinde düşüren anestezi tekniği veya ilaçların kullanımı tercih edilmelidir (2).

Bu bilgileri göz önüne alarak biz elektif göz operasyonu geçirecek olgulara remifentanil ve deksmedetomidin infüzyonu vererek cerrahi anesteziyi izledik. 90 olgu, her grupta 30 olgu olmak üzere iki gruba ayrıldı. Dozlarımızı, literatür taramalarımızda elde ettiğimiz dozlara uygun olarak düzenleyerek I. gruptaki hastalara operasyondan 10 dak. önce başlamak ve operasyon süresince devam etmek üzere izotonik sodyum klorür, II. gruptaki hastalara 1 µg/kg intravenöz 10 dak.'da yükleme dozu sonrası BIS %40-65 olacak şekilde 0,1-0,3 µg/kg/dak remifentanil, III. gruptaki hastalara 1 µg/kg intravenöz 10 dak.'da yükleme dozu sonrası BIS %40-65 olacak şekilde 0,2-0,7 µg/kg/dak deksmedetomidin infüzyonu uyguladık. Her iki grupta gördüğümüz parametreleri (Kalp atım hızı, Sistolik arter basıncı, Diyastolik arter basıncı, Ortalam arter basıncı, Göz içi basıncı) araştırmayı amaçladık.

Remifentanil; etkisinin kısa sürede başlaması ve yarı ömrünün kısa olması ile etkisinin hızlı sonlanması avantajı olan bir opioiddir. Anestezi indüksiyonunda, havayolu kontrolünde entübasyon gereğinde, intraoperatif hemodinamik kontrolü sağlamada intravenöz bolus veya intravenöz infüzyonu kullanılır (52).

Alexander ve ark (53) 30 olguyu içeren çalışmalarında bir gruba propofol ve remifentanil, diğer gruba propofol ve salin infüzyonu ve sonrasında her iki gruba süksinilkolin vererek trakeal entübasyonu gerçekleştirmişlerdir. Laringoskopi, entübasyon ve entübasyon sonrası ölçülen göz içi basınçlarının remifentanil grubunda salin grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğunu ve sonuç olarak remifentanilin göz içi basıncı artışına engel olduğunu belirlemişlerdir. Bizim çalışmamızda aynı volümde Grup 1 hastalarına salin, Grup 2 hastalarına remifentanil 10 dak. yükleme dozunu takiben intravenöz infüzyon olarak verildi. Alexander ve arkadaşlarını yaptığı çalışmada olduğu gibi; remifentanil grubu göz içi basıncı ölçümlerinde, salin grubuna göre anlamlı bir azalma saptandı. Kalp atım hızı ve ortalama

arter basıncı değerleri de her iki çalışmada benzer olarak remifentanil grubunda salin grubuna göre azalmış olarak belirlendi.

Ng ve ark. (54) elektif göz operasyonu geçirecek 45 hastayı üç gruba ayırarak I. gruba 10 ml salin, II. gruba 2 mikrogram/kg fentanil, III. gruba 1 mikrogram/kg remifentanili 30 s. içinde intravenöz olarak vermişler ve sonrasında propofol ve süksinilkolin induksiyonu ile seri entübe edilen hastalarda göz içi basınçlarını, kalp atım hızı, ortalama arter basıncı, oksijen saturasyonlarını operasyon öncesi, laringoskopi, entübasyon sonrasında ve üçer dak. aralarla kaydetmişlerdir. Diğer gruplarla karşılaştırıldığında remifentanil grubunda ölçülen parametrelerin belirgin şekilde daha fazla azaldığını ve remifentanilin açık glob travmalarında kullanıma uygun bir ajan olabileceğini saptamışlardır.

Çalışmamızda kontrol grubu olarak Grup 1; salin yükleme ve intravenöz infüzyonu seçilmiştir. Grup 2; remifentanil 1 µg/kg yükleme dozunu 10 dak. içinde verdikten sonra 0,1-0,3 µg/kg/saat intravenöz infüzyon uyguladık. Grup 3 deksmedetomidin 1 µg/kg yükleme dozunu 10 dak. içinde verdikten sonra 0,2- 0,7 µg/kg/saat intravenöz infüzyon uyguladık. Remifentanilin, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında klinik olarak anlamlı düzeyde göz içi basıncının artmasını engellediği ve göz içi basıncını düşürdüğü sonucuna vardık. Biz çalışmamızda Ng ve ark.'dan farklı olarak kullandığımız deksmedetomidinde göz içi basınç değerleri remifentanil grubuna göre anlamlı olarak daha kontrollü ve azalmış saptandı.

Eltzschig ve ark. (55) elektif şaşılık operasyonu geçirecek ASA I-II, 40 hastada yaptığı çalışmada, sevofluran ve remifentanil balans anestezisi altında trakeal entübasyon veya laringeal maske kullanılan hastaların ortalama arter basınçları, kalp atım hızları ve intraoküler basınçların induksiyon öncesi, sonrası ve havayolu gereci yerleştirildikten sonra kaydedilmiş ve parametreler açısından gruplar arasında anlamlı fark belirlenmemiştir. Sonuç olarak; sevofluran ve remifentanil kullanımının trakeal entübasyon veya laringeal maske kullanılan hastalarda göz içi basınç artışını engellediğini bildirmişlerdir.

Sator-Katzenschlager ve ark. (56) elektif göz cerrahisi dışındaki opere edilen 32 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hastalar iki gruba ayrılmıştır. Grup R'de remifentanil 1 µg/kg, Grup F'de 2 µg/kg fentanil uygulanarak 2mg/kg propofol ve 0.1 mg/kg vekuronyum eşliğinde anestezi induksiyonu gerçekleştirilmiştir. Anestezi idamesi 4-8 mg/kg/saat propofol ve Grup R'de 0.25-0.5 µg/kg intravenöz infüzyon remifentanil, Grup F'de 2-5 µg/kg aralıklı intravenöz bolus fentanil ile sağlanmıştır. Operasyon öncesi, anestezi idamesi ve postoperatif dönemde göz içi basınçları ve hemodinamik değerler kaydedilmiştir. Sonuç olarak

indüksiyonda her iki ilaç grubunda da anlamlı düzeyde göz içi basıncı azalması yanı sıra postoperatif 30. dak.'da her ki grupta da göz içi basıncının ilk ölçüm düzeylerine ulaştığı belirlenmiştir. Remifentanilin göz içi basıncı üzerindeki azaltıcı etkisinin fentanil ile eşit düzeyde olduğu kanısına varılmıştır.

Bizim çalışmamızda da postoperatif dönemde, ilaçların etkilerinin sonlanması ile her üç grupta da, derlenme odasında ölçülen göz içi basınçları değerlerinin ilk ölçüm değerlerine yakın seviyeye ulaştığı saptanmış ve postoperatif dönem göz içi basınç ölçüm değerleri birbirleri ile kıyaslandığında salin ve remifentanil grubuna göre deksmedetomidin grubunda anlamlı derecede düşük olduğu belirlenmiştir.

Doruk ve ark. (57) lokal anestezi ile gerçekleştirilen katarakt operasyonlarında propofol ve remifentanilin sedasyon, hareketlilik ve göz içi basıncı üzerine etkilerinin karşılaştırdıkları çalışmalarında 40 hastayı (ASAII-III) rastgele iki gruba ayırarak Grup P'ye 0,5 mg/kg propofol, Grup R'ye 0,3 µg/kg remifentanili intravenöz bolus olarak uygulanmışlardır. İlaç uygulanmasından önce, 2 dak. sonra ve blok uygulaması sonrası 1. ve 10. dak.'larda göz içi basıncı, nabız, kan basıncı, solunum sayısı, oksijen saturasyon değerleri karşılaştırılmıştır. Göz içi basıncı değerlerinin ilaç uygulamasından 2 dak. sonra ve blok sonrası Grup P 'de Grup R'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir. Grup içi karşılaştırmalarda ise Grup P'de sedasyon sonrası 2. dak. ve blok sonrası 1. dak.'da istatistiksel olarak anlamlı derecede düşme saptanır iken, Grup R'de anlamlı farklılık saptanmadığı bildirilmiştir. Ancak sonuç olarak; remifentanil ve propofolün uygulanan dozlarda göz içi basıncını artırmaması yeterli analjezi ve sedasyon sağlamasına karşın hasta hareketliliğinin de daha az olması nedeniyle remifentanilin blok uygulamasında daha uygun bir seçenek olduğu kanısına varmışlardır.

Biz çalışmamızda remifentanil grubu hastalarımıza yükleme dozu olarak remifentanil 1 µg/kg intravenöz bolus uyguladık ve uygulamaya intravenöz infüzyonu ile devam edildi. Doruk ve ark. çalışmalarında remifentanil sadece 0,3 µg/kg yükleme dozu olarak uygulamışlar ve infüzyon olarak devam etmemişlerdir. Ayrıca çalışmacıların ilaç sonrası ilk ölçümlerini 10 dak. beklenilmeden yapılmalarının remifentanilin etkisinin tam anlamıyla ortaya çıkmasına engel olabileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda remifentanilin göz içi basıncını belirgin şekilde düşürmesinin ilacı operasyon esnasında intravenöz infüzyon olarak da devam etmemize bağlı olabileceği kanısındayız.

Remifentanil gibi opioid ajanların çoğunlukla santral depresif etkileriyle ekstraoküler kas tonusunu ve aköz humörün akışını etkileyerek göz içi basıncını düşürdükleri bildirilmiştir (58). Aynı zamanda derin sedasyon oluşturarak santral venöz basınçta ani yükselmeyi önleyerek de göz içi basıncının artışı engellediğini düşünmekteyiz.

Güneş ve ark. (59) diyagnostik jinekolojik laparoskopi operasyonu geçirecek 18-36 yaş arası 54 hastada yaptıkları çalışmada, anestezi indüksiyonu propofol ile sağlandıktan sonra Grup 1'e alfentanil intravenöz bolus uygulamasını takiben propofol beraberinde alfentanil infüzyonu, Grup 2'ye remifentanil intravenöz bolus uygulamasını takiben propofol beraberinde remifentanil infüzyonu ve kas gevşetici olarak süksinilkolin uygulamıştır. Preoperatif, opioid, kas gevşetici, entübasyon sonrası 1. dak., Trendelenburg pozisyonunu takiben ve yeniden düz pozisyona geçildiğinde hemodinamik değişiklikleri ve göz içi basınçlarını karşılaştırmışlardır. Remifentanilin diyastolik kan basınçları ve kalp atım hızını daha fazla düşürdüğü, ancak göz içi basıncını düşürücü etkilerinin benzer olduğu ileri sürülmüştür.

Hanna ve ark. (60) elektif göz dışı operasyon geçirecek 18-75 yaş arası ASAI-II hastaları içeren çalışmalarında propofol, remifentanil ve süksinilkolin uygulamışlar ve 60 s. sonra da entübasyonu gerçekleştirmişlerdir. İndüksiyon, entübasyondan 1. ve 3. dak. sonra göz içi basıncı, kalp atım hızı, kan basıncı değerleri ve entübasyon koşulları kaydedilmiş ve propofol beraberinde remifentanil indüksiyonunun yeterli entübasyon koşulları sağladığını, göz içi basıncındaki artışı önlediğini, laringoskopi ve entübasyona hemodinamik yanıtı baskıladığını gözlemlemişlerdir.

Deksmedetomidin ise sedatif, anksiyolitik ve analjezik özelliği nedeniyle daha çok yoğun bakım ünitelerinde sedasyon amacıyla kullanılmakta olan α_2 adrenoreseptör agonistidir (61). Sedasyon etkinliğinin yanında analjezik etkinliğinin de olması derin sedasyon dozlarında bile solunum depresyonu yapmaması en büyük avantajlarıdır.(61,62,63)

Genel, rejyonal ve lokal anestezi altında yapılan operasyonlarda sedasyon uygulanmasında deksmedetomidin için değişik dozlar önerilmiştir. Shahbaz ve ark. (64) 1 $\mu\text{g/kg/saat}$, Craig ve ark. (65) rejyonal anestezi altında karotis endarterektomisi yapılacak hastalarda 0,5 $\mu\text{g/kg}$ başlangıç dozunu 5 dak.'da verdikten sonra 0,2 $\mu\text{g/kg/saat}$, Balcı ve ark. (66) lokal anestezi altında el cerrahisi yapılacak olan hastalarda 1 $\mu\text{g/kg}$ başlangıç intravenöz dozunu 10 dak.'da verdikten sonra 0,6 $\mu\text{g/kg/saat}$ intravenöz infüzyon uygulamışlardır.

Biz çalışmamızda 1 µg/kg yükleme dozunu 10 dak. içinde verdikten sonra 0,2- 0,7 µg/kg/saat idame infüzyonu uyguladık.

Muttu ve ark. (67) yaptıkları çalışmalarında deksmedetomidinin lokal anestezi altında uygulanan katarakt ameliyatlarında etkin bilinçli sedasyonla uygun cerrahi ortam sağladığı sonucuna varmışlardır.

Virkkila ve ark. (68) lokal anestezi altında katarakt operasyonuna alınacak 90 hastayı 3 gruba ayırarak intramüsküler olarak I. gruba 1 µg/kg deksmedetomidin, II. gruba 20 µg/kg midazolam ve III. gruba salin uygulamışlar ve hastaları göz içi basıncı, kalp atım hızı ve kan basıncı yönünden değerlendirmişlerdir. Deksmetomidinin göz içi basıncını en fazla kalp atım hızı ve kan basıncı değerlerini ılımlı olarak düşüren ajan olduğu ve katarakt cerrahisi geçirecek hastalarda premedikasyon ajanı olarak kullanılabileceği ileri sürülmüştür.

Akyol (69) katarakt cerrahisi geçirecek 30 hastaya 1 µg/kg deksmedetomidin 5 dak. içinde vermiş ve göz içi basıncının kontrol değere göre %21 oranda düştüğünü bildirmiştir.

Mahmoud ve ark. (70) oftalmik cerrahide lokal anestezi sırasında deksmedetomidin sedasyonunun etkisini, güvenliğini ve göz içi basıncına olan etkilerini araştırmışlar. Çalışmada deksmedetomidinin göz cerrahisinde güvenle kullanılabilecek göz içi basıncını düşüren sedatif bir ajan olduğu sonucuna varılmıştır.

Jaakola ve ark. (71) yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin oftalmik cerrahide laringoskopi ve trakeal entübasyon sırasında intraoküler basınç ve hemodinamik parametrelerde yaptığı değişiklikleri incelemişlerdir. Genel anestezi altında katarakt cerrahisi geçirecek rastgele olarak seçilmiş 30 hasta 2 gruba ayrılarak indüksiyondan 10 dak. önce bir gruba 0,6 µg/kg deksmedetomidin, diğer gruba ise salin verilmiş. İki grupta da indüksiyon aynı ilaçlarla yapılmıştır. Deksmetomidin verildikten sonra plasebo grubuna göre intraoküler basıncın %27-43, plazma noradrenalin düzeyinin ise %57-68 oranında azaldığı gözlenmiştir. Deksmetomidin grubunda entübasyondan sonra kalp hızı %3-33, göz içi basıncı %11-43 oranında düşük olarak belirlenmiştir. Entübasyondan sonra 10 dak. içinde yapılan ölçümlerde de sistolik ve diyastolik arter basınçlarının deksmedetomidin grubunda belirgin olarak düşük olduğu bildirilmiştir. Sonuç olarak deksmedetomidinin göz içi basıncını azalttığı, laringoskopi ve entübasyonla olan sempatoadrenal cevapları düzelttiği kanısına varılmıştır.

Şenoğlu ve ark. (72) katarakt cerrahisinde premedikasyonda uygulanan midazolam ve deksmedetomidinin göz içi basıncı üzerine erken dönemdeki etkilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında her iki ilacın da yeterli sedatif, anksiyolitik etki gösterdiği ve göz içi basıncında düşme sağladığı ancak deksmedetomidinde bu düşüşün daha belirgin (%17-44) olduğu bildirilmiştir.

Yavaşcağlu ve ark. (73) elektif cerrahi geçirecek ASAI-II, 60 elektif hastada induksiyon öncesinde I. gruba 0,5 µg/kg deksmedetomidin, II. gruba 0,5 mg/kg esmolol, III. gruba plasebo vererek yaptıkları çalışmalarında kalp atım hızı, ortalama arter basıncı ve göz içi basıncı değerlerini; ilaç uygulanmadan önce, ilaç verildikten 2. dak. sonra, anestezi induksiyonundan 1 dak. sonra, entübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dak.'larda ölçerek kaydetmişlerdir. Entübasyon sonrası ortalama arter basıncı ölçüm değerleri 1. dak.'da deksmedetomidin grubunda esmolol ve plasebo grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır (sırasıyla $p<0.05$ ve $p<0.01$). Entübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dak.'larda göz içi basıncı, deksmedetomidin grubunda esmolol ve plasebo grubuna göre anlamlı düzeyde düşük belirlenmiştir ($p<0.001$). Kalp atım hızı da deksmedetomidin grubunda esmolol ve plasebo grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Sonuç olarak induksiyon öncesi intravenöz tek doz 0,5 µg/kg deksmedetomidin uygulamasının trakeal entübasyona hemodinamik ve göz içi basınç cevaplarını önlemede daha etkili olduğu kanısına varılmıştır.

Mowafî ve ark. (74) herhangi bir göz hastalığı olmayan, genel anestezi altında opere edilecek 40 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; hastalar rastgele iki gruba ayrılarak 0,6 µg/kg deksmedetomidin ve salin intravenöz olarak 10 dak. süresince uygulamışlardır. İlaç uygulanmadan önce, premedikasyon sonrası, tiyopental ve süksinilkolin ile anestezi induksiyonu sonrası, entübasyondan hemen sonra ve entübasyonu takip eden 6 dak. süresince her 2 dak.'da bir göz içi basıncı Schiotz tonometresi ile ölçülerek değerler kaydedilmiştir. Bu sürelerde kalp atım hızı, ortalama arter basıncı da ölçülerek kayıt altına alınmıştır. Süksinilkolin ve entübasyon her iki grupta da göz içi basıncı değerlerini artırsa da deksmedetomidin grubunda bu değerler ile ilk ölçüm değerleri arasında anlamlı fark olmadığı ($p=0,65$), salin grubuna göre bu artışın anlamlı düzeyde az olduğu saptanmıştır ($p=0.003$). Deksmedetomidin grubunda kalp atım hızının daha az dalgalanma gösterdiği, kontrol grubunda ise entübasyon sonrası ortalama arter basınç değerlerinin daha fazla yükseldiği ve açık glob hasarlarının cerrahisinde deksmedetomidin premedikasyonunun faydalı olabildiği sonucuna varılmıştır.

Lee ve ark. (75) genel anestezi altında, vitreoretinal cerrahi olacak hastaların, isofluran anestezisi ile deksmedetomidin infüzyonu beraberliği üzerine bir çalışma yapmışlardır. Çift kör, kontrollü, randomize yapılan bu çalışmada 60 hasta deksmedetomidin ve placebo uygulanarak 2 gruba ayrılmıştır. Deksmetomidin grubuna 2,5 µg/kg/saat intravenöz deksmedetomidin 10 dak. süresince sonra idame olarak da 0,4 µg/kg/saat deksmedetomidin uygulanmıştır. Plasebo grubuna ise aynı hacimde salin intravenöz olarak verilmiştir. Anestezi indüksiyonunda fentanil 2 µg/kg, propofol 1mg/kg, atrakuryum 0,5mg/kg intravenöz olarak, anestezi idamesinde ise izofluran, oksijen ve hava karışımı uygulanmıştır. İlaç infüzyonları operasyondan 30 dak. önce de sonlandırılmıştır. Kalp atım hızı ve ortalama arter basınç değerleri, ilaç yükleme esnasında, anestezi indüksiyonunda, idamede, ekstübasyonda, derlenme odasında değerlendirilmiştir. Göz içi basınçları sadece iki defa olarak, ilaç yükleme dozundan önce ve entübasyon sonrasında değerlendirilmiştir. Deksmetomidin ve kontrol grubu arasında kalp atım hızı ve ortalama kan basıncı değerlerinde anlamlı fark saptanamamıştır. Deksmetomidinin ekstübasyon esnasında eksitator yanıtları azalttığı, plasebo ile karşılaştırıldığında göz içi basıncını anlamlı düzeyde azalttığı bildirilmiştir.

Elektif göz operasyonlarında salin, remifentanil, deksmedetomidini önce intravenöz yükleme dozu, sonra peroperatif intravenöz infüzyon olarak verdiğimiz çalışmamızda kalp atım hızı, arter basıncı ve göz içi basıncı değerleri Lee ve arkadaşları dışındaki çalışmacıların bulguları ile paralellik göstermiş, ölçülen değerler deksmedetomidin grubunda anlamlı olarak düşük belirlenmiştir. Lee ve arkadaşlarının bulgularının bizim bulgularımızdan farklı olmasının nedeninin; intravenöz deksmedetomidin yükleme dozunun yaklaşık 0,4 µg/kg yükleme dozu verilmiş olması ve ilacın operasyondan 30 dak. önce sonlandırılmış olmasına bağlı olabileceği kanısındayız. Oysa ki bizim çalışmamızda 1 µg/kg intravenöz deksmedetomidin yükleme dozu sonrası 0,2-0,7 µg/kg/saat deksmedetomidin infüzyonu operasyon bitmesine 5 dak. kalana kadar devam ettirilmiştir. İntraoperatif hemodinamik değerlerin gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı olmasının intravenöz infüzyon süresi ile ilgili olduğu kanaatindeyiz.

Kalyoncu ve ark. (76) yaptıkları çalışmada rejyonal anestezi ile oftalmik cerrahi dışı operasyon geçirecek olgularda propofol ve deksmedetomidin sedasyonunun göz içi basıncına etkilerini karşılaştırmışlardır. Elektif olarak opere edilecek 60 el cerrahisi vakası rastgele iki gruba ayrılarak Grup P (n=30)'e propofol, 1mg/ kg intravenöz 10 dak.'da yükleme dozu sonrası, Ramsay Sedasyon Skor'u 3-4 olacak şekilde 50-100 µg/kg/dak intravenöz infüzyon,

Grup D (n=30)'e deksmedetomidin, 1 µg/kg intravenöz 10 dak. yükleme dozu sonrası Ramsay Sedasyon Skor'u 3-4 olacak şekilde 0.2-0.7 µg/kg/saat infüzyon olarak uygulanmıştır. Sedasyon düzeylerinin, hemodinamik etkilerinin benzer olmasının yanı sıra, göz içi basıncını daha fazla düşürmesi nedeniyle deksmedetomidinin öncelikle tercih edilebileceği kanısına varılmıştır.

Remifentanil veya deksmedetomidinin farklı ilaçlar ile ya da kontrol grupları ile hemodinamik veya göz içi basıncına olan etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmalara literatürde sık rastladık. Ancak kontrol grubunun da dahil olduğu ve bu iki ajanın, göz içi basıncı üzerine etkilerinin birbirleriyle karşılaştırıldığı bir çalışmaya rastlamadık. Bizim çalışmamızda her iki ilacın da göz içi basıncını, kontrol grubundaki değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşürdüğünü gözledik. Ancak deksmedetomidin verilen gruptaki düşüş remifentanil grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda fazlaydı. Bu farkın nedeni deksmedetomidinin plazma noradrenalin seviyesini düşürmesi olabilir. Ancak çalışmamızda plazma noradrenalin seviyeleri değerlendirilmemiş olduğundan, bu farkın nedenini ortaya koyamamaktadır.

ÖZET

Remifentanil ve deksmedetomidinin intravenöz infüzyonlarının preoperatif dönemden başlamak üzere peroperatif ve postoperatif dönemde hemodinamik değişiklikler ve göz içi basıncı üzerine olan etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Çalışmada dakriyosistorinostomi ameliyatı planlanan 20-65 yaş arasında, ASA I-II anestezi risk grubuna giren 90 olgu çalışmamıza dahil edildi. Hastalar kontrol, remifentanil ve deksmedetomidin gruplar sırasıyla Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 olarak, 30'ar kişilik üç gruba ayrıldı.

Tüm hastalar monitorize edildi. Kalp atım hızı, noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonları monitorize edilerek kaydedildi. Hastaların göz içi basınç ölçümleri Schiotz tonometresi ile yapıldı. Preoperatif göz basıncı ölçülen hastalara ; Grup 1'e sadece %0.9 NaCl intravenöz uygulandı. Grup 2'ye 1µg/kg intravenöz 10 dak. remifentanil yükleme dozu; Grup 3'e 1 µg/kg intravenöz deksmedetomidin 10 dak. yükleme dozu olarak verildi. Yükleme dozunu takiben göz basınçları tekrar ölçüldü. Grup 1 %0.9 NaCl intravenöz infüzyonu, Grup 2 0,1-0,3 µg/kg/dak remifentanil intravenöz infüzyonu, Grup 3 0,2-0,7 µg/kg/saat deksmedetomidin intravenöz infüzyonu ile devam ettirildi. İlaç intravenöz infüzyonları operasyon bitimine 5 dak. kalana kadar devam ettirildi. Hastalar ameliyathaneye alınıp her üç

gruba da indüksiyonda aynı ilaçlar verildi. Tüm hastalara indüksiyonda 1,5 µg/kg fentanil, 5 mg/kg pentobarbital ve 0,6 mg/kg rokuronyum intravenöz uygulandı. Entübe edilerek genel anestezi altında operasyona alındı. Entübasyon sonrası %1 sevofluran ve 3/3 litreden oksijen ve azot protoksit karışımı ile idamesi sağlandı. İntravenöz infüzyon olarak verilen ilaç dozlarının titrasyonunun belirlenmesinde BIS monitorizasyonu kullanıldı. İndüksiyon sonrası, entübasyonun 1. dak.'ında, entübasyonun 5. dak.'ında, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve postoperatif derlenme ünitesinde göz içi basınçları, opere olmayan göz tarafında ölçülerek kaydedildi. Göz içi basınçları ölçümleri ile eş zamanlı kalp atım hızı; sistolik, diyastolik, ve ortalama kan basınçları kaydedildi.

Göz içi basıncı gruplar arasında anlamlı farklılıklar gösterdi. Göz içi basıncı her üç grupta da preoperatif ölçüm değerlerine göre karşılaştırıldığında; yükleme dozu sonrası,indüksiyon esnasında, entübasyonun 1. dak.'ı, entübasyonun 5. dak.'ı, ekstübasyon öncesi ölçümlerinde ($p < 0.01$) düzeyinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir. Farklı olarak Grup1'de ekstübasyon sonrası, Grup 1 ve Grup 2'de postoperatif göz içi basıncı ölçümlerinde anlamlı değişiklik gözlenmemektedir ($p < 0.05$). Bununla beraber Grup3'te ekstübasyon sonrası ve postoperatif göz içi basıncı ölçümlerinde de anlamlı değişiklik gözlenmektedir ($p < 0.01$).

Gruplar kendi içlerinde göz içi basıncı düzeylerine göre karşılaştırıldığında; ilaç yükleme dozu sonrası, indüksiyonda, ekstübasyon öncesi ve ekstübasyon sonrası göz içi basınç değerleri düşmekle beraber Grup 1'de Grup 2 ve Grup 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek, Grup 2 de Grup 3'den yüksek olarak bulunmaktadır. Entübasyonun 1. ve 5. dak.'ında göz içi basınç ölçümleri preoperatif değere göre düşmesine rağmen Grup 1'in Grup2 ve Grup3'e göre yüksek olduğu fakat Grup2 ve Grup3 arasında istatikselsel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur. Postoperatif dönemde Grup 1 ve Grup 2'nin göz içi basıncı ölçümlerinin Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır.

Kalp atım hızı Grup2 ve Grup3'te Grup 1 e göre operasyon süresince daha fazla düşmüştür. Preoperatif dönem ölçümleri ile karşılaştırıldığında Grup 3 kalp atım hızı, Grup 2'ye göre postoperatif dönemde anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.

Kan basıncı değerleri Grup 2 ve Grup 3'te Grup 1'e göre operasyon süresince daha fazla düşmüştür. Preoperatif kan basıncı değerleri ile karşılaştırıldığında Grup1'de yükleme dozu sonrası ve ekstübasyon sonrası, Grup2 'de ekstübasyon sonrası ve postoperatif kan basıncı değerlerinde anlamlı değişimler gözlenmemektedir. Fakat ilaç yükleme dozu sonrası,

peroperatif ve postoperatif dönemde Grup 3'te kan basıncı ölçümlerinde anlamlı düşüşler gözlenmiştir.

SONUÇ

Remifentanil ve deksmedetomidin göz içi basıncının düşük olması istenen göz ameliyatlarında güvenle kullanılabilecek aynı zamanda intravenöz infüzyonları ile hipotansif anestezi uygulanabildiği ajanlardır. İntraoperatif hemodinamik etkileri benzerdir. Her iki ajanında hipotansif anestezi ve göz içi basınç değerlerinin düşük olması istenen operasyonlarda kullanılabileceği, ancak göz içi basıncını intraoperatif dönemde daha fazla düşürdüğü ve postoperatif dönemde de remifentanile göre göz içi basıncı değerleri daha düşük seyrettiği göz önüne alındığında, özellikle açık göz yaralanmaları gibi göz içi basıncının kontrol altında düşük tutulması gereken durumlarda deksmedetomidinin öncelikle tercih edilebileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Tulunay M, Cuhruk H. Oftalmik cerrahide anestezi. Çeviri: Cuhruk H. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. (ed) Klinik Anesteziyoloji. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008;826-36.
2. Donlon JV, Doyle DJ, Feldman MA: Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery: Miller's Anesthesia. 6. Baskı. Aitkenhead A, Rowbotham D, Smith G (ed) Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia 2005, S. 2527-2550
3. Kayhan Z: Bazı Özel Cerrahi Anestezi 1. Klinik Anestezi:3. Baskı. Logos, İstanbul, 2004, S. 740-793
4. . Kanski JJ: Klinik Oftalmoloji. Nobel Tıp, İstanbul, 2001, S, 186-206
5. Suger HM. The Glaucomas. 2.nd edition. New York: CV Mosby co; 1987. 103-6
6. Marretta P, Dossi F, Pathogenetic mechanisms of succinylcholine induced ocular hypertension. Minevra Anaesthesiol. 1962;28:94-6
7. Lincoff HA, Ellis CH, Devoe AG, et al. The effect of succinylcholine on the intraocular pressure. Am J Ophtalmology 1995;40:501-10

- 8.** Shields B. Intraocular pressure and tonometry. Chapter 4. Textbook of Glaucoma. Third edition. Baltimore, Williams&Wilkins, 1992. p. 53-83.
- 9.** Schottensteine EM: Tonometry, Glaucoma, Voli Ch; 15,301
- 10.** Backer-Schaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas: Intraocular pressure, Ch:5;67:1989.
- 11.** Armaly, MF: Age and sex correction of applanation pressure, Arch. Ophthal. 1967;78:180-4
- 12.** Shapiro A. The physiological changes that may affect intraocular pressure, Ann Ophthalmol. 1983;15:895-6
- 13.** Brubaker RF, Nagataki S, Townsend DJ, Burns RR, Higgins RG, Wentworth W. The effect of age on aqueous humor formation in man. Ophthalmology. 981;88:283.
- 14.** Coleman AL, Wilson MR. Risk factor assessment and glaucoma screening Ophthalmology clinics of North America. 2000;13(3):349-59.
- 15.** Smith MF, Doyle JW. Clinical Examination of glaucoma. In Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St. Louis MO: Mosby 1999. 12-4-1 – 12-4-10.
- 16.** Ehlers N, Bromsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal Thickness. Acta Ophtal. 1975;53:34-43
- 17.** Venecia G, Davis M. Diurnal variation of intraocular pressure in the normal eye. Arch of ophthal. 1963;69:112-7
- 18.** Flammer J: Glokom. Aydın P (çev. ed.) Pharma Graph Tasarım Organizasyon Ltd. Şti. İstanbul,2003. p.25-90
- 19.** Abdalla MI, Hamdi M. Applanation ocular tension in the myopia and emmetropia. Br J Ophthal. 1970;54:122
- 20.** David R, et al. The correlation between intraocular pressure and refractive status. Arch Ophthal. 1985;103:1812-5
- 21.** Kitazawa Y , Horic T. Diurnal variation of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma. Am J Ophthal 1975;79:557-66
- 22.** Armaly MF, Salamoun SG: Schiotz and applanation tonometry. Arch Ophthal.

1963;70:61-71

23. Krupin T: Methods of measuring intraocular pressure. Manual of Glaucoma. New York, Churchill Livingstone 1988. 7-18.

24. . Tulunay M, Cuhruk H. Havayolu kontrolü. Çeviri: Yılmaz AA, Cuhruk H. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. (ed) Klinik Anesteziyoloji. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008;91-116.

25. Kronfeld PC. The history of glaucoma In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). The glaucoma, 2nd ed, volume 1, 18th Louis, Mosby, 1996. p. 385-98.

26. Schottenstein EM. İntraocular pressure and tonometry. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). The Glaucomas. Vol 1 Mosby, st. Louis; 1996. p. 407-28

27. Stanski DR. Monitoring depth of anesthesia In: Miller RD (ed). Anesthesia. 3rd edition. New York: Churchill Livingstone Inc; 2000. p. 1087-116.

28. Abke J, Nahm W, Stockmanns G, et al. Detection of inadequate anesthesia by EEG power and bispectral analysis. Anesthesiology 1996; 85:(3A): A477.

29. Tulunay M, Cuhruk H. Hasta monitörleri. Çeviri: Cuhruk H. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. (ed) Klinik Anesteziyoloji. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008;117-54.

30. Holford NGH, Sheiner LB: Understanding the dose-effect relationship: clinical application of pharmacokinetic-pharmacodynamic models. Clin Pharmacokinet. 1981;6(6):429-53.

31. Minto CF, Schnider TX, Egan TD: Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl model development. Anesthesiology. 1997;86:10-23.

32. Glass PSA, Gan TJ, Howell S. A review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. Anesth Analg 1999;89:7-14.

33. Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P; et al. The pharmacokinetics of the new short acting opioid remifentanyl in healthy adult male volunteers. Anesthesiology 1993;79:881-92.

34. Bovill JG: Opioid drugs. In Anaesthetic Physiology and Pharmacology. 1st edi.

McCaughey W, Ciarke RSJ, Fee JPR Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone, New York 1997. p. 227-52

35. Tulunay M, Cuhruk H. Nonvolatil anestezi ajanlar. Çeviri: Bilgin BA, Cuhruk H. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. (ed) Klinik Anesteziyoloji. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008;179-204

36. Patel SS, Spencer CM: Remifentanil. Drugs 1996;52:417-27

37. Glass PSA. Remifentanil: A new opioid. J Clin Anesth. 1995;7:558-63.

38. Warner DS, Hindman BJ, Todd MM, et al. Intracranial pressure and hemodynamic effects of remifentanil versus alfentanil in patients undergoing supratentorial craniotomy. Anesth Analg 1996;83:348-53.

39. www.dexmedetomidine.com

40. Yazbek-Karam VG, Aouad MM. Perioperative uses of dexmedetomidine. M.E.J. Anesth. 2006;18:1043-56

41. Ji QC, Zhou JY, Gonzales RJ, Gage EM, El-Shourbagy TA. Simultaneous quantitation of dexmedetomidine and glucuronide metabolites (G-Dex-1 and G-Dex-2) in human plasma utilizing liquid chromatography with tandem mass spectrometric detection. Rapid Commun Mass Spectrom. 2004;18(15):1753-60.

42. Doze V, Chen BX, Li C, Maze M. Pharmacologic characterization of the receptor mediating the hypnotic action of dexmedetomidine. Acta Vet Scand. 1989; 85:61-4.

43. Aantaa R. Assessment of the sedative effects of dexmedetomidine, an alpha 2-adrenoceptor agonist, with analysis of saccadic eye movements. Pharmacol Toxicol. 1991;68(5):394-8

44. Belleville JW, Ward DS, Byron C, Bloor, Maze, Effects of intravenous dexmedetomidine in humans L. Sedation, ventilation, and metabolic rate. Anesthesiology. 1992;77(6):1125-33.

45. Grounds M. Dexmedetomidine: phase ID results. Proceedings from the 19th international symposium on intensive care and emergency medicine; 1999 maT 16-19; brussels; 15-8.
46. Belleville JW, Howland WS, Seed JC, Houde RW: The effect sleep on the respiratory response to carbondioxide. *Anesth.* 1959;20:628-34.
47. Ishiyama T, Dohi S, Iida H, et al. Mechanisms of dexmedetomidine-induced cerebrovascular effects in canine in vivo experiments. *Anesth Analg* 1995; 81:1208-15.
48. Ohata H, Iida H, Dohi S, et al. Intravenous dexmedetomidine inhibits cerebrovascular dilatation induced by isoflurane and sevoflurane in dogs. *Anesth Analg* 1999;89:370-7.
49. Miyazaki Y, Adachi T, Kurata J, et al. Dexmedetomidine reduces seizure threshold during enflurane anaesthesia cats. *Br J Anaesth* 1999;82:935-7.
50. Weinger MB, Segal IS, Maze M. Dexmedetomidine, acting through central alpha-2 adrenoceptors, prevents opiate-induced muscle rigidity in the rat. *Anesthesiology.* 1989;71:242-9.
51. Joana V, Ewen M, Arto U, et al. Dexmedetomidine induced ocular hypotension in rabbits with normal or elevated intraocular pressure. *Investigative Ophthalmology & Visual Science;* 1992;33(6) 2019-23.
52. Servin FS, Billard V, Remifentanyl and other opioids. In: Schüttler J, Schwilden H, editor. *Modern Anesthetics.* Verlag Berlin Heidelberg: Springer; 2008. p. 283-302.
53. Alexander R, Hill R, Lippman WJ, Weatherwax KJ, el-Moalem HE. Remifentanyl prevents an increase in intraocular pressure after succinylcholine and tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 1998;81:606-7.
54. . Ng HP, Chen FG, Yeong SM, Wong E, Chew P. Effect of remifentanyl compared with fentanyl on intraocular pressure after succinylcholine and tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 2000;85:785-7.
55. Eltzschig HK, Darsow R, Schroeder TH, Hettessheimer H, Guggenberger H. Effect of tracheal intubation or laryngeal mask airway insertion on intraocular pressure using balanced anesthesia with sevoflurane and remifentanyl. *J Clin Anesth.* 2001;13:264-7.

- 56.** Sator-Katzenschlager SM, Oehmke MJ, Deusch E, Dolezai S, Heinze G, Wedrich A. Effect of remifentanil and fentanyl on intraocular pressure during the maintenance and recovery of anesthesia in patients undergoing non-ophthaic surgery. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21:95-100.
- 57.** Doruk N, Atıcı A, Yıldırım Ö, Birbiçer H, Yapıcı D, Yılmaz İ, Oral U. Retrobulber blok öncesi uygulanan propofol ve remifentanilin sedasyon, hareketlilik ve göz içi basıncı üzerine etkilerinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi.* 2005;33:121-6.
- 58.** Patil BB, Dowd TC. Ocular Physiology. In: Kumar C, Doods C, Fannig G (eds). *Ophthalmic Anaesthesia.* 1th edition. Amsterdam: Swets&Zeitlinger; 2002. p. 61-89.
- 59.** Güneş Y, Özcan AA, Ünlügenç H, Özalevli M, Balcıoğlu O, Toksöz L, Akman H. Jinekolojik laparoskopik girişimlerde propofol-alfentanil ve propofol-remifentanilin göz içi basıncına etkileri. *Artemis* 2004;5(1):55-8.
- 60.** Hanna SF, Ahmad F, Pappas AL, Mikat-Stevens M, Jellish WS, Kleinman B, Avramov MN. The effect of propofol/remifentanil rapid-induction technique without muscle relaxants on intraocular pressure. *J Clin Anesth.* 2010;22(6):437-42.
- 61.** Venn RM, Bradshaw CJ, Spencer R, et al. Preliminary UK experience of dexmedetomidine, a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. *Anesthesia.* 1999;54:136-42.
- 62.** Venn RM, Hell J, Grounds RM. Respiratory effects of dexmedetomidine in the surgical patient requiring intensive care. *Crit Care.* 2000;4:302-8.
- 63.** Jaakola ML, Salonem M, Lehtinen R, Scheinin H. The analgesic action of dexmedetomidine a novel α_2 adrenoceptor agonist in healthy volunteers. *Pain.* 1991;46:281-5.
- 64.** Shahbaz R, Arain MD, Thomas J, Ebert MD. The efficacy, side effects and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg.* 2002;95(2):461-6.

65. Craig A. McCutcheon, Ruari M. Orme, David A. Scott, Michael J. Davies, Desmond P. McGlade. A comparison of deksmedetomidin versus conventional therapy for sedation and hemodynamic control during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia. *Anesth Analg.* 2006;102:668-75.
66. Balcı C, Karabekir S, Kuru İ, Maralcan G, Taylan B. Monitörize anestezi bakımında propofol ve deksmedetomidinin hemodinamik ve bispektral indeks değerleri açısından karşılaştırılması. *Anestezi Dergisi.* 2006;14:90-4.
67. Muttu S, Liu EH, Ang SB, Chew BT, Lee TL, Ti LK. Comparison of deksmedetomidine and midazolam sedation for cataract surgery under topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:1845-6.
68. Virkkila M, Ali-Melkkila T, Kanto J, Turunen J, Scheinin H. Dexmedetomidine as intramuscular premedication for day-case cataract surgery. A comparative study of dexmedetomidine, midazolam and placebo. *Anaesthesia.* 1994;49:853-8.
69. Akyol R. Katarakt cerrahisinde bilinçli sedasyon için uygulanan midazolam ve deksmedetomidinin karşılaştırılması. (Uzmanlık tezi). Şanlıurfa: Harran Üniversitesi; 2006.
70. Mahmoud IM. Abdalla, Fatıma AL Mansouri, Bener A. Deksmetomidine during lokal anesthesia. *J Anaesth.* 2006;20:54-6.
71. Jaakola ML, Ali-Melkkila T, Kanto J, Kllio A, Scheinin H, Scheinin M. Dexmedetomidine reduces intraocular pressure, intubation responses and anaesthetic requirements in patients undergoing ophthalmic surgery. *Br J Anaesth.* 1992;68:570-5.
72. Şenoğlu N, Ezberci M, Öksüz H, Özdemir G. Katarakt cerrahisinde premedikasyonda uygulanan midazolam ve deksmedetomidinin göz içi basıncı üzerine erken dönem etkileri. *Anestezi Dergisi.* 2006;14:249-52.
73. Yavaşçaoğlu B, Kaya FN, Baykara M, Bozkurt M, Korkmaz S. A comparison of esmolol and dexmedetomidine for attenuation of intraocular pressure and haemodynamic responses to laryngoscopy and tracheal intubation. *Eur J. Anaesthesiol.* 2008;25:517-19.

74. Mowafi HA, Aldossary N, Ismail SA, Alqahtani J. Effect of dexmedetomidine premedication on the intraocular pressure changes after succinylcholine and intubation. Br J Anaesth. 2008;100:485-89.
75. Lee YYS, Wong SM, Hung CT. Dexmedetomidine infusion as a supplement to isoflurane anaesthesia for vitreoretinal surgery. Br J Anaesth. 2007;98:477-83.
76. Kalyoncu A, Korfalı G, Yavaşcaoğlu B, Baykara M. Propofol ve deksmedetomidin sedasyonunun göz içi basıncı üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2008;34(2):65-70.

