

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Zafer PAMUKÇU

**SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA
DEKSMEDETOMİDİN İNFÜZYONUNUN SEDASYON
VE HEMODİNAMİ ÜZERİNE ETKİLERİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ebru TARIKÇI

EDİRNE-2007

TEŞEK KÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile yol gösteren, bilgi ve becerilerimi geliştirmemde bana emeği geçen;

Prof. Dr. Zafer Pamukçu'ya, Prof. Dr. Işıl Günday'a, Prof. Dr. Beyhan Karamanlıoğlu'na, Doç. Dr. Dilek Memiş'e, Doç. Dr. Ayşin Alagöl'e, Doç. Dr. Cavidan Arar'a, Yrd. Doç. Dr. Gaye Kaya'ya, Yrd. Doç. Dr. Sevtap Hekimoğlu'na, Yrd. Doç. Dr. Alkin Çolak'a, Yrd. Doç. Dr. Mehmet İnan'a ve bana yardımcı olan tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
SPİNAL ANESTEZİ.....	3
MONİTORİZE ANESTEZİ BAKIMI.....	11
BİSPEKTRAL ANALİZ (BİS).....	12
KULLANILAN SPESİFİK İLAÇLAR.....	12
DEKSMEDETOMİDİN.....	14
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	17
BULGULAR.....	20
TARTIŞMA.....	42
SONUÇLAR.....	51
ÖZET.....	53
SUMMARY.....	55
KAYNAKLAR.....	57
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

ASA	: American Society of Anesthesiologists
DAB	: Diyastolik arter basıncı
EKG	: Elektrokardiyografi
HKA	: Hasta kontrollü analjezi
KTA	: Kalp tepe atımı
MAB	: Monitorize anestezi bakımı
OAB	: Ortalama arter basıncı
SAB	: Sistolik arter basıncı
SpO₂	: Periferik oksijen saturasyonu
SSS	: Santral sinir sistemi
VAS	: Vizüel analog skala

GİRİŞ VE AMAÇ

Rejyonel anestezi, cerrahinin hemen her dalında sıklıkla ve başarıyla uygulanmaktadır. Hastanın spontan solunumunun devam etmesi, yutma, öksürme gibi reflekslerinin korunması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi, uygulama maliyetinin düşük olması ve hastanede kalma süresinin kısa olması rejyonel anestezinin en önemli avantajlarıdır. Bu yüzden günümüzde vücudun herhangi bir bölgesindeki lokal lezyonların tedavisinde; kolay uygulanabilen, etkisi kısa sürede sonlandırılabilen, hastanın anksiyetesinin en aza indirildiği aynı zamanda da operasyon alanında yeterli anestezinin sağlanabildiği, düşük risk taşıyan bölgesel anestezi yöntemleri daha çok tercih edilmektedir. Bilinçli sedasyon, hastanın duyu ve motor fonksiyonlarının korunarak koopere olabildiği, emirlere yavaş da olsa uyabildiği ancak operasyon sırasındaki olayların farkına varmadığı ve sonradan hatırlamadığı bir uygulamadır. Tanı ve tedavi amaçlı lokal girişimlerde sedasyon uygulaması, hem cerrahin çalışmasını kolaylaştırmak hem de hasta konforunu sağlamak açısından önerilmektedir (1,2).

Sedasyon, analjezi, amnezi ve vital bulguların monitorizasyonu, monitorize anestezi bakımının komponentleridir. Monitorize anestezi bakımının amaçları arasında; hastanın konforunun sağlanması, ağrının kontrolü, hemodinamik stabilite ve hastanın hareket etmesinin engellenmesi sayılabilir. Bu amaçlarla inhalasyon anestezikleri, benzodiyazepinler, opiyoid ajanlar, propofol, ketamin, non-steroid antiinflatuvar ajanlar, steroidler, hipnotikler, asetaminofen, adenozin, β -blokerler ve α_2 -agonistler kullanılmaktadır (3,4).

Deksmedetomidin, ülkemizde yeni kullanıma girmiş olan bir α_2 -reseptör agonistidir. Yapılan çalışmalarda, α_2 reseptör agonistlerinin sempatolitik etki ve doza bağlı analjezi ve sedasyon yaptıkları; cerrahi ve anesteziye bağlı oluşan nöroendokrin ve hemodinamik yanıtları baskıladıkları gösterilmiştir. Bu özellikleri, deksmedetomidinin teorik olarak anestezi

amacıyla kullanım için uygun bir ajan olduğunu göstermektedir (4). Ayrıca opioidlere ihtiyacı azaltması ve solunum depresyonu yapmayışı, deksmedetomidinin monitorize anestezi bakımında kullanılması açısından bir avantajdır (2,5).

Biz de bu çalışmada, varikosel, orşiektomi, inguinal herni ve yumuşak dokuyu kapsayan alt ekstremite operasyonlarında spinal anestezi uygulanan olgularda monitorize anestezi bakımı amacıyla intravenöz (iv) deksmedetomidin infüzyonunun sedasyon, analjezi, amnezi, spinal anestezi (blok kalitesi) ve hemodinami üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Lokal ve rejyonel anestezi sırasında sedasyon uygulanması, hem olgunun hem de cerrahi ekibin konforunu artırarak operasyon koşullarını iyileştirir. Tanı ve tedavi amaçlı lokal girişimlerde olgularda anksiyeteye bağlı olarak korku, hatta panik atağa kadar değişebilen ruhsal durumlar ortaya çıkabilmektedir. Ağrıdan daha fazla sempatik sistem uyarısına yol açan anksiyete; olgularda hipertansiyon, aritmi ve miyokardiyal oksijen tüketiminde artışa yol açabilmektedir. Lokal ve rejyonel anestezi altında yapılan girişimlerde bu olumsuz etkileri ortadan kaldırmak ve dokuların çekilmesine bağlı oluşacak ağrıyı engellemek amacıyla anksiyolitikler ve opiyoid analjezik ajanlar kullanılmaktadır (1).

Deksmedetomidin, tüm dünyada uzun süredir kullanılmasına karşın intraoperatif sedasyon ve analjezi amacıyla kullanımıyla ilgili çok fazla kaynak bulunmamaktadır. Kaynaklara bakıldığında sıklıkla yoğun bakım ünitelerinde sedasyon ve analjezi amacıyla kullanıldığı görülmektedir. Deksmedetomidinin kısa yarı ömrü, sedasyon uygulamasında kullanımında birinci avantajıdır. Buna ek olarak; analjezik etkisi bulunması aynı zamanda da kardiyorespiratuvar fonksiyonun korunması diğer üstünlükleridir. Bu özellikleri ile postoperatif olarak veya yoğun bakım ünitelerinde sedasyonda kullanıldığında faydalı olduğu gözlemlenmiştir. Çalışmamızda da, spinal anestezi sırasında monitorize anestezi bakımı amacıyla deksmedetomidin kullanılmıştır (6,7).

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestezi enjeksiyonu ile elde edilir. BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç sinir dokusuna alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. Sinir dokusu tarafından alınma, ilacın BOS içindeki yoğunluğu, sinir

dokusunun lokal anesteziyle temas eden yüzeyinin genişliği, yağ içeriği ve kanlanması gibi etkenlere bağlıdır. Subaraknoid aralıktaki lokal anesteziğin asıl etkisi spinal kordu terk eden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionları üzerinedir. Preganglionik sempatik liflerin duysal ve motor liflerden daha az yoğunlukta ilaçtan etkilendikleri, bu nedenle sempatik bloğun duysal bloktan 2 segment daha yüksekte olduğu; motor lifler anesteziyelerden daha geç etkilendiği için de, motor bloğun duysal bloktan 2 segment daha aşağıda olduğu kabul edilir. Ancak spinal kordun içinde de sempatik yolların varlığı ve preganglioner sempatik β -liflerin lokal anesteziyelere dirençli olmaları nedeniyle, son yıllarda sempatik bloğun duysal bloktan daha aşağıda olabileceği ve daha uzun sürebileceği düşünülmektedir. Gerçekte spinal anestezinin temel amacı duysal ve motor blok olup, sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki olarak görülür.

Spinal anestezide motor bloğun derecesini belirlemede Bromage skalası kullanılır.

Etki hızı ve süresi: Kullanılan lokal anesteziğin özelliği de dikkate alınarak, etki 3-5 dk. içinde başlar, tam blok 15-20 dk. içinde gerçekleşir. Etki süresi olarak, analjezinin tamamen kalkmasına, en yüksek düzeyden iki segment aşağı inmesine veya belirli düzeyin (T_{10} - T_{12}) altına inmesine kadar geçen süre alınabilir.

Spinal blok süresi, tetrakain ile 1.5-2 sa., lidokain ve prilokain ile 1-1.5 sa., ametokain ile 3 sa. ve bupivakain ile 3-4 sa.'tir. Glukoz içeren solüsyonların etkisi daha kısa sürer. Lokal anesteziyelerin kendileri vazodilatasyon (ametokain) veya vazokonstriksiyon (bupivakain) yaparak spinal kord kan akımını etkilemeleri, etki süresini sırasıyla kısaltır veya uzatır (8).

Spinal Anestezinin Seviyesini Etkileyen Faktörler

1- Lokal anesteziğin volümü ve dozu: Uygulanan volüm ve doz arttıkça analjezi seviyesi yükselir.

2- Solüsyonun yoğunluğu: Spinal sıvının özgül ağırlığı 1.003 – 1.009 arasındadır. Yoğunluk 1.003'ten daha az ise (hipobarik), spinal kanal içinde en yüksek noktaya doğru; yoğunluk 1.009'dan daha yüksek ise (hiperbarik), spinal kanal içinde en alttaki noktaya doğru yayılma eğilimi gösterir. Eğer solüsyonun yoğunluğu 1.003 – 1.009 arasında ise (izobarik) yayılımı önceden bilmek mümkün değildir.

3- Enjeksiyon hızı: Hızlı enjeksiyon, seviyenin yükselmesine neden olur. Enjeksiyon 1 mL/sn olacak şekilde yapılmalıdır. Enjeksiyonda barbotaj yapılması (BOS ve lokal anesteziğin tekrar tekrar aspire edilerek enjeksiyonu) bloğun yükselmesini sağlar.

4- Lomber ponksiyonun yeri: Sırtüstü yatan bir hastada omurganın lomber kaviste en yüksek noktasını L_4 oluşturur. Bu nedenle eğer solüsyon hiperbarik ise dördüncü

intervertebral aralıktan (L₄₋₅ aralığı) uygulanan solüsyon kaudale doğru yayılma eğilimi gösterirken, iki (L₂₋₃) veya üçüncü (L₃₋₄) aralıktan uygulanan solüsyon başa doğru yayılma eğilimi gösterir. Enjeksiyon noktası yükseldikçe anestezi seviyesi yükselir.

5- Hastaya ilişkin özellikler: Hastanın boyu ne kadar uzunsa, aynı volümle sağlanan blok o kadar düşüktür. Yaş, şişmanlık, karın içi basıncın artması, blok düzeyini yükseltebilir. Kifo ve lordoz gibi anatomik deformiteler de ilacın yayılımını etkileyebilir.

6- Hastanın pozisyonu: Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dk. o pozisyonda tutulması gerekir. Anestezik solüsyon, özgül ağırlığı ve hastaya verilen pozisyona göre yukarı veya aşağıya doğru yayılır. Tetrakain, bupivakain, ropivakain veya prokain kullanılan spinal anestezide, seviye 15–20. dakikadan sonra değişmez. Lidokain veya mepivakain kullanılan spinal blokta ise anestezi bu sürede fikse olmaz. Spinal blok etkisi altındaki bir hastada bir pozisyondan başka bir pozisyona dönüş son derece dikkatli, yavaş ve kademeli olmalıdır. Aksi halde kanın hızlı şanti tolere edilemez ve ölüme neden olunabilir (8).

Spinal Anestezi Tekniği

1- Enjeksiyon yerinin lokalizasyonu: İliak kristaları birleştiren çizgi L₄ spinoz çıkıntısı veya L₄₋₅ aralığından geçer. Spinal anestezinin L₂ vertebra altından yapılması daha güvenilir ve kolaydır. Hastaya, yapılacak işlem hakkında bilgi verilip kendisinden istenilenler anlatıldıktan sonra, kan basıncı ve nabız belirlenip, 15 mL/kg/sa. iv sıvı başlanır.

2- Hasta pozisyonu:

a) Lateral dekubitus (yan) pozisyon: En fazla tercih edilen pozisyonudur, genellikle bir yardımcı gerektirmez, hasta rahattır ve çok az efor harcar. Bu pozisyonda hasta dizlerini karnına çekmiş, baş fleksiyona getirilmiş, üstteki kolu göğüs üzerinde alttaki kolu başının altında ya da elleri ile bacaklarını veya boynunu kavramış olarak sağ veya sol yanı üzerine yatırılır, başının altına bir yastık konur. Bu durumda kolumna vertebralis masa zeminine paraleldir. Bu, girişim sırasında iğnenin pozisyonunun saptanmasında önemlidir. Yan pozisyonda uygulanan spinal girişimde iğne, masa ve yere paralel olmalıdır.

Yan pozisyonda önemli noktalar: Kadın ve erkeklerde kalça yapısındaki farklılıklar nedeniyle kolumna vertebralisin pozisyonu değişebilir. Bu durum girişim sırasında iğnenin yönlendirilmesi ve blok düzeyini etkiler. Şişman hastalarda, enjeksiyon yeri olarak işaretlenen cilt noktası cilt altı yağ dokusunun ağırlığı ile orta hattın 2 - 4 cm altına çekilebilir. Spinal sıvı basıncı düşükse subaraknoid aralığın tanımlanması zor olabilir; sıvının gözlenmesi için aspirasyon gerekebilir.

b) Oturur pozisyon: Hasta masanın kenarında bacakları aşağıya sarkık, ayaklarının altına bir tabure konmuş, çenesi sternuma değecek şekilde baş fleksiyona getirilmiş ve kollar karın üzerinde birbirine sarılmış olarak oturtulur. Bir yardımcı hastanın masadan düşmesini önlemek ve pozisyonunun korunmasını sağlamak üzere hastanın yanında durmalıdır.

Oturur pozisyon, spinal sıvı basıncı düşük olanlarda; Saddle blok (alçak spinal blok) yapılmak istenenlerde ve şişman hastalarda tercih edilir.

c) Yüzüstü (prone) pozisyon: Hasta iliak kemiklerin ortası masanın fleksiyon noktasının üstüne gelecek şekilde yüz üstü yatırılır. Masaya fleksiyon verilerek bacaklar ve baş düşürülür, böylece lomber vertebraların spinaları arasındaki mesafe açılır. Bu pozisyonda spinal sıvının saptanması için sıklıkla aspirasyon gerekir.

3- Enjeksiyonun yapılacağı aralığın belirlenmesi: Spinal anestezinin L₂ vertebra altından yapılması daha güvenilir ve kolaydır. İliak kristaları birleştiren çizgi L₄ spinoz çıkıntısı veya L₄₋₅ aralığından geçer. Bu aralığın saptanmasından sonra yukarıya ve aşağıya doğru üçüncü (L₃₋₄) ve beşinci (L₅-S₁) intervertebral aralıklar kolaylıkla bulunur. Spinal blokta tercih edilmesi gereken girişim noktası en geniş aralık olan L₄₋₅ aralığı olmalıdır.

Enjeksiyon yerinin arıtım ve örtümünden sonra cilt ve cilt altına ince bir iğne ile lokal anestezi infiltrasyonu yapılır. Lumbal ponksiyon genellikle orta hattan interspinoz aralığın kaudal kenarından, 22-25 no'lu 8-10 cm boyunda iğnelerle yapılır.

Orta hattan yaklaşım: Lumbal aralıklarda iğnenin yönü dikey iken, yukarıya kaydıķça başa doğru hafif eğimli olmalıdır. Ligamentlerin iğneye karşı oluşturduğu direnç hissedilir ve bu direnç ligamentum flavumun geçilmesiyle kaybolur. Bundan sonra dura delinir ve bu, iğnenin ucundan BOS gelmesiyle doğrulanır.

Paramedian yaklaşım: Omuz ve kollar düz olarak tutulur. Enjeksiyon orta hattın bir parmak dışından ve intervertebral aralığın kaudal kenarından yapılır. İğneye hafifçe başa doğru (ciltle 80°) ve ucu 4 cm derinlikte orta hatta olacak şekilde orta hatta doğru eğim verilir.

Spinal sıvının serbestçe damladığının gözlenmesinden sonra lokal anestezi, saniyede 1 mL hızla enjekte edilir. Spinal sıvının kanlı gelmesi lokal anestezi enjeksiyonu için bir kontrendikasyondur. Sıklıkla ponksiyonu takiben ilk bir kaç damla kan içerebilir, beş altı damladan sonra spinal sıvı berraklaşır.

Enjeksiyondan sonra hasta sırt üstü yatar duruma getirilir. Gerekirse masaya baş aşağı veya baş yukarı pozisyon verilebilir. Bundan sonra kan basıncı ve anestezi seviyesi hemen ve kısa aralıklarla kontrol edilmelidir. Kan basıncının, lokal anesteziğin yayılım yönü ve seviyesinin bir göstergesi olduğu unutulmamalıdır. Analjezi seviyesi hasta ile kooperasyon kurularak cildin bir klempile tutulması veya iğne testi ile kolaylıkla belirlenebilir.

Subaraknoid aralığa verilen lokal anestezi ön ve arka kök liflerini bloke eder. İlk olarak duyu lifleri; sırası ile ağrı, ısı, propriyoseptif duyu, iskelet kas tonusu, en son olarak motor lifler bloke olur. En dirençli duyu pozisyon duyusudur. Düşük konsantrasyon ve dozda lokal anestezi ile motor blok oluşmaksızın yalnız duyu bloku elde edilebilir. Bu tip bir blokaja diferansiyel veya selektif blok adı verilir ve özellikle kronik, tedaviye dirençli ağrıların tedavisinde uygulanır (8).

Spinal Anestezi Endikasyonları

Alt ekstremiteler, perine ve alt karın cerrahisi, vajinal doğum ve sezaryende spinal anestezi uygulanabilir. Abdominal cerrahi için, orta torasik segmentler düzeyinde yüksek spinal; perinede yapılacak girişimler için eyer blok; alt ekstremitelerde ve litotomi pozisyonunda perinede yapılacak girişimlerde T₁₀₋₁₂'yi geçmeyecek düzeyde bir blok uygundur (8,9).

Spinal blok alt ekstremitelerin vazospastik patolojilerinde (emboli, donmalar vb.) lomber sempatik ganglion blokajı veya epidural blok yapılamaması halinde tedavi amacıyla uygulanabilir (8,9).

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

Sistemik veya lokal enfeksiyon, kanama diatezi veya antikoagülan tedavi alan hastalar ile, yöntemi istemeyen hastalar, mutlak kontrendikasyonları oluşturur (8,9). Koroner arter hastalığı, aritmiler, dekompanse kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler sorunlar; sinir yaralanmaları sonucu oluşan paralizi, polio, multiple skleroz, amiotrofik lateral skleroz gibi spinal kordun progresif hastalıkları; laminektomi skarı, artrit veya spondilit, ağır anemi, psikoz ve allerji, spinal anestezinin rölatif kontrendikasyonlarını oluşturur (8,9).

Spinal Anestezinin Sistemik Etkileri ve Komplikasyonları

A- Kardiyovasküler etkileri:

1- Sempatik denervasyon ve hipotansiyon: Pregangliyoner sempatik lifler T₁-L₂ segmentlerinden kaynaklandığından L₂ altındaki bir bloğun kardiyovasküler etkisi minimaldir; blok yükseldikçe artar; blok T₁₋₃'e ulaştığında tam sempatik denervasyon gelişir. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç ve arteriyel basınç düşmektedir. Serebral damarlar etkilenmez. Total spinal blokta bile, normal kişilerde, arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençte azalma %12-14 oranındadır. Ancak denerve olmuş venler tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar ve kanın burada sekestre olması, venöz dönüşü azaltarak kardiyak output ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açar. Kan basıncının kontrol değerinin %25'i kadar düşmesi halinde hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunun için hastanın bacakları yükseltilir, oksijen ve iv dengeli sıvılar verilir. Fenilefrin direkt alfa etkili bir ilaç olduğu için postspinal hipotansiyon tedavisinde en uygun ilaçtır.

2- Bradikardi: Pregangliyoner kardioakselatör (T₁₋₄) liflerin blokajı ve sağ kalpteki gerilme reseptörleri aracılığıyla gelişir. Venöz dönüşteki azalma sağ kalpteki basıncın düşmesine, bu da bradikardiye yol açmaktadır.

3- Kardiyak arrest: Nadir görülen bir komplikasyondur. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte sempatik blokajla artan vagal aktivite nedeniyle oluşabilir. Bu durum T₅ veya daha üst seviyeye çıkan spinal blokta ortaya çıkabilir. Duysal analjezi yalnızca T₅ seviyesinde kalsa bile bu seviyenin üzerindeki küçük sempatik lifler duysal blok oluşturmaya yeterli olmayacak kadar küçük miktardaki lokal anesteziğin daha yükseğe migrasyonu sonucu bloke edilebilir. Spinal anestezinin neden olduğu stagnant tipteki hipoksi de provoke edici bir rol oynayabilir.

4- Koroner kan akımındaki azalma: Ortalama aort basıncındaki düşmeye paralel olarak koroner kan akımı azalır. Ancak, periferik direncin azalmasıyla miyokardın oksijen tüketimi de azaldığından normal kişide miyokardın oksijenlenmesinde yetersizlik olmamaktadır.

5- Serebral dolaşım: Ortalama aort basıncı 55-60 mmHg'nin altına düşmedikçe, serebral dolaşım serebrovasküler otonöregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur.

6- Renal dolaşım: Renovasküler otonöregülasyon geniş bir sınır içinde renal dolaşımın korunmasını ve ortalama arter basıncındaki düşmeden daha az etkilenmesini sağlar.

7- Hepatik dolaşım: Ortalama arter basıncındaki düşmeden daha fazla azalma olur (8).

B- Solunumsal etkileri: Sırtüstü yatmakta ve istirahat halindeki kişide bütün interkostal sinirlerin paralizisi, hatta alt servikal dermatomlara kadar yükselen duysal blok

bile, pulmoner ventilasyonu önemli derecede etkilememektedir. Bu durum, frenik sinirin differansiyel blok nedeniyle etkilenmeyip diyaframın interkostal kaslardaki paraliziyi kompanse etmesiyle sağlanmaktadır. Bu kompensasyon, akciğer hastalıklarında, şişmanlık, gebelik veya assit varlığında, intraabdominal basıncın yükselmesi durumunda ve aşırı baş aşağı pozisyonlarda mümkün olmamaktadır.

Solunum arresti: Frenik ve interkostal sinirlerin paralizisi ile birlikte yüksek spinal blok, hipotansiyonun neden olduğu serebral hipoksi nedeniyle gelişen santral depresyon ve total spinal blok nedeniyle ortaya çıkabilen bir durumdur. Tedavide; eğer neden yüksek spinal blok ise anestezinin etkisi kaybolana kadar yapay ventilasyon uygulanmalı; eğer neden santral depresyon ise ek olarak intravenöz vazokonstriktör ajanlar verilmelidir.

Yüksek spinal anestezide hastalar karın ve göğüs duvarı kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremez. Kapanma volümü azalmıştır, atelektazi gelişebilir. Fonksiyonel rezidüel kapasitede önemli derecede düşme fonasyon güçlüğü yaratabilir (8).

C- Baş ağrısı: Görülme sıklığı %2-9 oranındadır. Baş ağrısının, BOS basıncının düşmesi sonucunda beyin sıvı yastığından yoksun kalması ve ağrıya duyarlı yapıların gerilmesi sonucunda ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Sıklıkla frontal bölgede, daha az olarak oksipitalde veya yaygın ayağa kalkmakla artan bir ağrıdır. Hastaların çoğunda spinal anesteziyi izleyen 3 gün içinde ortaya çıkar. İğnenin kalınlığı, hastanın cinsiyeti (kadın), yaşı (genç) ve erken mobilize edilmesi etkili faktörlerdir. Duradaki delikten BOS kaçacağı miktarı 20 mL'yi geçtiğinde baş ağrısı gelişmektedir (1). Baş ağrısının önlenmesi: Dura lifleri longitudinal uzanır ve omuriliğe paralel seyreder. Eğer iğne, ucundaki açıklığı (şivi) dura liflerine paralel olacak şekilde ilerletilirse bir kesiye neden olmaksızın lifleri aralayarak geçer. İğnenin geri çekilmesi ile oluşan delik lifler tarafından tekrar kapatılır ve spinal sıvının bu delikten sızması engellenebilir. Spinal baş ağrısı görülme sıklığı 22-26 numara iğnelerin kullanılması ile azaltılabilir.

Dural ponksiyon sonrası baş ağrısının tedavisi, yatak istirahati ve abdominal bandaj ile vena kava üzerine uygulanan basınçla epidural venöz pleksusların boşalmasını yavaşlatmak ve spinal sıvı basıncını artırmaktır. Konstipasyonun önlenmesi gereklidir. Analjezik olarak kodein (30 mg) ve asetil salisilik asit (aspirin, 600 mg) verilebilir. Oral sıvı alınımlı 4 gün süreyle günde en az 3000 mL'ye çıkarılmalı veya intravenöz %5 dekstroz solüsyonu verilmelidir. Pozitif su balansı spinal sıvı yapımını stimüle eder. Nikotinamid veya antidiüretik hormon intramusküler olarak uygulanabilir. Dirençli olgularda, tedavide epidural kan yaması yararlı olabilir. Hastadan alınan 10 mL kan, bekletilmeden duradaki delik hizasından epidural aralığa verilir. Gelişen pıhtı duradaki deliği kapatmaktadır. Eğer bu

tedaviden sonra yine de ciddi bir baş ağrısı devam ediyorsa 30-40 mL serum fizyolojikle lomber epidural blok veya kaudal enjeksiyon uygulanır. Bu genellikle kesin bir tedavi sağlar. Epidural aralığa verilen yüksek volüm spinal sıvı basıncını artırır (8).

D-Nörolojik komplikasyonlar: Komplikasyonların en önemlisi kronik adeziv araknoidittir. En çok lumbosakral bölge etkilenmekte, perianal duyuda azalma, alt ekstremit motor fonksiyonu ile barsak ve mesane fonksiyonunda bozuklukla kendini belli etmektedir. Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar son derece nadir olup, iskemi, direkt travma veya kimyasal maddelerden kaynaklanır.

Menenjit veya Menenjismus: Hafif ense sertliği ve baş ağrısından tipik menenjit tablosuna kadar giden bir klinik gösterir. Palsi ve paraliziler postoperatif dönemde oluşur ve genellikle periferik tiptedir. Geçici kranial sinir paralizisi olabilir. En çok nervus abducens etkilenmekte, diplopi, fotofobi ve bulanık görme ile ortaya çıkmaktadır. Geç de olsa kendiliğinden düzelir; tiamin, psikoterapi ve fizik tedavi uygulanabilir (8).

E- Diğer yan etkiler:

1- Bulantı ve kusma: Hipotansiyon (bulbus hipoksisi) nedeniyle oluştuğunda, ciltte ve dudaklarda solukluğu takiben kusma ortaya çıkar. Bu tip reaksiyon anestezi ve cerrahi girişim sırasında herhangi bir zamanda oluşabilir, ancak en sıklıkla lokal anestezi ajanının subaraknoid aralık içine enjeksiyonundan hemen sonra ortaya çıkar.

Hipertansiyon nedeniyle oluşan bulantı ve kusmada ise yüzde kızarıklık görülür. Bu tip reaksiyon anestezi ve cerrahi girişim sırasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilirse de, en sıklıkla vazokonstriktör bir ajanın intramusküler veya intravenöz enjeksiyonunu takiben oluşur.

Peritonun gerilme ve çekilmesi gibi viseral reflekslerin stimülasyonu ile, genellikle göğüs ağrısı ve bulantıyı takiben kusma oluşur. Kalp hızı ve solunumda bir değişme gözlenmez. Kan basıncı düşebilir veya değişmeyebilir. Bu tip bir reaksiyon cerrahi girişim sırasında ortaya çıkar.

Tedaviden önce kan basıncı kontrol edilmeli, eğer neden hipotansiyon veya hipertansiyon ise maske ile %100 oksijen verilmeli ve kan basıncı regüle edilmelidir. Eğer neden çekilmeye bağlı viseral reflekslerin stimülasyonu ise yüzeyel bir inhalasyon anestezisi veya intravenöz anestezi uygulanması gerekir.

2- Sırt ve bel ağrısı

3- İdrar retansiyonu: S₂₋₄ segmentlerinin blokajı ile mesane fonksiyonu tamamen ortadan kalkar ve bu sürede mesane distansiyonu ile şiddetli ağrı oluşur.

4- Gastrointestinal etkiler: T₅-L₁ düzeyindeki splanknik sempatik blokaj sonucu, ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur.

5- Nöroendokrin blok: T₅ düzeyindeki blok, cerrahiye nöroendokrin yanıtı baskılar (8).

Spinal anestezi sırasında asıl amaç hastanın konforunu ve güvenliğini sağlamaktır. Hasta ile operasyon öncesi diyalog kurularak, operasyon odasındaki sesli ve görsel uyaranlar azaltılarak ve hasta örtülüp sıcak tutularak hem anksiyetesi azaltılmalı hem de intraoperatif amnezi sağlanmalıdır. Operasyon sahasından yansıyan ağrı duyuları bloklanmalı ve lokal anesteziye destek amacıyla opioidler ve diğer analjezikler verilerek, hastanın algılayabileceği ağrı ve diğer zararlı uyaranlar azaltılmalıdır. En az riskle, hastanın sözlü uyarana yanıtını ve havayollarını korumasını engellemeyecek düzeyde yeterli sedasyon sağlanmalıdır. Tüm bunlar monitorize anestezi bakımının (MAB) kapsamındadır (6).

MONİTORİZE ANESTEZİ BAKIMI

Birçok küçük cerrahi girişim, iv sedasyon ile kombine edilip lokal anestezi kullanılarak yapılabilir. Monitorizasyon, genel anesteziye göre aynıdır. Nasal kanül veya plastik maske ile oksijen verilebilir (10).

Tanımlar

Monitorize anestezi bakımı: Bir anestezi uzmanı tarafından sürekli olarak izlenmemesi halinde ileri derecede rahatsızlık veren veya tehlikeli koşullar yaratan terapötik ya da diyagnostik girişimlere tabi tutulacak, bilinci açık hastalara uygulanır. MAB çoğunlukla anksiyolitik, hipnotik, analjezik ve amnezik özellikli ilaçların tek başlarına ya da lokal veya rejyonel anesteziye ek olarak iv yolla uygulanmasını içerir.

Bilinçli sedasyon: Hastanın bilinç düzeyinin, üst solunum yolunu yardımsız şekilde ve sürekli olarak açık tutmasını, fiziksel uyarı ve sözlü emirlere uygun yanıtlar vermesini sağlayacak şekilde minimal derecede deprese edilmesidir. Derlenme hızlıdır.

Derin sedasyon: sedasyon düzeyinin sözel iletişim kaybına neden olacak şekilde derinleşmesi, solunum yolu reflekslerinin her zaman korunamadığı, aspirasyon riskinin olduğu ve derlenmenin geciktiği bir durumdur (6).

Monitorizasyon Teknikleri ve Cihazları

1- Görsel, taktil ve işitsel değerlendirme: Solunum hızı, derinliği ve tipi, arteriyel nabız palpasyonu, ekstremitelerin ısısına ve kapillerlerin tekrar dolmasına dayalı periferik

perfüzyon, terleme, solukluk, titreme, siyanoz, nörolojik durumdaki akut değişikliklerin gözlenmesidir.

2- Oskültasyon: Kalp ve solunum sesleri.

3- Periferik oksijen saturasyonu: ASA standardıdır.

4- Kapnografi: Entübe edilmiş olgularda etkilidir; fakat MAB uygulanan hastalara da adapte edilebilir.

5- EKG

6-Vücut ısısı: Yaşlı hastalar, uzayan girişimler ve soğuk operasyon salonlarında gerekir (6).

BİSPEKTRAL ANALİZ (BİS)

Bispektral analiz (BİS) anesteziğin ve sedatiflerin hipnotik etkilerini ölçmek için spesifik olarak geliştirilmiş bir elektroensefalogram (EEG) parametresidir. Daha çok genel anestezi sırasında kullanılmakla birlikte, BİS, sedasyon sırasında da hastanın takibinde kullanılabilen, hastayı rahatsız etmeksizin sedasyon derinliği hakkında bilgi vermektedir. Bispektral analiz, merkezi sinir sisteminin (MSS) bütünlüğünü ya da iskemiyi değil, hipnozun derecesini belirlemeye yöneliktir. Ancak, EEG değişikliği yapan iskemik değişikliklerden potansiyel olarak etkilenebilir (11).

Bispektral analiz EEG ile üretilen verileri, frontal ve temporal bölgeye yerleştirilen elektrotlardan elde edilen voltajlardan hesaplar. Hem güç spektrum analizi hem de değişik frekansların faz değişiklikleri veya tutarlılık temel alınarak elde edilen değerler 0-100 aralığında normalize edilip sayısal bir değerle ifade edilir. Genel olarak, 100 değeri tam uyanık durumu, 60 ile 80 arası değerler sedasyon durumunu, 40 ile 60 arası değerler yeterli hipnotik durumu, 40'ın altı değerler ise derin hipnotik durumu gösterir (12).

KULLANILAN SPESİFİK İLAÇLAR

Propofol

Hızlı bir derlenmeye, düşük bulantı-kusma insidansına sahip olması, kolay titre edilebilmesi ile bir sedatif-hipnotik ajanda bulunması gereken birçok ideal özelliğe sahiptir. MAB'nda 25-75 µg/kg/dk iv infüzyonla uygulandığında sedasyonun yanısıra minimal analjezi sağlar ve belirgin bir amnezi oluşturmaz (6).

Benzodiyazepinler

Anksiyolitik, amnezik ve hipnotik özellikleri nedeniyle sık kullanılırlar. En sık kullanılanı midazolamdır. Propofol infüzyonunun başlatılmasından önce, dengeli bir sedasyon tekniğinin spesifik amnezik ve anksiyolitik komponentini sağlamak amacıyla, düşük dozda uygulanan midazolam (1-2 mg) daha yararlı olabilir. Analjezi için opiyoid eklenirse anlamlı bir solunum depresyonu riski söz konusudur (6).

Opioidler

Dengeli bilinçli sedasyonun analjezik komponenti bir opiyoid ile, sedasyonu ise spesifik ve potent hipnotik ve amnezik özelliklere sahip ilaçlarla (propofol, midazolam) oluşturulur. Opioidlerle, bulantı-kusma insidansında anlamlı bir artış görülür (6).

Selektif α_2 Adrenerjik Agonistler

α_2 reseptörler, başlıca presinaptik sinir terminalinde bulunurlar. Bu adreseptörlerin aktivasyonu adenilat siklaz aktivitesini inhibe eder. Bu da, kalsiyum iyonlarının nöron terminaline girişini azaltır (13). Alfa- α_2 reseptörlerin α_{2A} , α_{2B} ve α_{2C} olmak üzere 3 subtipi mevcuttur. α_{2A} subtipi anestezik ve sempatolitik etkiden, α_{2B} subtipi kısa süreli hipertansif yanıtta sorumludur (14).

Alfa- α_2 agonistler, analjezi ve sedasyon oluşturan, anestezik gereksinimini düşüren, anestezi sonrası titremeyi azaltan ve hemodinamik stabilite oluşturan anestezik adjuvanlar gibi kullanılırlar. Bu etkiler medullar bulber vazomotor ve kardiyak merkezlerde α_2 adreseptör stimülasyonu aracılığıyla oluşan MSS sempatik aktivitesi baskılanmasından kaynaklanır. Periferel α reseptörler α_2 agonistlerin kan basıncını düşürücü etkilerine katkıda bulunur. Bununla beraber, hipotansif aktiviteden sorumlu predominant mekanizmaya beyin sapı MSS kontrol merkezleri içinde kardiyovasküler ve vazomotor kontrol mekanizmaları ile ilgili adrenerjik nöronlar aracılık ediyor gibi gözükmetedir. Bu ilaçlarla premedikasyondan sonra, anestezik maddelere hemodinamik yanıtta anlamlı farklar olduğu açıktır (15).

Alfa- α_2 adreseptörlerin aktivasyonu ile vücutta insülin salınımı inhibisyonu, büyüme hormonu salınımında artma, stres durumlarında sempatoadrenal hiperaktivasyona sekonder olarak norepinefrin, epinefrin, adrenokortikotropik hormon, kortizol salınımında azalma, intestinal motilite ve sekresyonların inhibisyonu, yağ hücrelerinde lipoliz, trombosit agregasyonu, sinir uçlarında norepinefrin salınımında azalma gibi birçok fizyolojik yanıt oluşur. Postsinaptik α_1 ve α_2 adreseptörler hem arteriyel hem de venöz düz kaslarda

vazokonstriksiyon yaparlar. Santral vazomotor etkilerine bağı hipotansiyona neden olurlar. Barorefleks duyarlılığında artma, sinaptik aralıktaki noradrenalin salınımının inhibisyonu ve vagomimetik etkilerine bağı olarak bradikardi yaparlar (16).

Anesteziye kullanılan selektif α_2 agonistler; klonidin (Catapres®), deksmedetomidin (Precedex®), α -metildopa (Aldomet®) ve mivazerol'dür (17).

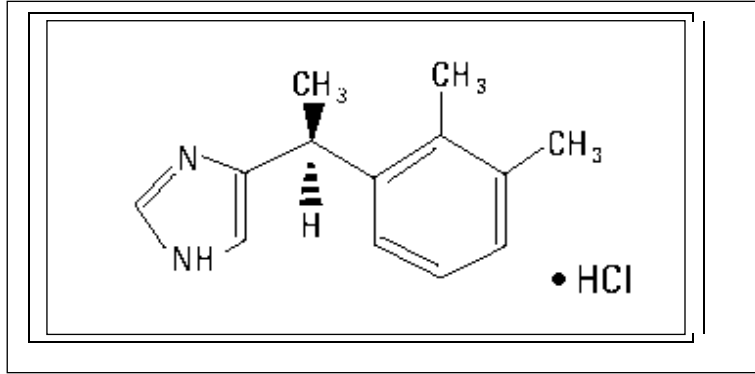
DEKSMEDETOMİDİN (Precedex®)

Deksmedetomidin, α_2 reseptörlere afinitesi klonidin'den 8 kez daha yüksek, yeni, lipofilik bir α -metilol derivativesidir. Deksmedetomidin, medetomidinin farmakolojik olarak aktif olan dekstroizomeridir (Şekil 1). Bir imidazol bileşimidir. α_2 -adrenoseptörler, inhibitör pertussis toksin-sensitif G proteinleri üzerinde etki yaparak potasyum kanallarından iletiyi arttırmaktadır. Transgenik farelerde yapılan çalışmalarda sedatif ve analjezik etkilerden α_{2A} subtipi sorumludur (18,19).

Deksmedetomidinin sedatif, analjezik ve sempatolitik etkileri mevcuttur. Operasyon öncesinde kullanıldığında hipertansiyon, taşikardi gibi birçok kardiyovasküler cevap görülebilir. Operasyon esnasında kullanıldığında iv ve volatil anestezi gereksinimini azaltır. Postoperatif olarak da analjezik ve sedatif gereksinimini azaltır. Deksmedetomidin ile sedatize edilmiş hastalar verbal veya fiziksel stimülasyona kolayca yanıt verir. Ciddi solunum depresyonuna yol açmaz. Hızlı verilirse kan basıncını artırır ancak, tedavinin devamında hipotansiyon ve bradikardi görülür (13).

Deksmedetomidinin $\alpha_2:\alpha_1$ adrenoseptör selektivitesi 1600:1, eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 2 saat, distribüsyon yarı ömrü ise yaklaşık 5 dakikadır (14).

Deksmedetomidinin otonomik etkilerine nucleus tractus solitarius, rostral ve kaudal ventrolateral medulla, locus coeruleus ve vagusun dorsal motor nükleusu aracılık eder. Bu kaudal beyin sapı merkezlerinin, α_2 adrenoreseptörler ile aktivasyonu sonucu kalpte direkt vagal aktivasyon, sempatik preganglionik hücre cisimlerinde de inaktivasyon meydana gelir (20).



Şekil 1. Deksmetomidinin yapısal formülü

Deksmetomidinle yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda, 24 saatlik sürekli infüzyonunda (0.3-1.25 µg/L) solunum depresyonu görülmemiştir. Oksijen saturasyonu tüm hastalarda %90'ın üzerinde seyretmiştir. Ekstübasyon sonrasında da solunum sayısı plasebo grubundan farklı değildir. Sağlıklı, genç olgularda yapılan bir başka çalışmada ılımlı bir hiperkapni, hipoventilasyon ve oksijen tüketiminde erken dönemde görülen geçici bir artış saptanmıştır. Bu, α_2 agonistlerin SSS'e olan depresan etkilerinden kaynaklanmaktadır (7,18).

Deksmetomidinin iv infüzyonu vazokonstrüksiyon eşiğini 1.4, titreme eşiğini de 2°C kadar düşürür. Ancak yapılan çalışmalar terleme eşiğinde kayda değer bir etkisi olmadığını göstermiştir.

Deksmetomidin cerrahi sonrası yoğun bakımda ventile edilen hastalarda, 0.2-0.7 µg/kg/sa dozda klinik olarak efektif sedasyon oluşturur ve anlamlı olarak analjezik ihtiyacını azaltır. İnfüzyona başlamadan önce 1 µg/kg bolus olarak 10 dakikada verilir. Yapılan faz III çalışmalar en sık görülen yan etkilerin hipotansiyon, bradikardi, ağız kuruluğu ve bulantı olduğunu göstermiştir (18).

Dyck ve ark. (21)'nin yaptığı bir çalışmada deksmetomidinin, 2 µg/kg dozda intramusküler (im) uygulama sonrası biyoyararlanımını %70-80 olarak belirlemişlerdir. Pik plazma konsantrasyonuna yaklaşık 15 dakika içinde ulaşır. Yine de im absorpsiyon profili bifaziktir, değişkenlik gösterebilir. İntramusküler enjeksiyon ile akut hemodinamik değişiklikler önlenabilir.

Deksmetomidinin %94'ü albümin ve α_1 glikoprotein gibi proteinlere bağlıdır. Büyük bölümü karaciğerde metil ve glikuronid konjugatlarına kadar elimine olduktan sonra, % 95'i renal yolla atılır. Renal yetersizliği olan hastalarda doz ayarlanması gerekli değildir. Hepatik yetersizlikte ise metabolizması etkilenir, doz azaltılması gerekebilir. İn vitro

Çalışmalarda, deksmedetomidinin sitokrom P-450 enzim sistemini inhibe ettiği gösterilmiştir (18).

Arain ve ark'nın (22) yaptığı bir çalışmada, deksmedetomidinin MAB uygulanan elektif olgularda, özellikle de normalden daha fazla ağrı olacağı tahmin ediliyorsa, yararlı bir adjuvan olduğu kanıtlanmıştır. Operasyon sırasında deksmedetomidin infüzyonu uygulanan hastaların derlenme odasında postoperatif analjezik gereksinimi azalmıştır.

Khan ve ark. (23), köpeklerde halotan ve isofluran anestezisi sırasında uygulanan deksmedetomidinin global iskemi bulguları olmaksızın, serebral kan akımını azalttığını göstermişlerdir. Böylece deksmedetomidinin kafa içi basıncına çok az etkisi olduğu ve hayvanlarda oluşturulan beyin iskemisi modellerinde nöroprotektif etkisinin mevcut olduğu ileri sürülmüştür. Ayrıca, deksmedetomidinin, göz içi basıncını da azalttığı bildirilmiştir.

Deksmedetomidinin etkileri plazma konsantrasyonlarına bağlıdır; düşük konsantrasyonlarda hafıza, kardiyovasküler ve solunumsal fonksiyonların korunduğu ılımlı bir sedasyon ve analjezi oluşturur. Yüksek konsantrasyonlarında ise, kalp hızı ve kardiyak outputta ilerleyici bir düşme, bifazik kan basıncı ve vasküler rezistans, sistemik ve pulmoner hipertansiyon, minimal solunum değişikliklerinin eşlik ettiği ileri bir sedasyon ve analjezi görülür (24).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı (Ek-1) ve olguların izinleri (Ek-2) alındıktan sonra Anesteziyoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı. İnguinal herni, varikosel, hidrosel orşektomi, hemoroidektomi, anal fissür ve yumuşak doku cerrahisi geçirecek, ASA (American Society of Anesthesiologist) risk sınıflaması I-II grubundan seçilen yaşları 18 ile 45 arasında değişen 60 olgu çalışma kapsamına alındı. Akut veya kronik opioid kullanım öyküsü, koagülasyon testlerinde bozukluk, warfarin kullanımı, lumbal vertebra anomalisi, 18 yaşından küçük, nörolojik hastalığı ya da lokal veya sistemik enfeksiyonu olanlar çalışma dışı bırakıldı. Olgulara premedikasyon amacıyla 0.015 mg/kg atropin (Atropin sülfat amp. 1 mg/ml, Galen İlaç San. Tic. A.Ş., İstanbul) + 0.07 mg/kg midazolam (Dormicum amp. 5 mg/ml. Roche İlaç San Tic A.Ş., İstanbul), girişimden 45 dk önce im uygulandı. Her olguya damar yolu açılarak 10 mL/kg ringer laktat infüzyonu başlatıldı ve aynı damar yolundan antibiyotik profilaksisi uygulandı.

Olgular rastgele 30'ar olgudan oluşan 2 gruba ayrılarak; grup I'e spinal anestezi ve eş zamanlı olarak sedasyon amacıyla iv deksmedetomidin (Precedex flk. 200µg/ml. Abbott İlaç San Tic A.Ş., North Chicago USA) 0.2 µg/kg/sa infüzyonu uygulandı. Kontrol grubu kabul edilen grup II'e spinal anestezi ve eş zamanlı olarak iv %0.9 NaCl 0.5 mg/kg/sa infüzyonu uygulandı.

Tüm olguların masaya alındığında ve intratekal ilaç enjeksiyon öncesi sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB) ve kalp tepe atımı (KTA) değerleri, dakika solunum sayısı (DSS), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), sedasyon, amnezi skoru, BİS ve vizüel analog skala (VAS) değerleri kaydedildi.

Antisepsi kurallarına uyularak cildin temizlenip örtülmesinden sonra, tüm olgulara her aşamada yapılacak işlem hakkında bilgi verilerek, L₂₋₃ veya L₃₋₄ aralığından median yaklaşımla cilt-cilt altına 22 G iğne ile subaraknoid aralığa 2 ml %2 lidokain (Jetosel amp. 20 mg/2 ml. Biosel İlaç San. Tic. A.Ş., İstanbul) enjekte edildikten sonra aynı aralıktan BOS geldiği görüldüğünü takiben 3 ml (15 mg) bupivakain (Marcaine heavy, 15 mg/5ml. Astra Zeneca İlaç San. Tic. A.Ş. İstanbul) verilerek spinal anestezi yapıldı.

Deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90. dakikalarında SAB, DAB ve KTA değerleri, DSS, SpO₂, sedasyon, amnezi skoru, BİS ve VAS değerleri kaydedildi.

Duysal blok ve motor blok oluşma zamanı, duysal ve motor blok bitiş zamanı, maksimum duysal blok seviyeleri ve Bromage kaydedildi. Motor blok Bromage skalası ile, duyu muayenesi pinprick testi ile değerlendirildi.

Tablo 1. Bromage skalası (25)

0	Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir
1	Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz
2	Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir
3	Ayak ekleme veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır

Sedasyon, Ramsay sedasyon skalası ile değerlendirildi. İlaç infüzyonu başlamasından önce olgulara üç resim gösterildi. Anestezi öncesi ve sonrasında amnezi skorları hesaplandı. Her bir resmin içeriğini ve konusunu hatırlama 1 puan olarak değerlendirildi. Skorlama 0 ile 6 puan arasında oldu. BİS değerleri 60-80 olacak şekilde ilaç infüzyon hızı düzenlendi.

BİS değerlerinde;

0-40 aralığı derin hipnotik düzey,

40-60 aralığı hafif hipnotik düzey,

60-80 aralığı uyanıklık alt sınırı,

80-100 aralığı ise uyanıklık olarak değerlendirildi (26).

Tablo 2. Ramsay sedasyon skalası (27)

1	Sinirli, ajite, huzursuz hasta
2	Koopere, oryante ve sakin hasta
3	Sadece emirlere uyan hasta
4	Glabellar vuruya hemen yanıt veren hasta
5	Glabellar vuruya yavaş yanıt veren hasta
6	Glabellar vuruya yanıt yok

Ağrı değerlendirilmesinde 10 cm'lik yatay bir çizgi üzerinde, çizginin en solunun ağrısızlığı, çizginin en sağının ise dayanılmayacak kadar şiddetli ağrıyı gösterdiği ve olguların bu çizgi üzerinde ağrısının yerini belirlediği VAS kullanıldı.

Tablo 3. 10 puanlı Vizüel Analog Skala (28)

0.....5.....10		
Ağrı yok	Orta derecede ağrı	En şiddetli ağrı

Postoperatif (anestezi sonrası derlenme odasına alındığı an) 5, 15, 30, 45, 60 ve 120. dakika, 2, 4, 6, 12, 24. saatlerde VAS ile ağrı değerlendirmesi, SAB, DAB, SpO₂, KTA, sedasyon skoru ve ilk analjezik gereksinimi kaydedildi. Ayrıca çalışmamızda kullandığımız ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkabilecek hipotansiyon ve bradikardi gibi yan etki ve komplikasyonlar ile ek tedaviler kaydedildi.

Postoperatif ağrı skoru 4 ve üzerinde olan olgulara ek analjezik olarak iv 8 mg lornoksikam (Xefo flk. 8 mg. Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. AŞ. İstanbul) uygulandı. Ek analjezik dozu kaydedildi.

Değerler Ort±SD veya mean (min-maks) olarak verildi. Niceliksel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklem Kolmogorov Smirnov test ile incelendi. İki grup arasında değerlerinin karşılaştırılmasında, normal dağılım gösteren değişkenler için bağımsız gruplarda t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann Whitney U testi kullanıldı. p<0.05 değeri istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi. İstatistiksel analizlerde STATISTICA 7.0 (Lisans kodu: 31N6YUCV38) paket programı kullanıldı.

BULGULAR

DEMOGRAFİK VE ANTROPOMETRİK VERİLER ve OPERASYON SÜRELERİ

Grupların demografik ve antropometrik verileri ile operasyon süreleri; Tablo 4’de gösterilmiştir.

Yaş (yıl)

Yaş, ortalama $\pm$ standart deviasyon (Ort $\pm$ SD), minimum-maksimum (min-mak) değerleri: Grup I’de 29.83 $\pm$ 9.01 (18-44); Grup II’de 34.23 $\pm$ 9.84 (18-48) bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.086).

Vücut Ağırlığı (kg)

Vücut ağırlığı Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 74.43 $\pm$ 10.75 (55-100); Grup II’de 72.60 $\pm$ 12.65 (50-98) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.529).

Operasyon Süresi (dk)

Operasyon süresi Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 49.67 $\pm$ 21.08 (20-90); Grup II’de 59.83 $\pm$ 25.54 (15-90) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.076).

Tablo 4. Grupların demografik ve antropometrik özellikleri, operasyon süreleri (Ort±SD)

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Yaş (yıl)	29.83±9.01	34.23±9.84	0.086
Vücut ağırlığı (kg)	74.43±10.75	72.60±12.65	0.529
Operasyon süresi (dk)	49.67±21.08	59.83±25.54	0.076

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

İNTRAOPERATİF VERİLER

Sistolik Arteriyel Basınç (mmHg)

Grupların intraoperatif SAB değerleri; Tablo 5’de gösterilmiştir. Gruplar arasında deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80. dk’sında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla; p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.003, p<0.007, p<0.028).

Tablo 5. Grupların intraoperatif sistolik arteriyel basınç değerleri (Ort±SD)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	134.47±18.14	139.00±16.91	0.340
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	120.90±19.74	129.87±18.58	0.127
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	120.03±19.87	129.93±16.94	0.107
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	108.93±17.02	128.70±16.92	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	105.20±16.14	123.00±16.52	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	102.50±14.82	121.87±15.33	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	101.20±13.56	123.93±13.77	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	100.13±13.56	124.58±15.71	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	98.66±12.30	125.44±13.11	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	100.89±13.46	122.04±13.11	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	100.88±14.89	122.24±12.84	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	100.18±18.53	125.37±16.12	0.003*
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	103.00±10.09	124.85±14.84	0.007*
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	102.50±12.58	125.50±15.47	0.028*
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	95.66±5.13	115.50±14.74	0.051

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

Diyastolik Arteriyel Basınç (mmHg)

Grupların intraoperatif DAB değerleri; Tablo 6’da gösterilmiştir. Gruplar arasında deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40. dk’sında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla; $p<0.001$, $p<0.024$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.002$, $p<0.034$).

Tablo 6. Grupların intraoperatif diyastolik arteriyel basınç değerleri (Ort±SD)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	79.10±11.24	76.60± 10.91	0.550
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	72.63±10.08	75.87±10.61	0.481
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	72.63±9.04	76.73±12.23	0.288
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	67.27±9.00	77.37±11.25	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	64.63±9.19	71.27±11.49	0.024*
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	61.00±10.54	71.07±10.78	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	60.97±11.59	71.23±11.18	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	59.97±12.97	71.15±12.37	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	60.07±12.36	72.00±12.15	0.002*
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	63.06±11.44	71.20±11.82	0.034*
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	65.59±12.19	74.43±11.70	0.073
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	65.73±13.94	72.00±13.54	0.352
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	72.00±5.93	72.35±11.67	0.772
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	72.00±8.36	74.18±12.92	0.608
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	70.33±9.50	69.33±18.64	0.897

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Kalp Tepe Atımı (atım.dk⁻¹)

Grupların intraoperatif KTA değerleri; Tablo 7’de gösterilmiştir.

Gruplar arasında deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70. dk’sında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla p<0.031, p<0.019, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.023, p<0.006, p<0.006, p<0.028).

Tablo 7. Grupların intraoperatif kalp tepe atımı değerleri (Ort±SD)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	87.67±14.83	84.53±14.66	0.446
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	77.73±12.51	81.90±14.00	0.286
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	77.43±12.05	80.83±12.27	0.270
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	72.47±11.99	79.73±12.44	0.031*
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	68.10±11.03	76.13 ±12.86	0.019*
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	66.03±9.65	75.47±11.89	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	64.33±8.72	74.10±12.41	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	61.97±8.60	71.88±9.06	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	61.41±7.50	72.08±11.74	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	63.28±9.74	72.36±12.11	0.023*
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	61.53±8.87	69.52±9.70	0.006*
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	59.18±8.63	69.70±8.96	0.006*
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	60.83±8.61	72.07±9.84	0.028*
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	62.00±9.72	70.45±10.53	0.100
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	68.33±3.51	65.50±9.54	0.697

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

Dakika Solunum Sayısı

Grupların intraoperatif DSS değerleri; Tablo 8’de gösterilmiştir. İntraoperatif DSS değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.($p>0.05$).

Tablo 8. Grupların intraoperatif dakika solunum sayısı değerleri (Ort $\pm$ SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	13.13 $\pm$ 1.0 (11-15)	12.97 $\pm$ 1.24 (12-18)	0.248
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	12.80 $\pm$ 1.04 (11-15)	12.83 $\pm$ 0.91 (12-16)	0.906
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	12.70 $\pm$ 0.98 (11-14)	12.70 $\pm$ 0.87 (12-16)	0.968
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	12.53 $\pm$ 0.86 (11-14)	12.77 $\pm$ 0.93 (12-16)	0.294
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	12.43 $\pm$ 0.85 (11-14)	12.80 $\pm$ 1.56 (12-20)	0.396
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	12.40 $\pm$ 0.89 (11-14)	12.63 $\pm$ 1.21 (12-18)	0.518
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	12.30 $\pm$ 0.87 (11-14)	12.60 $\pm$ 1.22 (12-18)	0.240
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	12.30 $\pm$ 0.91 (10-14)	12.54 $\pm$ 0.98 (12-16)	0.378
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	12.34 $\pm$ 0.85 (11-14)	12.48 $\pm$ 0.96 (12-16)	0.553
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	12.39 $\pm$ 0.97 (11-14)	12.44 $\pm$ 0.71 (12-14)	0.601
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	12.47 $\pm$ 0.94 (11-14)	12.62 $\pm$ 0.80 (12-14)	0.460
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	12.27 $\pm$ 0.90 (11-14)	12.55 $\pm$ 0.75 (12-14)	0.225
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	12.17 $\pm$ 0.98 (11-14)	12.43 $\pm$ 0.64 (12-14)	0.307
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	12.20 $\pm$ 1.09 (11-14)	12.27 $\pm$ 0.46 (12-13)	0.534
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	12.67 $\pm$ 1.15 (12-14)	12.50 $\pm$ 0.54 (12-13)	1.000

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Oksijen Saturasyonu (%)

Grupların intraoperatif oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri; Tablo 9’da gösterilmiştir. İntraoperatif SpO₂ değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 9. Grupların intraoperatif periferik oksijen saturasyonu değerleri (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	99.03±1.129(95-100)	98.90±1.373 (95-100)	0.969
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	98.97±1.217 (95-100)	98.93±1.311 (96-100)	0.931
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	98.97±1.217 (95-100)	99.07±1.202 (97-100)	0.650
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	99.00±1.259 (95-100)	99.00±1.232 (96-100)	0.981
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	99.00±1.313 (95-100)	99.07±1.143 (96-100)	0.975
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	99.03±1.273 (95-100)	99.07±1.172 (96-100)	0.994
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	99.03±1.217 (95-100)	99.23±0.971 (97-100)	0.624
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	99.00±1.339 (95-100)	99.15±0.925 (97-100)	0.993
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	99.00±1.254 (95-100)	99.28±0.936 (97-100)	0.505
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	99.00±1.237 (96-100)	99.44±0.712 (98-100)	0.303
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	98.76±1.562 (96-100)	99.33±0.913 (97-100)	0.345
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	98.55±1.753 (96-100)	99.55±0.686 (98-100)	0.132
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	98.33±1.862 (96-100)	99.64±0.633 (98-100)	0.740
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	98.20±2.049 (96-100)	99.55±0.820 (98-100)	0.151
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	98.33±2.082 (96-100)	99.33±0.816 (98-100)	0.492

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

İntraoperatif Sedasyon Skorları

Grupların intraoperatif Ramsay sedasyon skorları; Tablo 10'da gösterilmiştir. Deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90. dk'sında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p<0.023$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.033$).

Tablo 10. Grupların intraoperatif Ramsay sedasyon skorları (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	1.83±0.37 (1-2)	1.97±0.18 (1-2)	0.088
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	1.90±0.30 (1-2)	1.97±0.18 (1-2)	0.305
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	2.00±0.26 (1-3)	1.97±0.18 (1-2)	0.570
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	2.27±0.52 (2-4)	2.03±0.18 (2-3)	0.023*
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	2.47±0.62 (2-4)	2.07±0.36 (2-4)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	2.63±0.71 (2-4)	2.07±0.36 (2-4)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	2.77±0.77 (2-4)	2.07±0.36 (2-4)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	3.03±0.77 (2-4)	2.08±0.39 (2-4)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	3.03±0.86 (2-5)	2.12±0.44 (2-4)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	3.11±0.90 (2-5)	2.12±0.44 (2-4)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	2.76±0.83 (2-4)	2.05±0.21 (2-3)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	2.73±0.78 (2-4)	2.00±0.00 (2-2)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	2.67±0.51 (2-3)	2.00±0.00 (2-2)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	3.00±0.70 (2-4)	2.00±0.00 (2-2)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	2.67±0.57 (2-3)	2.00±0.00 (2-2)	0.033*

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

İntraoperatif Amnezi Skorları;

Grupların intraoperatif amnezi skorları; Tablo 11’de gösterilmiştir. Gruplar arasında deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5,10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90. dk’sında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.006$).

Tablo 11. Grupların intraoperatif amnezi skorları (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	5.97±0.18 (5-6)	6.00±0.00 (6-6)	0.317
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	5.90±0.54 (3-6)	6.00±0.00 (6-6)	0.317
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	5.90±0.54 (3-6)	6.00±0.00 (6-6)	0.317
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	5.30±1.14 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	4.67±1.29 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	4.30±1.23 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	3.70±1.23 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	3.47±1.04 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	3.34±1.11 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	3.22±1.16 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	3.06±1.19 (2-6)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	2.91±1.04 (2-5)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	2.83±0.98 (2-4)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	3.00±1.00 (2-4)	6.00±0.00 (6-6)	<0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	3.00±1.00 (2-4)	6.00±0.00 (6-6)	0.006*

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Bispektral İndeks Değerleri

Grupların intraoperatif BIS değerleri; Tablo 12’de gösterilmiştir. Gruplar arasında deksmedetomidin infüzyonunun 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80. dk’sında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.005$).

Tablo 12. Grupların intraoperatif bispektral analiz skorları (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	92.13±4.98 (82-99)	93.20±3.69 (88-99)	0.433
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	91.80±4.55 (82-98)	92.67±3.73 (84-98)	0.591
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	91.00±5.25 (80-99)	93.70±3.94 (86-98)	0.053
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	85.40±7.85 (66-98)	92.43±3.58 (84-98)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	79.37±8.07 (65-96)	91.20±3.76 (79-98)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	74.90±8.19 (63-92)	90.97±4.79 (80-99)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	71.77±6.86 (60-85)	89.93±6.83 (70-98)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	70.57±6.55 (60-84)	88.96±8.07 (62-97)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	69.55±6.57 (60-82)	89.04±7.47 (62-98)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	70.17±5.80 (60-80)	89.80±7.84 (63-97)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	68.12±5.86 (60-79)	90.05±6.81 (66-98)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	69.45±6.91 (62-80)	90.20±6.45 (66-99)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	67.50±7.34 (62-81)	89.71±7.78 (66-96)	0.001*
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	71.20±6.38 (64-79)	89.91±8.21 (67-97)	0.005*
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	73.67±10.07 (66-85)	88.50±11.45 (67-97)	0.070

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

İntraoperatif Ağrı Skorları (VAS)

Grupların intraoperatif VAS skorları; Tablo 13’de gösterilmiştir. İki grupta intraoperatif VAS skorlarında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 13. Grupların intraoperatif vizüel analog skala skorları (Ort $\pm$ SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	1.000
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	1.000
Deksmedetomidin infüzyonu öncesi	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	1.000
Deksmedetomidin infüzyonu 1. dk	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	1.000
Deksmedetomidin infüzyonu 5. dk	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	1.000
Deksmedetomidin infüzyonu 10. dk	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	1.000
Deksmedetomidin infüzyonu 15. dk	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.07 $\pm$ 0.25 (0-1)	0.557
Deksmedetomidin infüzyonu 20. dk	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.15 $\pm$ 0.46 (0-2)	0.232
Deksmedetomidin infüzyonu 30. dk	0.03 $\pm$ 0.18 (0-1)	0.04 $\pm$ 0.20 (0-1)	0.916
Deksmedetomidin infüzyonu 40. dk	0.06 $\pm$ 0.23 (0-1)	0.08 $\pm$ 0.27 (0-1)	0.759
Deksmedetomidin infüzyonu 50. dk	0.06 $\pm$ 0.24 (0-1)	0.24 $\pm$ 0.70 (0-3)	0.393
Deksmedetomidin infüzyonu 60. dk	0.00 $\pm$ 0.00 (0-0)	0.15 $\pm$ 0.36 (0-1)	0.184
Deksmedetomidin infüzyonu 70. dk	0.00 $\pm$ 0.00 (0-0)	0.14 $\pm$ 0.36 (0-1)	0.342
Deksmedetomidin infüzyonu 80. dk	0.00 $\pm$ 0.00 (0-0)	0.18 $\pm$ 0.40 (0-1)	0.324
Deksmedetomidin infüzyonu 90. dk	0.00 $\pm$ 0.00 (0-0)	0.17 $\pm$ 0.40 (0-1)	0.480

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Bromage Değerleri

Grupların intraoperatif Bromage değerleri; Tablo 14’de gösterilmiştir. Deksmetomidin infüzyonunun 5. dk’sında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.003$).

Tablo 14. Grupların Bromage değerleri (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	P
İntra tekal ilaç enjeksiyonu öncesi	0.13±0.50 (0-2)	0.10±0.54 (0-3)	0.584
İntra tekal ilaç enjeksiyonu sonrası	0.90±0.96 (0-3)	0.87±0.90 (0-3)	0.937
Deksmetomidin infüzyonu öncesi	1.67±0.80 (0-3)	1.60±0.85 (0-3)	0.781
Deksmetomidin infüzyonu 1. dk	2.23±0.77 (0-3)	2.00±0.69 (0-3)	0.154
Deksmetomidin infüzyonu 5. dk	2.77±0.50 (1-3)	2.40±0.49 (2-3)	0.003*
Deksmetomidin infüzyonu 10. dk	2.87±0.34 (2-3)	2.87±0.34 (2-3)	1.000
Deksmetomidin infüzyonu 15. dk	2.97±1.83 (2-3)	3.00±0.00 (3-3)	0.317
Deksmetomidin infüzyonu 20. dk	2.96±0.19 (2-3)	3.00±0.00 (3-3)	0.283
Deksmetomidin infüzyonu 30. dk	2.96±0.20 (2-3)	2.90±0.55 (0-3)	0.937
Deksmetomidin infüzyonu 40. dk	3.00±0.00 (3-3)	2.83±0.70 (0-3)	0.239
Deksmetomidin infüzyonu 50. dk	2.95±0.21 (2-3)	2.82±0.72 (0-3)	0.850
Deksmetomidin infüzyonu 60. dk	2.85±0.36 (2-3)	2.64±0.92 (0-3)	0.747
Deksmetomidin infüzyonu 70. dk	2.79±0.42 (2-3)	2.33±1.21 (0-3)	0.478
Deksmetomidin infüzyonu 80. dk	2.64±0.50 (2-3)	2.20±1.30 (0-3)	0.690
Deksmetomidin infüzyonu 90. dk	2.50±0.54 (2-3)	3.00±0.00 (3-3)	0.157

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

İntraoperatif Yan Etkiler

Grupların intraoperatif yan etkiler açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Bulantı grup I’de üç olguda, grup II’de iki olguda görüldü. Bradikardi grup I’de üç olguda görüldü. Grup II’de görülmedi. Hipotansiyon grup I’de bir olguda görüldü. Grup II’de görülmedi. Ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Duysal Blok Başlangıç ve Bitiş Süreleri ve Maksimum Duysal Blok Seviyesine Ulaşma Süreleri

Grupların duysal blok başlangıç ve bitiş süreleri ile maksimum duysal blok seviyesine ulaşma süreleri; Tablo 15’de gösterilmiştir.

Duysal Blok Başlama Süresi (dk)

Duysal blok başlama süresi Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 2.90 $\pm$ 1.47 (1-8); GrupII’de 5.00 $\pm$ 2.66 (2-12) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.001).

Duysal Blok Bitiş Süresi (dk)

Duysal bloğun bitiş süresi Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 131.77 $\pm$ 27.09 (105-232); Grup II’de 124.80 $\pm$ 26.77 (68-180) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.478).

Maksimum Duysal Blok Seviyesine Ulaşma Süresi (dk)

Maksimum duysal blok seviyesine ulaşma süresi Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 11.30 $\pm$ 7.48 (2-45); Grup II’de 20.20 $\pm$ 37.99 (4-220) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.007).

Tablo 15. Grupların duysal blok başlama, bitiş süreleri ve maksimum duysal blok seviyesi ulaşma zamanı (Ort $\pm$ SD)

Duysal blok süreleri (dk)	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Başlama süresi	2.90 $\pm$ 1.470	5.00 $\pm$ 2.665	0.001*
Bitiş süresi	131.77 $\pm$ 27.092	124.80 $\pm$ 26.779	0.478
Maksimum seviyeye ulaşma süresi	11.30 $\pm$ 7.489	20.20 $\pm$ 37.991	0.007*

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

Motor Blok Başlangıç ve Bitiş Süreleri ve Bromage 3 Seviyesine Ulaşma Süreleri

Grupların motor blok başlangıç ve bitiş süreleri ve Bromage 3 seviyesine ulaşma süreleri; Tablo 16’da gösterilmiştir.

Motor Blok Başlama Süresi (dk)

Motor blok başlama süresi, Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 5.27 $\pm$ 3.50 (1-20); Grup II’de 8.83 $\pm$ 6.10 (2-25) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.016).

Motor Blok Bitiş Süresi (dk)

Motor bloğun bitiş süresi, Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 106.40 $\pm$ 41.02 (43-215); Grup II’de 90.50 $\pm$ 35.61 (52-190) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.084).

Bromage 3 Seviyesine Ulaşma Süresi (dk)

Bromage 3 seviyesine ulaşma süresi Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 11.03 $\pm$ 17.13 (3-100); Grup II’de 11.83 $\pm$ 5.33 (5-30) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.004).

Tablo 16. Grupların motor blok başlama, bitiş süreleri ve bromage 3 olma süresi (Ort $\pm$ SD)

Motor blok süreleri (dk)	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Başlama süresi	5.27 $\pm$ 3.503	8.83 $\pm$ 6.103	0.016*
Bitiş süresi	106.40 $\pm$ 41.024	90.50 $\pm$ 35.618	0.084
Bromage 3 seviyesine ulaşma süresi	11.03 $\pm$ 17.135	11.83 $\pm$ 5.331	0.004*

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

Anestezi Öncesi ve Anestezi Sonrası Amnezi Skorları

İki gruptaki olguların anestezi öncesi ve sonrası amnezi skorları; Tablo 17’de gösterilmiştir.

Olguların anestezi öncesi amnezi skoru Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 6.00 $\pm$ 0.0 (6-6); Grup II’de 6.00 $\pm$ 0.00 (6-6) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=1.000).

Olguların anestezi sonrası amnezi skoru Ort $\pm$ SD, min-mak değerleri: Grup I’de 3.30 $\pm$ 1.11 (2-6); Grup II’de 6.00 $\pm$ 0.00 (6-6) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=<0.001).

Tablo 17. Grupların anestezi öncesi ve anestezi sonrası amnezi skorları (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Anestezi öncesi amnezi skoru	6.00 $\pm$ 0.00	6.00 $\pm$ 0.00	1.000
Anestezi sonrası amnezi skoru	3.30 $\pm$ 1.11	6.00 $\pm$ 0.00	<0.001*

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

POSTOPERATİF VERİLER

Sistolik Arteriyel Basınç (mmHg)

Grupların postoperatif SAB değerleri; Tablo 18’de gösterilmiştir. Gruplar arasında postoperatif 5, 15, 30. dk’larda istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$).

Tablo 18. Grupların postoperatif sistolik arteriyel basınç değerleri (Ort $\pm$ SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif 5. dk	104.13 $\pm$ 12.779 (90-140)	118.67 $\pm$ 14.106 (80-153)	<0.001*
Postoperatif 15. dk	102.17 $\pm$ 12.231 (80-130)	118.47 $\pm$ 14.890 (90-150)	<0.001*
Postoperatif 30. dk	105.23 $\pm$ 12.111 (80-130)	118.72 $\pm$ 14.859 (90-140)	<0.001*
Postoperatif 45. dk	111.40 $\pm$ 10.956 (80-130)	117.23 $\pm$ 14.234 (88-140)	0.076
Postoperatif 60. dk	113.67 $\pm$ 12.172 (80-140)	115.13 $\pm$ 13.816 (90-150)	0.939
Postoperatif 2. sa.	113.67 $\pm$ 9.279 (90-140)	119.00 $\pm$ 16.630 (95-170)	0.249
Postoperatif 4. sa.	117.67 $\pm$ 11.943 (90-140)	116.21 $\pm$ 12.582 (100-150)	0.506
Postoperatif 6. sa	120.00 $\pm$ 12.865 (90-150)	119.00 $\pm$ 16.474 (90-160)	0.512
Postoperatif 12. sa	121.50 $\pm$ 13.718 (90-150)	116.83 $\pm$ 14.049 (100-150)	0.104
Postoperatif 24. sa	119.67 $\pm$ 13.515 (100-150)	118.17 $\pm$ 14.767 (100-150)	0.600

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Diyastolik Arteriyel Basınç (mmHg)

Grupların postoperatif DAB değerleri; Tablo 19’da gösterilmiştir. Gruplar arasında postoperatif 5, 15, 30. dk’larda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$).

Tablo 19. Grupların postoperatif diyastolik arteriyel basınç değerleri (Ort $\pm$ SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif 5. dk	62.83 $\pm$ 7.804 (50-90)	75.73 $\pm$ 9.225 (40-88)	<0.001*
Postoperatif 15. dk	62.30 $\pm$ 7.231 (44-80)	73.37 $\pm$ 11.436 (30-90)	<0.001*
Postoperatif 30. dk	65.20 $\pm$ 7.242 (49-80)	76.47 $\pm$ 11.102 (43-95)	<0.001*
Postoperatif 45. dk	70.10 $\pm$ 8.790 (50-85)	72.60 $\pm$ 12.022 (35-90)	0.219
Postoperatif 60. dk	72.17 $\pm$ 6.909 (50-80)	72.10 $\pm$ 11.707 (39-90)	0.785
Postoperatif 2. sa.	74.17 $\pm$ 8.313 (60-90)	75.33 $\pm$ 9.732 (60-100)	0.825
Postoperatif 4. sa.	75.50 $\pm$ 7.696 (60-90)	72.67 $\pm$ 9.072 (50-90)	0.134
Postoperatif 6. sa	73.17 $\pm$ 9.513 (50-90)	72.17 $\pm$ 10.313 (50-100)	0.531
Postoperatif 12. sa	76.00 $\pm$ 8.550 (50-90)	71.33 $\pm$ 9.371 (60-90)	0.036*
Postoperatif 24. sa	77.33 $\pm$ 7.849 (60-90)	72.67 $\pm$ 9.072 (60-90)	0.031*

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Kalp Tepe Atımı (atım.dk⁻¹)

Grupların postoperatif KTA değerleri; Tablo 20’de gösterilmiştir. Gruplar arasında postoperatif 5, 15. dk’larda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p<0.006$, $p<0.013$).

Tablo 20. Grupların postoperatif kalp tepe atım değerleri (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif 5. dk	68.07±10.837 (47-99)	75.60±10.477 (52-100)	0.006*
Postoperatif 15. dk	68.47±9.741 (51-88)	75.55±11.553 (50-98)	0.013*
Postoperatif 30. dk	71.67± 10.440 (58-100)	76.20±10.019 (60-96)	0.082
Postoperatif 45. dk	73.43±9.916 (52-94)	76.73±11.008 (54-101)	0.260
Postoperatif 60. dk	75.67±10.937 (56-96)	75.30±10.076 (52-96)	0.807
Postoperatif 2. sa.	77.17±10.722 (58-100)	75.40±9.294 (60-98)	0.362
Postoperatif 4. sa.	77.70±9.858 (54-96)	77.53±8.581 (60-96)	0.583
Postoperatif 6. sa	77.83±9.728 (60-101)	77.07±10.789 (50-94)	0.935
Postoperatif 12. sa	79.97±9.427 (60-104)	76.60±10.740 (55-98)	0.248
Postoperatif 24. sa	79.67±10.053 (60-101)	76.53±9.228 (53-92)	0.299

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Oksijen Saturasyonu (%)

Grupların postoperatif SpO₂ değerleri; Tablo 21’de gösterilmiştir. Postoperatif 30, 45, 60, dk’larda ve postoperatif 2,4,6,12,24. sa’lerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla p<0.005, p<0.004, p<0.008, p<0.008, p<0.008, p<0.008, p<0.008, p<0.011).

Tablo 21. Grupların postoperatif periferik oksijen saturasyon değerleri (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif 5. dk	99.23±1.073 (96-100)	99.60±0.894 (96-100)	0.096
Postoperatif 15. dk	99.27±1.081 (96-100)	99.73±0.521 (98-100)	0.089
Postoperatif 30. dk	99.30±1.055 (96-100)	99.90±0.305 (99-100)	0.005*
Postoperatif 45. dk	99.37±1.033 (96-100)	99.93±0.254 (99-100)	0.004*
Postoperatif 60. dk	99.40±1.037 (96-100)	99.93±0.254 (99-100)	0.008*
Postoperatif 2. sa.	99.40±1.037 (96-100)	99.93±0.254 (99-100)	0.008*
Postoperatif 4. sa.	99.40±1.037 (96-100)	99.93±0.254 (99-100)	0.008*
Postoperatif 6. sa	99.40±1.037 (96-100)	99.93±0.254 (99-100)	0.008*
Postoperatif 12. sa	99.40±1.037 (96-100)	99.93±0.254 (99-100)	0.008*
Postoperatif 24. sa	99.37±1.033 (96-100)	99.90±0.305 (99-100)	0.011*

*: p<0.05; İki grup arasında anlamlı fark

Postoperatif Sedasyon

Grupların postoperatif sedasyon değerleri; Tablo 22’de gösterilmiştir. Gruplar arasında postoperatif 5, 15, 30. dk’larda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.011$).

Tablo 22. Grupların postoperatif sedasyon skorları (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif 5. dk	2.4333±0.56324 (2-4)	2.0333±0.18257 (2-3)	0.001*
Postoperatif 15. dk	2.40±0.56324 (2-4)	2.00±0.00 (2-2)	<0.001*
Postoperatif 30. dk	2.2333±0.50401 (2-4)	2.00±0.00 (2-2)	0.011*
Postoperatif 45. dk	2.10±0.30513 (2-3)	2.00±0.00 (2-2)	0.078
Postoperatif 60. dk	2.0667±0.25371 (2-3)	2.00±0.00 (2-2)	0.154
Postoperatif 2. sa.	2.00±0.00 (2-2)	1.9667±0.18257 (2-3)	0.317
Postoperatif 4. sa.	2.00±0.00 (2-2)	2.0333±0.18257 (2-3)	0.317
Postoperatif 6. sa	2.00±0.00 (2-2)	2.00±0.00 (2-2)	1.000
Postoperatif 12. sa	2.00±0.00 (2-2)	2.0333±0.18257 (2-3)	0.317
Postoperatif 24. sa	2.00±0.00 (2-2)	2.0333±0.18257 (2-3)	0.317

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Postoperatif VAS

Grupların postoperatif VAS değerleri; Tablo 23’de gösterilmiştir. Gruplar arasında postoperatif 12. sa’de istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.045$).

Tablo 23. Grupların postoperatif vizüel analog skala değerleri (Ort±SD) (min-mak)

Ölçüm Zamanı	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif 5. dk	0.47±0.973 (0-3)	0.70±1.466 (0-7)	0.471
Postoperatif 15. dk	0.50±1.075 (0-4)	0.80±1.095 (0-3)	0.146
Postoperatif 30. dk	0.50±1.042 (0-3)	1.00±1.313 (0-5)	0.060
Postoperatif 45. dk	0.60±1.192 (0-4)	1.27±1.461 (0-5)	0.37
Postoperatif 60. dk	0.47±0.937 (0-3)	1.13±1.408 (0-5)	0.43
Postoperatif 2. sa.	0.47±0.973 (0-4)	1.17±1.392 (0-5)	0.32
Postoperatif 4. sa.	0.47±0.973 (0-3)	1.03±1.217 (0-4)	0.43
Postoperatif 6. sa	0.50±1.07479 (0-4)	0.9667±1.09807 (0-3)	0.052
Postoperatif 12. sa	0.4±0.85501 (0-3)	1.00±1.28654 (0-5)	0.045*
Postoperatif 24. sa	0.4±0.814 (0-2)	0.83±1.085 (0-3)	0.086

*: $p<0.05$; İki grup arasında anlamlı fark

Postoperatif Analjezik Gereksinimi (mg)

Grup I’de 11 hastada, grup II’de 20 hastada ek analjezik ihtiyacı olmuştur. Gruplar arasında postoperatif ilaç gereksinimleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.092$).

Tablo 24. Grupların postoperatif analjezik gereksinimi (Ort±SD)

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Postoperatif ilaç gereksinimi	156.8182±142.9908	123.5000±185.3808	0.092

Tablo 25. I. Grup (deksmedetomidin) olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri

Olgu no	Protokol no	Adı soyadı	Yaş (yıl)	Cinsiyet (E/K)	Ağırlık (kg)	Anestezi süresi (dk)	Operasyon süresi (dk)	Operasyon cinsi
1	240606	A.D.	21	E	75	65	50	V
2	297090	S.T.	38	E	60	90	80	İH
3	276746	T.K.	27	E	74	50	30	PAF
4	102803	M.S.Ö.	20	E	80	45	30	V
5	213236	Ş.S.	28	E	80	40	30	V
6	207892	Y.S	22	E	70	75	60	V
7	243452	A.D.	24	E	68	70	50	V
8	247910	A.Y	19	E	60	75	50	O
9	216508	D.B.	31	K	80	70	60	SE
10	63944	S.U.	44	E	73	95	90	Pp
11	153325	S.B.	44	E	78	65	50	İH
12	298840	G.Ç.	36	K	65	35	30	PAF
13	163261	N.Ç.	28	K	100	30	20	PAF
14	262971	A.Ç.	22	E	85	45	30	V
15	97445	O.G.K.	31	E	82	80	70	V
16	270440	A.A.	19	E	63	45	30	İH
17	65434	A.Y.	26	E	72	45	30	V
18	117009	H.Ş.	18	E	63	45	30	H
19	161542	S.Ç.	21	E	69	75	60	V
20	275368	H.T.	43	E	80	40	30	İH
21	283779	İ.H	33	E	74	45	30	He
22	245157	R.Ç.	41	E	90	45	30	He
23	282615	S.Y.	39	E	80	55	40	Tb
24	292444	U.Ş.	35	E	60	65	50	İH
25	302642	M.C.	31	E	90	75	60	İH
26	286817	Ö.G.	19	E	55	75	60	V
27	289667	T.A.	26	E	62	65	50	V
28	167142	S.E.	44	E	90	95	80	H+İH
29	281080	V.Ü.	21	E	80	100	90	İH
30	276154	A.B.	44	E	75	110	90	İH

İH: İnguinal herni; **H:** Hidrosel; **V:** Varikosel; **PAF:** Peri anal fissür; **He:** Hemoroidektomi; **SE:** Skrotal eksplorasyon; **O:** Orşiektomi; **Tb:** Testis biopsisi; **Pp:** Penil plak; **KD:** Kist dermoid; **YD:** Yara debridmanı.

Tablo 26. II. Grup (kontrol) olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri

Olgu no	Protokol no	Adı soyadı	Yaş (yıl)	Cinsiyet (E/K)	Ağırlık (kg)	Anestezi süresi (dk)	Operasyon süresi (dk)	Operasyon cinsi
1	257664	A.S.	24	E	98	95	80	V
2	84850	Ç.E.	18	E	65	100	90	KD
3	270956	İ.Ş.	33	K	67	90	80	PAF
4	267043	U.B.	18	E	50	105	90	O
5	268499	E.Ç.	32	E	75	85	70	İH
6	258178	İ.D.	21	E	65	55	40	İH
7	260929	A.K.	23	E	63	65	60	V
8	81681	H.B.	45	E	80	65	60	İ
9	247503	Y.K.	40	E	65	100	90	İ
10	245988	M.G.	20	E	62	30	15	V
11	150251	Y.E.	45	E	85	105	90	İH
12	68791	A.E.	41	E	75	100	90	İH
13	242596	T.D.	21	E	64	85	70	V
14	117176	H.Ö.	43	E	70	55	40	İH
15	257175	A.A.	38	E	72	95	80	V
16	7620	T.Ş.	39	E	95	60	40	V
17	246348	Y.Ö.	43	E	62	75	60	He
18	103925	E.Y.	22	E	65	95	80	V
19	267291	E.Y.	34	E	84	90	75	V
20	285334	A.Y.	44	E	94	25	15	PAF
21	235565	H.Y.	29	E	85	75	60	V
22	201223	H.K.	42	K	87	65	50	YD
23	1557185	A.D.	40	E	90	50	40	He
24	537418	Y.A.	39	E	70	30	15	YD
25	60753	F.B.	48	E	55	75	60	İH
26	249092	A.A.	44	E	70	100	90	İH
27	167185	N.M.	35	K	55	25	15	PAF
28	269738	A.Ş.	44	E	80	40	20	He
29	257613	K.Ü.	21	E	60	85	70	V
30	284589	H.G.	41	E	70	80	60	İH

İH: İnguinal herni; **H:** Hidrozel; **V:** Varikosel; **PAF:** Peri anal fissür; **He:** Hemoroidektomi; **SE:** Skrotal eksplorasyon; **O:** Orşiektomi; **Tb:** Testis biopsisi; **Pp:** Penil plak; **KD:** Kist dermoid; **YD:** Yara debridmanı.

TARTIŞMA

Spinal anestezi ürolojik girişimlerde sık tercih edilen bir anestezi tekniği olup; subaroknoid aralığa uygulanan lokal anestezik ilacın doz, konsantrasyon ve/veya volümüne bağlı olarak meydana getirdiği sempatik blok, duyu analjezi ve motor blok ile oluşturulan bölgesel bir anestezi tekniğidir (29). 1970’li yıllardan itibaren popüler olarak uygulanmaya başlanan spinal anestezinin; operasyon süresince hastanın uyanık kalmasına izin vermesi, spontan solunumun devam etmesi, yutma-öksürme gibi koruyucu reflekslerin korunması gibi avantajları vardır. Ayrıca postoperatif dönemde erken mobilizasyon, solunumsal komplikasyonun minimal olması, analjezinin devam etmesi ve hastanede kalış süresinin kısaltılması da avantajlarındandır. Fakat operasyon süresince uyanık kalmak hastaların çoğunda cerrahi işlemin farkına varılacağı ve ağrı duyulacağı endişesini doğurmaktadır. Hastalar bu nedenle yoğun stres ve anksiyete yaşamaktadır. Bu durum gerek hasta gerekse de anesteziyolog ve cerrahi ekip için istenilmeyen bir durumdur. Bu olumsuzluklar hastalar operasyon süresince sedatize edilerek giderilebilmektedir. Spinal anestezi yapılan hastalara sedasyon uygulaması, inhalasyon veya intravenöz teknikler ile yapılabilir. Bu amaçla iv kullanılan sedatif ajanlar bolus veya sürekli infüzyon yolu ile verilebilirler (30).

Spinal anestezinin istenmeyen etkilerinin en önemli nedeni sempatik bloktur (31,32). Sempatik vazokonstriktör liflerin paralizisi sonucu, blok altındaki alanda vazodilatasyon oluşması nedeniyle hipotansiyon gelişmektedir. Kalso ve ark. (33) yapmış olduğu bir çalışmada spinal anestezinin başlangıcında iv sıvı verilmesinin ciddi hipotansiyon gelişimini önlediği bildirilmiştir. Bu amaçla spinal anesteziden önce 8 mL/kg ringer laktat solüsyonunu 20-30 dakika içerisinde uygulamışlardır. Yapılan birçok çalışmada, spinal anestezi öncesi bu uygulama kullanılmıştır. İntrona ve ark. (32) 500 ml ringer laktat solüsyonunu 25 mL/dk

gidecek şekilde uygularken, Hunt ve ark. (34) ise tüm hastaları spinal anestezi öncesinde minimum 1500 mL Ringer Laktat solüsyonu ile hidrate ettiklerini belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda spinal anestezi girişiminden önce 8-10 mL/kg ringer laktat solüsyonunu 15-20 dakika içerisinde gidecek şekilde infüze ettik.

Sedasyon; mental ve fiziksel gerginliği rahatlatmak amacıyla, kullanılan farmakolojik ajanın dozuna bağlı olarak ilgili merkezlerin depresyonu, uyanıklıktan tamamen şuursuzluk hali ve genel anesteziye kadar varabilen bir tablodur (35). Sedasyon işlemi sırasındaki en önemli risk respiratuvar depresyondur. Bu nedenle hastaların çok iyi monitörizasyonu gereklidir. Hasta ile anesteziyolog arasında operasyon süresince görsel ve/veya sözlü ilişki kurulabilmeli ve EKG, noninvaziv kan basıncı ölçümleri, pulse oksimetre gibi cihazlarla yeterli monitörizasyonu sağlanmalıdır (36).

Sedasyon uygulamasına ait riskler sedasyonun düzeyi ile ilişkilidir ve önlenmesi için sedasyon seviyesinin takip edilmesi gerekir. Bunun için geliştirilmiş bir çok puanlama sistemi vardır. Biz de çalışmamızda bu amaçla Ramsay sedasyon skalasını kullandık ve 0,2 µg/kg/dk deksmedetomidin infüzyonu uygulanan olgularımızda sedasyonun Ramsay 3-4 düzeylerine ulaşabildiğini, bu düzeyin kontrol grubundakinden anlamlı olarak yüksek olduğunu saptadık ($p<0.05$). Preoperatif intra muskuler yolla 2,5 mg/kg deksmedetomidinin yaptığı sedasyon ile intraoküler katarakt, abdominal kolesistektomi ya da histerektomi operasyonu geçirecek hastalarda preoperatif 0.08 mg/kg i.m midazolamın sağladığı sedasyon benzer bulunmuştur. Ayrıca anestezi indüksiyonu için ihtiyaç duyulan tiyopental dozu azalmıştır (37).

Benzer şekilde, deksmedetomidin ile sedasyonun değerlendirildiği 401 hasta üzerinde ilaç ilavesi gerekmemiştir. Halbuki plasebo alıcılarının çoğunda (%60) >50 mg propofol gerektirmiştir. Deksmetomidin alıcılarının %21'inde küçük doz propofol (<50 mg) gerekmiştir. Propofol gereksinimi çalışma periyodu boyunca plasebo grubuna göre 7 kat daha az olduğu saptanmıştır (38).

Fcarcsi ve ark. (39) hastalar üzerinde topikal anesteziyle katarakt operasyonu sırasında deksmedetomidinle midazolamın sedasyon etkinliğini ve hemodinamik yanıtları değerlendirmişlerdir. Hastaları iki gruba ayırarak birinci gruba 1 µg/kg yükleme dozu ve 20 dakika sonra idame dozu olarak 0.05 – 0.7 µg/kg/sa deksmedetomidin verilmiş, ikinci gruba 50 µg/kg yükleme dozu ve idame dozu olarak 2.5–3.5 µg/kg/sa midazolam verilmiştir. İnfüzyon Ramsay sedasyon skalası 2'ye göre ayarlanmıştır. Kalp atım hızı deksmedetomidin grubunda ortalama 68'den 55'e, midazolam grubunda 68'den 63'e düşmüştür. Hastaların hiçbirinde hipotansiyon gelişmemiştir. Her iki grupta da desaturasyon ve kayda değer yan etki

gözlenmemiştir. Ameliyat sonrası derlenme deksmedetomidin grubunda daha hızlı olmuştur. Sonuç olarak katarakt ameliyatlarında deksmedetomidin grubunun midazolam grubuna oranla hasta uyumu ve sedasyon düzeyi daha iyi olarak değerlendirilmiştir.

Çocuklarda (1-7 yaş) manyetik rezonans görüntüleme (MRG) deksmedetomidinin sedatif, hemodinamik ve respiratuvar etkileri midazolam ile karşılaştırılmıştır. Deksmetomidin grubunda yükleme dozunu takiben 0.5 µg/kg/sa infüzyon, midazolam grubunda 0.2 mg/kg yükleme dozunu takiben 6 µg/kg/dk infüzyon uygulanmıştır. MRG çekimi sırasındaki sedasyon düzeyinin deksmedetomidin grubunda midazolam grubundan daha iyi ve daha kısa süreli olduğu, ek ilaç gereksiniminin daha az ve deksmedetomidinin hemodinamik veya respiratuvar etkilere yol açmaksızın iyi bir sedasyon sağladığı belirtilmiştir (40).

Çok merkezli bir çalışmada (295 olgu), yoğun bakım ünitesinde koroner arter bypass cerrahisi sonrasında sedasyon sağlamaları açısından deksmedetomidin ve propofol karşılaştırılmıştır. Sternum kapatılırken 1 µg/kg deksmedetomidin uygulanmış, ardından Ramsay sedasyon skalası asiste ventilasyon sırasında ≥ 3 veya ekstübasyon sırasında ≥ 2 olacak şekilde infüzyona (0.2 – 0.7 µg/kg) devam edilmiştir. Ortalama sedasyon düzeyleri, ventilatörden ayrılma döneminde ve ekstübasyon sırasında benzer iken deksmedetomidin grubunda ventilatörde kalma süresi daha kısa saptanmıştır. Morfin kullanımı deksmedetomidin grubunda daha az olmuştur (%28-69). Ventriküler taşikardi deksmedetomidin ile sedatize olgularda gözlenmezken, propofol verilen olgularda %5 oranında ortaya çıkmıştır. Bu olgularda beta bloker, nonsteroidal anti-inflamatuvar gereksinimi de az olmuştur (41).

Shehabi ve ark. (42) ortalama yaşları 61 olan ve yoğun bakımda yatan 20 kritik hastaya sedasyon sağlamak amacıyla ortalama 71.5 saat süren deksmedetomidin infüzyonu (0.2 – 0.7 µg/kg/sa) uygulamışlardır. Ramsay sedasyon skalası 2-4 arasında olacak şekilde ayarlanmıştır. Gerekli durumlarda midazolam ve/veya fentanil verilmiştir. Hastaların 16'sında ek ilaç gereksinimi olmamıştır.

Deksmetomidinin kısa yarı ömrü, sedasyon uygulamasında kullanımında birinci avantajıdır. Buna ek olarak, analjezik etkisi bulunması aynı zamanda da kardiyorespiratör fonksiyonun korunması diğer üstünlükleridir. Bu özellikleri ile postoperatif olarak veya yoğun bakım ünitelerinde sedasyonda kullanıldığında faydalı olduğu gözlemlenmiştir, ancak güvenlik ve etkinliğin belirlenmesi için daha çok veriye ihtiyaç vardır. Arain ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, rejyonel anestezi uygulanan 40 olguda monitörize anestezi bakımı amacıyla bir gruba iv deksmedetomidin 1 µg/kg/10 dk yükleme dozunu takiben

0.4 µg/kg/sa idame infüzyonu, diğer gruba ise 75 µg/kg/dk propofol infüzyonu uygulamışlardır. Çalışmacılar deksmedetomidin grubunda derleme döneminde morfin tüketiminin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (22).

Deksmedetomidin infüzyonu sonrasında ağrı skorlarında %14 azalma olduğu ve ağrı duyarlılığının artan plazma hedef konsantrasyonlarında lineer olarak azaldığı bildirilmiştir (24).

Bir başka çalışmada Arain ve ark. (43) genel anestezi altında elektif major cerrahi uygulanan olgularda postoperatif analjezi için deksmedetomidin ve morfin kullanımını karşılaştırmak amacıyla cerrahi bitiminden 30 dakika önce bir gruba (n=17) iv 1 µg/kg/10 dk yükleme dozu takiben 0.4 µg/kg/sa idame deksmedetomidin infüzyonu, diğer gruba (n=17) iv 0.08 mg/kg morfin sülfat bolus uygulamışlardır. Olguların tümüne postoperatif analjezi amacıyla iv hasta kontrollü analjezi ile morfin infüzyonu uygulanmıştır. Postoperatif 30. dakikada deksmedetomidin grubunda 4; kontrol grubunda ise 12 olguda, 60. dakikada deksmedetomidin grubunda 6; kontrol grubunda ise 15 olguda morfin gereksinimi olduğu saptanmış, VAS skorlarında gruplar arasında fark bulunmamış, ancak bu VAS skorlarını sağlayabilmek için deksmedetomidin grubunda morfin grubuna göre %66 daha az morfin gerektiği saptanmıştır.

Bekker ve ark. (44) deksmedetomidini uyanık kraniyektomi yapılan 38 yaşında bir erkek hastada nöroşirurjik yaklaşımda kullanmışlardır. Çalışmalarında deksmedetomidini 1 µg/kg iv dozu takiben, kademeli olarak düşürerek 0.4-0.1 µg/kg/sa dozlarında infüze etmişlerdir. Bu çalışmada deksmedetomidine analjezik amaçla 100 µg fentanil eklenmiştir. Sonuç olarak deksmedetomidinin başlangıç dozu takiben minimal KTA ve OAB değişikliği izlenmiştir. Dekmedetomidin infüzyon hızları düştükçe Ramsay skorunda 2'ye kadar gerileme gözlenmiştir. İşlem süresince hastada solunum depresyonu gözlenmemiş ve hasta koopere kalmıştır.

Ard ve ark. (45) uyanık kraniyektomi yapılan 12 yaşında iki pediatrik olguda deksmedetomidin kullanmışlardır. Çalışmalarında deksmedetomidini 1. olguda bolus doz uygulanmadan ilk 30 dakika 0.5 µg/kg/sa ve daha sonra 0.2 µg/kg/sa; 2. olguda 0.5 µg/kg iv dozu takiben kademeli olarak düşürerek, 0.3-0.15 µg/kg/sa hızda infüze etmişlerdir. Analjezi için 1. olguya 0.1 µg/kg/dk remifentanil infüzyonu; 2. olguya toplam 100 µg dozda aralıklı fentanil bolus uygulanmıştır. Her iki olguda da deksmedetomidine bağlı olarak minimal hemodinamik değişiklik gözlenmiştir. Olgularda verbal veya taktıl uyarıya hemen yanıt veren yeterli sedasyon düzeyleri sağlanmıştır. Deksmedetomidinin de bir miktar analjezik etkisi mevcut olmasına karşın tek başına yeterli olmamıştır.

Biz yapmış olduğumuz çalışmada; intraoperatif ve postoperatif ağrı skorları açısından deksmedetomidin ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık olmadığını gördük. α_2 reseptör stimülasyonunun spinal kord seviyesinde analjezi oluşturmaktadır. Deksmetomidinin analjezik etkilerinin primer olarak opioid destekleyici etkiye bağlıdır (19).

Balcı ve ark. (46) spinal anestezi altında inguinal herni cerrahisi yapılan hastalara uygulanan intraoperatif sedasyonda, propofol ve deksmedetomidinin hemodinami üzerine etkilerini araştırmışlar ve eşdeğer sedasyon skorlarını bispektral indeks ile karşılaştırmışlardır. Elektif inguinal herni cerrahisi planlanan 40 olguda sedasyon indüksiyonu, grup D'deki hastalarda 1 $\mu\text{g/kg/10dk}$ iv bolus, takiben 0.5-0.7 $\mu\text{g/kg/sa}$ deksmedetomidin infüzyonu uygulanmış, grup P'de ise 1 mg/kg/10 dk. iv bolus, takiben 3 mg/kg/sa propofol infüzyonu uygulanmıştır. İnfüzyon dozları sedasyon skalasına göre ayarlanarak BİS değerleri kaydedilmiştir. Operasyon sırasında ve sonrasında sedasyon düzeyini saptamak için 'Observer's Assessment of Alertness/Sedation' (OAA/S) kullanılmıştır. Deksmetomidin grubunda OAB ve KTA daha düşük ve bu istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Cerrahi süresince ve postoperatif dönemde VAS değerlerinde iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Postoperatif dönemde KTA, OAB, SS, SpO2 değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Postoperatif OAA/S ve BİS değerleri deksmedetomidin grubunda anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Sonuç olarak deksmedetomidinin sedasyon etkisi propofolden daha geç başlamakta ve sonlanmakta olduğunu deksmedetomidinin propofolden daha fazla hipotansiyon ve bradikardik etkileri gözlemlendiğinden, intraoperatif sedasyon dozlarının BİS değerleri ile de ayarlanarak yüksek dozlara çıkılmadan daha güvenli kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Deksmetomidin santral sinir sistemindeki α_2 adrenoreseptörlerin postsinaptik aktivasyonu ile sempatik sinir sistemi aktivasyonunu azaltır, kan basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olur. Aynı zamanda sempatik sinir uçlarındaki α_2 adrenoreseptörlerin presinaptik aktivasyonu ile noradrenalin salınımını engeller (47).

Deksmetomidin infüzyonu sırasında, özellikle yükleme dozu uygulanırken hipotansiyon ve bradikardi görülebilir. Bu kardiyovasküler yan etkiler başlangıç dozu azaltılarak göz ardı edilebilecek düzeye getirilebilir. İnfüzyon sonlandırıldığında ise bu değerler yavaşça artar, rebound kardiyovasküler etkiler ve geri çekilme sendromuna dair belirtiler gözlenmez (49). Çalışmamızda 0.2 $\mu\text{g/kg/sa}$ deksmedetomidin uygulanan grupta sistolik ve diyastolik arteriyel basınçlarının, kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük

olduğunu gördük ($p<0.05$). Bu sonuç, deksmedetomidinin hipotansif etkisiyle açıklanabilir. Ancak, istatistiksel fark bulunmasına karşın, ne arter basınçları, ne de KTA değerleri, kliniği etkilemediği için deksmedetomidin grubunda bu değerlerdeki düşmelere müdahale gerekmemiştir. Çalışmamızda deksmedetomidin kullanımına bağlı ciddi kardiyovasküler yan etkiler saptanmaması, yükleme dozu uygulamadığımıza bağlı olabilir.

Shehabi ve ark. (42) yoğun bakımda yatan 20 kritik hastaya 71.5 saat süren deksmedetomidin infüzyonu ($0.2 - 0.7 \mu\text{g/kg/sa}$) süresince ilk 4 saate SAB'da ortalama %16'lık, KTA'da % 21'lik düşüş bildirmişlerdir.

Genel anestezi altında kraniyotomi uygulanan olgularda deksmedetomidinin entübasyon ve çivili başlığa hemodinamik yanıtlar üzerine etkilerini araştıran kontrollü bir çalışmada, indüksiyon ile beraber $0.1 \mu\text{g/kg/sa}$ deksmedetomidin infüzyonu başlanmış ve cerrahi insizyon öncesinde kesilmiştir. Olguların hemodinamik değişimi indüksiyondan, entübasyondan, çivili başlıktan ve cerrahi insizyondan önce ve sonra kaydedilmiştir. Kontrol grubunda entübasyon, çivili başlık ve cilt insizyonu sonrası hemodinamik değerlerde artış görülürken, deksmedetomidin grubunda hemodinamik verilerde artış gözlenmemiştir (49).

Deksmedetomidin kalp atım hızı ve ortalama arter basıncını azalttığı için kontrollü hipotansiyonda faydalı bir ajan olabilir. Refleks taşikardiye yol açmaması ve sempatik sistem yanıtını bloke etmesi avantajlarıdır. Tobias ve ark. (50) 14 yaşındaki bir olgunun spinal füzyon operasyonunda kontrollü hipotansiyon amacıyla deksmedetomidin uygulamışlardır. Başlangıçta $0.2 \mu\text{g/kg/sa}$ infüzyon uygulanmış, OAB 55-65 mmHg olacak şekilde infüzyon hızı $0.5-0.7 \mu\text{g/kg/sa}$ 'e yükseltilmiştir. Deksmedetomidin infüzyonu ile KTA 90-100/atım/dk'dan 70-80 atım/dk'ya, OAB 75-80 mmHg'dan 55-60 mmHg'a düşmüştür.

Orta kulak cerrahisinde deksmedetomidin ve nitrogliserin (NTG) uygulaması kontrollü hipotansiyonda karşılaştırılmıştır. Deksmedetomidin grubunda $1\mu\text{g/kg}$ bolusu takiben $0.7 \mu\text{g/kg/sa}$; NTG grubunda ise $0.25-1 \mu\text{g/kg/dk}$ infüzyon uygulanmıştır. Kontrollü hipotansiyonun 15 dk'sı ve ekstübasyondan sonra ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı NTG grubunda deksmedetomidin grubundan daha yüksek seyretmiş, sonuç olarak deksmedetomidin'in NTG'ye göre daha stabil hemodinami ve görüş alanı sağladığı, taşikardi ve rebound hipertansiyon oluşturmaması nedeniyle kontrollü hipotansiyon sağlamada daha uygun olduğu kanısına varılmıştır (51).

Deksmedetomidin ile yapılan ve plazma hedef konsantrasyonu kontrol edilerek infüzyon uygulanan iki çalışmada da, düşük dozlarda kalp atım hızında belirgin değişiklik görülmezken artan infüzyon dozlarında kalp atım hızı değerlerinde belirgin azalma görüldüğü bildirilmiştir (24,52).

Hall ve ark. (19)'da 7 genç, sağlıklı gönüllüde yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin farklı infüzyon hızlarını (0.2 veya 0.6 µg/kg/sa) kullanmışlar ve doz artışına bağlı olarak daha yüksek oranda KTA, OAB ve kardiyak outputta düşme gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Araın ve ark. (22)'nin çalışmasında kullanılan deksmedetomidin ve morfinin kardiyovasküler etkileri birbirine paralel olduğu halde 1 µg/kg yükleme dozunu takiben 0.4 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulanan grupta KTA'nın morfin grubuna göre belirgin olarak düşük olduğu gözlenmiştir. Aynı araştırmacıların yaptığı ayrı bir çalışmada deksmedetomidin aynı doz protokolü ile uygulanmış ve benzer sonuçlar saptanmış olup, bu durum, deksmedetomidinin yükleme dozuna bağlı olabilir (43).

Anestezi derinliğini tanımlamak zordur. Çünkü anestezi derinliği, değişen anestezi ilaç dozlarına ve cerrahi uyarıların etkisine bağlı olarak değişim gösterir. Bispektral indeks, anesteziğin ve sedatiflerin eklenmesiyle oluşan hipnotik etkiyi ölçmek için spesifik olarak geliştirilmiş bir EEG parametresidir. Kullanım kolaylığı, sayısal sonuç elde edilebilmesi ve sürekli takibe izin vermesi açısından BIS monitörizasyonu, bilinç değişikliği takibinde tercih edilebilir. Sıklıkla genel anestezi sırasında kullanılmakla birlikte sedasyon sırasında da hastanın takibinde kullanılabilen ve sedasyon derinliği hakkında bilgi vermektedir (53,54).

Çalışmamızda da, sedasyon derinliğinin izlenmesini BIS yöntemi ile gerçekleştirdik. Bizim çalışmamızda BIS %60-80 olacak şekilde infüzyon hızı ayarlanmıştır. Literatürde birçok çalışmada (55,56,57) bizim çalışmamızda olduğu gibi istenilen sedasyon seviyesine ulaşmak için infüzyon hızının ayarlandığını gözlemledik. Deksmetomidin grubumuzda intra operatif dönemde 90 dk boyunca kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak düşük bulduk. Çalışmamızda hiç bir olguda aşırı sedasyon (BIS<%50) gözlenmemiştir.

Coşkun ve ark. (58) bupivakain ile epidural anestezi uygulanan bir grup olguya, 1 µg/kg başlangıç dozunu takiben operasyon boyunca 0.5 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulamışlardır. Çalışmacılar bu grupta 7. dakikadan itibaren BIS skorlarının kontrol grubundan düşük olduğunu saptamışlar, ayrıca duysal blok derlenme sürecinin uzadığını ve bradikardiye bağlı atropin tüketiminde artma olduğunu bildirmişlerdir.

İntraoperatif sedasyonda deksmedetomidin 1 µg/kg yükleme, ardından 0.4-0.7 µg/kg/sa ve propofol 75 µg/kg/dk yükleme, ardından 12.5-75 µg/kg/dk idame uygulamasını karşılaştıran bir çalışmada sedasyon düzeyi [Observer Assessment of Alertness/Sedation (OAAS)] ve BIS değerlendirilmiştir. İntraoperatif sedasyon seviyesi BIS ile 70-80 olarak tanımlanmıştır. Sedasyon propofol ile daha hızlı sağlanırken,

deksmedetomidinin etki başlangıcının propofole göre daha geç olduğu, ancak ilk 25 dakikadan sonra benzer şekilde sedasyon sağlandığı not edilmiştir. Sedasyonda 38 µg/kg/dk propofole eşdeğer deksmedetomidin dozunun 0.7 µg/kg/sa olduğu tanımlanmıştır (22).

Literatüre baktığımızda rejyonel anestezi uygulama sırasında motor blok, duysal blok ulaşma zamanının değerlendirilmediğini gördük. Ancak çalışmamızda duysal blok, motor blok ve maksimum duysal blok seviyelerine ulaşma sürelerini deksmedetomidin grubunda daha kısa olarak bulduk. Böylece cerrahi başlaması daha hızlı ve uygun anestezi koşullarına ulaşmakta kolaylık yaşadık.

Çalışmamızda deksmedetomidin uygulanan olgularda solunum sayısı ve SpO₂ de değişiklik görülmemiştir. Benzer şekilde, hedef plazma konsantrasyonu 0.3 µg/L-1.25 µg/L olarak belirlenen ve 24 saat iv deksmedetomidin infüzyonu alan gönüllülerde respiratuar depresyon meydana gelmemiş, oksijen saturasyonu tüm bireylerde %90'ın üzerinde bulunmuştur (59).

Deksmedetomidin ile çift kör plasebo kontrollü insanda yapılan bir çalışmada; ventilasyon frekansında minimal bir değişiklikte dakika ventilasyonunda bir azalma ve PCO₂'de bir artış olmuştur. Deksmedetomidin başlangıcından 10 dk sonra PCO₂'deki maksimal artış 41.9 mmHg'dan 46.1 mmHg'ya yükselmiş ve daha sonra yavaşça geri dönmüştür. Dakika ventilasyonundaki ılımlı azalma 60. dk'dan sonra meydana gelmiştir (8.7lt/dk – 6.3lt/dk) (60).

Deksmedetomidin, serebral arterio-venöz malformasyonların embolizasyonunda 5 olguda uygulanmış ve olguların oldukça sedatize olduğu, buna karşın spontan solunumun korunduğu saptanmıştır. İnfüzyonun kesilmesinden 10 dk sonra olguların uyandığı ancak kognitif testlerde bozulma olduğu ve 45. dakikada dahi kognitif fonksiyonlardaki bozulmanın devam ettiği gözlenmiştir (61).

Deksmedetomidin ile amnezi ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada Hall ve ark. (19) 6 µg/kg/sa iv bolus deksmedetomidini takiben, 0.2-0.6 µg/kg/sa infüzyon dozu uygulamışlar ve bu iki grubu plasebo grubuyla karşılaştırmışlardır. Sonuç olarak her iki dozda benzer yanıtlar alıp, %50 kognitif fonksiyon kaybı olduğunu bildirmişlerdir.

Biz de yaptığımız bu çalışmada deksmedetomidin infüzyonunun 10. dk'sından itibaren yaklaşık 60 dk süren istatistiksel olarak anlamlı amnezi oluştuğunu gördük. Deksmedetomidin respiratuar sisteme önemli depresif etki yapmadan anksiyolitik, hipnotik, sedatif, analjezik ve anesteziye destek olan bir ajandır. Amnezik özelliği prosedür esnasında oluşan sedasyon düzeyine bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir.

Literatüre baktığımızda Balcı ve ark.'nın çalışmalarının dışında, bizim çalışmamıza benzeyen; yani spinal anestezi altında sedasyon amacıyla deksmedetomidinin kullanıldığı bir çalışmaya rastlamadık. Kendi gruplarımızı birbirleriyle karşılaştırdığımızda, deksmedetomidin grubunda intraoperatif dönemde SAB'ı, DAB'ı, KTA'yı kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulduk. SpO2, DSS, VAS ve yan etki açısından farklılık gözlemezken, BIS ve sedasyon skorlarının da istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğunu gördük. Spinal anestezi sırasında duysal blok, maksimum duysal blok ve motor blok oluşma sürelerini de diğer grupla karşılaştırdığımızda düşük bulduk.

Postoperatif verilerimize baktığımız da ise; deksmedetomidinin ilk 30 dk SAB ve DAB açısından, ilk 15 dk KTA bakımından depresif etkilerini sürdürdüğünü gördük. Postoperatif analjezik tüketimi açısından ise gruplar arasında farklılık bulamadık.

Ameliyat olmak; kaygı uyandıran, rahatsızlık veren, endokrin ve kardiovasküler reaksiyonlarla sonuçlanabilen, hoş olmayan anılara yol açabilen stresli bir durumdur. Bu yüzden hastaların genellikle operasyon sırasında uyanık kalmayı istememeleri, tüm avantajlarına karşın bölgesel anestezi uygulamalarını sınırlamaktadır. Bu dezavantaj nedeni ile operasyon sırasında bazı sedatif ilaçların kullanılması gereksinimi doğmuştur.

Sonuç olarak spinal anestezi sırasında sedasyon amacıyla uygulanan deksmedetomidinin; hemodinamiyi bozmadan, solunum depresyonuna yol açmadan hastaların uyandırılabilir ve koopere durumda oldukları bir sedatif ilaç olarak kullanılabileceği sonucuna vardık.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalında yaptığımız çalışmada spinal anestezi uygulanan olgularda intraoperatif dönemde iv deksmedetomidin uygulamasının intraoperatif ve postoperatif etkilerini araştırmayı amaçladık.

1. İntraoperatif dönemde SAB, deksmedetomidin grubunda infüzyonun 90. dk'sına kadar kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

2. İntraoperatif dönemde DAB, deksmedetomidin grubunda deksmedetomidin infüzyonun 50. dk'sına kadar kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

3. İntraoperatif dönemde KTA, deksmedetomidin grubunda infüzyonun 80. dk'sına kadar kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

4. İntraoperatif dönemde DSS açısından deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı fark bulunmadı.

5. İntraoperatif dönemde SpO₂ açısından deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı fark bulunmadı.

6. İntraoperatif dönemde sedasyon skorları, deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

7. İntraoperatif dönemde amnezi skorları deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

8. İntraoperatif dönemde BIS, deksmedetomidin grubunda infüzyonun 90. dk'sına kadar kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

9. İntraoperatif dönemde VAS açısından deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı fark bulunmadı.

10. İntraoperatif dönemde yan etkiler açısından deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı fark bulunmadı.

11. İntraoperatif dönemde duysal blok başlama süresi ve maksimum duysal blok seviyesine ulaşma süresi, deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

12. İntraoperatif dönemde motor blok başlama süresi ve Bromage 3 seviyesine ulaşma süresi deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu.

13. Postoperatif SAB, ilk 30 dk deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu. Daha sonrasında iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

14. Postoperatif DAB, ilk 30 dk deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu. Daha sonrasında iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

15. Postoperatif KTA değerleri ilk 15 dk deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan anlamlı düşük bulundu. Daha sonrasında iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

16. Postoperatif SpO₂ açısından ilk 30. dk'ya kadar anlamlı fark bulunmadı. Daha sonrasında deksmedetomidin grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunsa da klinik açıdan önemli etkisi yoktu.

17. Postoperatif sedasyon skorlarında ilk 30 dk hariç iki grup arasında anlamlı fark yoktu. İlk 30 dk deksmedetomidin grubunda kontrol grubundan yüksek bulundu.

18. İki gruptaki olguların postoperatif VAS skorları açısından anlamlı fark yoktu.

19. İki gruptaki olgularda postoperatif ilaç gereksinimi açısından anlamlı farklılık bulunmadı.

Sonuç olarak, spinal anestezi uygulanan olgularda iv yoldan verdiğimiz deksmedetomidin ve salin infüzyonunu karşılaştıran bu çalışmada; deksmedetomidinin intraoperatif dönemde hemodinamik açıdan depresan etkisinin olduğu; SpO₂, DSS, VAS ve yan etkiler açısından kontrol grubundan farklı olmadığını gördük. Ancak motor ve duysal blok kalitesini artırdığı, amnezi ve sedasyon oluşturduğunu saptadık. Ayrıca Deksmetomidinin etkilerinin postoperatif dönemde uzun süre devam etmediği ve analjezik gereksinimini azaltmadığını da saptadık.

ÖZET

Spinal anestezi uygulanacak, yaşları 18-45 arasında değişen, ASA I-II grubundan 60 olgu randomize olarak 2 gruba ayrıldı.

Premedikasyon amacıyla intramüsküler 0.5mg atropin ve 0.07mg/kg midazolam, operasyon odasında 3 yollu elektrokardiyografi, non-invaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitörizasyonu uygulanan olgulara bupivakain kullanılarak spinal anestezi uygulandı. Duysal blok soğuk-sıcak ayrımının yapılamaması ve pinprick testi ile, motor blok Bromage skalası ile belirlendi. Spinal enjeksiyonla aynı anda grup I'e, 0.2 µg/kg/saat deksmedetomidin, grup II'ye, %0.9 NaCl infüzyonu başlatıldı. Enjeksiyondan önce, operasyon masasına alındığında, infüzyon süresince 10'ar dakika ara ile hemodinamik veriler; dakika solunum sayısı, periferik oksijen saturasyonu, sedasyon, ağrı, Bromage, amnezi, bispektral indeks ve yan etkiler kaydedildi.

Postoperatif 0, 5, 15, 30, 45 ve 60. dakikalarda, 2, 4, 6, 12, 24. saatlerde hemodinamik ölçümler, periferik oksijen saturasyonu, sedasyon ve ağrı skorları kaydedildi. Sedasyon Ramsay skalası ile, ağrı, vizüel analog skala ile değerlendirildi. Vizüel analog skala >4 olduğunda 8 mg lornoksikam intravenöz uygulandı. Postoperatif analjezik tüketimi, yan etkiler ve tedavileri kaydedildi.

İntraoperatif dönemde periferik oksijen saturasyonu, dakika solunum sayısı, vizüel analog skala ve yan etkiler açısından anlamlı fark bulunmadı. Deksmetomidin grubunda duysal blok başlama, maksimuma ulaşma, motor blok başlama ve Bromage 3 seviyesine ulaşma süreleri, bispektral indeks değerleri, infüzyonun 80. dk'sına kadar kalp tepe atımı, 90. dk'sına kadar sistolik arter basıncı, 50. dk'sına kadar diyastolik arter basıncı değerleri düşük; amnezi ve sedasyon skorları yüksek bulundu ($p<0.05$).

Postoperatif vizüel analog skala skorları ve ilaç gereksinimi gruplar arasında farksız bulundu. Deksmetomidin infüzyonun ilk 15 dk'sında kalp tepe atımı, ilk 30 dk'sında sistolik arter basıncı düşük, sedasyon skorları ise yüksek bulundu ($p<0.05$).

Sonuç olarak, spinal anestezi uygulanan olgularda iv deksmedetomidin infüzyonunun intraoperatif dönemde hemodinamik depresan etkisinin olduğu; periferik oksijen saturasyonu, dakika solunum sayısı, vizüel analog skala ve yan etkiler üzerine etkisinin olmadığı, motor ve duysal blok kalitesini artırdığını, amnezi ve sedasyon oluşturduğunu saptadık.

Anahtar kelimeler: Deksmetomidin, hemodinami, intravenöz infüzyon, sedasyon, spinal anestezi

THE EFFECTS OF DEXMEDETOMIDINE INFUSION DURING SPINAL ANESTHESIA ON HEMODYNAMY AND SEDATION

SUMMARY

Sixty patients under spinal anesthesia aged between 18-45 in ASA group I or II were randomised into two groups.

Patients were premedicated with 0.5 mg atropine and 0.07 mg/kg midazolam i.m. After; electrocardiography, non invasive blood pressure and pulseoxymetry monitorisation, spinal anesthesia was performed using bupivacaine. To confirm sensoriel loss; hot-cold and pinprick tests were carried out. Motor blockage was assessed by using Bromage scala. At the same time, infusions were: 0.2 µg/kg/h dexmedetomidine to group I, %0.9NaCl to group II. Before enjection; on the operation table and during the infusions with 10 minutes intervals hemodynamic measurements, respiratory rate, oxygen saturation, sedation, pain, Bromage, amnesia, bispectral index and side effects were all recorded.

At the end of the operation 0, 5, 15, 30, 45, 60th minutes and 2, 4, 6, 12, 24th hours hemodynamic measurements, oxygen saturation, sedation, pain scores were recorded. For sedation Ramsay sedation scala and for pain visual analog scala was used. In addition 8 mg intravenous lornoxicam was administered when the visual analog scala >4. Postoperative analgesic consumption, side effects, additif treatments were recorded.

Oxygen saturation, respiratory rate, visual analog scala and side effects didn't differ between the groups in the intraoperative period. In dexmedetomidine group sensoriel and motor block formation times, times to reach Bromage III and maximum sensoriel level,

bispectral index values, heart rate until 80. min, systolic arterial pressure until 90. min, diastolic arterial pressure until 50 min. were found lower while amnesia and sedation scores were found higher intraoperatively ($p<0.05$).

Visual analog scale scores and additif treatments were similar postoperatively. Postoperative in the first 30. min. systolic arterial pressure, first 15. min. heart rate and sedation scores were found higher in dexmedetomidine group.

In conclusion there were moderate hemodynamic changes in dexmedetomidine group. Oxygen saturation, respiratory rate, visual analog scale and side effects were similar for two groups. Dexmedetomidine increased the quality of motor and sensoriel block, while making amnesia and sedation.

Key words: Dexmedetomidine, hemodynamy, intravenous infusion, sedation, spinal anesthesia

KAYNAKLAR

1. Hadimioğlu N, Karşlı B, Ertem Ş, Fişenk F, Trakya A. Septoplasti yapılan olgularda bilinçli sedasyon. *Anestezi Dergisi* 2003;11:126-30.
2. Salengross JC, Pandin P, Vandesteeze A, Baurain M. Propofol patient – controlled sedation versus midazolam sedation for orthopedic surgery. *B J Anaesth* 1998;64:143-147.
3. Turan A, Köse HE, Karamanlioğlu B, Memiş D, Turan N, Pamukçu Z. Analgesic effects of rofecoxib in ear-nose-throat surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1308-11.
4. Turan A, Şapolyo Ö, Karamanlioğlu B, Kurt İ, Pamukçu Z. Monitorize anestezi bakımında propofol ve deksmedetomidinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Derg* 2004;32:100-5.
5. Koyuncu O. Alt ekstremitte kırıklarında epidural anesteziye ek olarak monitorize anestezi bakımı uygulamasında intravenöz deksmedetomidin ve ketamin infüzyonunun intraoperatif ve postoperatif etkilerinin karşılaştırılması (tez). Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2007.
6. Hillier SC. Monitored anesthesia care. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (Eds.). *Clinical anesthesia*. 3th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.p.1159-71.
7. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 1992;77:1125-33.
8. Kayhan Z. Klinik anestezi. 2. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 1997: 435-52, 477-505, 544-8, 759-86.
9. Morgan GE, Mikhail MS (Çeviri: N. Lüleci). *Klinik anesteziyoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2002:193-9, 211-44, 274-316.
10. Sa Rego M, Watcha M, White P. The changing role of monitored anesthesia care in ambulatory setting. *Anesth Analg* 1997;85:1020-36.

11. Johansen JW. Update on bispectral index monitoring. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2006;20(1):81-99.
12. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical anesthesiology.* 3th ed. New York: Mc Graw Hill Co 2002:86-126, 151-77, 212-23, 771-81, 882-98.
13. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical anesthesiology.* 3th ed. New York: Mc Graw Hill Co, 2002:151-77, 212-23, 771-81, 882-8.
14. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000;93:1345-9.
15. Farber NE, Samso E, Staunton M, Schwabe D, Schmeling WT. Dexmedetomidine modulates cardiovascular responses to stimulation of central nervous system pressor sites. *Anesth Analg* 1999;88:617-24.
16. Kayaalp SO. Tıbbi farmakoloji. Ankara: Feryal Matbaacılık, 2002:770-91, 916-37, 485-9.
17. Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P. Neurotransmission: The autonomic and somatic motor nervous systems. In: Goodman LS, Gilman A (Eds.). *The pharmacological basis of therapeutics.* 9th ed. New York: Mc Graw Hill Co;1996.p.105-40.
18. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs* 2000;59(2):263-8.
19. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert TJ. Sedative, amnestic and analgesic properties of small – dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* 2000;90:699-705.
20. Scmeling WT, Ganjoo P, Staunton M, Drexler C, Farber NE. Pretreatment with dexmedetomidine: altered indices of anesthetic depth for halothane in the neuraxis of cats. *Anesth Analg* 1999;88:625-32.
21. Dyck JB, Maze M, Haack, Vuorilehto L, Shafer SL. The pharmacokinetics and hemodynamic effects of intravenous and intramuscular dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology* 1993;78:813-20.
22. Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for introperative sedation. *Anesth Analg* 2002;95:461-6.
23. Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. *Anaesthesia* 1999;54:146-65.
24. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colino MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000;93:382-94.
25. Bromage PR. *Epidural analgesia.* Philadelphia: WB Saunders, 1978:301-20.

26. Kearse LA, Rosow C, Zaslavsky A. Bispectral analysis of the electroencephalogram predict conscious processing of information during propofol sedation and hypnosis. *Anesthesiology* 1998;88:25-34.
27. Ramsay MA, Savage TM, Simson BR, Goodwin R. Controlled sedation with Alphaxalone-Alphadalone. *BMJ* 1974;2:656-9.
28. Önal A. Algoloji. Elazığ: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004.s.74.
29. Brown D.L, Wedel D.J. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia in Miller R.D. (ed). *Anesthesia*. 3rd Edititon. New York: Churchill - Livingston; 1990, 1377-95.
30. Çelikel N. Bupivakain ile Spinal Anestezi Uygulamasında Propofol ve Midazolam ile Sedasyon Sağlanması, İntratekal Fentanil İlavesinin Sedasyon ve Analjezi Üzerine Etkileri (tez). İstanbul Tıp Fakültesi: 1997.
31. Kayhan Z. Santral Bloklar. *Klinik Anestezi*. 2.Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 1997, 403-28.
32. Introna R, Yodlowski E, Proett JG, Montano N, Porta A, Crumine R. Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by heart rate variability analysis. *Anesthesiology and Analgesia* 1995;96:315-21.
33. Kalso E, Tuominen M, Rosenberg PH. Effect of posture and same C.S.F characteristic on spinal anaesthesia with isobaric 0.5% bupivacaine. *British Journal of Anaesthesia* 1982;38:1179-83.
34. Hunt CO, Datta S, Ostheimer GW, Hertwig L, Naulty SS. Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl-bupivacaine. *Anesthesiology* 1987;46:162-4.
35. Shelly MP, Wang DY. The Assessment of Sedation. *British Journal of Intensive Care* 1992;82:45-50.
36. Eledjam JJ, Bruelle P, Lalourcey L, Viel E. Sedation and Regional Anaesthesia. *European Society of Regional Anaesthesia* 1995;92:136-143.
37. Scheinin H, Jaakola ML, Sjoval S, Melkkila A, Kaukinen T, Turunen S, Jari M, Kanto SC, Jussi MD. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anesthesia: A comparative multicenter study. *Clinical Investigations Anesthesiology* 1993;78(6):1065-1075.
38. Drugs, Adis Drug Evaluation; drugs 2000;59 (2):263-6.
39. Fcaresi SM, Frca E, Med P, Frco T: Comparasion of dexmedetomidine and midazolam sedation for cataract surgery under topikal anesthesia. *J Cataract Refract Surgery* 2005;Vol 31(9):1845-6.
40. Köroglu A, Demirbilek S, Teksan H, Sagir O, But A, Ersoy M. Sedative, haemodynamic and respiratory effects of dexmedetomidine in children undergoing magnetic resonance imaging examination: preliminary results. *Br J Anaesth* 2005;94:821-4.

41. Herr DL, Sum-Ping ST, England M. ICU sedation after coronary artery bypass graft surgery: dexmedetomidine-based versus propofol-based sedation regimens. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:576-84.
42. Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, Innes R, Ickeringill M. Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: sedative and cardiovascular effects. *Intensive Care Med* 2004;30:2188-96.
43. Arain SR, Ruehlw RM, Uhrich TD, Ebert TJ, Barney JA. The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. *Anesth Analg* 2004;98:153-8.
44. Bekker AY, Kaufman B, Samir H, Doyle W. The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. *Anesth Analg* 2001;92:1251-3.
45. Ard J, Doyle W, Bekker A. Awake craniotomy with dexmedetomidine in pediatric patients. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 2003;15:263-6.
46. Balcı C, Karabekir HS, Kuru İ, Maralcan G, Taylan B. İntraoperatif sedasyonda propofol ve dexmedetomidinin hemodinami üzerine etkisi ve eşdeğer sedasyon skorlarında bispektral indeks değerlerinin karşılaştırılması 2006;34(4):249-54.
47. Farber N, Samso E, Staunton M, Schwabe D, and Schmeling W. Dexmedetomidine modulates cardiovascular responses to stimulation of central nervous system pressor sites. *Anaesth Analg* 1999;88:617-24.
48. Venn RM, Karol MD, Grounds RM. Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation of postoperative patients requiring intensive care. *Br J Anaesth* 2002;88(5):669-75.
49. Alagöl A, Kaya G, Çolak A, Karaçayır Y, Pamukçu Z, Turan N. Kraniyotomilerde deksmedetomidin infüzyonunun hemodinamik yanıtlar üzerine etkisi. *TARD* 2006;34(4):236-40.
50. Tobias JD, Berkenbosch JW. Initial experience with dexmedetomidine in paediatric aged patients. *Paediatr Anaesth* 2002;12:171-5.
51. Ülger MH, Demirbilek S, Köroğlu A, Borazan H, Ersoy MÖ. Orta Kulak Cerrahisinde Dexmedetomidin ile kontrollü hipotansiyon. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2004;11: 237-41.
52. Doufas AG, Lin CM, Suleman MI, Liem EB, Lenhardt R, Morioka N. Dexmedetomidine and meperidine additively reduce the shivering threshold in humans. *Stroke* 2003;34(5):1218-23.
53. Bombacı E, Boztepe A, Çizen A, Çevik B. Bilinci kapalı yoğun bakım hastalarında bispektral indeks monitörizasyonu ile modifiye glasgow koma ve ramsay sedasyon skala puanları arasındaki ilişki. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2005;1(3):90-4.
54. Akın A, Güler G, Esmaoğlu A, Boyacı A. Endometriyal biyopsi uygulanan olgularda bispektral indeks ile sedasyon skoru arasındaki ilişki. *Anestezi Dergisi* 2003;11(4):274-8.

55. Tobias JD, Berkenbosch JW. Sedation during mechanical ventilation in infants and children: dexmedetomidine versus midazolam. Southern Medical Journal 2004;97(5):451-5.
56. Parmaksız R, Tüfekçioğlu S, Gümüş T, Kanbak O. Spinal anestezi sırasında sedasyon için kullanılan deksmedetomidin ve remifentanilin psikomotor fonksiyonlara etkisi. TARK 2005, Antalya: Özet Kitabı; 33: 163.
57. Constant I, Leport Y, Ricard P, Mountard ML, Murat I. Agitating and Changes of Bispectral Index and electroencephalographic-derived variables during sevoflurane induction in children: clonidine premedication reduces agitation compared with midazolam. Br Anesth 2004;92:504-11.
58. Coskuner I, Tekin M, Kati I, Yagmur C, Elcicek K. Effects of dexmedetomidine on the duration of anaesthesia and wakefulness in bupivacaine epidural block. Eur J Anesthesiol 2007;23:1-6.
59. Grounds M. Dexmedetomidine: phase III results. Proceedings from the 19th international symposium on intensive care and emergency medicine; 1999 Mar 16-19; brussels; Belgium.
60. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. Anesthesiology 1992;77:1134-42.
61. Bustillo MA, Lazar RM, Finck AD, Marshall S, Berman MF, Robinson J. Dexmedetomidine may impair cognitive testing during endovascular embolization of cerebral arteriovenous malformations: a retrospective case report series. J Neurosurg Anesthesiol 2002;14:209-12.

EKLER

EK I



T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
YEREL ETİK KURUL BAŞKANLIĞI
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı:19

Karar Tarihi:11.10.2007

11-Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 11.10.2007 tarihinde; “Spinal anestezi altındaki hastalarda deksametomidin etkileri” adlı TÜTFEK 2005/072 protokol no.lu Dr. Ebru TARIKÇI’nın tez çalışmasını incelemek üzere toplandı ve çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonunda çalışmanın Fakültemiz Anesteziyoloji Anabilim Dalı’nda yapılacağı, Yrd. Doç. Dr. Gaye KAYA’nın yürütücüsü olduğu ve tez yöneticisi olan Yrd. Doç. Dr. Gaye KAYA’nın üniversitemizden ayrılması nedeni ile tez yöneticisinin Prof. Dr. Zafer PAMUKÇU olarak değiştirilmesinin UYGUN olduğuna ve protokol değişikliği başvuru dosyasının Yerel Etik Kurul Kararı ile birlikte Sağlık Bakanlığı, İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü, Merkezi Etik Kuruluna bilgilendirme amaçlı gönderilmesine mevcudun oybirliği ile karar verildi.

Ünvanı/Adı/Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Dikmen DÖKMECİ Başkan	Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Yrd. Doç. Dr. Ümit N. BAŞARAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Prof.Dr. Betül Biner ORHANER Üye	Çocuk Sağ. Ve Hst.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst. A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ Üye	Anesteziyoloji	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Betül Uğur ALTUN Üye	Endokrinoloji	T.Ü.T.F. İç Hst. A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Gürcan ALTUN Üye	Adli Tıp	T.Ü.T.F. Adli Tıp A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Yrd. Doç. Dr. Hakan ERBAŞ Üye	Biyokimya	T.Ü.T.F. Biyokimya A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Ecz. Emine SAKMAN Üye	Eczacı	T.Ü.T.F. Başhekimliği	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Avukat Banş DEMİRELLİ Üye	Ceza Hukuku	T.Ü. Rektörlüğü	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

Doç. Dr. Levent ÖZTÜRK
Dekan V.

EK II

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı; spinal anestezi altında deksmedetomidin infüzyonunun sedasyon ve hemodinami üzerine etkileri' dir.

Bu araştırmanın amacı; spinal anestezi altındaki hastalarda dexmedetomidin infüzyonunun, olgunun hemodinamik parametrelerini değiştirip değiştirmediğini ve postoperatif analjezik tüketimi üzerine etkisini gözlemlemektedir. Bu çalışmada size spinal anestezi uygulanacaktır. Hazırlık odasına alındığınızda kalp atım hızı, tansiyonunuz ölçülecek ve monitorizasyonunuz yapılacaktır. Sol el sırtında damar yolu açılıp, %5 Dextrozlu ringer laktatlı sıvı takılacak ve 15- 20 ml/dk hızda gönderilecek. İşlemden 30 dk.önce uyuşturucu krem belinize sürülerek üzeri kapatılacak. Operasyon masasına yan yatırılıp, belden uyuşturma işleminiz yapılacaktır. Daha sonra sırtüstü döndürülerek, bu pozisyonda 5 dk yatırılıp 5 dk'nın sonunda başınıza 30 derecelik açı verilerek kaldırılacaktır. Operasyon sırasında endişe ve korku duymanızı engellemek için ilaç verilecektir. Bu çalışmada öngörülen süre ameliyat başlamadan önce ve spinal anestezi altında olup, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 60'dır.

Bu araştırma ile ilgili olarak, size ek bir sorumluluk gelmemektedir (ör. uygulanan tedavi şemasına uyum gösterme, araştırıcının önerilerine uyma, ilaç kutularını getirme, vb.).

Bu araştırma sizin için risk oluşturmamaktadır, ancak beklenen yararlar ameliyat sırasında endişe, korku duymamanız tüm ameliyatı rahat ve huzurlu geçirmenizi sağlamaktadır. Bu çalışmada vereceğimiz ilaç tansiyon ve kalp atım hızınızda düşüklüğe sebep olabilir, ancak bu size zarar vermeyecektir.

Bu araştırmanın tedavisinde uygulanabilecek ancak şimdi uygulanmayacak olan çeşitli ilaçlar vardır. Bunlarında yararları ve riskleri aynıdır.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için yada çalışmayla ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki yada diğer rahatsızlıklarınız için 0284 235 76 41/ 3201- 3202 no. lu telefondan Araş. Gör. Dr. Ebru Tarıkçı'ya başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır, ayrıca bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırma araştırmacının kendisi tarafından desteklenmektedir.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararınıza engel durumlara yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasını gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini arttırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurallar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşılabilir. Sizde istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan araştırmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bir gün bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiç bir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı –soyadı:

Adresi:

Tel.-faks:

Tarih ve imza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı- Soyadı: Ebru Tarıkçı

Görevi: Araş. Gör. Dr.

Adresi: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Bölümü

Tel.-Faks:2357641/ 3201- 3202

Tarih ve İmza: 25.05.2005

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı- Soyadı: Gaye Kaya

Görevi: Yrd. Doç. Dr

Adresi: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Bölümü

Tel.-Faks:2357641/3248

Tarih ve İmza: 25.05.2005