



**T.C.**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ANKARA ŞEHİR HASTANESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

**ENDOSKOPIK RETROGRAD KOLANJİOPANKREATOGRAFİ (ERCP)  
İŞLEMİNDE UYGULANAN İKİ FARKLI ANESTEZİ YÖNETİMİNİN  
İNTRAKRANİAL BASINÇ ÜZERİNE ETKİSİNİN OKÜLER USG İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Melike DEMİR**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Ankara-2022**



**T.C.**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ANKARA ŞEHİR HASTANESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

**ENDOSKOPIK RETROGRAD KOLANJİOPANKREATOGRAFİ (ERCP)  
İŞLEMİNDE UYGULANAN İKİ FARKLI ANESTEZİ YÖNETİMİNİN  
İNTRAKRANİAL BASINÇ ÜZERİNE ETKİSİNİN OKÜLER USG İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Melike DEMİR**

**Tez Danışmanı:**

**Uzm. Dr. Özlem Balkız SOYAL**

**Uzm. Dr. İsmail AYTAÇ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Ankara-2022**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince klinik bilgisi, tecrübesi ve ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile örnek edindiğim, yanında çalışmaktan büyük onur duyduğum değerli hocam Sayın Prof. Dr. Nermin GÖĞÜŐ'e teşekkürü bir borç bilirim.

Tezimin seçilmesi, yürütülmesi ve şekillenmesinin her aşamasında hekimlik bilgisi ve tecrübesiyle yanımda olan, hoşgörü ve sabırla hiçbir desteğini esirmeyen tez danışmanlarım Sayın Uzm. Dr. Özlem Balkız SOYAL ve Uzm. Dr. İsmail AYTAÇ'a; tez yazım sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, bu süreçte güler yüzünü ve desteğini esirgemeyen Sayın Uzm. Dr. Betül Güven AYTAÇ'a en içten teşekkürlerimi sunarım. 5 yıllık asistanlık eğitimim boyunca mesleki ve akademik gelişimimde büyük emeği olan tüm saygıdeğer hocalarıma, değerli başasistanlarımıza, uzmanlarımıza ve bu süreçte desteklerini esirgemeyen sevgili asistan çalışma arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu günlere gelirken hayatımın her anında yanımda olan, bana zorluklarla başatmeyi öğreten canım aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Melike DEMİR

Ankara-2022

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLOLAR DİZİNİ .....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
ÖZET .....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ.....	1
1.1 AMAÇ .....	3
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1 ERCP .....	4
2.1.1 ERCP Endikasyonları [12].....	4
2.1.2 ERCP Kontrendikasyonları[12] .....	5
2.1.3 ERCP Komplikasyonları [12] .....	5
2.2 AMELİYATHANE DIŞI ANESTEZİ UYGULAMALARI.....	6
2.2.1 Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamalarında Monitörizasyon Standart Altyapı ve Ekipmanlar .....	7
2.2.2 Kontrendikasyon .....	10
2.2.3 Komplikasyonlar .....	10
2.2.4 Taburculuk Kriterleri: .....	12
2.2.5 ERCP de anestezi teknikleri.....	13
2.3 ÇALIŞMADA KULLANILAN ANESTETİK İLAÇLAR .....	14
2.3.1 Propofol.....	14
2.3.2 Ketamin .....	18

2.3.3	Ketofol .....	21
2.4	İNTRAKRANİAL BASINÇ.....	21
2.4.1	Beyin Anatomisi ve Fizyolojisi.....	21
2.4.2	İntrakranial Basınç Artışı .....	22
2.4.3	İntrakranial Basınç Artışının Kliniği.....	25
2.4.4	İntrakranial Basınç Monitörizasyonu.....	26
3.	MATERYAL VE METOD.....	31
4.	BULGULAR.....	35
4.1	ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ .....	35
4.2	VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ .....	35
4.3	BULGULAR.....	36
5.	TARTIŞMA .....	63
6.	SONUÇ .....	71
7.	KAYNAKÇA.....	72
8.	ÖZGEÇMİŞ .....	81
9.	EKLER.....	83

## KISALTMALAR

<b>ERCP</b>	: Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi
<b>KCFT</b>	: Karaciğer fonksiyon testleri
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>OKSÇ</b>	: Optik sinir kılıf çapı
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>MAB</b>	: Monitorize anestezi bakımı
<b>PSA</b>	: Prosedürel sedoanaljezi
<b>ASA</b>	: Ameikan anesteziistler derneği
<b>BİS</b>	: Bispektral index
<b>CI</b>	: Kardiyak index
<b>FRC</b>	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
<b>FDA</b>	: Birleşik Devletler gıda ve ilaç dairesi
<b>İV</b>	: İntravenöz
<b>CBF</b>	: Beyin kan akımı
<b>ICP</b>	: İntrakranial basınç
<b>İH</b>	: İntrakraniyal hipertansiyon
<b>CPP</b>	: Serebral perfüzyon basıncı
<b>EVD</b>	: Eksternal ventriküler dren
<b>KH</b>	: Kalp hızı
<b>SAB</b>	: Sistolik arter basıncı
<b>DAB</b>	: Diastolik arter basıncı
<b>OAB</b>	: Ortalama arter basıncı

<b>SpO2</b>	: Periferik oksijen satürasyonu
<b>SS</b>	: Solunum sayısı
<b>BİS</b>	: Bispectral index
<b>FPS</b>	: Faces Pain Scale
<b>MAS</b>	: Modifiye Aldrete Skoru
<b>VAS</b>	: Vizuel Analog Skalası
<b>KKY</b>	: Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>SVO</b>	: Serebrovasküler Olay
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>İVC</b>	: İnferior Vena Cava

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1:Grup P ve Grup K deki Hastaların Demografik Özellikleri .....	36
Tablo 2 : Grup P ve Grup K deki Hastaların Açlık Süresi, İşlem Süresi Charlson Index Puanlarının Karşılaştırması .....	36
Tablo 3: Araştırmaya Katılanların Özellikleri .....	37
Tablo 4 :KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	40
Tablo 5:SAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	41
Tablo 6:DAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	42
Tablo 7 :OAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	43
Tablo 8 : SpO2'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	44
Tablo 9 :SpO2'nin %92 Altına Düşme Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması	45
Tablo 10:BIS'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	46
Tablo 11 :EtCO2'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	47
Tablo 12 :Solunum Sayısının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	48
Tablo 13 : Sağ OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	49
Tablo 14 : Sol OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	50
Tablo 15:Her İki Gözün Ortalaması OSKÇ Değişiminin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	51
Tablo 16 :Sağ OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler.....	52
Tablo 17:Sol OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler.....	53
Tablo 18: FPS'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	53
Tablo 19 :Modifiye Aldrete Skoru'nun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması	55
Tablo 20:Derlenme KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	56
Tablo 21 :Derlenme SpO2'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	57
Tablo 22: VAS'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	58
Tablo 23 :Derlenme Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	59
Tablo 24:Apne Skorunun Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	60
Tablo 25 :Komplikasyon Görülme Durumu ve Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	61
Tablo 26 :İşlem Kesintisi Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması .....	61
Tablo 27: İlave propofol miktarı .....	62

## GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	40
Grafik 2: SAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	41
Grafik 3 :DAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	42
Grafik 4: OAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	43
Grafik 5:SpO2'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	44
Grafik 6 :SpO2'nin %92 Altına Düşme Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	46
Grafik 7 :BIS'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	47
Grafik 8: EtCO2'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	48
Grafik 9 :Solunum Sayısının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	49
Grafik 10 : Sağ OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	50
Grafik 11: Sol OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	51
Grafik 12: Her İki Gözün Ortalaması OSKÇ Değişimin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	52
Grafik 13 :Sağ OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler.....	52
Grafik 14 :Sol OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler .....	53
Grafik 15 :FPS'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	55
Grafik 16 :Modifiye Aldrete Skoru'nun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	56
Grafik 17:Derlenme KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	57
Grafik 18 : Derlenme SpO2'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması .....	58
Grafik 19:VAS'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması.....	59
Grafik 20 :Derlenme Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	59
Grafik 21: Apne Skorunun Gruplar Arası Karşılaştırılması .....	60
Grafik 22 :Komplikasyon Görülme Durumu ve Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması .....	61
Grafik 23 :İşlem Kesintisi Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması .....	62

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 Propofolün kimyasal yapısı .....	14
Şekil 2 Ketaminin yapısı .....	19
Şekil 3: Oküler anatomi .....	30
Şekil 4: Oküler USG .....	30



## ÖZET

ERCP safra kanalları patolojilerinde tanı ve tedavi aracıdır. ERCP’de yapılan manuel gaz insüflasyonu nedeniyle artan intraluminal basınç intraabdominal basıncı arttırarak sistemik venöz dönüşü ve beyin venöz kan akımını engelleyerek intrakranial basıncı arttırabilir. Monitorize anestezi bakımında ketamin ve propofolün birleştirilmesi, sedasyon kalitesini arttırırken, sinerjik etkileriyle kardiyovasküler yan etkileri azaltabilir. Ancak ketofolun intrakranial basınca etkisi bilinmemektedir.

**Amaç:** (Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi) ERCP işleminde propofol ve ketofol kombinasyonundan oluşan anestezi yönetimlerinin oküler sonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçülerek intrakranial basınç (İKB) değişikliğine etkisini araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Monitorize anestezi bakımı altında sedasyon uygulanarak ERCP işlemi yapılacak 18-80 yaş arası, ASA I-II- III risk grubu 109 hasta çalışmaya alındı. Randomize kontrollü ,çift kör çalışma olarak yürütüldü. Rutin hemodinamik monitörizasyona ilaveten oküler USG ile OSKÇ ölçülüp ,düzenli aralıklarla kaydedildi. (T0: Anestezi indüksiyonu öncesi,T1:anestezi indüksiyonu sonrası, T2:sfinkterotomi sırasında ,T3: işlem bitimi , T4: hasta uyanıklılığı sonrası) Grup K ; Ketofol 1:3 oranında hazırlandı. (1mg ketamin:3mg propofol). 50cclik enjektöre 2 cc 100mg ketamin-15 cc 300mg propofol oranında ilaç üzerine 13 cc serum salin ile 50 ccye tamamlanıp ketofol karışımı hazırlandı. Yükleme dozu, karışımda propofol esas alınarak 1 mg/kg dozunda IV perfüzör cihazı ile 5 dakikada uygulandıktan sonra 0.5 cc/kg/saat ketofol infüzyonu başlandı. Grup P ; 50cclik enjektöre 15 cc 300 mg propofol ve 15 cc serum salin ile propofol karışımı hazırlanıp perfüzör cihazı ile yükleme dozu 1mg/kg IV ile 5 dakikada uygulandıktan sonra 0.5 cc/kg/saat propofol infüzyonu başlandı. İki grup arasında ve grup içi T0 a göre diğer zaman dilimlerinde vital bulgular, BİS, , FPS ve OSKÇ değişimi kıyaslandı. İşlem sırasında ilave propofol miktarı, apne skoru, efedrin kullanımı takip edildi. Derlenme ünitesinde Modifiye Aldrete skoru(MAS) ,VAS skoru kaydedildi.

Bulgular: Gruplar arasında demografik özellikler açısından fark yoktu. İki grup arasında sağ ve sol gözün ortalama OSKÇ ölçümünün T0 a göre değişiminde anlamlı farklılık saptanmayıp, grup içinde işlem sırasında özellikle T2 de anlamlı artış saptandı. Gruplar arasında KH, SAB, DAB, OAB yönünden fark saptanmadı. Grup P de işlem sırasında SPO2, BİS değerleri grup K ya göre düşük saptandı. Grup P de işlem sırasında ilave propofol miktarı ,FPS ,apne skoru ve efedrin kullanım miktarı grup K ya göre yüksek bulundu. Derlenme ünitesinde MAS ve SPO2 değerleri grup K da yüksek saptandı. Derlenme süresi ve VAS skorunda gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

### **Sonuç:**

Propofol ve ketofol eşliğinde ERCP işlemlerinde en çok sfinkterotomi sırasında olmak üzere kafa içi basıncı artmaktadır. Ketofolün hem ketaminin semptomimetik ve analjezik etkisi ile propofolün etkinliğindeki kısıtlılıkları tamamlaması hem de intrakranial basıncı artma yönünde değiştirmemesi nedeniyle ERCP anestezi yönetiminde uygun ajan olarak kullanımı önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** ERCP, Optik Sinir Kılıf Çapı, Ketofol

## ABSTRACT

ERCP provides diagnosis and treatment in bile duct pathologies. The increased intraluminal pressure due to manual gas insufflation in ERCP may increase intracranial pressure by increasing intra-abdominal pressure, preventing systemic venous return and cerebral venous blood flow. Combining ketamine and propofol in monitored anesthesia care may increase sedation quality and reduce cardiovascular side effects with its synergistic effects. However, the effect of ketofol on intracranial pressure is unknown.

### Aim:

The aim of our study is to investigate whether the ERCP procedure and anesthetic managements consisting of a combination of propofol and ketofol have an effect on the change in ICP by measuring the optic nerve sheath diameter by ocular sonography.

### Materials and Methods:

109 patients, aged 18-80 years, in the ASA I-II-III risk group, planned for ERCP were included in the study. It was conducted as a randomized controlled, double-blind study. In addition to routine hemodynamic monitoring, ONSD was measured by ocular USG and recorded at regular intervals. (T0: before induction of anesthesia, T1: after induction of anesthesia, T2: during sphincterotomy, T3: at the end of the procedure, T4: after patient awakening) Group K ; Ketofol was prepared in a 1:3 ratio. (1mg of ketamine:3mg of propofol). Ketofol mixture was prepared by adding 13 cc serum saline on the drug at the rate of 2 cc 100mg ketamine-15 cc 300mg propofol into a 50cc syringe. After the induction dose was administered at a dose of 1 mg/kg with an IV perfuser for 5 minutes, based on propofol in the mixture, 0.5 cc/kg/hour ketofol infusion was started. Group P; A mixture of 15 cc 300 mg propofol and 15 cc serum saline and propofol was prepared in a 50 cc syringe, and a induction dose of 1 mg/kg IV was administered with a perfuser in 5 minutes, and 0.5 cc/kg/hour propofol infusion was started. Changes in vital parameters, BIS, FPS and ONSD were compared between the two groups and in other time periods according to T0 within the group. Additional propofol amount, apnea score, and ephedrine use

were monitored during the procedure. Modified Aldrete score (MAS) and VAS score were recorded in the recovery unit.

**Results:**

There was no difference between the groups in terms of demographic characteristics. There was no significant difference between the two groups in the change of the mean ONSD measurement of the right and left eyes according to T0, but an increase was found within the group during the procedure, especially in T2. There was no difference between the groups in terms of HR, SAP, DAB, MAP. During the procedure, SPO2 and BIS values were found to be lower in group P compared to group K. The amount of additional propofol, FPS, apnea score and ephedrine use during the procedure were found to be higher in group P compared to group K. In the recovery unit, MAS and SPO2 values were found to be high in group K. There was no significant difference between the groups in recovery time and VAS score.

**Conclusion:**

In ERCP procedures with propofol and ketofol, intracranial pressure increases, mostly during sphincterotomy. Ketofol is recommended to be used as an appropriate agent in the management of ERCP anesthesia, both with the sympathomimetic and analgesic effect of ketamine, and because it does not change the intracranial pressure in the direction of increase.

**Keywords:** ERCP, Optic Nerve Sheath Diameter, Ketofol

# 1. GİRİŞ

Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), duodenoskop ve röntgen ışınları yardımıyla, kontrast madde verilerek pankreas, safra kesesi ve karaciğerin drenajını sağlayan kanalların görüntülenmesi yöntemidir. Bu yöntemin pankreatikobiliyer patolojilerin hem teşhis, hem de tedavi aşamasında çok önemli rolü vardır. Koledok taşları ve malignitelere bağlı tıkanmalar ERCP'nin en sık uygulandığı patolojilerdir .

Endoskopik işlemlerde endoskopun güvenli ilerlemesi, gastrointestinal mukozanın yeterli şekilde görselleştirilerek incelenmesi için bağırsak lümeni gaz ile şişirilerek gerilmelidir. Bağırsak lümenine havanın enjekte edilmesi, lümen içi basıncın yükselmesine neden olur . Rutin pratikte yüksek intralümenal basınçlar çoğu zaman ölçülmemesine rağmen, çoğu endoskopik girişim bağırsak lümeni içinde 15 ila 30 mm Hg arasında basınç oluşturur. İntraabdominal basınç normalde ortalama olarak atmosfer basıncına eşittir. Ancak respiratuar döngü ile 5-7 mmHg'ye kadar yükselebilir. Sürekli 12 mmHg üzerindeki basınç oluşması intraabdominal hipertansiyon (İAH) olarak adlandırılır. İntraabdominal basınç artışı; sistemik vasküler direnç ve venöz basıncı artırırken, visseral ve renal perfüzyonu azaltır. Bu vakalarda uygulanan intraabdominal basıncın sistemik venöz dönüşü ve beyin venöz kan akımını engelleyerek intrakranial basıncı arttırdığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir[1-4]. Uygulanan insüflasyona bağlı batın içi basınç artışı yanında yetersiz sedasyon,yüzüstü ve ya yarı yüzüstü hasta pozisyonu,işlem sırasında öksürme ve valsalva gibi sık gözlemlenen durumlar da intrakranial basıncı arttırabilir.

İntrakranial basıncın 20-25 mmHg'nin üzerine çıkması beyin hasarının önemli bir nedeni olabilir. Ekstrakraniyal (ateş, abdominal ve/ya intratorasik basınç artışı, venöz obstrüksiyon, hiperkarbi, hipoksi) ve intrakraniyal nedenler (hematom, kontüzyon, serebrospinal sıvı (BOS) değişiklikleri, serebrovasküler faktörler veya ödem) intrakraniyal basıncı arttırabilir.

ERCP işlemi sırasında hastalarda hemodinamik instabilite, apne, abdominal rahatsızlık ve işleme bağlı komplikasyonlarla daha sık karşılaşılabilir. Hastalar altta

yatan pankreatit, pankreas kanseri, kolanjit gibi nedenlerle, genellikle; dehidrate, yandaş hastalığı olan, laboratuvar değerleri bozuk (KCFT ve bilirubin değerleri yüksek), anemik, septik tabloda düşük hastalardır. Diğer endoskopik işlemlerden farklı olarak, ERCP işleminin önemli oranda komplikasyon riski vardır . Bu riskli ve komorbiditesi yüksek girişimde kafa içi basıncın gözlemlenmesi anestezi yönetimi açısından önemli ve yol gösterici olabilir.

İntrakranial basınç (İKB) monitörizasyonu için altın standart intraventriküler basınç ölçümü olsa da, böyle invazif yöntemlerin endoskopik işlemler sırasında kullanılması riskleri nedeniyle tercih edilmemektedir. Kafa içi basınç değişikliklerinin invazif olmayan yöntemlerle izlenmesi giderek daha sık kullanılmaktadır. Ultrasonografi (USG) eşliğinde optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) değerlendirilmesi de bu yöntemlerden biridir. OSKÇ ölçülmesinin subaraknoid alandaki basınç ve beyin omurilik sıvısı (BOS) değişikliklerinin optik sinir kılıfına yansımaları nedeniyle artmış İKB'ı saptamada etkili olduğu bilinmektedir . Yapılan çalışmalarda USG ile OSKÇ ölçümleri ile İKB takibinde direkt ölçümlerle karşılaştırıldığında güçlü bir korelasyon bulunduğu gösterilmiştir. Optik sinir kılıf çapının ultrasonografik ölçümü intrakranial basınç değerlendirmesi için basit, noninvaziv ve güvenilir bir tekniktir.

Monitorize anestezi bakımı (MAB) ameliyathane dışı anestezi uygulamalarında sedasyon, analjezi, amnezi ve vital bulguların monitorizasyonunu içinde bulunduran bir kavramdır. Kısa süreli cerrahi işlemlerde hasta konforunun sağlanması, ağrının kontrolü, hemodinamik stabilite ve hasta hareketsizliğinin sağlanması MAB'ın temel amaçlarındandır . Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi sırasında hasta konforunu sağlamak ve endoskopistin çalışmasını kolaylaştırmak için sedasyon uygulamaları yapılmaktadır. ERCP için derin sedasyon veya genel anestezi bir ön koşuldur çünkü prosedür karmaşıktır ve kontrolsüz hareketleri önlemek ve hastanın konforunu artırmak için derin sedasyona ihtiyaç vardır. Derin sedasyonun riskleri hipoventilasyon, hipoksemi ve arteriyel hipotansiyon görülmesidir[5]. Sıklıkla hızlı başlangıçlı ve kısa süreli etki gösteren bir sedatif-hipnotik ajan olan propofol kullanılmaktadır. Bununla birlikte amnezi ve tutarlı analjezi, kardiyorespiratuar güvenlik sağlayan kısa etki başlangıcı, hızlı derlenme süresi ve dissosiyatif etkiye sahip olan ketamin de en çok tercih edilen

ajanlardandır. Teorik olarak, ketamin ve propofolün birleştirilmesi, sedasyon etkinliğini koruyabilirken, doz azaltma yoluyla ve sinerjik etkileri nedeniyle kardiyovasküler yan etkileri azaltabilir. Propofol ve ketamin (ketofol) kombinasyonunun aditif etkileri olan bir karışımla sonuçlanacağı ve böylece bireysel ilaçların dozunun azaltılabileceği ve hem analjezi, hipnoz, amnezi gibi ilaçlardan fayda sağlanabileceği hem de hemodinamik stabilitenin sağlanabileceği öngörülmüştür. Propofolün intrakranial basıncı azalttığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Ketaminin ise intrakranial basınca etkisi duruma göre değişkenlik göstermekle arttırdığı yönünde kuvvetli deliller mevcuttur[6-10]. Bununla birlikte ketofol kombinasyonunun intrakranial basınca etkisi hakkında yeterli veri yoktur.

## **1.1 AMAÇ**

(Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi) ERCP işleminde propofol ve ketofol kombinasyonundan oluşan anestezi yönetimlerinin oküler sonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçülerek intrakranial basınç (İKB) değişikliğine etkisini araştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 ERCP

ERCP, yandan görüşlü bir kamerası bulunan endoskop kullanılarak hava insüflasyonu yardımıyla duodenumun ikinci kısmında papilla vaterinin kanüle edilerek safra yolları ve pankreas kanalının kontrast madde yardımıyla radyolojik olarak görüntülenmesidir. Pankreatikobiliyer patolojilerin hem teşhis, hem de tedavi aşamasında çok önemli rolü olan bu işlem cerrahiye göre daha az invaziv bir yöntemdir. Teknik olarak papilla kanülasyonu için bir kateter kullanılır ve radyopak kontrast madde verilerek , biliyer sistemin ve/veya pankreatik kanalın skopi altında görüntülenmesi sağlanır. Aynı zamanda taş ya da çeşitli sebeplerle darlık olması durumlarında endoskop içerisinden geçebilen basket ya da balon kataterler kullanılarak taşın alınması, kırılması ve/veya darlığın açılması, gerekli durumlarda da stent konulması da tedavi sağlamaya yardımcı olunur[11].

#### 2.1.1 ERCP Endikasyonları [12]

1. Biliyer kanal obstrüksiyonu
2. Pankreatik kanal obstrüksiyonu
3. Pankreas kanseri semptom ve bulgularının olması
4. İdiyopatik pankreatitin değerlendirilmesi
5. Oddi sfinkterinin manometrik değerlendirilmesi
6. Stent yerleştirilmesi
a. Striktürler (Benign ya da malign)
b. Fistül
c. Post-op safra kaçağı
d. Büyük ve çıkarılamayacak koledok taşlarının olduğu yüksek riskli hastalar
7. Safra kanalı darlıklarının balon dilatasyonu (biliyer ya da pankreatik)
8. Pankreatik psödokist drenajı
9. Nazobiliyer dren yerleştirilmesi

10. Kolanjit
11. Biliyer ya da pankreatik kanallardan doku örneklemesi alınması
12. Sfinkterotomi
a) Koledokolitiazis
b) Biliyer stent yerleştirilmesini ve biliyer balon dilatasyonu kolaylaştırmak
c) Oddi sfinkteri disfonksiyonu
d) Sump sendromu
e) Major papillayı içine alan koledokosel
f) Ampulla vateri tümörü (cerrahi dışı tedavi adayları)
g) Pankreatik kanalın kanülizasyonunu kolaylaştırmak

### 2.1.2 ERCP Kontrendikasyonları[12]

1. Hastanın işlemi reddi
2. Kardiyopulmoner, kardiyovasküler, nörolojik instabilitesi olan hastalar
3. Bağırsak perforasyonu olan hastalar

### 2.1.3 ERCP Komplikasyonları [12]

1. Akut pankreatit: en sık komplikasyondur
2. Kanama
3. Enfeksiyon (özellikle kolanjit)
4. Perforasyon

#### Biliyer Endoskopik Sfinkterotomi

ERCP ile biliyer sfinkterotomi iğne uçlu sfinkterotom ile kesi ,ucunda geri çekilebilen biliyer katater sayesinde cihazdan gelen elektro akımı kullanarak sfinkterde diseksiyon yapma işlemidir. Safra taşlarıyla meydana gelen akut süpüratif kolanjitte cerrahinin yerine safra kanalı taşları için standart tanı ve tedavi yöntemidir. Safra kanalı taşlarının yaklaşık % 85 ila % 90' ı sfinkterotomi sonrası balon / sepet ekstraksiyonu yöntemi ile çıkarılabilir.

## 2.2 AMELİYATHANE DIŞI ANESTEZİ UYGULAMALARI

Prosedürel sedasyon, prosedürün klinisyen tarafından gerçekleştirilmesi için analjezi, sedasyon sağlanması ve potansiyel yan etkiler için hastanın yakından izlenmesi anlamına gelmektedir. Bu terim daha önce "bilinçli sedasyon" olarak adlandırılıyordu, ancak efektif sedasyon sıklıkla bilinci değiştirebildiğinden "prosedürel sedasyon ve analjezi" (PSA) olarak değiştirilmiştir[13, 14]. Sedasyon bir sürekliliktir ve daha derin seviyelere ulaşarak yardımcı ventilasyonun gerekli olduğu durumlara kolaylıkla ilerleyebilir.

Prosedürel sedasyonun , minimal sedasyondan genel anesteziye kadar değişen sedasyon seviyeleri tanımlanmaya çalışmıştır:

- Analjezi – Kasıtlı olarak sedasyon oluşturmadan ağrının giderilmesi. Analjezi ikincil bir etki olarak mental durum değişikliği ile sonuçlanabilir.

- Minimal sedasyon – Hasta sözel uyarana cevap verir. Bilişsel işlev ve koordinasyon etkilenebilir, ancak solunum ve kardiyovasküler sistem etkilenmez.

- Orta derecede sedasyon ve analjezi – Hasta tek başına veya hafif dokunuşla birlikte sözlü uyarana yanıt verir. Koruyucu hava yolu refleksleri ve yeterli ventilasyon korunur. Kardiyovasküler sistem etkilenmez.

- Derin sedasyon ve analjezi – Hasta sözel uyarana uyandırılmaz, ancak ağrılı uyarana yanıt verir. Hava yolunun korunmasını ve yeterli ventilasyonun sürdürülmesini sağlamak için destek gerekebilir. Kardiyovasküler sistem genellikle stabildir.

- Genel anestezi – Hasta ağrılı uyarana ile de uyandırılmaz ve genellikle hava yolunu korumak ve ventilasyonu sürdürmek için yardıma ihtiyaç duyar. Kardiyovasküler fonksiyonlar bozulabilir.

- Dissosiyatif sedasyon – Dissosiyatif sedasyon, derin analjezi ve amnezi sağlanan, hava yolu koruyucu refleksleri, spontan solunum ve kardiyopulmoner stabilite korunan trans benzeri bir kateptik durumdur[14] Ketamin, dissosiyatif sedasyon için kullanılan farmakolojik ajandır.

Tüm tanımlamalara rağmen birçok sedatif, sedasyon derinliğinde hızlı değişikliklere neden olabildiğinden sedasyonu ayrı klinik evrelere bölmek güçtür[15].

### **2.2.1 Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamalarında Monitörizasyon Standart Altyapı ve Ekipmanlar**

İşlemi gerçekleştirmek ve hava yolunu yönetmek için gerekli tüm ekipman, işlem sırasında hasta başında hazır olmalıdır. Asgari olarak bulunması gerekenler malzemeler:

1.Oksijen kaynağı (ana ve yedek oksijen kaynakları)
2.Merkezi vakum sistemi veya elektrikli aspiratör ve aspirasyon sondaları
3.Acil arabası, Defibrilatör (erişkin ve pediatrik pedler), acil ilaçlar
4.Ambu ®, değişik boylarda maske ve airway , laringoskop ve değişik boyda bleydler, çeşitli boyda endotrakeal tüp ve larengeal maskeler, alternatif acil hava yolu ekipmanı,
5.Enjektör, IV kanül, intravenöz infüzyon sıvıları ve setleri, IV kanüller, makas, flaster, Magill pensi, turnike v.b.
6. Rejyonel anestezi yapılacak olgular için spinal iğne (TEVAR, EVAR, brakiterapi olguları) epidural iğne, spinal kateter

Tanısal ve tedaviye yönelik girişimler çocukları da ilgilendiriyorsa ekipman buna göre desteklenmelidir [13].

İşlem öncesi yapılan anestezik değerlendirmede hastanın ameliyathaneden uzak bir yerde derin sedasyona veya genel anesteziye uygunluğunun değerlendirilmesi önemlidir. Örneğin, zor bir hava yolu, morbid obezite, şiddetli kardiyo-pulmoner hastalığı ve reflüsü olan hastaların prosedür sırasında ve sonrasında komplikasyon gelişme riski daha fazla olacaktır. Bu durumlarda işlem ana ameliyathane alanında yapılabilir.

İşlem endoskopi odasında yapılırsa, ana seçenekler trakeal entübasyon ile genel anestezi veya derin sedasyondur. Derin sedasyon veya genel anestezi

gerektiren işlemlerde laboratuvar tetkikleri, ekokardiyogram mutlaka istenmelidir. Hastanın komorbiditesine göre daha ileri değerlendirmeler yapılabilir. Çoğu merkezde, antiplatelet ilaç kullanan hastalarda ilacı değiştirmeden tanısal endoskopi yapılır. Terapötik endoskopi genellikle daha sonraki bir tarihe ertelenir. Mathew ve arkadaşları yaptıkları çalışmada terapötik endoskopinin köprüleme tedavisi sonrası yapılmasını önermiştir [16].

Klinisyen prosedürel sedasyon ve analjezi (PSA) uygulanmadan önce riskleri, faydaları ve planlanan sedasyonu hastaya anlatmalı ve tüm soruları yanıtlamalıdır. Yazılı bilgilendirilmiş onam formu kullanılabilir. Hastanın şiddetli ağrı veya uygun olmayan mental durum nedeniyle açık rıza gösteremediği durumlarda zımni rıza kabul edilebilir [17].

Prosedürel sedasyon genellikle anesteziistlerin çalışma alanı olmasıyla birlikte, hemşire ve diğer klinisyenler tarafından gerçekleştirilmesi için pek çok kılavuz ve yönerge yayınlanmıştır[18]. PSA sağlayan klinisyenler ilgili ilaçlar ve hava yolu yönetimi de dahil olmak üzere ileri kardiyovasküler yaşam desteği konusunda derinlemesine bilgi sahibi olmalıdır. Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği'nin (ASA) yönergelerine göre prosedürü uygulayan klinisyen dışında "ileri yaşam desteği becerilerine" sahip ve hastayı izleyebilen, intravenöz erişim sağlayabilen ve ilgili komplikasyonları tanıyabilen ve tedavi edebilen bir uygulayıcı gerekir [19].

Monitorize anestezi bakımında oksijen desteği önerilir. ERCP uygulanan hastalar ileri yaş, kardiyopulmoner hastalık, uzun işlemin süresi, sedasyon ve pozisyon gibi çeşitli faktörler nedeniyle hipoksiye daha yatkındır. Desatürasyon, sedasyonla ilişkili olası bir risktir. Şimdiye kadar, sedasyonda kullanılacak en güvenli ve en etkili sedatif ajan ve optimal doz konusunda fikir birliğine varılamamıştır.

Kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalığı olanlarda meydana gelecek hipoksi bu hastalıkların semptomlarını şiddetlendirebilir. İskemik kalp hastalığı öyküsü olan kişilerde hipoksik epizodlar, miyokard iskemisini ve ölümcül olabilecek kardiyak aritmileri tetikleyebilir. Benzer şekilde, hipoksi iskemik serebrovasküler olaya yol açabilir. Bu yüzden, işlem sırasında hastaya oksijen desteği verilmesi

gerekmektedir. Rozario ve arkadaşları yaptıkları çalışmada orta düzeyde sedasyon altında gerçekleştirilen endoskopik işlemlerde ek oksijenin etkisini incelemiş ve ek oksijen alan hastaların kontrol grubuna göre desatürasyon yaşama olasılığının %98 daha az olduğunu bildirmişlerdir [20].

Çeşitli çalışmalarda yeterli preoksijenasyon yapılmadan gerçekleştirilen ERCP'lerde daha yüksek oranda hipoksi olduğu gösterilmiştir [21]. Birkaç dakika boyunca nazal kanül yoluyla %100 oksijen ile preoksijenasyon tekniğiyle desatürasyonda önemli bir azalma görüldüğü bildirmiştir [22].

American Society of Anesthesiologists'in (ASA) belirlediği temel anestezi monitörizasyonu standartlarında olmalıdır.

Solunum monitörleri: Pulse oksimetre ve kapnograf (sedasyon uygulamalarında dahi bulunmalıdır).

Sadece SpO<sub>2</sub> monitörizasyonu yeterli değildir. İlave oksijen verildiğinden apne veya hipoventilasyon daha geç farkedilir, bu durumda kapnografi uyarıcı olur. EtCO<sub>2</sub> takibi, orta ve derin ve hafif sedasyonda da yapılmalıdır. Elimizde yeterli veri olmamakla birlikte PSA esnasında yüz maskesi ile yüksek akışlı oksijen verilmesi uzun süreli prosedürlerde hipoksik atak olasılığını azaltabileceğinden, uygulanması kolay olduğundan ve zarar verme olasılığı çok düşük olduğundan, önerilmektedir [19].

Kardiyovasküler monitörler: EKG, noninvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü

Vücut ısısı: Çoğu tanı ve tedavi amaçlı girişimler (BT, MRG vb.) soğuk, ortamda yapıldığından ısıtma blanketleri, sıcak hava dolanımlı örtüler, çocuklarda radyan ısıtıcılar, IV sıvıların ısıtılması kullanılabilir.

Bispektral indeks: Bispektral index'in daha güvenli sedasyon seviyeleri için değerli bir yardımcı olabileceği sonucuna varılmıştır [23]. Ancak, rutin monitorizasyonda henüz mevcut değildir. Uygulanan ilaç dozlarının azalması, farkındalığı önlemesi ve kullanılan sedatifin toplam dozunu azaltması açısından önemlidir. Sedasyon seviyesi çeşitli yöntemlerle değerlendirilebilir. Richmond Ajitasyon Sedasyon Ölçeği , Wong-Baker Yüz Ağrı Skalası (Face Pain Score) ve Ramsay Skoru gibi sedasyon ölçekleri, PSA sırasında sıklıkla kullanılmaktadır. Uzun

sürelî prosedürler sırasında sedatiflerin uygun titrasyonunun belirlenmesinde faydalı olabilirler [24].

### **2.2.2 Kontrendikasyon**

Prosedürel sedasyon ve analjezi (PSA) için mutlak kontrendikasyon yoktur.

Göreceli kontrendikasyonlar: ileri yaş, majör komorbidite ve zor hava yolu belirteçleri

Ventilasyonun veya oksijenlenmenin zor olması muhtemel hastalarda PSA kısmi kontrendikedir. Zor bir hava yolunu düşündüren belirtiler gözlemlenirse, PSA'ya alternatifler tercih edilebilir.

Sedasyon kararı verirken, PSA'nın potansiyel faydasının risklerinden daha fazla olup olmadığına karar verilmelidir. Yan etki hastaya ve uygulanacak işleme bağlıdır. PSA her yaş grubunda uygulanabilir ancak yaşlılarda yan etki oranları gençlere göre daha yüksektir [25]. Yapılan çalışmalarda ileri yaş grubunda ilaçlara karşı duyarlılık, ilaç etkileşimleri ve ilaçların serum seviyelerinin daha fazla olduğu gösterilmiştir [26-28]. Bununla birlikte majör komorbiditesi olan hastalar yani ASA(Amerikan Anestezistler Derneği) sınıflamasına göre III veya üzeri hastalar advers olaylar açısından risk altındadır [26-28]. Kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, nöromusküler hastalık, dehidratasyon ve anemi gibi komorbiditeleri olan hastalar, sedatiflerin kardiyorespiratuar depresan etkilerine karşı daha duyarlıdır. Bu tür yan etki potansiyeli yüksek hasta grubu için başlangıç dozunda daha düşük doz ilaç kullanılmalı ve ilaç uygulamaları daha yavaş yapılmalı gibi bazı öneriler sunulmuştur [26-28].

### **2.2.3 Komplikasyonlar**

PSA'ya atfedilebilen ciddi komplikasyonlar nadirdir [29,30]. Komplikasyonlar hipoksi veya hiperkarbi ile solunum depresyonu, kardiyovasküler instabilite, kusma ve aspirasyon, prosedürün tamamlanmasını engelleyen yetersiz sedasyon ve anesteziden ayılma reaksiyonları olabilir [28]. Sedatif ajanların çoğu doza bağlı solunum depresyonu yaptığı için solunum komplikasyonları en sık

görülen yan etkilerdir [10]. Solunum depresyonu genellikle hasta stimülasyonu, ek oksijen verilmesi, hava yolunun açılması veya pozitif basınçlı kısa ventilasyon desteği ile çözülür. Opioidler veya benzodiazepinler kullanımı daha derin veya uzun süreli solunum depresyonuna yol açabilir. Antagonist ajan nalokson veya flumazenil uygulanması gerekebilir.

Belirgin hipotansiyon ve bradikardi, ciddi kardiyak morbiditesi olan ve kardiyak-depresan ilaç (beta blokerler vb.) kullananlar dışında nadiren ortaya çıkar [31,32]. Hemodinamik değişiklikler nedeniyle risk altındaki hastalar için kardiyak depresan etkisi az olan ajanlar(ör. etomidat) tercih edilebilir. Solunum ve kardiyovasküler yan etkilerinin azaltılması için ilacın dozunun titre edilerek uygulanması önerilmektedir [19].

PSA uygulanan hastaların yaklaşık yüzde 5'inde bulantı ve kusma görülür. Opioidler kullanıldığında oranlar daha yüksektir. Antiemetiklerin profilaktik kullanımı veya hangi ajanın tercih edileceği hakkında kanıt düzeyi düşüktür [33-36].

Fizyolojik değişiklikler, uyku apnesi ve restriktif akciğer hastalığı gibi sebepler nedeniyle obez yetişkinlere prosedürel sedasyon sağlanırken komplikasyon oranının arttığı bildirilmiştir. Bu yüzden bu hastaların anestezi yönetiminde dikkatli olmak gerekir. Obezitede, ilacın farmakokinetik ve farmakodinamik özelliği; artan dağılım hacmi, değişen ilaç klirensi ve artan kalp debisi nedeniyle değişebileceğinden sedatif ajan seçimi ve dozlamaya dikkat edilmelidir. Obezite, sedasyon sırasında hava yolu yönetimiyle ilgili zorluklara bağlı hipoksemiye zemin hazırlayabilir [37]. Hava yolu manevralarına daha sık ihtiyaç olduğu gösterilmiş fakat komplikasyon oranında ve işlem sonlandırma miktarında artış olduğu gösterilmemiştir [38].

Yapılan çok merkezli çalışmalarda prosedürel sedasyon sırasında mide içeriğinin klinik olarak anlamlı aspirasyonun nadir olduğu gösterilmiştir[39]. İşlemin riskleri ve faydaları gerçekleştirilmeden önce aciliyetine göre dikkatlice değerlendirilmelidir. American College of Emergency Physicians (ACEP), 2018 yılındaki "Procedural Sedation: A Multidiscipliner Consensus Approach" isimli klavuzuna göre elektif olmayan durumlarda son oral alımının zamanı ve içeriği değerlendirilmelidir. Prosedürün aciliyetine göre açlık durumu fark etmeksizin

sedasyon sağlanması gerekebilmektedir [40]. Daha uzun açlık sürelerinin aspirasyon riskini azalttığına dair bir kanıt olmamasıyla birlikte, hastanın midesi doluyorsa ve işlem gerçek bir acil değilse açlık süresini beklemek önerilmektedir [41].

Özofagus reflüsüne yatkın durumlar (ileus, hiatal herni vb.), obstrüktif uyku apnesi ve ya obezitenin eşlik ettiği hastalarda derin sedasyondan ziyade daha hafif sedasyon, hastanın koruyucu hava yolu reflekslerini sürdürmesine izin verebildiği için önerilir [42].

Son çalışmalarda prosedür öncesi antiasitlerin uygulanmasının aspirasyon riskini azaltmadığı gösterilmiştir [43].

#### **2.2.4 Taburculuk Kriterleri:**

Prosedürel sedasyon ve analjeziyi (PSA) takiben taburculuk kararlarında bazı kılavuzlar, hastaların "nöromüsküler ve bilişsel fonksiyonlarının işlem öncesi başlangıç değerlerine" ulaştıklarında taburcu olmaya hazır olduklarını önermektedir [44]. PSA sonrası taburculukta hasta güvenliği için belirli koşullar sağlanmış olmalıdır:

- Prosedür, komplikasyonlar açısından düşük riskli olmalıdır ve hastanede yatarak izlemeye gerek olmamalıdır.
- Ağrı, baş dönmesi ve mide bulantısı gibi belirtiler iyi takip edilmelidir.
- Vital bulgular, solunum ve kardiyak fonksiyonlar stabil olmalıdır.
- Zihinsel ve fiziki durum hastanın en az yardımla veya hiç yardım almadan kendi kendine bakabileceği bir noktaya dönmüş olmalıdır.
- Hastanın evinde en az birkaç saat destek ve gözetim sağlayabilecek güvenilir bir refakatçisi olmalıdır.

Mevcut taburculuk kriterlerine Aldrete derlenme skoru gibi testler dahil edilebilir.

### 2.2.5 ERCP de anestezi teknikleri

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), yeterli sedasyon veya genel anestezi olmadan uygulanması zor olan rahatsız edici bir işlemdir. ERCP'nin morbidite ve mortalite oranlarının sırasıyla %5-11 ve %0,7-1,2 arasında olduğu bildirilmiştir. ERCP, diğer gastrointestinal endoskopilerle karşılaştırıldığında nispeten daha komplike ve daha uzun sürelidir. Yaşın artması biliyer hastalık insidansında artışa neden olur. ERCP, genellikle iskemik kalp hastalığı ve diyabet gibi başka komorbiditesi olan daha ileri yaş gruplarında daha sık yapılmaktadır. Ayrıca, işlem genellikle yüzüstü ve ya lateral dekübit pozisyonda gerçekleştirilir. Bu pozisyon karın iç organlarının sıkışıp diyaframa doğru itilmesine sebep olup solunum direncini artırır. Bu nedenle, solunum sıkıntısı meydana gelebilir.

ERCP de, yetersiz sedasyon ve ağrının giderilememesi sonucunda oluşan işbirliği eksikliğinin duodenal perforasyon ve pankreatit gibi ERCP sonrası komplikasyonlara neden olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle, monitorizasyonla birlikte yeterli sedasyon seviyelerini sağlamak için hasta işbirliği ve uygun çalışma koşulları için çok önemlidir. ERCP uzun süreli bir işlemdir ve bu nedenle başarılı tamamlanması için yeterli sedasyon esastır[45].Optimal sedasyon sağlamak için genellikle çeşitli ilaçların bir kombinasyonu tercih edilmektedir. Benzer şekilde, sedasyon seviyesi de hastanın klinik durumuna ve hasta işbirliğinin derecesine bağlıdır.

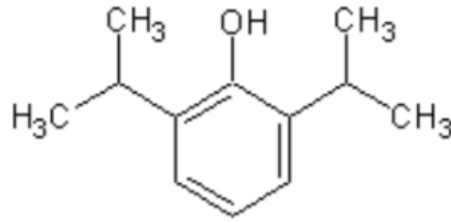
ERCP prosedürleri uygulanan hastalara derin sedasyon veya genel anestezi uygulanması birkaç benzersiz zorluk sunar. İşlemler genellikle ana ameliyat alanından uzakta, loş ışıklı endoskopi odalarında gerçekleştirilir. Oda endoskopi, radyoloji ve anestezi ekipmanı barındırmak zorunda olduğundan alan kısıtlıdır. Hastalar genellikle prosedür için yüzüstü veya yarı yüzüstü pozisyonda yerleştirilir. Yüzüstü pozisyon hastanın hava yoluna erişimi sınırlar ve anestezi altında olumsuz fizyolojik değişiklikler meydana gelebilir [46]. Bunlar, inferior vena kava kompresyonu ile kardiyak indekste (CI) azalma, artan fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve iyileştirilmiş ventilasyon-perfüzyon dengesini içerir.

## 2.3 ÇALIŞMADA KULLANILAN ANESTETİK İLAÇLAR

### 2.3.1 Propofol

#### Genel Özellikler

Propofol sedatif, amnezik, hipnotik, ve minimal analjezik özellikleri sayesinde konforlu ve kısa etkili sık kullanılan bir ajandır. Propofol, alkil fenol grubundan ve GABA reseptörleri üzerinden etkili olan hipnotik bir ajandır[49]. Kimyasal yapısı 2,6 diisopropyl phenoldür[50](Şekil 1). Yalnızca intravenöz yolla kullanılır. Oda sıcaklığında beyaz, kokusuz ve sıvı haldedir. Suda çok az erir. İnsan plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanır[50].



Şekil 1 Propofolün kimyasal yapısı

Günümüzde propofol anestezi indüksiyon ve idame döneminde; ameliyathane, prosedürel sedasyon alanları ve yoğun bakım üniteleri gibi pek çok alanda kullanılmaktadır [47]. Propofolün farmakokinetiği çok kanlanan dokulardan az kanlanan dokulara doğrudur. Yüksek lipofilitesi sayesinde beyinde etkisi hızlı başlar ve merkezden periferel kompartmana hızla yeniden dağılır yani redistrübe olur. Propofolün anestetik veya sedatif etkilerinin sonlanması, Santral sinir sisteminden diğer dokulara (özellikle yağ dokusu) redistribüsyonu ve hızlı metabolik klirensiyle ilgilidir. Bilinç kaybının başlaması ilacın plazmadan santral sinir sistemine dağılmasıyla başlar ve yaklaşık 15-30 saniye sürer. Propofolün ilk yarılanma ömrü 8 dakika ve yeniden dağılım sonrası yarılanma ömrü 30- 70 dakika arasındadır. Eliminasyon yarılanma ömrü ise yaklaşık 4-23 saate kadardır.

Propofol % 95–99 oranında serum albümin ve hemogloblin olmak üzere 13 plazma proteinine bağlanarak plazmada taşınır. Propofol karaciğerde konjuge edilir

ve böbreklerden inaktif bileşik halinde idrarla atılır. Uygulanan dozun sadece %2'si feçesle, %1'den azı değişmeden idrarla atılır. Cinsiyet, böbrek ve karaciğer yetmezliği, propofolün farmakokinetiği genellikle değiştirmez. İlerlemiş yaş ile birlikte doz ihtiyacı düşmektedir[48]. Kadınlarda dağılım hacmi ve klirens artmakla birlikte eliminasyon yarı ömründe farklılık yoktur. 3 yaş ve altındaki çocuklarda santral kompartman ve klirens artışı nedeniyle daha yüksek doz gereksinimi doğar [49].

Bugüne kadar propofolün etki mekanizması üzerine pek çok çalışma yapılmıştır. Santral depresan etkisini GABA-A (gama-aminobütrik asit) reseptöründe klorid iyonofor kompleksine direkt etkiyle Cl<sup>-</sup> geçişini arttırıp transmisyonu inhibe ederek , NMDA alt tipi glutamat reseptörlerini inhibe ederek, kalsiyum kanallarında dolaylı yoldan voltaj bağımlı Na<sup>+</sup> akışını inhibe ederek gerçekleştirir [49].

### **Uygulama dozu**

Propofol, genel anestezi indüksiyonu için yaş, yağsız vücut kitlesi ve santral kan volümüne göre 1–2.5 mg/kg IV arası tek enjeksiyon olarak uygulanır. İleri yaşta azalan kardiyak rezerv nedeniyle indüksiyon dozunun titrasyonu, ciddi hemodinamik değişiklikleri önlemeye yardımcı olur.

Obez hastalarda Propofolün farmakokinetiği, yüksek olan kalp debisine büyük ölçüde bağlıdır. Propofol ayrıca oldukça lipofiliktir ve bu nedenle obez hastalarda daha büyük bir dağılım hacmine sahiptir. Benzodiazepin ve opioidlerle kombine edilmesi doz ihtiyacını azaltırken; çocuklar için daha yüksek dozlar gerekir (2.5-3.5 mg/kg IV). Propofol anestezi idamesi sırasında aralıklı dozlarla veya devamlı infüzyon şeklinde uygulanabilir.

İnfüzyon hızı hastaya, ihtiyaca ve cerrahi uyarana göre değişebilmekle beraber 100 ile 200 mcg/kg/dak arasında sürekli bir infüzyon hızını gerektirmektedir. Propofolün subanestezik dozlarda antiemetik etkisini gösterir ve postoperatif bulantı ve kusmayı tedavi etmek için kullanılabilir. (10–20 mg IV bolus veya 10 mcg/kg/dk infüzyon)[48].

Propofol, prosedürel sedasyonda sık kullanılan bir fenol türevidir[41]. Propofol, sedatif ve amnestik etki gösterir ancak analjezi sağlamaz. Erişkinlerde PSA

için propofol, 0,5 ila 1 mg/kg IV başlangıç yükleme dozunda yavaş enjeksiyonla, ardından uygun sedasyon düzeyi sağlanana kadar her 1-3 dakikada bir 0,25 ila 0,5 mg/kg IV dozlarla verilir [29]. Propofol hızla derin sedasyona neden olabilir bu yüzden dozlama ve monitorizasyona dikkat edilmelidir.

Propofol yoğun bakım ünitelerinde hızlı derlenmeye imkan sağlaması ve antioksidan etkileri nedeniyle sedasyon amacıyla sık kullanılmıştır. Tolerans gelişimi çok nadir görülür.

Tüm propofol ürünleri, mikrobik kontaminasyonu önlemek için üreticinin talimatlarına uygun olarak sıkı aseptik şartlara uygun hazırlanmalıdır. İlaç uygulanan infüzyon enjektörleri ve intravenöz hatları 6-12 saat aralıklarla yenilenmelidir. Mecburiyet halinde propofol infüzyonuna gözenek boyutu  $\geq 5$  mikrometrelik olan mikrobiyolojik filtre takılabilir.

### **Kardiyovasküler Sistemi Üzerine Etkileri**

Propofolün en sık gözlemlenen kardiyak etkisi arteriyel kan basıncında azalmadır. Anestezi idamesinden ziyade indüksiyon sırasında daha belirgin olmak üzere, sistolik kan basıncında %25-% 40'luk bir azalmaya ve aynı zamanda diyastolik kan basıncında bir düşüşe neden olur. Propofol direkt vazodilatatör ve negatif inotrop etkileri nedeniyle sistemik vasküler direnci, miyokardiyal kan akımını ve oksijen tüketimini azaltarak kardiyak outputu da düşürür[50]. Bu kardiyak depresan etki opioidler, benzodiazepin, antihipertansif ve beta bloker gibi diğer ilaçların birlikte kullanımıyla da stimüle edilir [51]. Propofol doza bağlı olarak aritmojenik ve ya anti-aritmik etki gösterir [52]. Ek olarak, sempatik aktiviteyi baskılayarak ve vagal uyarıyı arttırarak nabız sayısında azalma eşlik edebilir [52].

### **Respiratuar Sistem Üzerine Etkileri**

Propofol doza bağımlı olarak, dakika ventilasyonda, tidal volümde, fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma ve apne yapan güçlü respiratuar depresan ajandır. Propofol, çene ve farenks kaslarını gevşetir; laringeal refleksleri baskılayarak entübasyona izin verir. Bu solunum depresyonu diğer sedatif ajanların (benzodiazepinler, opioidler, merkezi etkili alfa iki agonistleri veya diğer anesteziik ilaçlar) birlikte uygulanmasıyla güçlenir. Apnenin görülme insidansı ve süresi doza,

enjeksiyon hızına ve eş zamanlı premedikasyona bağlıdır ancak sedasyon sırasında düşük dozlarda bile solunumu baskılayabilir [53].

Propofol infüzyonu sırasında karbondioksite karşı ve hipoksiye karşı oluşan solunumsal yanıt azalarak arteriyel karbondioksit miktarı artar. KOAH'lı hastalarda propofolün bronkodilatatör etkisi gözlemlenmiştir [54, 55].

### **Sinir Sistemi Üzerine Etkileri**

Hipokampusta bulunan GABA-A reseptörleri üzerine olan etkiyle hipokampus ve prefrontal korteksteki asetilkolin salınımını durdurarak sedatif etkisini gösterir. Alfa-2 reseptör sistemi propofolün indirekt sedatif etkisinde rol oynamaktadır. Ek olarak glutamat NMDA reseptörleri inhibisyonu bu depresan duruma katkıda bulunmaktadır. Propofol santral kaynaklı ağrıların tanı ve tedavisinde nöropatik ağrılarda geçerli olmamakla birlikte subhipnotik dozlarda yardımcı olur (barbituratların aksine)[56].

Propofol, serebral vazokonstriksiyonla beyin perfüzyon basıncını ve bazal metabolizma hızını düşürür. Böylelikle intrakraniyal basıncı düşürdüğü için nöroanesteziye yararlı olabilmektedir. Bunun yanında beyin oksijen tüketiminde azalma yaparak otoregülasyonun korunduğu görülmüş, nöroprotektif ve antikonvüzyon etkisi keşfedilmiştir[57].

Ayrıca beyinde area postrema'daki serotonin miktarının azaltılması ve böylece GABA reseptörleri üzerine yapmış olduğu etkiyle postoperatif bulantı ve kusmayı azaltmada yardımcı olan antiemetik etkisi bulunur[53].

### **Yan Etkileri, Toksikitesi, Etkileşimleri ve Suistimali**

Propofol enjeksiyonunun en yaygın olumsuz etkisi enjeksiyon ağrısıdır ve çocuklarda daha sık görülür [58]. Bunun önüne geçmek için daha geniş ven kullanılabilir ve propofol uygulamasından yaklaşık 10 saniye öncesinde lidokain ayrı verilebilir ya da propofol ile karıştırılabilmektedir. Propofol kardiyak, respiratuar ve santral depresan çoğu ilacın etkisini güçlendirebilir. Ekg de QT aralığını uzatan ilaçlarla kullanımı risklidir[53].

Yumurta, soya veya yer fıstığı alerjisi olanlarda propofol uygulanmamalıdır [59]. Propofolün her ml'sinde 0,1 mg yağ bulunduğu için uzun süreli infüzyonda lipid profili takip edilmelidir.

Propofol İnfüzyon Sendromu (PRIS);

Kritik hastalarda özellikle nörocerrahilerde uzun süreli ve yüksek dozlarda kullanımda görülen nadir fakat ciddi bir yan etkisidir (genellikle 24 saatten fazla 4 mg/kg/saat). Sendrom, metabolik asidoz, hiperkalemi, rabdomiyoliz ve hiperlipidemi bulguları gösterir ve böbrek ve kalp yetmezliği ile mortaliteye yol açabilir [53].

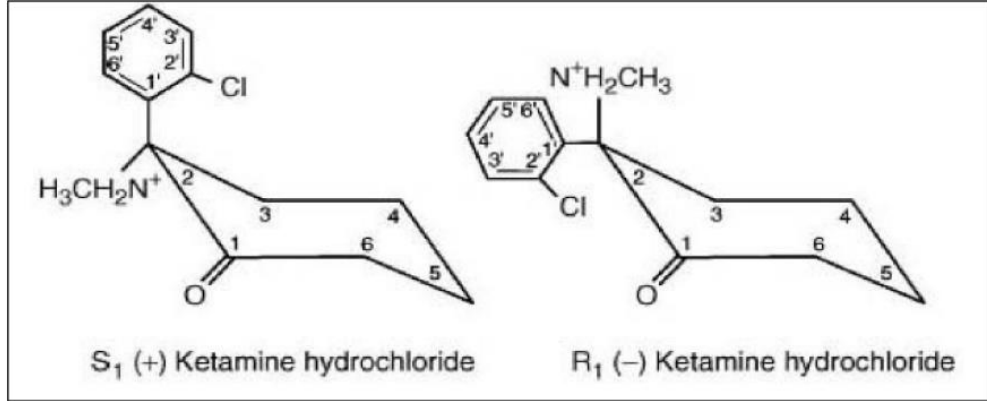
### **2.3.2 Ketamin**

#### **Genel Özellikler**

Ketamin, sedasyon, amnezi ve analjezi sağlayan fensiklidin grubu N-metil D-aspartat reseptör antagonisti anesteziktir [60]. Ketaminin hemodinamik stabilite sağlaması, yüksek etkinlik ve güvenliği sayesinde bazı acil durumlarda avantajlı olması nedeniyle sık kullanılan ajandır[61]. Travma, şok gibi hemodinaminin stabil olmadığı hastalarda, aktif bronkospazm hastalarında rahatlıkla ketamin tercih edilebilir [62]. Ketaminin intrakraniyal (kafa içi) basıncını arttırması yönünde son yıllarda çelişkili yayınlar mevcuttur; kafa yaralanmaları veya intrakranial hipertansiyon riski olan hastalarda kullanımı tehlikeli bulunmuştur. Ancak iskemik serebrovasküler olay ve hipotansiyonla alakalı ikincil beyin hasarına karşı ise kullanımı avantajlı bulunmuştur [6, 63-65].

Disosiyatif anestezi, hastanın gözlerinin açık uyanık görünümde olduğu ve yavaş nistagmusun eşlik ettiği, ağrılı uyarandan bağımsız kas hareketlerinin ve tonusunun korunduğu, hasta ile iletişimin kurulamadığı sensoriyel uyarıları değerlendiremediği hastanın amnezik ve analjezik etki altında olduğu kataleptik bir tablodur[66].

Ketamin, formasyo retiküleristen gelen duyuşal uyarıları kortekse gönderen talamus ile duyuşal uyarılardan sorumlu limbik korteksin bağlantı yolağını keserek talamokortikal sistemi deprese edip, limbik sistemin aktivasyonu sağlayarak beynin bu iki bölgesini dissosiyeye etmiş olur [67].



Şekil 2 Ketaminin yapısı

Glutamat ve glisinin birlikte ligand bağımlı iyon kanalları olan NMDA reseptörlerine bağlandığında iyon kanalı aktive olur [68]. Ketamin, postsinaptik NMDA reseptörünü glutamat aracılı inhibe ederek glutamatın presinaptik salınımını durdurur. İnhibitör transmitter olan GABA'nın etkisini artırır[69]. Tatsız ve kokusuz olması suistimal edilmesini kolaylaştırır.

Ketaminin inaktif metabolitlerinin %85-95'i renal yolla atılır ve eliminasyon yarılanma ömrü 2-3 saattir. Ketaminin az bir kısmı da safra ve dışkı yoluyla atılır[70].

### Uygulama dozu

Ketaminin suda çözünebilir özelliği sayesinde uygulama yolları iv, im, oral, rektal yol , intraosseöz ve nazal olarak çeşitlilik gösterir. Ketaminin anestezik dozu intravenöz 2-2,5 mg/kg, intramüskuler yoldan ise 3-5 mg/kg dır. İntravenöz subanestezik dozu 0,25 mg/kg-dır.[71]. Ketaminin benzodiyazepin ve barbitüratlara göre doza bağlı geniş güvenlik aralığı bulunması bir avantajdır.

Yetişkinlerde PSA için başlangıçta 1-2 mg/kg'lık bir doz, devamında ise 0.25 ila 1 mg/kg'lık dozlar her 5 ila 10 dakikada bir tekrarlanabilir.

### Kardiyovasküler Sistemi Üzerine Etkileri

Ketaminin kardiyovasküler sistem üzerinde, hem subanestezik hem de anestezik dozlarda dozdan bağımsız olarak sempatomimetik bir etkiye sahiptir.

İndirekt olarak kardiyak  $\beta$ -adrenoreseptörleri aktive ederek noradrenalin geri alınımını engeller [7].Arteriyel kan basıncını, kalp atım hızını ve kalp debisini arttırır. Miyokardın oksijen tüketiminin arttırmasına bağlı koroner arter hastalığı, kontrolsüz hipertansiyonu ve arteriyel anevrizması olan hastalarda ketamin kullanmaktan kaçınılmalıdır [72].

### **Solunum sistemi üzerine etkileri**

Ketamin CO<sub>2</sub>'e cevabı değiştirmez ve üst solunum yolu reflekslerini koruduğu için klinik olarak hastalarda anlamlı bir solunum depresyonuna sebep olmaz. Potent bir bronkodilatator olduğundan akciğer kompliyansını arttırır ve havayolu rezistansını azaltır. Bu yüzden astımlı hastalarda iyi bir indüksiyon ajanıdır [73]. Tükürük ve trakeobronşiyal sekresyonlarda artışa sebep olur. Tükürük ve trakeobronşiyal sekresyonlardaki artış özellikle çocuklarda laringospazma neden olabilir [73].

### **Santral Sinir Sistemi Üzerine Etkileri**

Ketamin serebral damarları dilate edip serebral kan akımını (CBF), serebral oksijen tüketimini ve kafa içi basıncını (ICP) arttırdığı kabul edilmiştir[8-10]. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalar ketaminin diğer sedatif ajanların aksine hemodinamiyi baskılamadığı için serebral perfüzyonu arttırdığı ve kafa içi basıncına önemli bir etkisi olmadığını göstermektedir [6, 64, 74]

Ketamin anestezisinde derlenme sırasında diğer istenmeyen fizyolojik etkiler halüsinasyonlar, kabuslar, kognitif fonksiyonlarda ve kısa dönemli hafızada değişiklikler gibi psikomimetik reaksiyonlar görülebilir. Bu reaksiyonların erken dönemde oluşur ve insidansı doz bağımlıdır. Benzodiazepinler, barbitüratlar ve propofol kullanımı ile azaltılabilir (White 1982).

### **Yan Etkileri, Toksikitesi, Etkileşimleri ve Suistimali**

Literatürde ketaminin süksinilkolin sonrasında uygulanmasıyla görülmüş hiperkalemi ve kardiyak arrest vakaları bildirilmiştir. Aritmiler, hipotansiyon, bradikardi, sekresyon artışı, kas ağrısı, hiperkalemi, göz içi basıncında artma gibi yan etkiler görülebilir[ 75].

Ketaminin halüsinojenik etkileri klinik kullanımını sınırlarken, kötüye kullanıma açık hale getirmiştir. Düşük dozlarda halüsinojenik, yüksek dozlarda şizofeni benzeri semptomlar görülür [76].

### **2.3.3 Ketofol**

Ketofol; propofol ve ketaminin genellikle aynı enjektörde istenilen oranlarda karıştırılmasıyla elde edilir. Propofol düşük dozlarda primer olarak sedasyon ve anksiyoliz oluştururken, artan dozlarda hipnoz oluşturup hızlı indüksiyon ve uyanma sağlaması nedeniyle iyi bir hipnotik ajandır . Ancak hipotansiyon yapması ve analjezik etkiden yoksun olması tek başına kullanımını sınırlandırmaktadır. Ketamin ise iyi bir analjeziktir ve dissosiyatif anestezi sağlar. Ancak bulantı-kusmaya neden olabileceği ve derlenme sırasındaki psikomimetik etkilerinden dolayı tek başına kullanımı kısıtlıdır. Propofol ve ketaminin birlikte kullanılması sonucu hem ketaminin semptomimetik ve analjezik etkisi ile propofolün etkinliğindeki kısıtlılıklar tamamlanmış olur, hem de ketamine bağlı gelişen bulantı-kusma ve derlenme sırasındaki psikomimetik etkiler, propofolün güçlü hipnotik ve antiemetik etkisiyle baskılanmış olur. Ketofol kavramı, iki ilacın faydalarının sinerjik olması ve her birinin daha düşük dozlarda kullanılmasına izin vermesidir [77].

Ketofolün sadece propofol ile karşılaştırmalı çalışmalarında; kalp hızı, ortalama arteriyel basınç, solunum sayısı, periferik oksijen saturasyonu gibi vital parametreleri daha stabil olacak şekilde sağladığı , yapılan ek dozların da azaldığı ve solunumsal komplikasyonları azaltarak derlenme süresini kısalttığı gösterilmiştir [78, 79].

## **2.4 İNTRAKRANİAL BASINÇ**

### **2.4.1 Beyin Anatomisi ve Fizyolojisi**

Beyin birçok anatomik yapı ve potansiyel boşluklarla çevrilidir. Beynin 3 ana yapısı serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapıdır. Tentoryum, serebrum ile beyin sapını birbirinden ayırır. Beyni saran katmanlardan en dışta dura mater vardır ve kafatası kemiklerinin birleşim yerlerine sıkıca yapışmıştır. Dura mater altında

gevşek bir tabaka olan araknoid mater vardır. Araknoid mater durayı venöz sinüslerden deler ve bu noktalar beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kanın beyine açıldığı yerlerdir. Araknoid mater potansiyel subaraknoid materi oluşturan pia matere gevşek bağlıdır. Subaraknoid aralıkta BOS dolaşır. Lateral ventriküllerde koroid pleksus tarafından yaklaşık 20 mL/saat (500 mL/gün) oranında salgılanır, Monroe foramenleri yoluyla üçüncü ventriküle gider. BOS üçüncü ventrikülden, aquaduktus Sylvius yoluyla dördüncü ventriküle ulaşır. Buradan Magendie ve Luschka foramenleri yoluyla subaraknoid boşluğa akar ve araknoid granülasyon ile dural venöz sinüslere emilir [80].

BOS akışı ile ilgili problemler genellikle ventriküler obstrüksiyon ve ya venöz konjesyondan kaynaklanabilir.

#### **2.4.2 İntrakranial Basınç Artışı**

İntrakraniyal hipertansiyon (İH), kafatası içindeki basınçların yükselmesi ile ilişkili klinik bir durumdur. İntrakranial basınç (ICP) normalde yetişkinlerde 20 mmHg'nın altındadır. ICP normalde çocuklarda yetişkinlerden daha düşüktür ve yenidoğanlarda subatmosferik olabilir [81]. Yetişkinlerde beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı 1400 ila 1700 ml arasında olup kafatası içinde sabit bir toplam hacim meydana getirir. İntrakranial yapıların yüzdeleri:

- Beyin parankim – %80
- Beyin omurilik sıvısı (BOS) – %10
- Kan – %10

Bir bileşenin hacmindeki bir artış, diğer bileşenlerin bir ve ya ikisinde hacimde bir azalmaya neden olacaktır. Kranial yapının toplam hacmi değişmeyeceğinden, bu bileşenlerden herhangi birinde oluşan patolojiye bağlı hacim artışı ICP 'da bir artışa sebep olur. Bu intrakraniyal basınç dinamikleri Monro-Kellie doktrini ile açıklanmıştır; intrakraniyal kompartmanın her bir bileşeninin hacminin ve kompliyansının bir fonksiyonudur. Kafa içi kompliyans matematiksel olarak, basınçtaki değişime ( $dV/dP$ ) göre hacimdeki değişimdir. Kompliyans ilişkisi

doğrusal değildir ve kafa içi içeriğin hacmi arttıkça kompliyans azalır.[82]. Bileşenin hacmindeki değişikliğin klinik anlamı, serebral kan akışında bir azalma veya beyin herniasyonudur[80]. Serebral kan akımı (CBF), kafa içi boşluktaki kan hacmini belirler. CBF hiperkapni ve hipoksi ile artar. Özetle, artan ICP 'nin başlıca nedenleri şunlardır:

●İntrakraniyal kitle lezyonları (ör. tümör, hematom)
●Beyin ödemi (akut hipoksik-iskemik ensefalopati, büyük serebral enfarktüs, ciddi travmatik beyin hasarı gibi)
●Artan BOS üretimi (ör. , koroid pleksus papillomu)
●BOS absorpsiyonunun azalması (ör. Bakteriyel menenjit sonrası araknoid sinüs yapışıklıkları)
●Obstrüktif hidrosefali
Venöz çıkış obstrüksiyonu (ör. venöz sinüs trombozu, juguler ven kompresyonu, boyun cerrahisi)
İdiopatik (psödötümör)
Hipervitaminozis A, tetrasiklin kullanımı

[80]

Başlangıçta, kompensasyon mekanizmaları, ICP de minimum yükselme ile hacmin artmasına izin verir. Bu mekanizmalar şunları içerir:

- BOS'un dural kese içine yer değiştirmesi
- Venokonstriksiyon ve ekstrakraniyal drenaj yoluyla serebral venöz kan hacminde azalma

Bununla birlikte, bu kompensatuar mekanizmalar tükendiğinde, hacimde küçük artışlarla birlikte basınçta önemli artışlar meydana gelebilir.

ICP artışına bağlı beyin hasarının temel nedeni serebral kan akışındaki azalmadan kaynaklanan serebral iskemidir ve beyin herniasyonudur. Kellie hipotezine göre, intrakranial boşluk sabittir ve kafatası tabanında beyin kökünü oluşturmak üzere foramen magnumdan omurga ve BOSun eşlik ettiği spinal kanal devam eder. ICP fazla yükseldiğinde, intrakranial boşluk ve spinal kanal arasındaki basınç farkı beyin dokusunun aşağı doğru hareketine neden olabilir ve herniasyon

meydana gelir. Bu da hayati beyin kökü yapılarını baskılayabilir ve hemen ardından ölüm dahil olmak üzere birkaç nörolojik sonuca neden olur [83].

Serebral perfüzyon basıncı (CPP), OAB ile ICP veya santral venöz basınç (hangisi daha yüksek ise) arasındaki farktır. Fizyolojik koşullar altında ICP'da bir miktar değişiklikler kararlı ortalama ICP 'ı sürdürmek için intrinsik mekanizmalar tarafından kompanse edilir. Rezerv tükendiğinde, hacimdeki küçük yükselmeler ICP 'da potansiyel olarak tehlikeli basınç artışlarına yol açacaktır. Bu kompensatuar mekanizmalara ilaveten serebrovasküler otonöregülasyon sayesinde serebral arteriyolar direnç değiştirilerek ICP değişiklikleri karşısında gerekli CPP'yi sürdürülür. Ortalama arter basıncındaki 60-160 mmHg arasındaki geniş dalgalanmalara rağmen sabit bir serebral kan akımı serebral otonöregülasyondan dolayı sağlanır. Bu limitlerin altında veya üstündeki değerlerde, SKA serebral damarlardaki vazodilatasyon veya vazokonstriksiyona göre basınca bağımlı hale gelir. SKA kontrolünde OAB'ın yanısıra başka parametrelerde rol oynar ki PaCO<sub>2</sub> bu değişkenlerin en önemlisidir. Bundan dolayı hiper-hipoventilasyon SKA'daki azalma artışta kritik rol oynar. Otonöregülatör kapasite de karbondioksitin arter basıncına bağlıdır (PaCO<sub>2</sub>).

Hiperkapni, serebral damarların genişlemesine, CBF'de bir artışa ve hiperperfüzyon riskine neden olur. Tersine, hipokapni, iskemiye neden olabilecek vazokonstriksiyona neden olur. Vücut ısısı da SKA'yı etkileyen bir diğer parametredir. Vücut ısısındaki her 1 °C'lik düşüş SKA'da %6-7'lik düşüşe sebep olur [84].

#### Serebral kan akışı (CBF)

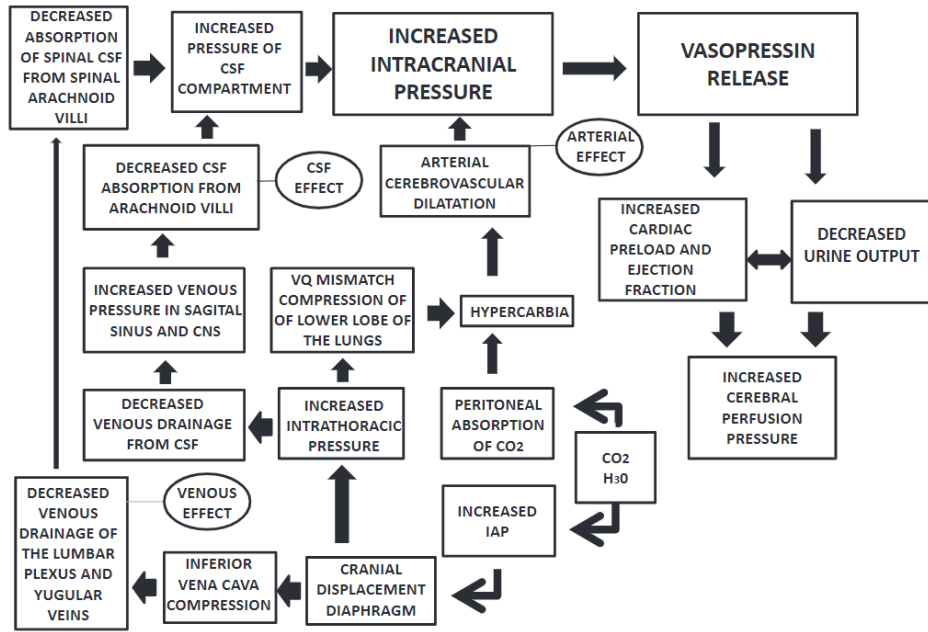
CPP = MAP-ICP ilişkisiyle hem ortalama arter basıncı (MAP) hem de ICP tarafından yönetilen serebral perfüzyon basıncına (CPP) oldukça bağlıdır. Buna göre, ICP arttıkça, CPP'yi sabit tutmak için, öncelikle kalp debisindeki artışla MAP artar. MAP'nin yükselmesi yoluyla kompensasyon kapasitesinin ötesinde yüksek ICP varlığında, CPP tehlikeye girecektir ve serebral iskemi görülebilir.

Bir diğer önemli husus, kronik hipertansiyonlu hastalarda otonöregülasyon ayar noktasının da değişmesidir. Kan basıncında hafif ila orta derecede yükselmelerde ilk tepki arteriyel ve arteriolar vazokonstriksiyondur. Bu otonöregülatuar süreç hem doku perfüzyonunu nispeten sabit bir seviyede tutar hem de basınç artışının daha küçük,

daha distal damarlara iletilmesini engeller. Sonuç olarak, kan basıncındaki akut düşüşler, nihai değer normal aralıkta kalsa bile, kronik hipertansiyonlu hastalarda iskemik semptomlar üretebilir. Otoregülasyon eğrisi sağa kaydığı için kronik hipertansiyonlu hastalarda daha yüksek bir CPP seviyesi tolere edilir [85].

### 2.4.3 İntrakranial Basınç Artışının Kliniği

Yüksek ICP'nin odak semptomları, kitle lezyonları olan hastalardaki lokal etkilerden veya herniasyon sendromları görülebilir. Bradikardi, solunum depresyonu ve hipertansiyon üçlüsü Cushing triadı olarak adlandırılır. Radyolojik tetkiklerin kullanılması tanıyı destekleyebilir; ancak, yüksek ICP'yi teşhis etmenin en güvenilir yöntemi onu doğrudan ölçmektir.



Montorfano L, Giambartolomei G, Funes DR, Lo Menzo E, Dip F, White KP, Rosenthal RJ. The Cushing reflex and the vasopressin-mediated hemodynamic response to increased intracranial pressure during acute elevations in intraabdominal pressure. *Surgery*. 2020 Feb;167(2):478-483. doi: 10.1016/j.surg.2019.10.006. Epub 2019 Dec 6. PMID: 31813477.

## **2.4.4 İnrakranial Basınç Monitörizasyonu**

### **2.4.4.1 İnvaziv İnrakranial Basınç Monitörizasyonu**

Eksternal ventriküler dren (EVD) yerleştirilmesi ve BOS basıncının ölçülmesi esasına dayanan intraventriküler yöntem ICP'nin izlenmesinde hala "altın standart" teknik olarak kabul edilmektedir[26].

ICP'nin klinik ölçümünde kullanılan dört ana anatomik bölge vardır: intraventriküler, intraparaknial, subaraknoid ve epidural. ICP'nin noninvaziv ve metabolik izlenmesi de incelenmiştir, ancak bu yöntemlerin klinik değeri şu anda belirsizdir. Her teknik avantaj ve dezavantajlara sahiptir[86].

### **2.4.4.2 Noninvaziv İnrakranial Basınç Monitörizasyonu**

ICP ölçümü için altın standart intraventriküler kateter yoluyla ventriküler veya parakanial basıncın invaziv ölçümü ve monitörizasyonudur, ancak bu tekniğin belirli riskleri vardır. ICP'nin invaziv olmayan tahmini, invaziv ICP ölçümü için endikasyonlar karşılanmadığında veya ICP izlenmesi hemen mevcut olmadığında veya koagülopati vakalarında olduğu gibi kontrendike olduğunda kullanılabilir.

Mevcut yöntemler, hem morfolojik (manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi, ultrason ve fonoskopi ile değerlendirilen) hem de fizyolojik (transkraniyal ve oftalmik Doppler, timpanometri, yakın kızılötesi spektroskopi, elektroensefalografi, görsel uyarılmış potansiyeller ve otoaköz değerlendirme ile değerlendirilen) artan ICP ile ilişkili değişikliklere dayanmaktadır. Şu anda, invaziv olmayan tekniklerin hiçbiri tek başına invaziv izlemenin yerini alacak gibi görünmemektedir. Bununla birlikte, mevcut analizi ve her bir teknikle ilgili değerlendirmeleri takiben, morfolojik değişiklikleri karakterize edenler (örneğin, OSKÇ'nin tekrarlanan US ölçümleri) ve fizyolojik değişiklikleri karakterize edenler (örneğin, sürekli TCD) dahil olmak üzere invazif olmayan tekniklerin uygun profillerde kombinasyonu önerilmektedir[86].

ICP'yi invaziv olmayan bir şekilde ölçmek için tasarlanmış bir dizi cihaz geliştirilmiştir,

- Transkraniyal Doppler (TCD), proksimal serebral dolaşımdaki kan akış hızını ölçer. TCD, serebral kan akışına (CBF) karşı artan dirence yanıt olarak ortaya çıkan dalga formlarındaki karakteristik değişikliklere dayalı olarak ICP'yi öngörür[87].
- Ultrason tabanlı bir yöntem olan doku rezonans analizi (TRA)
- Göz içi basıncı, ultrasonik el tipi optik tonometre kullanılarak noninvaziv olarak değerlendirilebilir.
- Timpanik membran yer değiştirmesi (bir empedans odyometresi kullanılarak ölçülür), artan ICP'nin perilemf yoluyla timpanik membrana bir basınç dalgası ileteceği hipotezine dayanmaktadır.
- MR bazlı OSKÇ yüksek uzaysal çözünürlük ve orbital yapıların açıkça görüntülenebilmesi nedeniyle altın standarttır. Bununla birlikte sınırlı ulaşılabilirlik yüksek maliyet rutin kullanımını kısıtlamaktadır[88].

Gelişmiş nöromonitörizasyon:

Bu teknikler, ikincil beyin hasarının saptanmasını ve yönetimini geliştirmek amacıyla oksijen dağıtımı, CBF ve metabolizma ile ilgili serebral fizyolojik ve metabolik parametrelerin ölçülmesine izin verir.

#### 2.4.4.3 Oküler Sonografi

Yüksek frekanslı oküler sonografi; son dönemde kullanımı yaygınlaşan, göz ve göz içi yapılarını görüntülemek için kullanılan bir tanı yöntemidir. Esas olarak posterior kamara ve orbita değerlendirilmesi için kullanılmıştır. Oküler sonografi retina dekolmanı, intraoküler yabancı cisimler, vitröz hemoraji, glob rüptürü için tanısal değerlendirmede yerini almıştır. Opak oküler ortamın varlığında, fundusun tam bir görünümü oftalmoskopik olarak imkânsız olabilir ve bu durumlarda sonografi ön plandadır. Yakın geçmişte ICP hakkında bilgi veren optik sinir kılıfı çapı ölçümleriyle ilgili çalışmalara başlanmıştır. Birçok çalışma OSKÇ genişlemesi ile İKB artışı arasında güçlü bir ilişki tanımlamıştır[89].

## Optik Sinir Anatomisi

Optik sinir diensefalondan kaynaklanan merkezi sinir sistemi beyaz cevherinin bir uzantısıdır. Anterior ve laterale doğru optik kanal boyunca ilerler ve ardından orbitaya girer. Optik sinir subaraknoid boşluk içinde BOS ile çevrilidir ve intrakranial dura materin devamı olan optik sinir kılıfı (OSK) ile çevrelenmiştir. Optik sinir yaklaşık 40 mm uzunluğunda ve kılıf dahil ortalama 4 mm ve kılıfsız 3 mm' çapındadır. Kılıf ortalama 0.4 mm çapa sahiptir ve içinde sinir ile kılıf arasında 0.1 mm genişliğinde bir subaraknoid kompartman bulunur[90]. Bu subaraknoid boşlukta yaklaşık 0.1 ml BOS bulunur ve araknoid ve meninkslerin pia katmanları arasında düzenlenmiş trabeküller, septa ve sağlam sütunlardan oluşan karmaşık bir yapısı vardır. Bu kompartman subaraknoid boşluğu heterojen ve çok tabakalı tübüler bir sistem haline getirerek göz küresinin arkasında kör bir şekilde sonlanır. Bu sistem boyunca BOS çeşitli faktörlere bağlı bir akış hızı vardır ve BOSun dolaşımı sinir boyunca tamamlanır. Optik sinirin subaraknoid boşluğu ile beynin sisterna kiazması arasında BOS'un serbestçe aktarılmasına izin veren doğrudan bir iletişim mevcuttur [90]. Böylece bu iki subaraknoid kompartman arasında homojen bir BOS basıncı da sağlanır.

### Optik Sinir Kılıfı Çapı Sonografik Ölçümü

ICP arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafında basınç artışı olur. Bu durum dural kılıfta genişlemeye neden olur ve OSKÇ artar. Genişleme daha çok optik globun 3 mm uzağındaki dural kılıfın ön kısmını etkiler. Bu kısımda subaraknoid boşluk trabeküler bir ağ vardır. Bu trabeküller, leptomeningeal hücrelerden ve hassas kollajenöz fibrillerden oluşur; damarsal alanlar içerir. Bu özellikleri ile artan basıncı yansıtma kapasitesi en iyi olan yerdir. Arka kısımda belirgin genişleme görülmez [90].

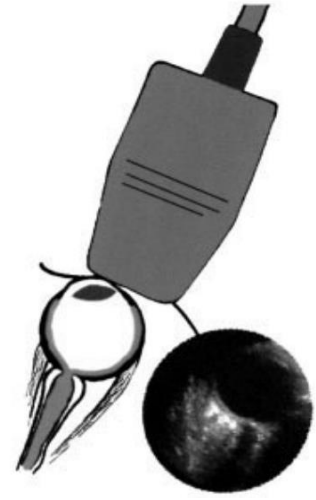
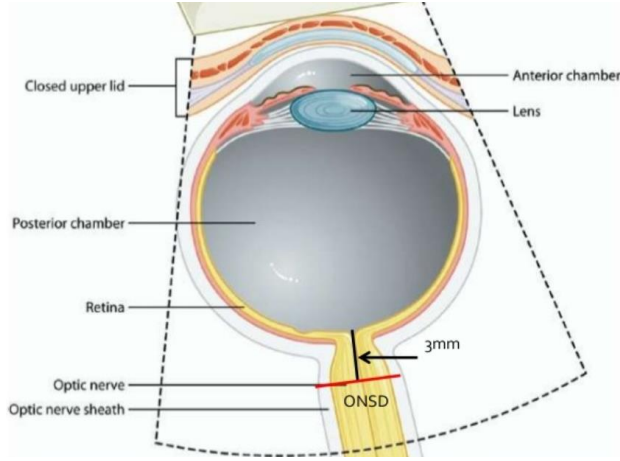
Optik sinirin doğrudan görüntülenmesi, acil ve yoğun bakım ortamlarında bile hızlı başucu muayeneleri sunan pahalı olmayan ve invaziv olmayan sonografi ile mümkündür. 1970'lerde optik siniri perinöral kılıftan ayırt etmek için A-tarama tekniğini kullanan Ossoinig yöntemini geliştirdi. Sonraki yıllarda B-tarama tekniği

tanıtıldı ve yöntem, oküler bozuklukların değerlendirilmesi için çoğunlukla oftalmolojide standart hale getirildi.

OSKÇ ölçümü güncel protokollere göre 7.5-10 MHz aralığındaki yüksek frekanslı lineer problarla yapılır. Ultrason cihazının derinliği 4-5 cm ayarlanarak retrobulber alana odaklama yapıldığında OSK ile periorbital yağ dokusu arasında optimum kontrast elde edilir. Göz kapakları kapalı durumdayken üzerine ince bir tabaka jel uygulanarak transduser, basınç uygulamamaya özen gösterilerek göz kapaklarına yerleştirilir. Her optik sinir için probun vertikal yerleştirildiği sagittal plan, diğeri probun horizontal yerleştirildiği transvers plan olmak üzere 2 ölçüm yapılmalıdır ve ortalaması alınmalıdır. Optik diskin posteriorundan longitudinal aksta 3 mm uzaklaşarak bu aksa dik olan optik sinir kılıf çapının ölçümü yapılır [91].

OSKÇ ölçümlerinin değerleri küçük olduğundan ve herhangi bir değişiklik ultrason cihazının intrinsik doğruluk sınırlarına yaklaştığından muayenenin standardizasyonu önemlidir. Uygun olmayan teknik, önemli hatalara yol açabilir. Yaygın tehlikeler, eksen düzleminde optik sinirin yetersiz tasviri, kılıf konturlarının yanlış tanımlanması ve imleçlerin hatalı yerleşimi gibidir. Bu nedenle, tüm muayenelerin sadece eğitimli personel tarafından yapılması gerekir.

Tayal ve arkadaşlarının çalışmasında tecrübeli kişi eşliğinde yapılan oküler USG ile OSKÇ ölçümü eğitimi için 3 ü anormal olacak şekilde 10 ölçümün yeterli olduğu ve her iki gözde OSKÇ ölçümü 4 dakikadan kısa sürede yapılabilirliği gösterilmiştir [92].



Şekil 3: Oküler anatomi



Şekil 4: Oküler USG

Optik sinir kılıfı çapını ölçmek için oküler ultrason tekniği ve kürenin USG görüntüsü [103]

### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Ankara Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı (28.04.2021, toplantı karar no:E1/1786/2021) (ek-1) ve yazılı hasta onamları alınarak 01/06/2021 ve 01/12/2021 tarihleri arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı ERCP sedasyon ünitesinde gerçekleştirildi .Çalışma kapsamında elektif şartlarda Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi (ERCP) işlemi uygulanan 109 hasta çalışmaya alındı. Çalışmamız çift kör prospektif randomize kontrollü bir klinik araştırma olarak yürütüldü.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri :

- ✓ ASA skoru I-III arasında olan
- ✓ 18-80 yaş arası hastalar
- ✓ En az 8 saatlik açlık şartını sağlayan
- ✓ Bilgilendirilmiş onam formu ile araştırmaya gönüllü olmayı kabul eden hastalar

Hastaların çalışmaya dahil edilmeme kriterleri :

- ✓ Ciddi kronik akciğer hastalığı, renal ve hepatik yetmezliği olan hastalar
- ✓ Dahili kontrolsüz yandaş hastalığı (diabetes mellitus, hipertansiyon ve benzeri)olan hastalar
- ✓ Santral sinir sistemi hastalığı veya psikiyatrik bozukluğu, uzun süre opioid kullanımı olan hastalar
- ✓ Hamilelik şüphesi veya gebe olan hastalar
- ✓ Optik sinir ile ilgili cerrahi operasyon geçiren, glokom veya göz içi basıncı artışı mevcut olan, retina dekolmanı olan hastalar
- ✓ Kafaiçi basıncını etkileyen medikasyon alan hastalar
- ✓ Sedatifhipnotik ilaç kullananlar, İletişimde zorluk çekilen (dil problemi, sağırılık gibi,okuryazar olmayan) ve kullanılan ilaçlara alerjisi olan hastalar

Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

- ✓ İşlemin 30 dakikadan kısa ve 90 dakikadan uzun olması
- ✓ Sfinkterotomi yapılmayan hastalar
- ✓ Oküler USG de herhangi bir zaman diliminde optimal görüntü elde edilemeyen hastalar
- ✓ Apneye bağlı oluşan hipoksi nedeniyle işlem kesintisi(endoskopun çıkarılması) meydana gelen hastalar

Hastalardan çalışmaya katılmak için bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra demografik bilgiler kaydedildi. Hastaların yaşı, boyu, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, cinsiyeti, ASA sınıflaması, Charlson komorbidite indeksine göre sistemik hastalıkları (kardiyovasküler, renal, hepatik, endokrin vb) ve preoperatif açlık süreleri kaydedildi.

Olgular randomizer.org yardımıyla 2 set oluşturulup randomize olarak numaralandırılıp iki gruba ayrıldı.

Grup K : sedasyon sırasında ketamin propofol karışımı(ketofol) uygulanan hastalar

Grup P: sedasyon sırasında propofol uygulanan hastalar

Çalışmaya her set için 66 olacak şekilde toplam 132 hasta dahil edildi.Profol grubunda (3 ü hipoksi nedeniyle işlem kesintisine bağlı olarak )8 hasta,ketofol grubunda 15 hasta belirtilen çalışmadan çıkarılma kriterleri dolayısıyla istatistiğe dahil edilmedi. Profopol uygulanan 58, Ketofol uygulanan 51 hasta alındı. Olgular gruplara kör olan farklı bir anestezi uzmanı tarafından işlem için masaya alınıp sol lateral dekübit pozisyon verilince kalp hızı (KH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO2) ve dakika solunum sayısı (DSS) bispectral index (BİS) ,ETCO2 (kapnografi) monitörize edildi. 20 gauge kanül ile sağ kol üzerine periferik damar yolu açıldı. Veriler gruplara kör olan araştırmacı tarafından kaydedildikten sonra nazal kanül ile oksijenizasyonu ve intravenöz yol ile hidrasyonu sağlandı. İntravenöz 5 ml /dk hızında izotonik sodyum klorür infüzyonu verilmeye başlandı. Tüm olgulara

nazal kanül ile 6 Lt/ dk. oksijen insüflasyonu uygulandı. Gerekli durumlarda arttırıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara aynı gastroenteroloji doktoru tarafından ERCP yapıldı.

#### Ketofol Grubu (grup K)

Ketofol karışımı mg değerinde 1:3 oranında hazırlandı. (1mg ketamin:3mg propofol) Olgulara 0,02 mg/kg iv. midazolam ile premedikasyon yapıldı. 50cclik şeffaf olmayan enjektöre 15 cc propofol (Propofol® %2 Fresenius Kabi AG Hamburg, Almanya), 2 cc 50mg/ml ketamin (KETALAR®500 mg enjektabl flakon,Pfizer) ve 13 cc normal salin ile ketofol karışımı hazırlanıp AİTECS® perfüzör cihazı ile hastaya intravenöz yoldan bağlandı. ( 100mg ketamin-300mg propofol oranı ile) Yükleme dozu, hazırlanan karışımda propofol esas alınarak 1mg/kg dozunda IV perfüzör cihazı ile 5 dakikada uygulandıktan sonra 0.5 cc/kg/saat ketofol infüzyonu başlandı.

#### Propofol Grubu (grup P)

50cclik şeffaf olmayan enjektöre 15 cc propofol %2 fresenius ve 15 cc normal salin ile propofol karışımı hazırlanıp AİTECS® perfüzör cihazı ile hastaya intravenöz yoldan aynı şekilde bağlandı. Yükleme dozu 1mg/kg IV perfüzör cihazı ile 5 dakikada uygulandıktan sonra 0.5 cc/kg/saat propofol infüzyonu başlandı.

Anestezi indüksiyonunun 5. Dakikasında endoskop girişi yapıldı. Her iki grupta da ERCP işlemini tolere edememeleri veya BİS değeri>85 veya FPS (Faces Pain Scale) >3 olması halinde 0.25 mg/kg propofol ayrı bir yoldan iv puşe uygulandı.

Araştırmacı optik sinir kılıfı çapı ölçümünü gerçekleştirdi. Doğru ölçüm yapabilmek için hastanemiz radyoloji kliniğinde 1 hafta süre ile oküler Usg eğitimi almış olup, göz kliniğinden bilgi alışverişi yapıldı. Retrobulbar ekojenik yağ dokusu ile vertikal hipoekoik bant arasındaki en uygun görüntüyü yakalamak için B modunda 11 MHz de çalışan lineer ultrason probu (Hitachi EUB-7000HV USG cihazı) jelin üzerine göz küresine basınç uygulamamaya dikkat edilerek, optik diskin 3,0 mm arkasından, probun horizontal yerleştirildiği transvers plan ve vertikal yerleştirildiği sagittal plan olmak üzere 2 ölçüm şeklinde yapıldı. Daha sonra bu anterior/lateral transbulbar yaklaşımla yapılan ölçümlerin ortalaması alınarak her iki göz için de ölçümler kaydedildi. T<sub>0</sub>: Anestezi indüksiyonu öncesi, T<sub>1</sub>:anestezi

indüksiyonu sonrası, T2:sfinkterotomi sırasında T3: işlem bitimi ile endoskopun çıkımı sonrası ve T4: hasta uyanıklılığı sonrası BİS değeri yükselince (aynı pozisyondayken)ölçümler yapıldı.

ERCP esnasında KAH  $\leq$  50 atım/dk olduğunda, 0,01 mg/ kg atropin (Atropin sülfat ampul®,Galen, Türkiye) verilmesi planlandı. Ancak hiç bir hastada gerek olmadı. OAB  $<$  60 mmHg olduğunda öncelikle 5 mg efedrin (Efedrin Hidroklorür 0,05g/ml, Osel İlaç, İstanbul) yapılması yanıt alınamazsa 250 mL bolus kristalloid sıvı verilip veya propofol infüzyon hızı azaltılarak sedasyon derinliği azaltılması planlandı. Gelişen işlem kesintisi, apne, laringospazm, öğürme ve öksürük gibi reaksiyonlar not alınıp skorlanması planlandı.

Girişim boyunca indüksiyon öncesi,indüksiyon sonrası, sfinkterotomi sırasında ,işlem bitiminde ve tam uyanıklılık olduğunda hastaların; tüm vital değerleri(KH, SKB, DKB, OAB, SpO2, SS, BİS, ETCO2), işlem süresi, FPS(yüz ağrı skoru) ,apne skoru (30 saniye süreyle solunum olmama durumu sayısı) ve OSKÇ ölçüm değerleri kaydedildi.

MAS $\geq$ 9 (Modifiye Aldrete Skoru )olanlar oksijen desteği ile derlenme odasına alındıktan sonra vital bulguları ,derlenme süresi, Modifiye Aldrete Skoru ,VAS değerleri, KIBAS bulguları ve komplikasyon gelişip gelişmediği değerlendirilip veriler kaydedildikten sonra çalışma sonlandırıldı.

## 4. BULGULAR

### 4.1 ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ

Jihion Yu ve arkadaşlarının çalışması referans alınarak G\*Power ( 3.1.9.4 ) paket programı kullanılarak örneklem büyüklüğü hesaplaması yapıldı [93]. %80 güç için Effect size (d)=0,5711955,  $\alpha=0,05$  olmak üzere minimum  $n_1=50$ ,  $n_2=50$  (toplam  $n=100$ ) hasta sayısının yeterli olduğu bulunmuştur.

### 4.2 VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Verilerin analizi IBM SPSS 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc 15.8 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium) istatistik paket programları kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare ( $\chi^2$ ) testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada, normal dağılım gösteren niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında; Independent Samples t testi (bağımsız gruplarda t testi), grup içi karşılaştırmalarda Paired Samples t Test (bağımlı gruplarda t testi) ve Repeated Measures Anova test (tekrarlı ölçümlü varyans analizi) kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $\alpha=0,05$  olarak kabul edildi.

#### POWER ANALİZİ (OSKÇ SAĞ T0'A GÖRE HESAPLANMIŞTIR):

Power analizi G\*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup;  $n_1=58$ ,  $n_2=51$ ,  $\alpha=0,05$ , Effect Size (d) = 0,70 olmak üzere; power = %95 olarak bulunmuştur.

### 4.3 BULGULAR

Tablo 1: Tablo 1:Grup P ve Grup K deki Hastaların Demografik Özellikleri

	Grup P		Grup K		Test istatistiği	p
	Ort±SS		Ort±SS			
Yaş (yıl)	54.78±14.77		59.86±12.98		t=-1.898	0.060
Kilo (kg)	75.95±15.32		74.12±12.36		t=0.680	0.498
Boy (m)	166.26±8.80		170.08±10.23		t=-2.095	0.038
BMI	27.64±6.08		25.73±4.45		t=-1.852	0.062
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>		
Cinsiyet						
Kadın	31	53.4	24	47.1	$\chi^2 = 0.443$	0.506
Erkek	27	46.6	27	52.9		
ASA						
1	10	17.2	4	7.8	$\chi^2 = 2.159$	0.340
2	30	51.7	30	58.8		
3	18	31	17	33.4		
Ek hastalık						
Yok	22	37.9	17	33.3	$\chi^2 = 0.250$	0.617
Var	36	62.1	34	66.7		

Çalışmaya Profopol uygulanan 58, Ketofol uygulanan 51 hasta alındı. Profopol ve Ketofol uygulanan hastaların yaş, vücut ağırlığı ve BMI ortalamaları arasında fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Profopol ve Ketofol uygulanan hastaların boy ortalamaları arasında fark saptandı ( $p < 0.05$ ). Ketofol uygulanan hastaların boy ortalamaları daha uzun idi. Profopol ve Ketofol uygulanan hastaların cinsiyet dağılımları arasında fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ) Profopol ve Ketofol uygulanan hastaların ek hastalık oranları arasında fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

Tablo 2 : Grup P ve Grup K deki Hastaların Açlık Süresi, İşlem Süresi Charlson İndex Puanlarının Karşılaştırması

	Grup P		Grup K		Test istatistiği	p
	Ort±SS Ortanca (Min- Maks)		Ort±SS Ortanca (Min- Maks)			
Açlık süresi (saat)	9.21±1.70 9 (6-16)		9.45±1.60 10 (7-12)		U=1314.0	0.299
İşlem süresi (dk)	43.19±17.31 40 (25-90)		42.16±16.77 35 (25-90)		U=1431.0	0.769
Charlson index	2.10±2.29 1.5 (0-8)		1.43±1.68 1 (0-8)		U=1287.0	0.229

Profopol ve Ketofol uygulanan hastaların açlık süresi, işlem süresi Charlson index puanları arasında fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Tablo 3: Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		<b>Ort. ± SS</b>	<b>Medyan (Min-Max)</b>
Grup*	Grup P (Propofol)	58	53,2
	Grup K (Ketofol)	51	46,8
KH (atım/dk)	T0	87,1 ± 14,8	85,0 (53,0 – 130,0)
	T1	86,7 ± 14,9	86,0 (53,0 – 126,0)
	T2	94,4 ± 16,4	94,0 (60,0 – 142,0)
	T3	88,3 ± 15,6	86,0 (53,0 – 144,0)
	T4	87,9 ± 14,1	88,0 (56,0 – 121,0)
SAB (mmHg)	T0	144,2 ± 25,3	141,0 (99,0 – 227,0)
	T1	133,5 ± 27,9	130,0 (86,0 – 247,0)
	T2	144,8 ± 27,0	144,0 (91,0 – 257,0)
	T3	136,4 ± 27,6	133,0 (81,0 – 247,0)
	T4	135,2 ± 21,0	135,0 (90,0 – 200,0)
DAB (mmHg)	T0	78,7 ± 13,5	79,0 (50,0 – 130,0)
	T1	75,2 ± 17,0	72,0 (44,0 – 135,0)
	T2	85,1 ± 15,6	84,0 (52,0 – 128,0)
	T3	79,0 ± 15,6	78,0 (45,0 – 139,0)
	T4	80,2 ± 14,1	80,0 (55,0 – 130,0)
OAB (mmHg)	T0	100,5 ± 16,4	99,0 (70,0 – 162,0)
	T1	94,7 ± 19,5	92,0 (60,0 – 172,0)
	T2	105,0 ± 17,9	104,0 (68,0 – 171,0)
	T3	98,2 ± 18,3	97,0 (60,0 – 175,0)
	T4	98,5 ± 14,9	98,0 (67,0 – 153,0)
SpO <sub>2</sub> (%)	T0	96,4 ± 2,9	97,0 (85,0 – 100,0)
	T1	96,5 ± 3,4	98,0 (85,0 – 100,0)
	T2	96,2 ± 3,3	97,0 (80,0 – 100,0)
	T3	96,2 ± 3,2	97,0 (80,0 – 100,0)
	T4	95,8 ± 3,0	96,0 (82,0 – 100,0)
BIS	T0	96,1 ± 5,4	97,0 (43,0 – 98,0)
	T1	63,9 ± 15,9	65,0 (25,0 – 95,0)
	T2	61,4 ± 17,5	67,0 (20,0 – 85,0)
	T3	61,1 ± 17,5	68,0 (20,0 – 88,0)
	T4	97,5 ± 0,8	98,0 (95,0 – 99,0)

\*: n / %,

Tablo-3: Araştırmaya Katılanların Özellikleri (Devam)

		Ort. ± SS	Medyan (Min-Max)
etCO <sub>2</sub>	T0	32,1 ± 4,6	32,0 (11,0 – 40,0)
	T1	25,4 ± 10,4	29,0 (0,0 – 45,0)
	T2	28,4 ± 10,3	31,0 (8,0 – 49,0)
	T3	28,7 ± 9,7	30,0 (2,0 – 47,0)
	T4	35,9 ± 3,8	36,0 (20,0 – 47,0)
SS	T0	20,5 ± 4,5	20,0 (12,0 – 34,0)
	T1	17,4 ± 7,6	19,0 (0,0 – 45,0)
	T2	20,5 ± 8,0	20,0 (2,0 – 45,0)
	T3	20,3 ± 8,3	20,0 (0,0 – 43,0)
	T4	14,2 ± 3,0	14,0 (9,0 – 25,0)
FPS	T0	0,2 ± 0,7	0,0 (0,0 – 4,0)
	T1	0,6 ± 1,3	0,0 (0,0 – 5,0)
	T2	0,8 ± 1,2	0,0 (0,0 – 5,0)
	T3	0,2 ± 0,6	0,0 (0,0 – 3,0)
	T4	0,0 ± 0,2	0,0 (0,0 – 2,0)
OSKÇ Sağ	T0	5,3 ± 0,6	5,4 (4,0 – 6,6)
	T1	5,1 ± 0,5	5,1 (4,0 – 6,4)
	T2	6,5 ± 0,5	6,6 (4,9 – 7,6)
	T3	5,9 ± 0,5	6,0 (4,5 – 7,0)
	T4	5,3 ± 0,6	5,4 (4,0 – 6,6)
OSKÇ Sol	T0	5,4 ± 0,6	5,4 (4,2 – 6,7)
	T1	5,3 ± 0,6	5,3 (4,0 – 6,8)
	T2	6,5 ± 0,5	6,5 (5,1 – 7,6)
	T3	5,9 ± 0,5	6,0 (4,7 – 7,0)
	T4	5,3 ± 0,6	5,2 (4,0 – 6,9)
OSKÇ Sağ Fark	T0-T1	-0,2 ± 0,3	-0,2 (-1,1 – 0,7)
	T0-T2	1,2 ± 0,6	1,2 (0,0 – 2,6)
	T0-T3	0,6 ± 0,6	0,6 (-1,2 – 2,1)
	T0-T4	0,0 ± 0,4	0,0 (-0,9 – 0,7)
OSKÇ Sol Fark	T0-T1	-0,1 ± 0,4	-0,1 (-1,0 – 1,4)
	T0-T2	1,1 ± 0,6	1,1 (-0,6 – 2,9)
	T0-T3	0,5 ± 0,6	0,5 (-1,1 – 2,5)
	T0-T4	-0,1 ± 0,4	0,0 (-0,9 – 0,7)
OSKÇ Sağ Fark %	T0-T1	-3,5 ± 6,3	-3,9 (-17,5 – 16,3)
	T0-T2	23,8 ± 13,4	21,4 (0,0 – 60,0)
	T0-T3	12,1 ± 13,5	10,3 (-21,1 – 52,5)
	T0-T4	0,3 ± 6,8	0,0 (-15,3 – 17,5)

Tablo 3: Araştırmaya Katılanların Özellikleri (Devam)

		Ort. ± SS	Medyan (Min-Max)
OSKÇ Sol Fark %	T0-T1	-1,0 ± 7,4	-1,7 (-17,5 – 27,5)
	T0-T2	21,3 ± 13,3	20,0 (-10,5 – 64,4)
	T0-T3	10,5 ± 12,8	8,5 (-17,7 – 55,6)
	T0-T4	-0,9 ± 7,2	0,0 (-15,3 – 14,3)
OSKÇ Ortalama Fark	T0-T1	-0,1 ± 0,3	-0,2 (-0,9 – 0,7)
	T0-T2	1,2 ± 0,5	1,1 (0,1 – 2,7)
	T0-T3	0,6 ± 0,5	0,5 (-1,1 – 2,3)
	T0-T4	0,0 ± 0,3	0,0 (-0,7 – 0,7)
Efedrin*	Yok	107	98,2
	Var	1	1,8
	5 mg	2	1,8
İşlem Kesintisi*	Yok	104	95,4
	Var	5	4,6
	Apne	1	0,9
	Hastanın uyanması	4	3,7
Modifiye Aldrete Skoru	Derlenme Giriş	6,0 ± 1,9	6,0 (0,0 – 10,0)
	Derlenme 15. dk	9,4 ± 1,2	10,0 (2,0 – 10,0)
	Derlenme Çıkış	10,0 ± 0,0	10,0 (10,0 – 10,0)
HR	Derlenme 15. dk	86,4 ± 13,3	86,0 (60,0 – 118,0)
	Derlenme Çıkış	86,8 ± 12,4	86,0 (56,0 – 110,0)
SpO <sub>2</sub>	Derlenme 15. dk	97,2 ± 1,9	98,0 (90,0 – 100,0)
	Derlenme Çıkış	97,9 ± 1,3	98,0 (93,0 – 100,0)
VAS	Derlenme 15. dk	1,4 ± 2,4	0,0 (0,0 – 8,0)
	Derlenme Çıkış	1,4 ± 2,3	0,0 (0,0 – 8,0)
Derlenme Süresi (dk)		14,5 ± 5,9	15,0 (5,0 – 30,0)
Apne Skoru		0,2 ± 0,6	0,0 (0,0 – 3,0)
	0*	88	80,7
	1*	17	15,6
	2*	2	1,8
	3*	2	1,8
Komplikasyon*	Yok	96	88,1
	Var	13	11,9
	Postoperatif Bulantı	3	23,1
	Kusma	5	38,5
	Apne	5	38,5

\*: n / %,

Tablo 4 :KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

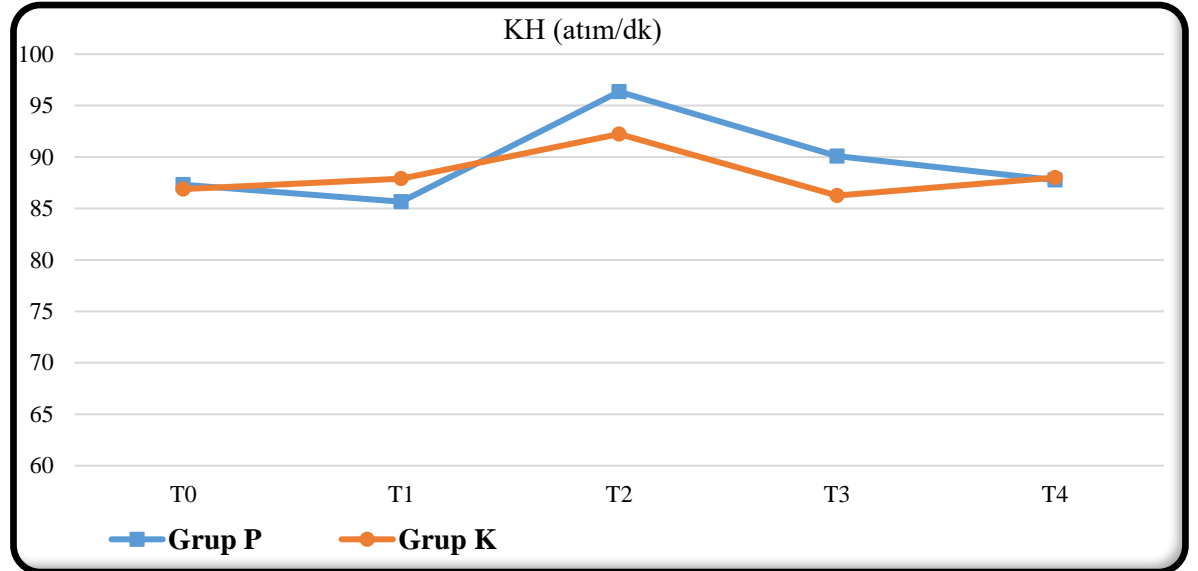
KH (atım/dk)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	87,3 ± 15,6	86,9 ± 13,8	0,881
T1	85,7 ± 16,0	87,9 ± 13,7	0,436
T2	96,3 ± 17,0	92,2 ± 15,6	0,193
T3	90,1 ± 16,9	86,3 ± 13,8	0,202
T4	87,8 ± 14,5	88,0 ± 13,7	0,929
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,003</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T2	T0 ile T2	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan tüm KH değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içinde T0. değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda T0 değer ile T2 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ) bulunmuştur.



Grafik 1: KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 5:SAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

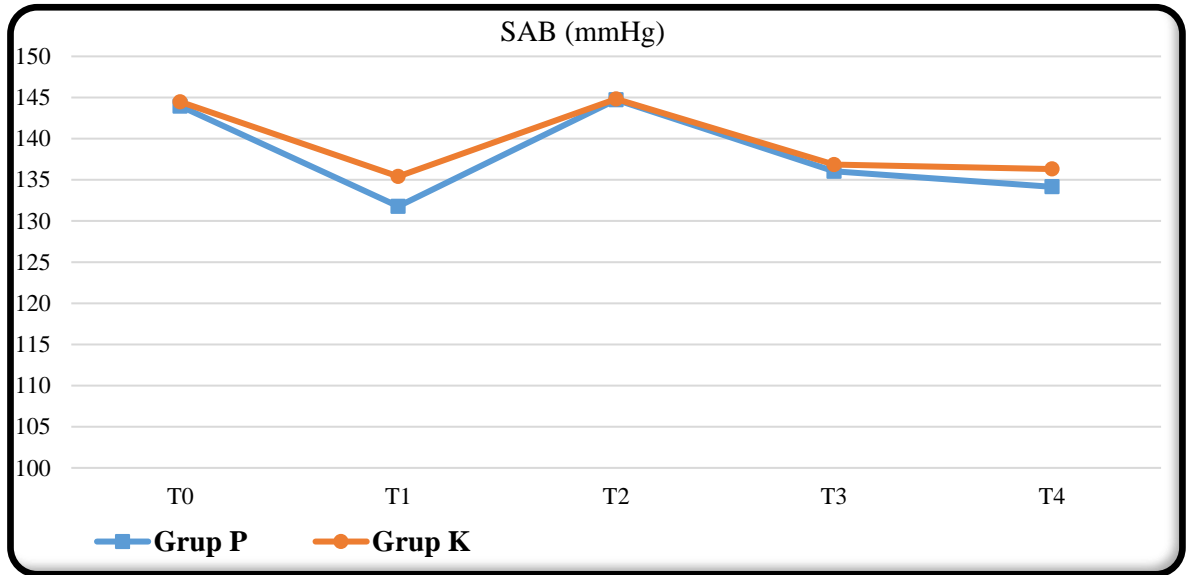
SAB (mmHg)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	143,9 ± 25,5	144,5 ± 25,4	0,915
T1	131,8 ± 29,7	135,4 ± 25,9	0,500
T2	144,7 ± 30,3	144,8 ± 23,0	0,985
T3	136,0 ± 31,0	136,8 ± 23,3	0,879
T4	134,2 ± 22,7	136,3 ± 19,1	0,595
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,002</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T1-T4	T0 ile T1-T3-T4	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan tüm SAB değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içinde T0. değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; Grup P hastalarda T0 değer ile T1 ve T4 değerler arasında, Grup K hastalarda T0 değer ile T1, T3 ve T4 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 1: SAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 6:DAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

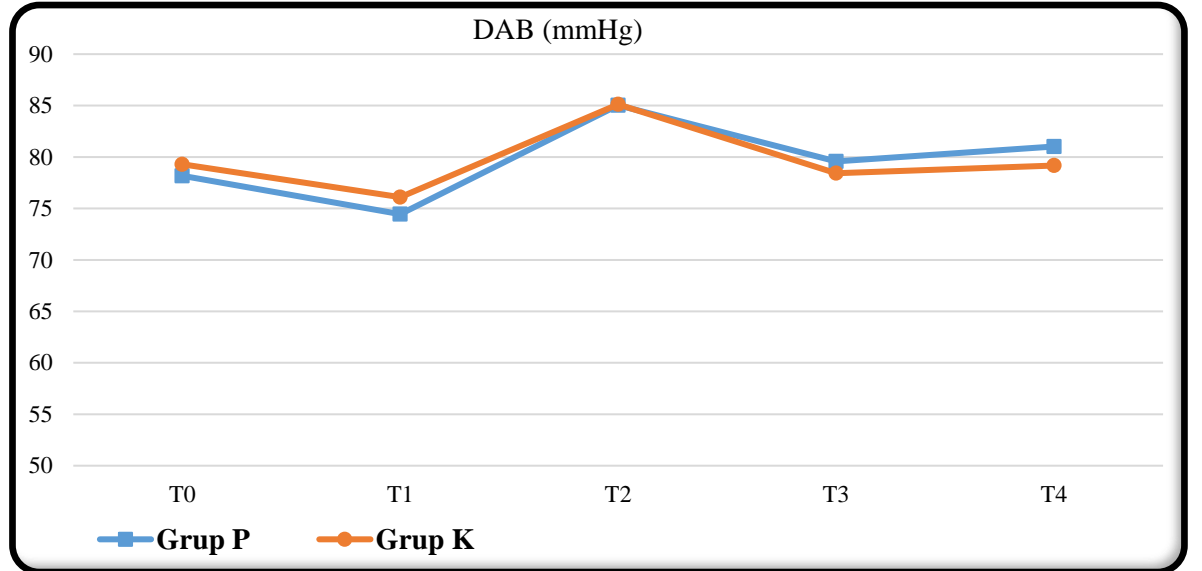
DAB (mmHg)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	78,2 ± 14,2	79,3 ± 12,8	0,668
T1	74,4 ± 18,2	76,1 ± 15,7	0,616
T2	85,0 ± 17,2	85,1 ± 13,8	0,978
T3	79,6 ± 17,2	78,4 ± 13,7	0,706
T4	81,0 ± 14,7	79,2 ± 13,5	0,500
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T1-T2	T0 ile T2	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan tüm DAB değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içinde T0 değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; Grup P hastalarda T0 değer ile T1 ve T2 değerler arasında, Grup K hastalarda T0 değer ile T2 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 2 :DAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 7 :OAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

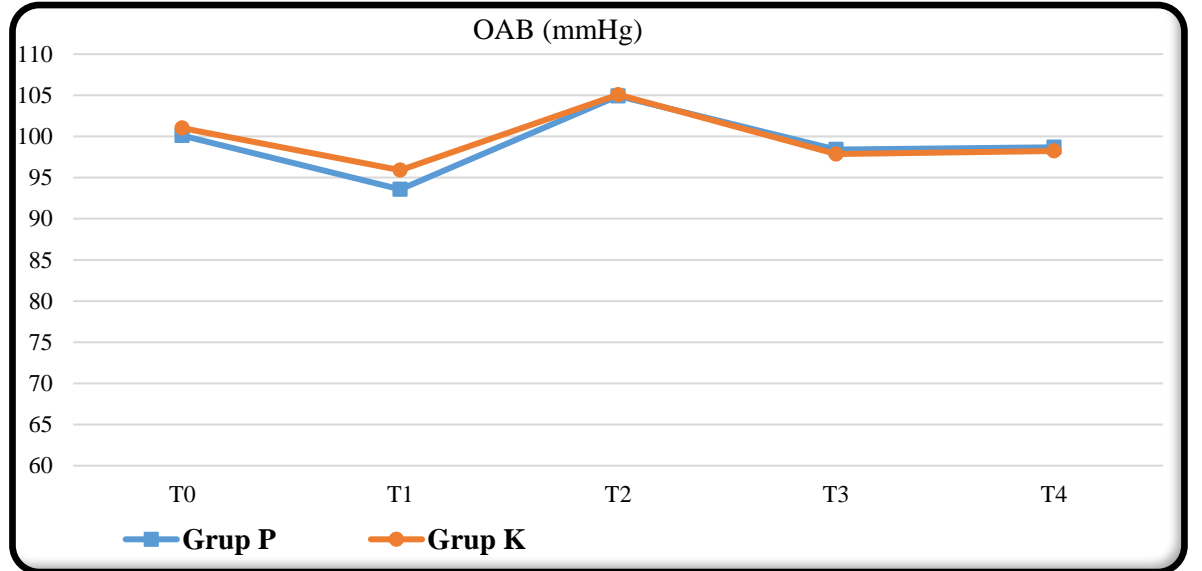
OAB (mmHg)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	100,1 ± 16,9	101,0 ± 15,9	0,772
T1	93,6 ± 20,9	95,9 ± 17,9	0,536
T2	104,9 ± 20,1	105,1 ± 15,3	0,962
T3	98,4 ± 20,3	97,9 ± 15,8	0,876
T4	98,7 ± 16,0	98,2 ± 13,6	0,874
<b>P**</b>	<b>0,002</b>	<b>0,002</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T1	T0 ile T1	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan tüm OAB değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içinde T0 değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda T0 değer ile T1 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ) bulunmuştur.



Grafik 4: OAB'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 8 : SpO<sub>2</sub>'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

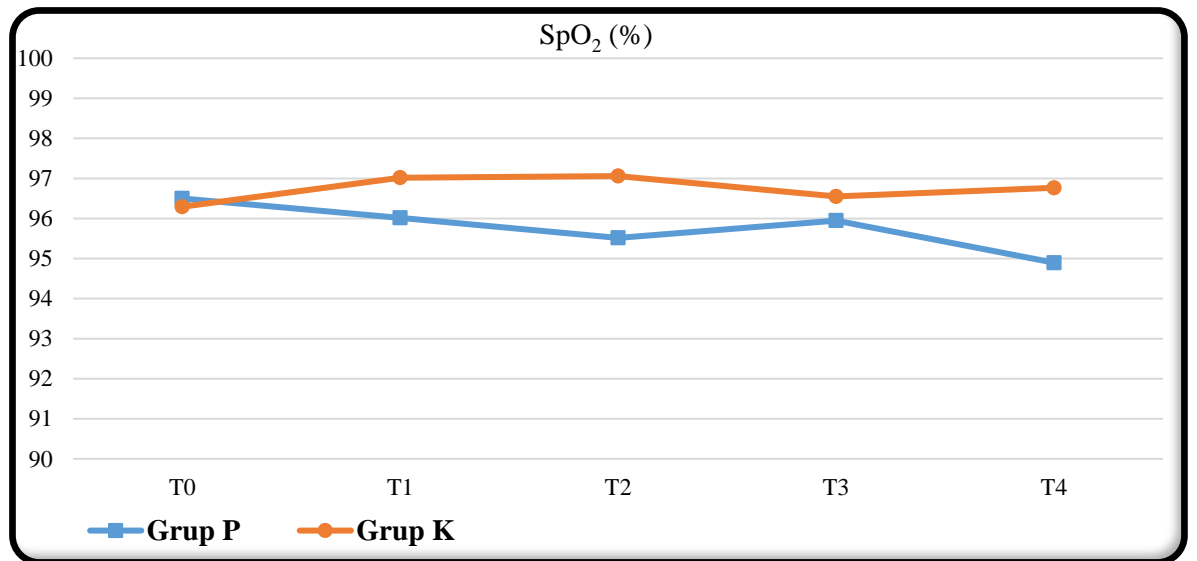
SpO <sub>2</sub> (%)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	96,5 ± 2,7	96,3 ± 3,1	0,711
T1	96,0 ± 4,0	97,0 ± 2,4	0,112
T2	95,5 ± 3,9	97,1 ± 2,3	<b>0,013</b>
T3	95,9 ± 3,7	96,5 ± 2,7	0,338
T4	94,9 ± 3,3	96,8 ± 2,2	<b>0,001</b>
<b>P**</b>	0,057	0,266	
<b>Fark</b>	--	--	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan T0, T1 ve T3 SpO<sub>2</sub> değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, T2 ve T4 SpO<sub>2</sub> değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), fark bulunan iki durumda da Grup K hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içinde T0. değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda T0 değer ile diğer eş zamanlarda ölçülen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 3 :SpO<sub>2</sub>'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 9 :SpO<sub>2</sub>'nin %92 Altına Düşme Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

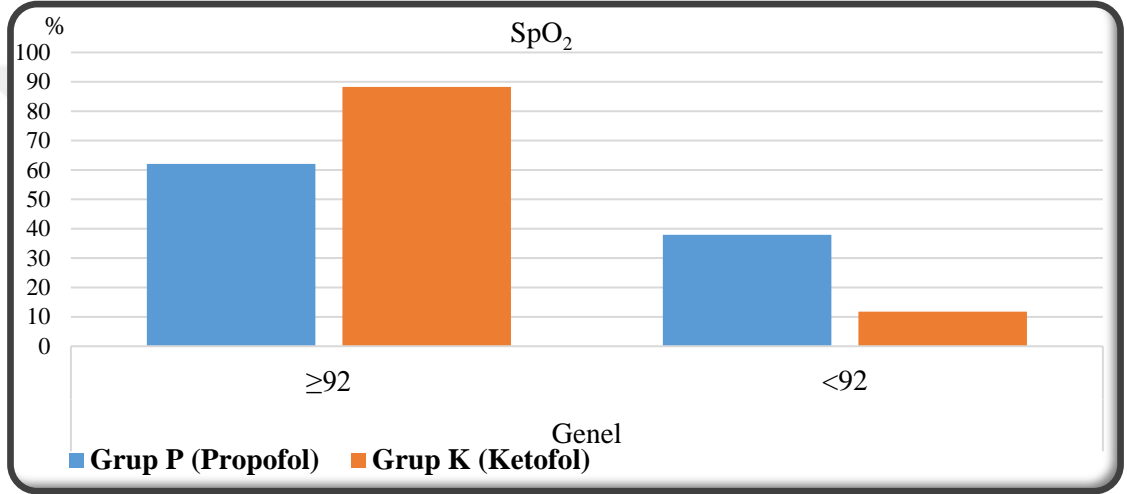
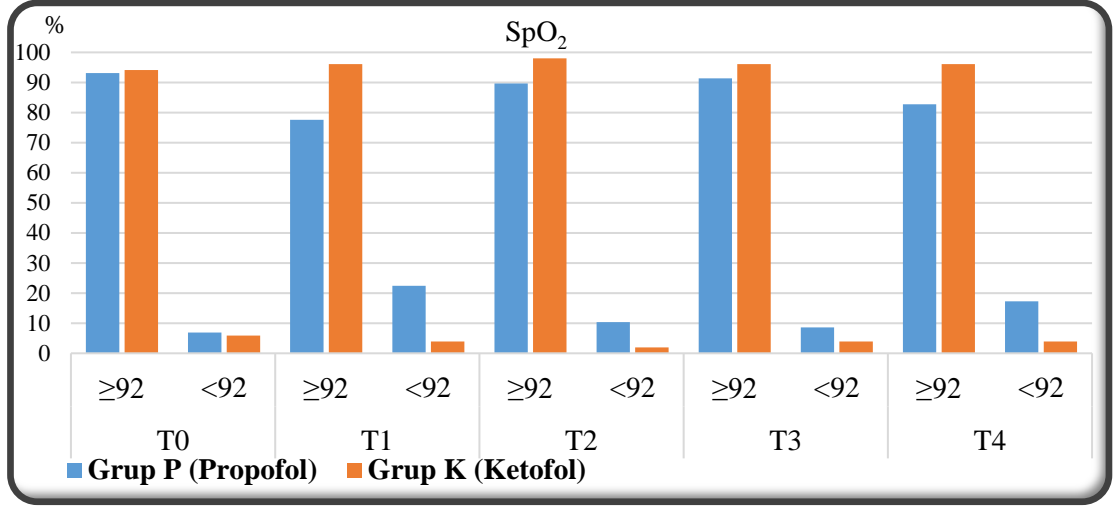
SpO <sub>2</sub> (%)		Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	≥92	54 (%93,1)	48 (%94,1)	1,000
	<92	4 (%6,9)	3 (%5,9)	
T1	≥92	45 (%77,6)	49 (%96,1)	<b>0,012</b>
	<92	13 (%22,4)	2 (%3,9)	
T2	≥92	52 (%89,7)	50 (%98,0)	0,118
	<92	6 (%10,3)	1 (%2,0)	
T3	≥92	53 (%91,4)	49 (%96,1)	0,445
	<92	5 (%8,6)	2 (%3,9)	
T4	≥92	48 (%82,8)	49 (%96,1)	<b>0,033</b>
	<92	10 (%17,2)	2 (%3,9)	
Genel	≥92	36 (%62,1)	45 (%88,2)	<b>0,004</b>
	<92	22 (%37,9)	6 (%11,8)	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Chi-Square Test,

Gruplar arasında yapılan karşıtırmalarda: T0, T2 ve T3 zamanlarında ölçümü yapılan SpO<sub>2</sub> değerlerinin %92 altına düşmesi durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, T1 ve T4 SpO<sub>2</sub> değerlerinin %92 altına düşmesi durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), fark bulunan iki durumda da Grup P hastaların SpO<sub>2</sub> değerlerinde %92 altına düşme oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Ayrıca, herhangi bir zamanda (genel) SpO<sub>2</sub> değerlerinin %92 altına düşmesi durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Grup P hastaların SpO<sub>2</sub> değerlerinin %92 altına düşme oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 4 :SpO2'nin %92 Altına Düşme Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 10: BIS'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

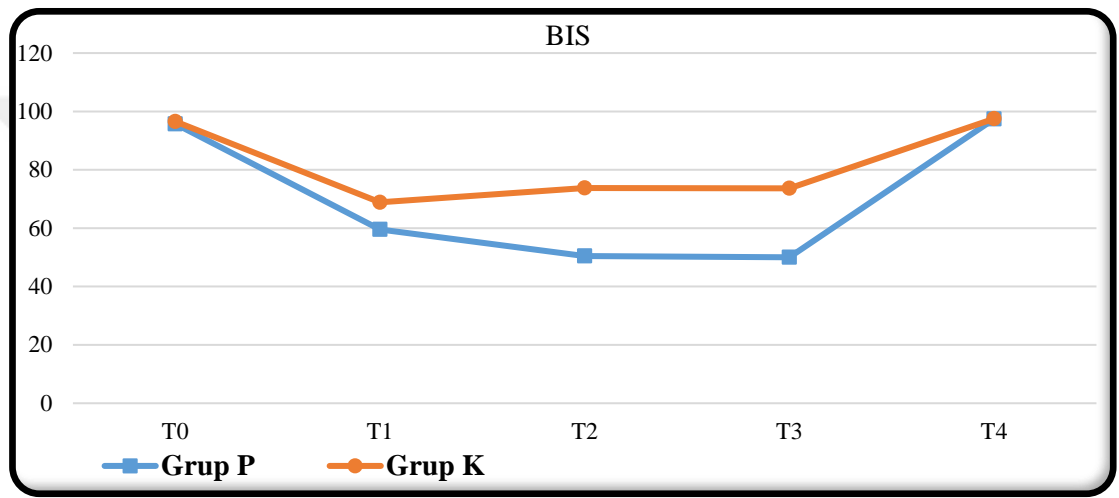
BIS	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	95,7 ± 7,3	96,6 ± 1,6	0,419
T1	59,6 ± 17,2	68,9 ± 12,6	<b>0,002</b>
T2	50,4 ± 16,9	73,8 ± 6,6	<b>0,000</b>
T3	50,0 ± 16,7	73,6 ± 6,4	<b>0,000</b>
T4	97,4 ± 0,7	97,5 ± 0,8	0,588
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T1-T2-T3	T0 ile T1-T2-T3	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan T0 ve T4 BIS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunurken, T1, T2 ve T3 BIS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), fark bulunan tüm durumlarda Grup K hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içinde T0 değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda T0 değer ile T1, T2 ve T3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ) bulunmuştur.



Grafik 5 :BIS'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 11 :EtCO<sub>2</sub>'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

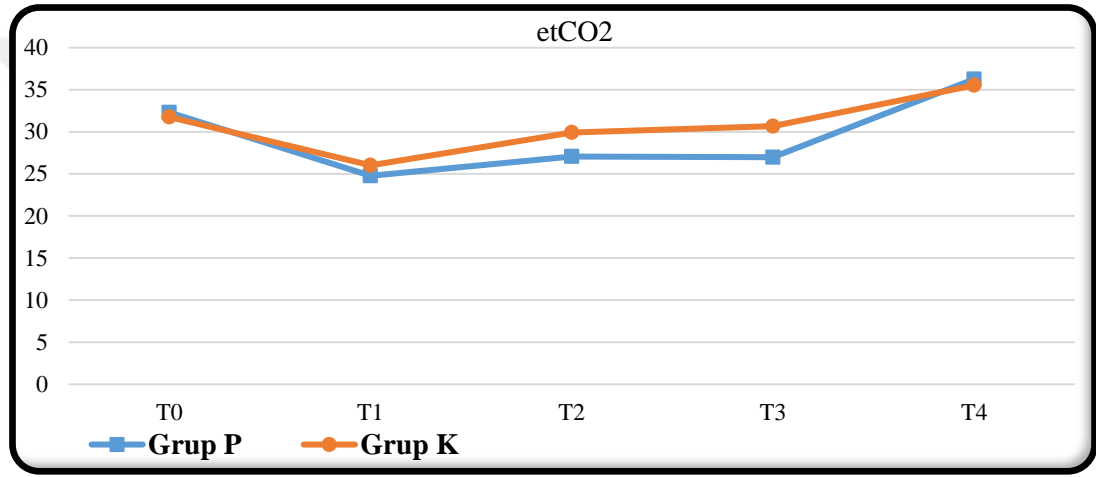
etCO <sub>2</sub>	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	32,3 ± 4,4	31,8 ± 4,8	0,537
T1	24,8 ± 10,4	26,0 ± 10,5	0,536
T2	27,1 ± 10,5	29,9 ± 10,0	0,151
T3	27,0 ± 10,0	30,7 ± 9,1	<b>0,048</b>
T4	36,3 ± 4,1	35,5 ± 3,3	0,314
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T1-T2-T3-T4	T0 ile T1-T4	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan T0, T1, T2 ve T4 etCO<sub>2</sub> değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, T3 etCO<sub>2</sub> değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Grup K hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içinde T0 değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; Grup P hastalarda T0 değer ile diğer eş zamanlarda ölçülen tüm değerler arasında, Grup K hastalarda T0 değer ile T1 ve T4 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), bulunmuştur.



Grafik 6: EtCO<sub>2</sub>'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 12 :Solunum Sayısının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

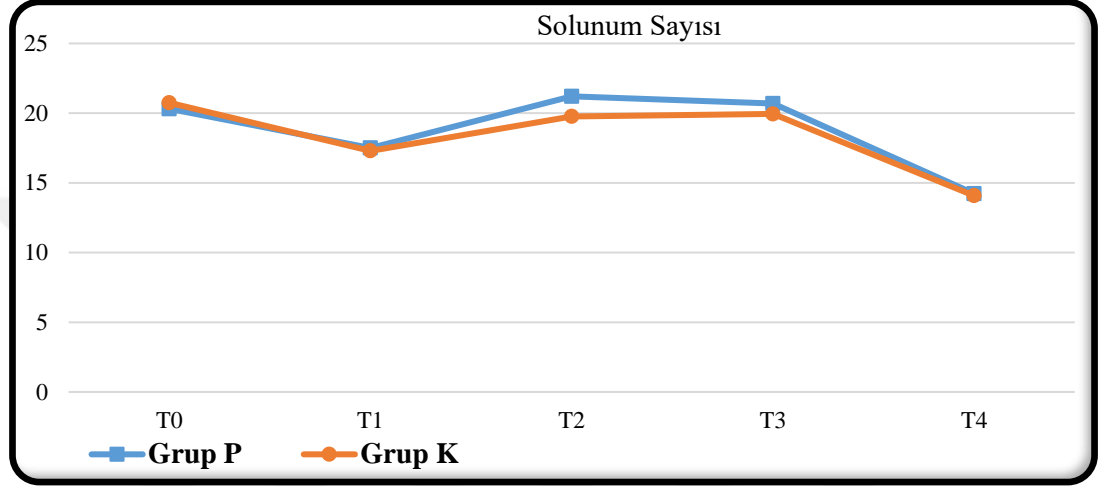
Solunum Sayısı	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	20,3 ± 4,0	20,7 ± 4,9	0,614
T1	17,5 ± 7,7	17,3 ± 7,6	0,889
T2	21,2 ± 8,1	19,8 ± 8,0	0,353
T3	20,7 ± 8,7	19,9 ± 7,9	0,639
T4	14,2 ± 3,4	14,1 ± 2,7	0,804
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0 ile T1-T4	T0 ile T1-T4	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan tüm Solunum Sayısı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içinde T0. değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda T0 değer ile T1 ve T4 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ) bulunmuştur.



Grafik 7 :Solunum Sayısının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 13 : Sağ OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

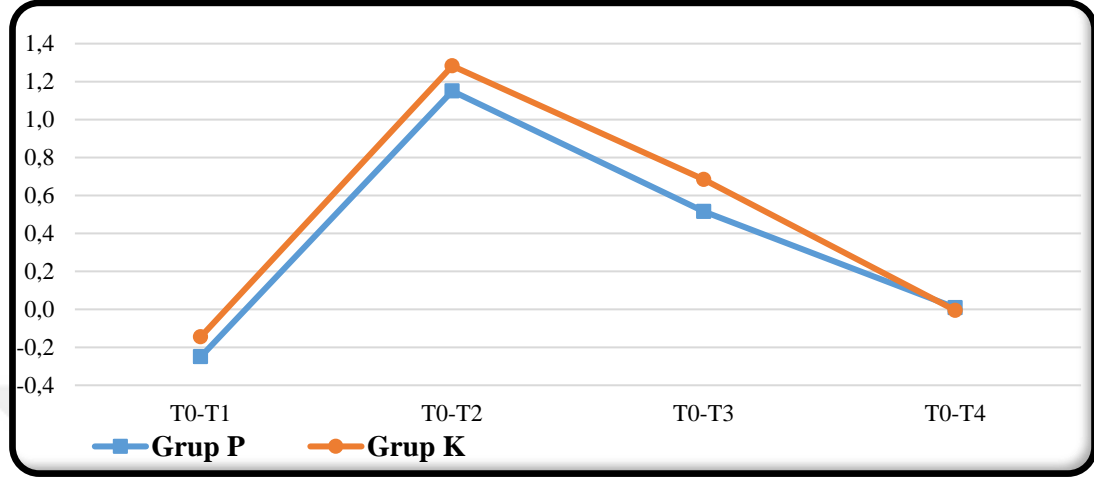
Sağ OSKÇ Değişimi	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0-T1	-0,25 ± 0,37	-0,15 ± 0,30	0,109
T0-T2	1,15 ± 0,53	1,28 ± 0,62	0,232
T0-T3	0,52 ± 0,60	0,68 ± 0,67	0,167
T0-T4	0,01 ± 0,37	-0,01 ± 0,34	0,833
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	Hepsi	Hepsi	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: tüm çap değişimi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içi karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda tüm çap değişimi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 8 : Sağ OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 14 : Sol OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Sağ OSKÇ Değişimi	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0-T1	-0,02 ± 0,50	-0,13 ± 0,25	0,146
T0-T2	1,02 ± 0,65	1,18 ± 0,52	0,161
T0-T3	0,41 ± 0,66	0,65 ± 0,54	<b>0,042</b>
T0-T4	-0,08 ± 0,42	-0,04 ± 0,36	0,601
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0-T2 ile diğerleri T0-T3 ile diğerleri	T0-T2 ile diğerleri T0-T3 ile diğerleri	

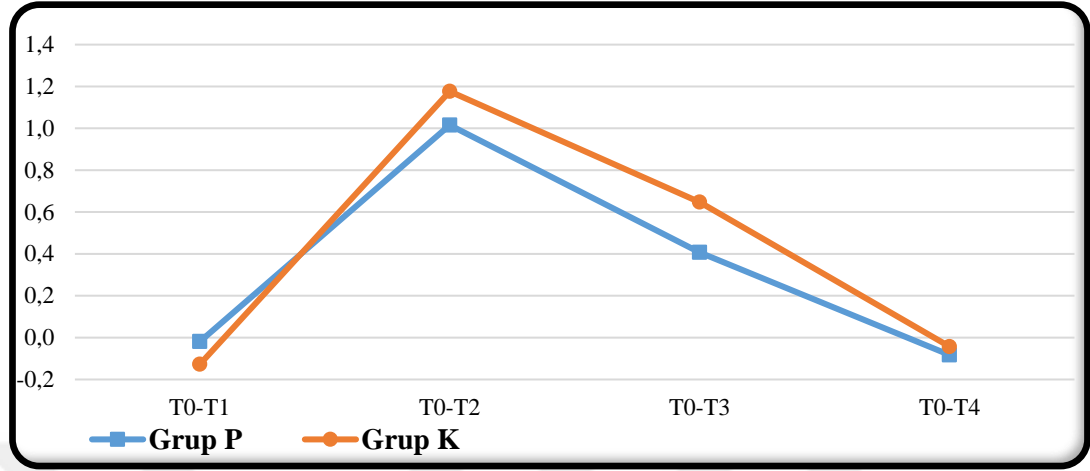
Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: T0-T1, T0-2 ve T0-4 Sol OSKÇ Değişimi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunurken, T0- Sol OSKÇ Değişimi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), Grup K hastaların fark değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içi karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda, T0-T2 değişim fark değerleri ile diğer fark değerleri arasında ayrıca, T0-T3 değişim fark

değerleri ile diğer fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 9: Sol OSKÇ Değişimi Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 15: Her İki Gözün Ortalaması OSKÇ Değişimin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

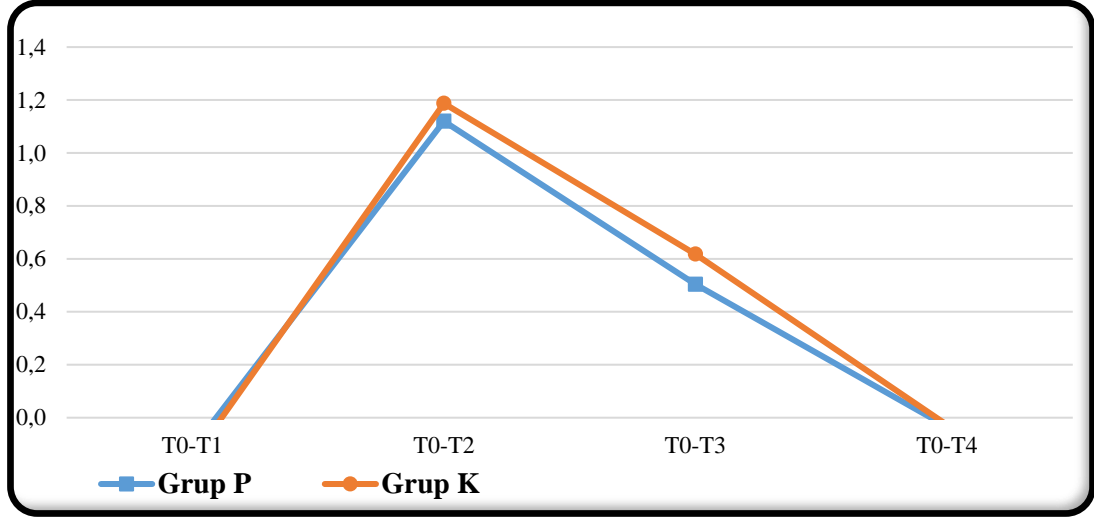
OSKÇ Ortalama Değişim	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0-T1	-0,1 ± 0,3	-0,2 ± 0,2	0,425
T0-T2	1,1 ± 0,5	1,2 ± 0,5	0,474
T0-T3	0,5 ± 0,5	0,6 ± 0,6	0,267
T0-T4	0,0 ± 0,3	0,0 ± 0,3	0,901
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0-T1 ile T0-T2 – T0-T3 T0-T1 ile diğerleri		

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: tüm değişim fark değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

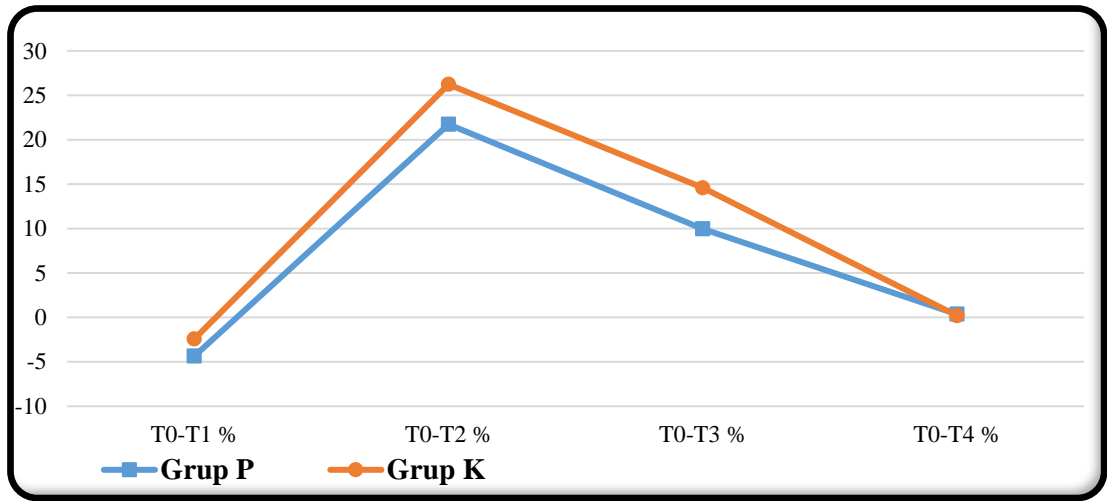
Grup içi karşılaştırmalarda; Grup P hastalarda, T0-T1 değişim fark değerleri ile T0-T2 ve T0-T3 fark değerleri arasında, Grup K hastalarda, T0-T1 fark değerleri ile diğer fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 10: Her İki Gözün Ortalaması OSKÇ Değişimin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 16 :Sağ OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler

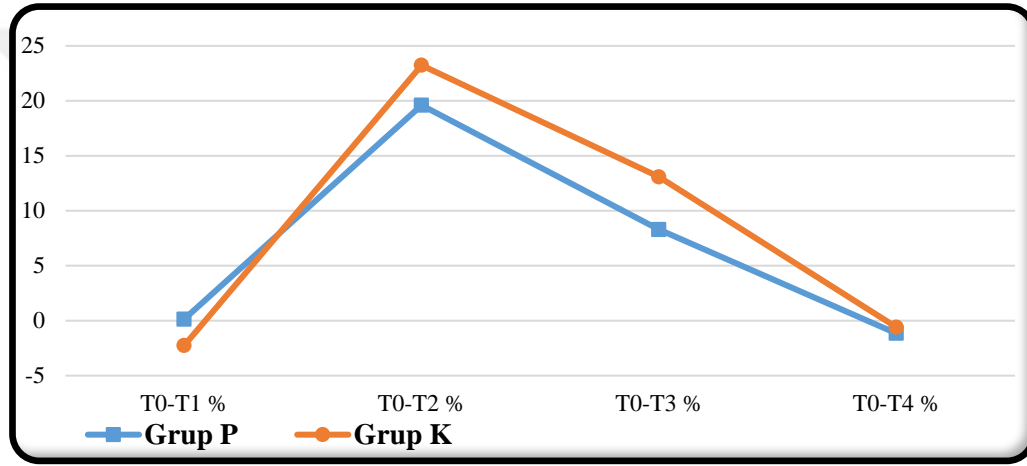
OSKÇ Sağ Değişim%	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0-T1 %	-4,4 ± 6,8	-2,4 ± 5,7	0,111
T0-T2 %	21,7 ± 11,4	26,2 ± 15,3	0,087
T0-T3 %	10,0 ± 11,8	14,6 ± 15,1	0,075
T0-T4 %	0,4 ± 6,8	0,2 ± 6,9	0,895
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	Hepsi	Hepsi	



Grafik 11 :Sağ OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler

Tablo 17: Sol OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler

OSKÇ Sol Fark %	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0-T1 %	0,1 ± 9,1	-2,3 ± 4,6	0,080
T0-T2 %	19,6 ± 14,4	23,2 ± 11,7	0,154
T0-T3 %	8,3 ± 13,7	13,1 ± 11,3	<b>0,038</b>
T0-T4 %	-1,2 ± 7,7	-0,6 ± 6,8	0,688
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	T0-T2 ile diğerleri T0-T3 ile diğerleri	T0-T2 ile diğerleri T0-T3 ile diğerleri	



Grafik 12 :Sol OSKÇ ölçümünde T0'a göre %'de değişimler

Tablo 18: FPS'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

FPS	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
T0	0,41 ± 0,94	0,00 ± 0,00	<b>0,001</b>
	0 45 (%77,6)	51 (%100,0)	
	1 8 (%13,8)	--	
	3 4 (%6,9)	--	
	4 1 (%1,7)	--	
T1	1,17 ± 1,53	0,00 ± 0,00	<b>0,000</b>
	0 32 (%55,2)	51 (%100,0)	
	1 7 (%12,1)	--	
	2 2 (%3,4)	--	
	3 13 (%22,4)	--	

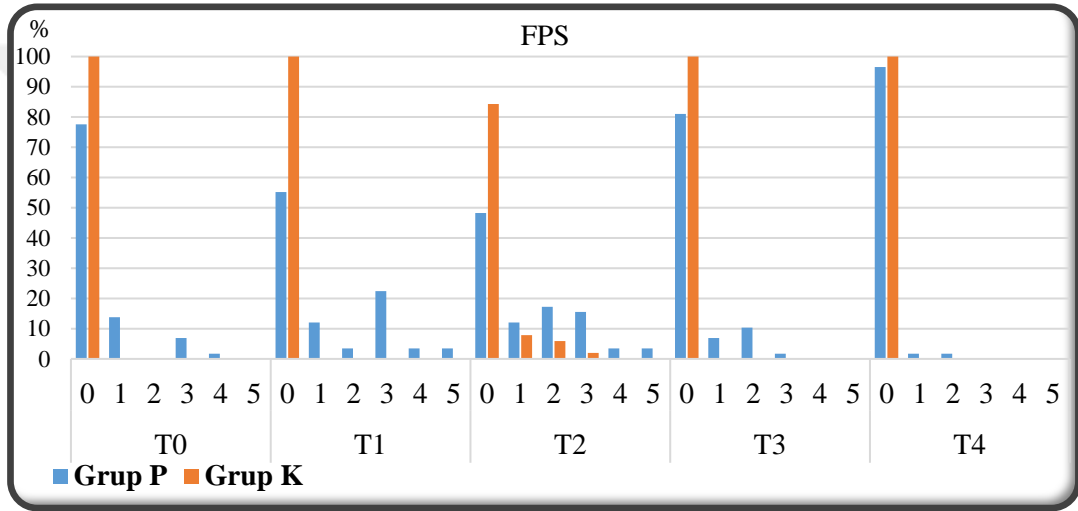
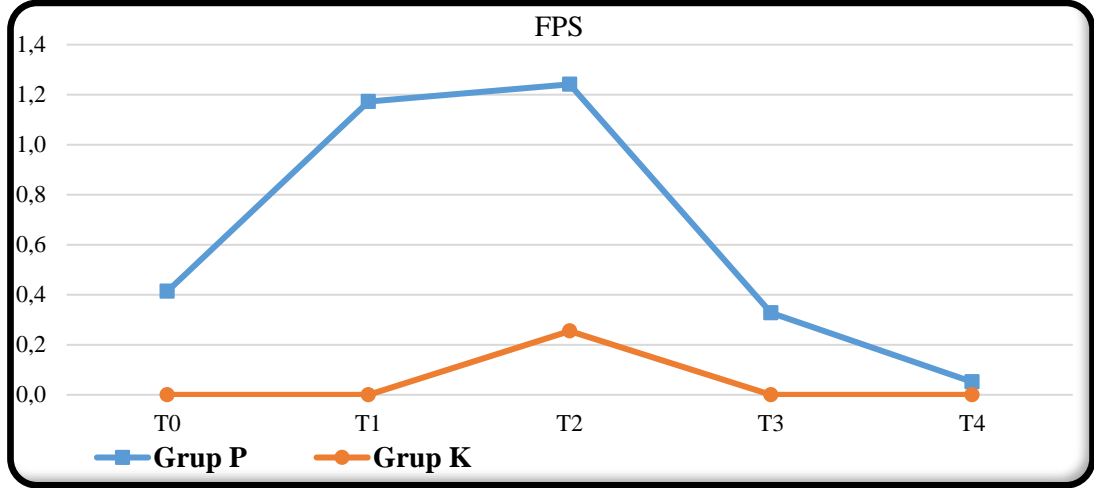
	4	2 (%3,4)	--	
	5	2 (%3,4)	--	
T2		1,24 ± 1,45	0,25 ± 0,66	<b>0,000</b>
	0	28 (%48,3)	43 (%84,3)	
	1	7 (%12,1)	4 (%7,8)	
	2	10 (%17,2)	3 (%5,9)	
	3	9 (%15,5)	1 (%2,0)	
	4	2 (%3,4)	--	
	5	2 (%3,4)	--	
T3		0,33 ± 0,73	0,00 ± 0,00	<b>0,001</b>
	0	47 (%81,0)	51 (%100,0)	
	1	4 (%6,9)	--	
	2	6 (%10,3)	--	
	3	1 (%1,7)	--	
T4		0,05 ± 0,29	0,00 ± 0,00	0,182
	0	56 (%96,6)	51 (%100,0)	
	1	1 (%1,7)	--	
	2	1 (%1,7)	--	
	<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,008</b>	
	<b>Fark</b>	T0 ile T1-T2-T4	T0 ile T2	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan T4 FPS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunurken, T0, T1, T2 ve T3 FPS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), fark bulunan tüm durumlarda Grup P hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içinde T0. değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; Grup P hastalarda T0 değer ile T1, T2 ve T4 değerler arasında, Grup K hastalarda T0 değer ile T2 değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 13 :FPS'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 19 :Modifiye Aldrete Skoru'nun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

MAS	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
Derlenme Giriş	5,5 ± 2,1	6,5 ± 1,5	<b>0,007</b>
Derlenme 15. Dk	9,2 ± 1,5	9,6 ± 0,8	0,058
Derlenme Çıkış	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	1,000
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Fark</b>	DG ile diğerleri	DG ile diğerleri	

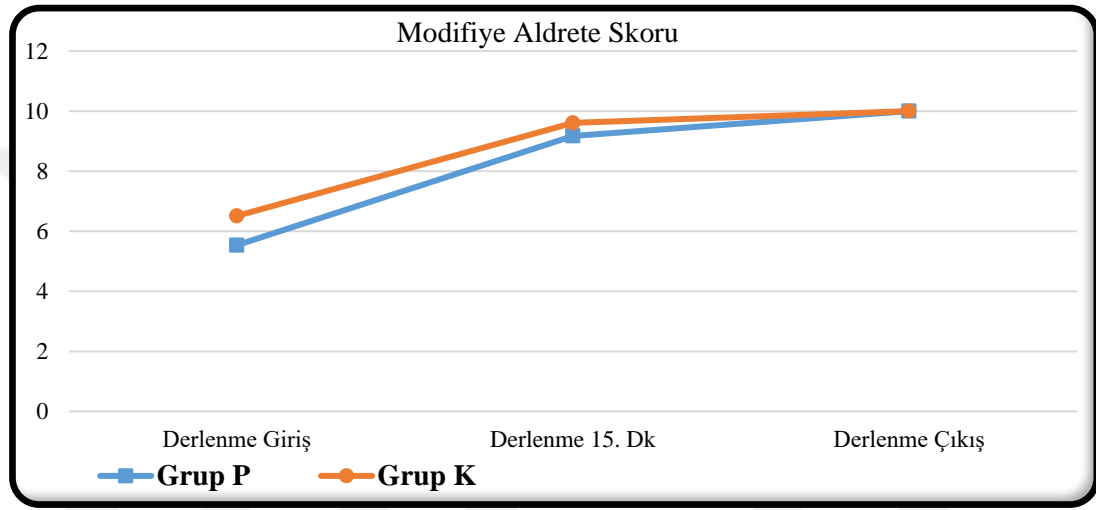
Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Repeated Measures Anova Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan Derlenme 15. Dk ve Derlenme Çıkış Modifiye Aldrete Skoru değerleri yönünden

gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunurken, Derlenme Giriş Modifiye Aldrete Skoru değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), Grup K hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içinde derlenme giriş değerlere göre yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda derlenme giriş değeri ile 15. Dk ve çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 14 :Modifiye Aldrete Skoru'nun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 20:Derlenme KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

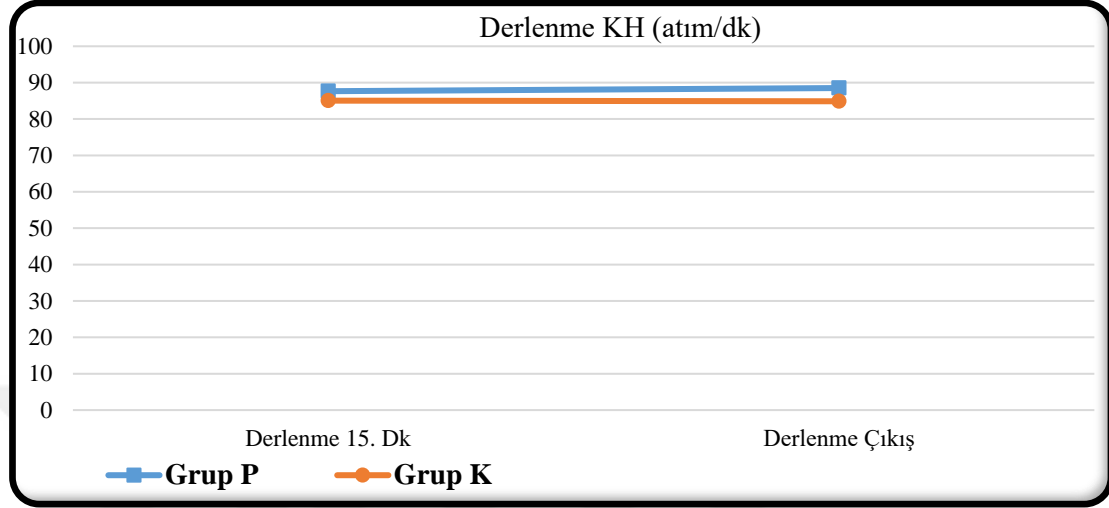
KH (atım/dk)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
Derlenme 15. Dk	87,7 ± 13,1	85,1 ± 13,5	0,310
Derlenme Çıkış	88,5 ± 12,1	84,9 ± 12,7	0,129
<b>P**</b>	0,111	0,845	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Paired Samples t Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan Derlenme 15. Dk ve Derlenme Çıkış KH değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içi karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda derlenme 15. dk değerler ile derlenme çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 15:Derlenme KH'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 21 :Derlenme SpO<sub>2</sub>'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

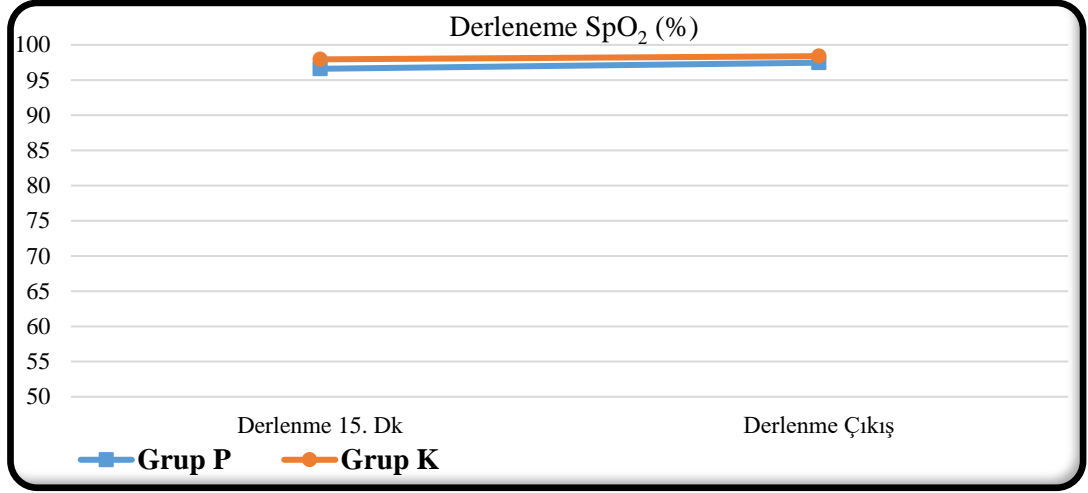
SpO <sub>2</sub> (%)	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
Derlenme 15. Dk	96,6 ± 2,1	97,9 ± 1,4	<b>0,000</b>
Derlenme Çıkış	97,5 ± 1,4	98,4 ± 1,0	<b>0,000</b>
<b>P**</b>	<b>0,000</b>	<b>0,011</b>	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Paired Samples t Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan Derlenme 15. dk ve Derlenme Çıkış SpO<sub>2</sub> değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), fark bulunan iki durumda da Grup K hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içi karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda derlenme 15. dk değerler ile derlenme çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), her iki grupta da derlenme çıkış değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 16 : Derlenme SpO<sub>2</sub>'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 22: VAS'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

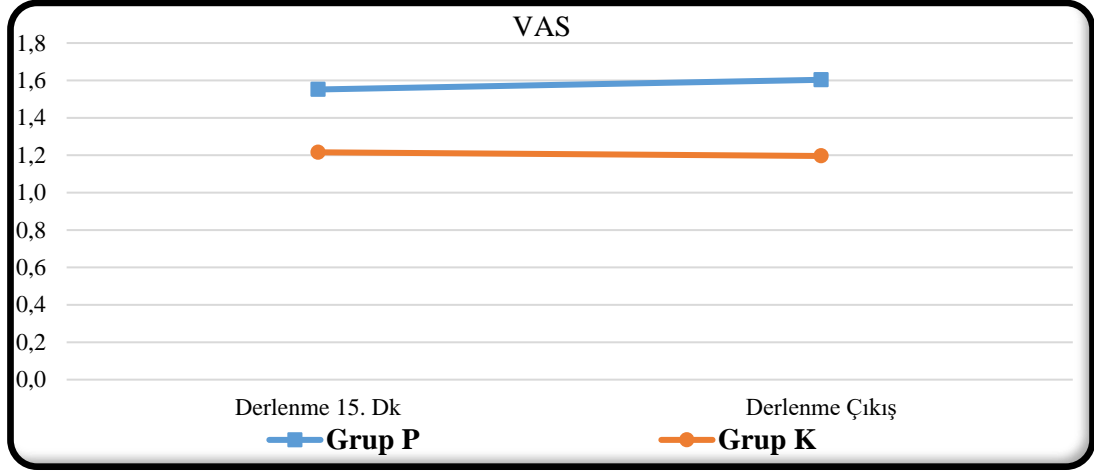
VAS	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
Derlenme 15. Dk	1,6 ± 2,4	1,2 ± 2,4	0,467
Derlenme Çıkış	1,6 ± 2,3	1,2 ± 2,3	0,357
<b>P**</b>	<b>0,794</b>	<b>0,901</b>	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test, \*\*: Paired Samples t Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: eş zamanlarda ölçümü yapılan tüm VAS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p > 0,05$ ) bulunmuştur.

Grup içinde yapılan karşılaştırmalarda; hem Grup P hem de Grup K hastalarda derlenme 15. dk değerleri ile derlenme çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p > 0,05$ ), bulunmuştur.



Grafik 17:VAS'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

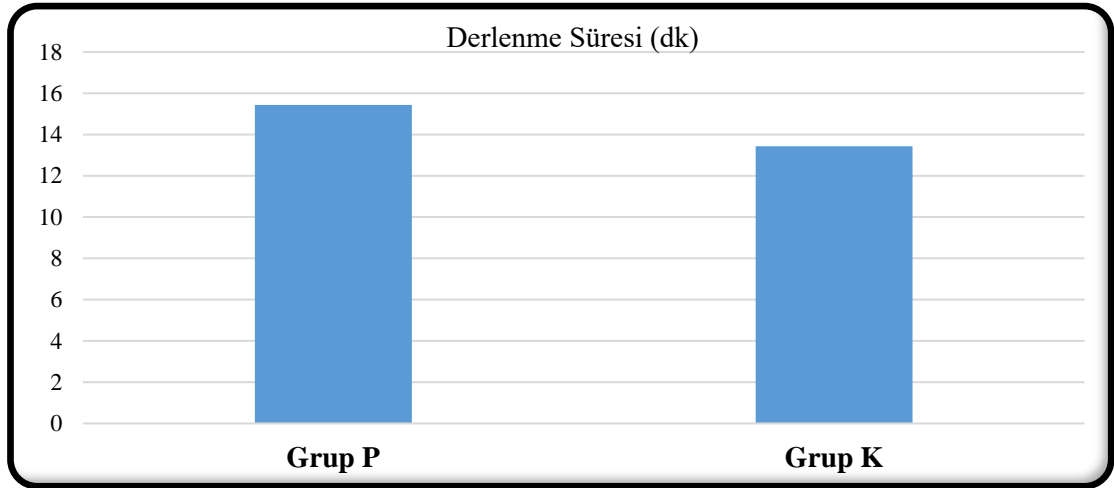
Tablo 23 :Derlenme Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P*
Derlenme Süresi (dk)	15,4 ± 6,0	13,4 ± 5,5	0,075

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: Derlenme Süresi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) bulunmuştur.



Grafik 18 :Derlenme Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

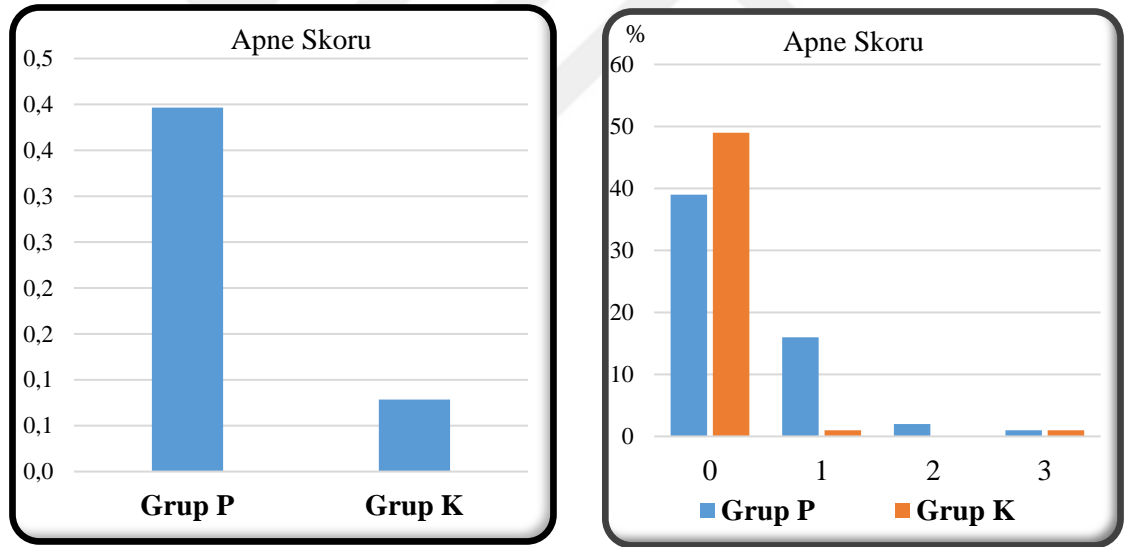
Tablo 24:Apne Skorunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

	<b>Grup P (n=58)</b>	<b>Grup K (n=51)</b>	<b>P*</b>
Apne Skoru	0,4 ± 0,6	0,1 ± 0,4	<b>0,003</b>
0	39 (%67,2)	49 (%96,1)	
1	16 (%27,6)	1 (%2,0)	
2	2 (%3,4)	0 (%0,0)	
3	1 (%1,7)	1 (%2,0)	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Independent Samples t Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: Apne Skoru değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ( $p < 0,05$ ), Grup P hastaların değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 19: Apne Skorunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

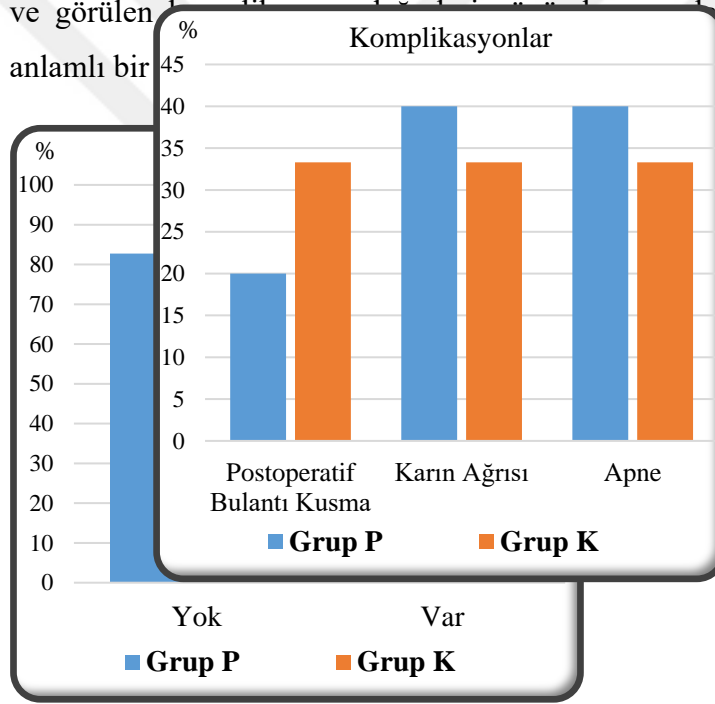
Tablo 25 :Komplikasyon Görülme Durumu ve Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması

	<b>Grup P (n=58)</b>	<b>Grup K (n=51)</b>	<b>P*</b>
Komplikasyon Yok	48 (%82,8)	48 (%94,1)	0,126
Var	10 (%17,2)	3 (%5,9)	
<i>Postoperatif Bulantı Kusma</i>	2 (%20,0)	1 (%33,3)	0,891
<i>Karın Ağrısı</i>	4 (%40,0)	1 (%33,3)	
<i>Apne</i>	4 (%40,0)	1 (%33,3)	

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Chi-Square Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: komplikasyon görülme durumu ve görülen komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bir



Grafik 20 :Komplikasyon Görülme Durumu ve Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması

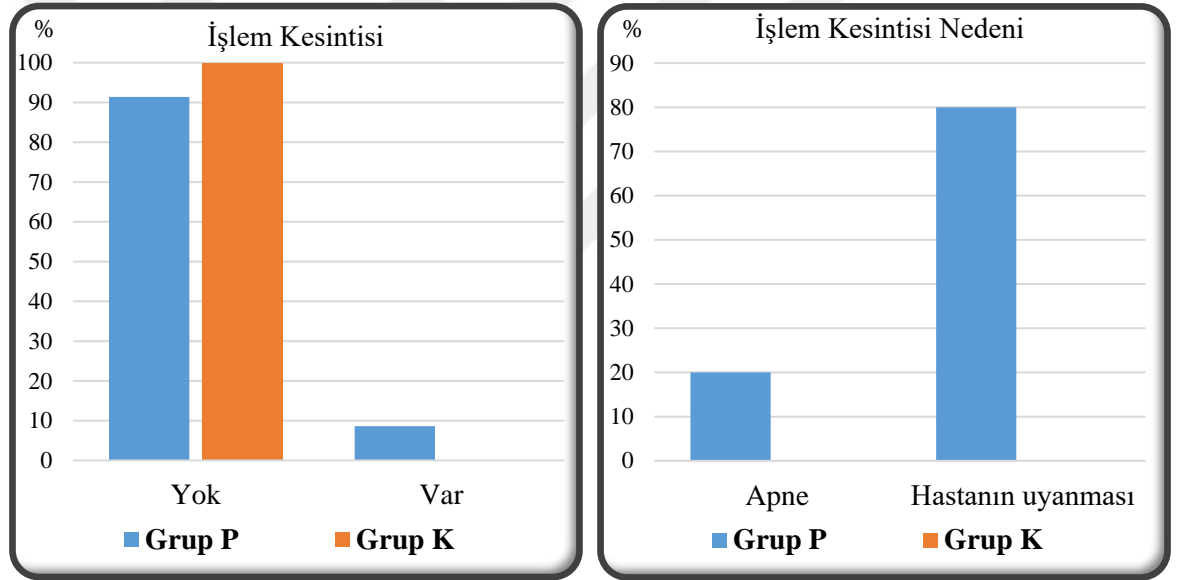
Tablo 26 :İşlem Kesintisi Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Grup P (n=58)	Grup K (n=51)	P
İşlem Kesintisi Yok	53 (%91,4)	51 (%100,0)	0,059
Var	5 (%8,6)	--	
Apne	1 (%20,0)	--	--
Hastanın Uyanması	4 (%80,0)	--	--

Grup P: Propofol, Grup II: Ketofol,

\*: Chi-Square Test,

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda: işlem kesintisi durumu değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ( $p<0,05$ ) bulunmuştur.



Grafik 21 :İşlem Kesintisi Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 27: İlave propofol miktarı

	Grup P	Grup K	Test istatistiği	P
	Mean±SD Ortanca (Min-Maks)	Mean±SD Ortanca (Min-Maks)		
ilave propofol miktarı	40.78±38.81 40 (0-140)	3.92±6.02 0 (0-20)	U=555.5	<0.001

Propofol ve Ketofol uygulanan hastaların ilave propofol miktarı arasında fark saptandı Propofol uygulanan hastalarda ilave propofol miktarı daha fazla idi.

## 5. TARTIŞMA

109 hasta üzerinde gerçekleştirdiğimiz prospektif randomize kontrollü çift kör tipte olan bu çalışma, sedasyon için propofol ve ketofol kullanılan gruplarda, ERCP sırasında gaz insüflasyonu nedeniyle artan intraluminal basıncın kafa içi basıncına etkisini karşılaştıran ilk çalışmadır. Optik sinir kılıfı çapının ultrasonografik cihazlar kullanılarak ölçülmesi noninvaziv, maliyeti düşük ve oldukça hızlıdır. Sonuçlar artan ICP'nin klinik ve radyolojik belirtileri dahil olmak üzere ICP ile güçlü bir şekilde koreledir. Ayrıca, artan OSKÇ, diğer noninvaziv görüntüleme yöntemleriyle karşılaştırıldığında yüksek ICP'nin daha erken bir belirtisidir [94].

Birincil amacımız olan kafa içi basıncı değişimleri açısından anestezi indüksiyonu öncesi (T0), anestezi indüksiyonu sonrası (T1), sfinkterektomi sırasında (T2) ERCP işleminin bitişinde (T3) ve hastanın BIS değerine göre uyanması sonrasında(T4) ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçümleri değişimleri karşılaştırıldığında, çalışmamız ERCP işleminin en çok sfinkterektomi sırasında olmak üzere tüm zamanlarda kafa içi basıncını arttırdığını göstermektedir. Bununla birlikte propofol ve ketofol gruplarında T0, T1, T2, T3 ve T4 zamanları arasında optik sinir kılıfı çapı değişimlerini karşılaştırdığımızda sonuçlarımız indüksiyon sonrasında iki ilacın da indüksiyon öncesindeki değerlere göre OSKÇ'nı azalttığını bununla birlikte ERCP sırasındaki kafa içi basıncı artışını sınırlamadaki etkinlikleri arasında fark olmadığını ve iki grupta da indüksiyon öncesine göre yüksek değerler olduğunu göstermiştir.

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), biliopankreatik sistem hastalıklarının tanı ve tedavisinde kullanılan bir endoskopik prosedürdür. İşlem sırasında gastrointestinal mukozanın yeterli düzeyde görülebilmesi için gaz insüflasyonu yoluyla bağırsak lümeni şişirilir ve sonuç olarak intralüminal basınç yükselir. Bu yükselen basıncın intraabdominal basıncı arttırması yoluyla ortaya çıkan sistemik etkilerini gözlemleyen çalışmalar mevcuttur.

Artan intraabdominal basınç; sistemik vasküler direnç artışı, venöz basınç artışı, azalmış visseral ve renal perfüzyon, inspiyum tepe basıncında değişiklikler ve

intrakraniyal basınç artışı gibi birçok olumsuz fizyolojik etki ile ilişkilendirilmiştir [1, 4, 95-97].

Von Delius ve ark. gastroskopi prosedüründe intraluminal hava şişirilmesi sonrası intraabdominal basınçta dramatik artışlar kaydetmiş ve bu değişikliklere yanıt olarak transdiyafragmatik basınç yayılımı yoluyla akciğer kompliyansının azaldığını, tidal hacim ve dakika ventilasyon hacminin düştüğünü ve inspiratuvar tepe basıncındaki artışları göstermiştir[97].

Buscaglia ve arkadaşları canlı domuz modelinde yaptıkları çeşitli endoskopik prosedürler sırasında portal ven, IVC, intraabdominal ve sistemik basınçtaki potansiyel değişiklikleri araştırmış ve yalnızca ERCP prosedüründe biliyer sfinkterotomi sırasında ortalama portal ven basıncı, işlem öncesi basınçla karşılaştırıldığında neredeyse üç kat arttığını saptamıştır[4]. Biz de çalışmamızda sfinkterotomi sırasında tüm zaman kesitlerine kıyasla OSKÇ ölçümünde anlamlı artış saptadık. Bu artışın yapılan işlemin ağırlı olup sedasyon düzeyini etkilemesi nedeniyle mi yoksa portal ven basıncını arttırarak hemodinamik etkisi nedeniyle mi gerçekleştiği net değildir.

Avital ve arkadaşları deney hayvanlarında yaptıkları çalışmada kolonoskopi sırasında insüflasyonun intraperitoneal basıncı yükselttiğini ve intrakraniyal basınçta önemli bir artışa neden olduğunu göstermiştir[1].

Çalışmamızın sonuçları, intraabdominal basınçtaki artışın sistemik etkilerin gösteren bu çalışmalarla muhtemelen fizyopatolojik olarak benzer mekanizmalarla, insanlarda ERCP prosedüründe artan intraluminal basıncın kafa içi basıncını arttırdığını göstermektedir. Bununla birlikte bu artışın hastalarda olumsuz klinik sonuçlara etkisi olup olmadığına ve kafa içi basıncı yükselmesinin olumsuz klinik sonuçları açısından risk grubunda olabilecek intrakraniyal yer kaplayan lezyonu olan ya da nöroşirurjik ameliyat geçiren vb. hasta gruplarında basınç artışını sınırlayıcı önlemler konusunda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatürü incelediğimizde laparoskopik ve robotik cerrahilerde artan intrakraniyal basıncın monitorizasyonu yapıp anestezi yönetimi üzerine çalışılmıştır. İntrakraniyal basınç monitorizasyonunu USG eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü tekniği ile yapan çalışmalar vardır[91]. Fakat ERCP prosedürü için bu konuda yeterli

çalışma bulunmamaktadır. Oysa ki S.Von Delius ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre 22 mm Hg'lik basınç değerindeki hava(laparoskopik cerrahide uygulanan değer) intraluminal alana verildiği esnada tüm deney hayvanlarında intraabdominal basınç ölçümlerinin %7.1'i, güvenli laparoskopik cerrahi için yaygın olarak kabul edilen üst sınır olan 15 mm Hg'nin üzerinde değerler gösterdiği bildirilmiştir[97]. Laparoskopik cerrahi için karın içi şişirme basıncı standartize edilmiştir. Bununla birlikte, GI endoskopi için standart basınç verisi yoktur. Yetersiz insüflasyon, kusurlarının tanımlanmaması nedeniyle yüzeysel bir kanserin gözden kaçırılması gibi yanlış uygulanan prosedürlere neden olabilir ve potansiyel olarak kanama, perforasyona yol açabilir. Tersine, aşırı insüflasyon Mallory-Weiss sendromu, Boerhaave sendromu ve işlem sonrası ağrı ve şişkinlik gibi ciddi yan etkilere sebep olabilir. Endoskopistlerin manuel hava üfleme yoluyla prosedürü gerçekleştirmesi, ne kadar basınca ihtiyaç duyulduğu ve optimal basıncın hedef organa mı yoksa hastanın hastalığına/durumuna mı bağlı olduğu gibi sorular ortaya çıkarır[3]. Sonuç olarak bu verilerden yola çıkarak endoskopistler tarafından insüflasyon prosedürünün standart olmaması nedeniyle anestezi uzmanları açısından hasta güvenliği ve optimal anestezi yönetimi konusunda yeterli veri yoktur.

Bulgularımıza göre anestezi indüksiyonu öncesinde ölçülen ortalama OSKÇ düzeyleri de supin pozisyonda ölçülen normal değerlerin üzerinde bulunmuştur. Bunun nedeni ölçümlerin lateral dekübit pozisyonda yapılması olabilir. Vücut pozisyonu çoklu hemodinamik değişikliklerden dolayı intrakranial ve intraokuler basıncı etkiler. ERCP işlemi sırasında hasta lateral dekübit pozisyonda yatmaktadır. Hwang ve arkadaşları akciğer cerrahisi geçiren genel anestezi uygulanmış hastalarda sırtüstü pozisyondan lateral dekübit pozisyonuna pozisyon değişikliğinden sonra intraokuler basınçtaki değişikliği araştırmış ve bağımlı gözde artış tespit etmişlerdir[98]. Malihi ve arkadaşları genç ve sağlıklı deneklerde yaptıkları çalışmada pozisyonun göziçi basınca etkisini araştırmış ve lateral dekübit pozisyonundayken bağımlı gözdeki göziçi basınç artışını tespit etmişlerdir [99]. Roth ve arkadaşları yoğun bakımda yapıları çalışmada lateral dekübit ve prone pozisyonun supin pozisyona göre kafa içi ve göz içi basıncı arttırdığını saptamıştır [100]. Bu çalışmaların sonuçlarına bakarak ve literatürdeki çalışmalarda OSKÇ ölçümü çoğunlukla supin pozisyonda olup kesin bir normal değer belirtilemediği için

geçerli olan OSKÇ ölçüm değerlerinin bizi yanıltabileceğini düşündük. Bu sebeple OSKÇ değişim oranlarını incelemeye alıp analiz ettik.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda ERCP prosedüründe yetersiz sedasyon hastanın rahatsızlığı ve işlemin erken sonlandırılması nedeniyle yüksek başarısızlık oranları ile ilişkilendirilmiştir [101]. Zor vakaların tedavisi için gerekli müdahaleler veya prosedüre bağlı advers olayların gelişimi ERCP'nin süresini tahmin edilemeyecek şekilde uzatabilir. Bu sebeple hasta konforu ve işlem başarısı için derin sedasyon günümüzde ERCP prosedürleri için en yaygın sedasyon uygulamalarını oluşturmaktadır. Derin sedasyon propofol, benzodiazepinler, opioidler ve ketaminden oluşan geleneksel sedasyon rejimleriyle sağlanmaktadır. Hızlı etki başlangıcı ve kısa etki süresi, propofolü anestezi indüksiyonu ve idamesi için arzu edilen bir ilaç haline getirmiştir. Bununla birlikte, bu ilacın kardiyovasküler ve solunum depresan etkileri hastalarda kullanımını sınırlamıştır. Mevcut çalışmalara dayanarak, anestezi indüksiyon ajanı olarak ketamin gibi ilaçların kullanımı, yüksek propofol dozlarına olan ihtiyacı azaltmanın yanı sıra propofolün hemodinamik etkilerini baskılayıcı etkisini azaltabilir [77]. ERCP prosedürlerinde derin sedasyon altında sürenin uzaması, spontan solunum yapan hastalarda yeterli sedasyon sağlanması gereken anestezi uzmanları için bir zorluk olmaya devam etmektedir. Bu nedenle derin sedasyon altındaki hastaların yönetiminde ketamin propofol ikilisi öne çıkmaktadır. ERCP uygulanan hastalarda ketamin propofol birlikteliği sedasyona bağlı komplikasyon insidansını azalttığını ve yeterli sedasyon seviyesi ile hemodinamik stabiliteyi koruduğunu gösterilmiştir [102]. Ketofolun ERCP prosedüründe intrakranial basınca etkisi hakkında yeterli veri yoktur.

Ketofol, ketamin ile propofolün aynı enjektörde belirlenen farklı oranlarda karışımıdır. David H. ve ark. nın yaptıkları çalışmalarda ketofol bileşiminin kombine halde tek enjektörde ve ya ayrı enjektörlerde başarılı bir şekilde kullanılabilirliğini göstermiştir[103]. Calimaran A. ve ark. karışımın kimyasal olarak stabil olduğu ve karıştırılıp aynı enjektörde kullanılmasının güvenli olduğunu belirtmiştir [104]. Biz de bu çalışmalara dayanarak ketamin ve propofolü aynı enjektörde kullandık. Bu oran karışımındaki ilaçların istenmeyen etkilerine (hemodinamik, respiratuar ve

deliryum gibi) göre hasta komorbiditesine bakarak kararlaştırılabilir. Literatürde ketamin: propofol oranı mg a göre 1: 1, 1:2, 1:3, 1:5 gibi çeşitli oranlarda farklı prosedürel işlemlerde kullanılmıştır. Hui ve ark.tek başına kullanımda ketaminin ED50'sini 0,39 mg/kg., propofolun ED50'sini 1,1 mg/kg. ve bunlarının birlikte kullanımının ED50'sini ise ketamin 0,21 mg/kg. ve propofol 0,63 mg/kg. (1:3) olarak yayınlamıştır[105]. Hayes ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde birbirinden farklı prosedürde uygulanan ketofol karışımları yan etki bakımından incelenmiş ve ketamin-propofol oranı 8 çalışmada <1:3 ,21 çalışmada  $\geq$ 1:3olarak belirtilmiştir[106]. Sınır değer kabul edilen 1:3 oranı, acil serviste yetişkinlerde prosedürel sedasyon için propofol ketamin birlikte kullanımının en kapsamlı sistematik incelemesine ve meta-analizine dayandırılmıştır[102]. Bu oranın referans olması ve sık kullanılması nedeniyle biz de çalışmamızda 50cclik enjektöre 15 cc propofol %2 fresenius, 2 cc ketamin 50mg/ml ve 13 cc serum salin ile ketofol karışımı hazırlayıp perfüzör cihazı ile hastaya intravenöz yoldan indüksiyon ve idamede infuzyon olarak uyguladık.

Bhardwaj A ve ark. yaptıkları çalışmada anevrizmal subaraknoid kanamayı takiben cerrahiye alınan kırk hastaya anestezi indüksiyonu ve idamesi için propofol (Grup P) ve ketamin ve propofol (mg olarak ağırlıkça 1:5) ( Grup KP) kombinasyonunu uyguladı. İntraventriküler kateter yerleştirilip intraoperatif ICP ölçümü yapıldı ve ortalama ICP değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı bildirildi. (P = 0.802). Ketofol grubunda ortalama ICP 11.64 mmHg ve propofol grubunda 11.47 mmHg idi. ICP değerleri KP grubunda 8,7 ile 16 mmHg arasında, P grubunda ise 8,7 ile 15 mmHg arasında değişiyordu.KP grubunda intraoperatif propofol gereksiniminin anlamlı olarak daha az olduğunu bildirildi. Grup KP'ye kıyasla Grup P'de indüksiyon sırasında OAB'de önemli bir düşüş olduğu bildirildi (P = 0.038). Ameliyatın geri kalanında, ortalama KB iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hipotansiyonu tedavi etmek için gereken ortalama fenilefrin miktarı Grup KP'de 15  $\mu$ g ve Grup P'de 42.5  $\mu$ g idi ve bu istatistiksel olarak anlamlı çıktı. Anestezi indüksiyonu sırasında ketamin ve propofol kombinasyonu alan hastaların sadece %15'ine kıyasla, tek başına propofol alan hastaların %45'inde MAP'de >%20 düşüş vardı (P = 0.038). Ayrıca ketofol anestezi idamesi sırasında daha iyi hemodinami sağlamıştır [107].

Mayberg ve arkadaşları kraniyotomi yapılan vakalarda propofol infüzyonuna ek ketamin 1 mg/kg bolus olarak verildiğinde ICP'de istatistiksel olarak anlamlı bir azalma buldular [108].

Albanese ve ark. travmatik beyin hasarı olan hastalarda propofol bazlı sedasyon sırasında ketaminin ICP üzerindeki etkisini inceledi. Kullanılan dozdan bağımsız olarak ketaminin ICP'yi azalttığını bulmuşlar [109].

Mohammed Jalili ve ark. yaptıkları meta analizde propofol ve ketofol kombinasyonunun sedasyon ve analjezide kullanımını üzerine 18 randomize kontrollü çalışmada toplam 1048 ketofol ve 869 propofol alan hastaların olduğu bulguları inceleyip ketofolün, tek başına propofole göre müdahale gerektiren daha az solunum depresyonuna ve daha az bradikardi ve hipotansiyona neden olabileceğini belirtmişler [102].

Amornyotin ve ark. obez hastalarda kolonoskopi için propofol ve ketofolün etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmasında, propofol grubunda hipotansiyon dahil sedasyona bağlı komplikasyon ketofol grubuna göre anlamlı derecede yüksek oranda görülmüş. Bununla birlikte tüm komplikasyonlar herhangi bir olumsuz durum olmadan kolayca tedavi edilmiştir [110].

Özgül ve ark. nın kombi tüp yerleştirmedeki hemodinami üzerine etkilerini karşılaştırmak amacıyla propofol (0.2 mL/kg) ve ketofol(5 mg/mL propofol+5 mg/mL karışımından 0.2 mL/kg )uygulamış, iki gruba da 1 µg/kg remifentanil infüzyon 60 sn boyunca verilmiş. İndüksiyon sonrasında kombi tüp yerleştirilip veriler kaydedilmiş. Propofol ve ketofol gruplarında ortalama kan basınçları (OKB) bazal değerlere göre tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmış. Kalp hızında her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır [111].

Amornyotin ve ark. kolonoskopilerde uygulanan sedasyonda propofol ve ketofolün vital bulgulara etkisi üzerine çalışma yapmış ; toplam 100 hasta çalışmaya dahil edilmiş.Ketofol grubunda 7 (%14) hastada hipotansiyon görülürken, propofol grubunda 16 (%32) hastada hipotansiyon ve bir hastada bradikardi görüldüğü kaydedilmiş. Ketofol kombinasyonunun kardiyovasküler olaylarda daha az yan etkisi olduğu bildirilmiştir. Solunumsal yan etkiler açısından kıyaslandığında iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır [112].

Sekonder amaçlarımız açısından verilerimizi incelediğimizde çalışmamızın sonuçları ERCP işlemi sırasında T0, T1, T2, T3, T4 zamanlarında propofol ve ketofol uygulanan gruplarda kalp hızı, SKB, DKB, OAB gibi hemodinamik parametreler açısından iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir.

Son yapılan çalışmalar BIS değerinin ilaç bağımlı değişkenlik gösterebileceğini belirtmiştir. Sakai T ve ark. yaptığı çalışmada sevofluran veya propofol ile anestezi uygulanmış hastalarda ketamin uygulamasından sonra hipnoz seviyelerinin derinleşmesine rağmen BIS'de paradoksal bir artış bulunmuş ve ketaminin bilinç seviyesini, BIS değerlerini düşürmeden deprese ettiği gösterilmiştir [113]. Hans P ve ark. çalışmalarında benzer etkiyi göstermiştir. Bu etki, ketaminin disosiyatif etkisinden EEG sinyalinin bir senkronizasyonunu yansıtabilir olarak yorumlanmıştır [114]. Bizim çalışmamızda da ketofol grubunda tüm kesitlerde BIS değerinin daha yüksek ölçülmesine rağmen propofol uygulanan hastalarda FPS skorları Ketofol uygulanan hastalara göre daha yüksek bulundu. İlave propofol miktarı da bariz derecede grup K da daha düşük bulundu. Sonuç olarak ketofol uygulanan grupta daha derin hipnoz seviyesi elde edilmesine rağmen BIS skorları daha yüksektir.

Sonuçlarımıza göre ketofol grubunda T1, T2, T3 zamanlarında BIS değerleri propofol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek olmasına rağmen; FPS skorları işlem boyunca ketofol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. İşlem sırasında apne skoru değerleri ortalaması propofol grubunda ( $0,4 \pm 0,6$ ) ketofol grubuna göre ( $0,1 \pm 0,4$ ) daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,003$ ). Buna bağlı olarak Sfinkterektomi sırasında (T2) ve uyanma sırasında (T4) propofol grubunda ortalama SpO2 değerleri ketofol grubuna göre anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur. Ayrıca sonuçlarımıza göre ERCP sürecinde SpO2 değerleri %92 altına düşen hasta sayısı propofol grubunda ( $n=22$  (%37,9)) ketofol grubuna ( $n=6$  (%11,8)) göre anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur ( $p=0,004$ ).

Ayrıca tek başına propofolün etkisinin hızlı başlaması ve kısa sürmesi grup P'de işlem esnasında idamede pek çok kez ek doz yapılma ihtiyacını doğurmuştur. Çalışmamızda Profopol ve Ketofol uygulanan hastaların ilave profopol miktarı arasında fark saptandı Profopol uygulanan hastalarda ilave profopol miktarı daha

fazla idi. ( $P < 0.001$ ) Bu bulgular ketofolün ek anestezi doz ihtiyacını azaltarak apne ve solunum depresyonu gibi komplikasyonlara daha az yol açtığı ve daha etkin sedasyon sağladığı yönünde yorumlanabilir.

Çalışmanın sınırlılıklarından biri optik sinir kılıfı çapının önceki çalışmalarda da gösterildiği üzere intrakranyal basınç artışını gösteren minimum sınır değerlerinin net olmamasıdır. ERCP sırasında gerçekleştirilen ölçümler asıl olarak artmış intraabdominal basıncın neden olduğu intrakranyal basınç artışını göstermektedir. Bu nedenle bizim çalışmamızda ölçümler aynı kişiler tarafından yapılarak ölçümlerin artış ve azalış takibi standardize edilmeye çalışılmıştır.

Çalışmamızın başka bir sınırlı yönü de ERCP sırasında uygulanan propofol ve ketofol sedasyonu ile sınırlanamayan OSKÇ düzeylerindeki artışın klinik anlamda hasta sonuçlarına etkisinin araştırılmamasıdır. Bu yükselişin klinik anlamını sorgulayan ve ERCP işlemi sırasında daha derin sedasyon ya da genel anestezinin OSKÇ artışına etkisini araştıran ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak propofol ve ketofol sedasyonu altında uygulanan ERCP işlemlerinde en çok sfinkterotomi sırasında olmak üzere kafa içi basıncı artmaktadır. Ketofolün hem ketaminin sempatomimetik ve analjezik etkisi ile propofolün etkinliğindeki kısıtlılıkları tamamlaması hem de intrakranial basıncı artma yönünde değiştirmemesi nedeniyle ERCP anestezi yönetiminde uygun ajan olarak kullanımı önerilmektedir. Kafa içi basıncı artışının olumsuz sonuçlar yaratabileceği hastalarda USG yardımıyla OSKÇ ölçümleri ile KİB değişiklikleri monitörize edilmesi faydalı olabilir. Böyle risk taşıyan hastalarda genel anestezi ya da daha derin sedasyon düzeyleri ya da uygulanan insüflasyon basıncının azaltılması gibi seçeneklerin etkinliği konusunda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKÇA

1. Avital, S., et al., *Effects of colonoscopy on intracranial pressure: observation in a large animal model*. Endoscopy, 2004. **36**(11): p. 997-1000.
2. Kent, I., et al., *The effect of colonoscopy on intraocular pressure: an observational prospective study*. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 2020. **258**(3): p. 607-611.
3. Ushimaru, Y., et al., *The endoluminal pressures during flexible gastrointestinal endoscopy*. Sci Rep, 2020. **10**(1): p. 18169.
4. Buscaglia, J.M., et al., *Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, but not esophagogastroduodenoscopy or colonoscopy, significantly increases portal venous pressure: direct portal pressure measurements through endoscopic ultrasound-guided cannulation*. Endoscopy, 2008. **40**(8): p. 670-4.
5. Fassoulaki, A., et al., *Deep sedation for endoscopic cholangiopancreatography with or without pre or intraprocedural opioids: A double-blind randomised controlled trial*. European Journal of Anaesthesiology|EJA, 2015. **32**(9): p. 602-608.
6. Bar-Joseph, G., et al., *Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension*. Journal of Neurosurgery: Pediatrics, 2009. **4**(1): p. 40-46.
7. Pfenninger, E. and S. Himmelseher, *Neuroprotection by ketamine at the cellular level*. Der Anaesthetist, 1997. **46**: p. S47-54.
8. Gardner, A.E., B.E. Olson, and M. Lichter, *Cerebrospinal-fluid pressure during dissociative anesthesia with ketamine*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1971. **35**(2): p. 226-228.
9. Shapiro, H., S. Wyte, and A. Harris, *Ketamine anaesthesia in patients with intracranial pathology*. British Journal of Anaesthesia, 1972. **44**(11): p. 1200-1204.
10. Wyte, S., et al., *Ketamine-induced intracranial hypertension*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1972. **36**(2): p. 174-176.
11. Lambert, R., G. Caletti, and J. Van Dam, *Clinical outcome of EUS in biliary diseases*. Endoscopy, 2000. **32**: p. 558-561.
12. Tringali, A., S. Loperfido, and G. Costamagna, *Endoscopic retrograde cholangiopancreatography: indications, patient preparation and complications*. 2020, Wolters Kluwer.

13. *Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları Klavuzu*. Tük Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Derneği(TARD). Aralık 2015.
14. Green, S.M. and B. Krauss, *Procedural sedation terminology: Moving beyond “conscious sedation”*. Annals of Emergency Medicine, 2002. **39**(4): p. 433-435.
15. Organizations, J.C.o.A.o.H., *Comprehensive accreditation manual for hospitals: the official handbook*. 1996: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.
16. Mathew, A., et al., *Cost-saving approach to patients on long-term anticoagulation who need endoscopy: a decision analysis*. The American journal of gastroenterology, 2003. **98**(8): p. 1766-1776.
17. Apfelbaum, J., et al., *Practice guidelines for moderate procedural sedation and analgesia 2018: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on moderate procedural sedation and analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American dental association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology*. Anesthesiology, 2018. **128**(3): p. 437-479.
18. Godwin, S.A., et al., *Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department*. Annals of emergency medicine, 2005. **45**(2): p. 177-196.
19. BLITT, C.D., et al., *“Silent” regurgitation and aspiration during general anesthesia*. Anesthesia & Analgesia, 1970. **49**(5): p. 707-713.
20. Block, R., et al., *The administration of supplementary oxygen to prevent hypoxia during upper alimentary endoscopy*. Endoscopy, 1993. **25**(04): p. 269-273.
21. Rigg, J., et al., *Oxygen saturation during endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a comparison of two protocols of oxygen administration*. Gut, 1994. **35**(3): p. 408-411.
22. Wang, C., et al., *Hypoxia during upper gastrointestinal endoscopy with and without sedation and the effect of pre-oxygenation on oxygen saturation*. Anaesthesia, 2000. **55**(7): p. 654-658.
23. Al-Sammak, Z., M. Al-Falaki, and H. Gamal, *Predictor of sedation during endoscopic retrograde cholangiopancreatography--bispectral index vs clinical assessment*. Middle East journal of anaesthesiology, 2005. **18**(1): p. 141-148.
24. Awareness, A.S.o.A.T.F.o.I., *Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the american society of anesthesiologists task force on intraoperative awareness*. Anesthesiology, 2006. **104**(4): p. 847-864.
25. Sakai, T., et al., *The incidence and outcome of perioperative pulmonary aspiration in a university hospital: a 4-year retrospective analysis*. Anesthesia & Analgesia, 2006. **103**(4): p. 941-947.

26. Cepeda, M.S., et al., *Side effects of opioids during short-term administration: Effect of age, gender, and race*. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 2003. **74**(2): p. 102-112.
27. Miller, M.A., P. Levy, and M.M. Patel, *Procedural sedation and analgesia in the emergency department: what are the risks?* *Emergency Medicine Clinics*, 2005. **23**(2): p. 551-572.
28. Mace, S., *190: Adverse events of emergency department procedural sedation*. *Annals of Emergency Medicine*, 2006. **48**(4): p. 59.
29. Bellolio, M.F., et al., *Incidence of adverse events in adults undergoing procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis*. *Academic Emergency Medicine*, 2016. **23**(2): p. 119-134.
30. De Baerdemaeker, L.E., E.P. Mortier, and M.M. Struys, *Pharmacokinetics in obese patients*. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 2004. **4**(5): p. 152-155.
31. Tomicheck, R.C., et al., *Diazepam-fentanyl interaction--hemodynamic and hormonal effects in coronary artery surgery*. *Anesthesia and analgesia*, 1983. **62**(10): p. 881-884.
32. Skokan, E.G., et al., *Use of propofol sedation in a pediatric emergency department: a prospective study*. *Clinical pediatrics*, 2001. **40**(12): p. 663-671.
33. Chew, S., P. Ip-Yam, and C. Kong, *Recovery following tonsillectomy a comparison between tramadol and morphine for analgesia*. *Singapore medical journal*, 2003. **44**(6): p. 296-298.
34. Vinson, D.R. and D.R. Bradbury, *Etomidate for procedural sedation in emergency medicine*. *Annals of emergency medicine*, 2002. **39**(6): p. 592-598.
35. Pitetti, R.D., S. Singh, and M.C. Pierce, *Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department*. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 2003. **157**(11): p. 1090-1096.
36. Blackburn, P. and R. Vissers, *Pharmacology of emergency department pain management and conscious sedation*. *Emergency Medicine Clinics*, 2000. **18**(4): p. 803-827.
37. Jirapinyo, P. and C.C. Thompson, *Sedation challenges: obesity and sleep apnea*. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*, 2016. **26**(3): p. 527.
38. Shailaja, S., et al., *Comparing ease of intubation in obese and lean patients using intubation difficulty scale*. *Anesthesia, essays and researches*, 2014. **8**(2): p. 168.
39. Miner, J.R. and J.H. Burton, *Clinical practice advisory: emergency department procedural sedation with propofol*. *Annals of emergency medicine*, 2007. **50**(2): p. 182-187. e1.
40. Green, S., et al., *Procedural sedation: providing the missing definition*. 2021, Wiley Online Library.
41. Green, S.M., et al., *Unscheduled procedural sedation: a multidisciplinary consensus practice guideline*. 2019, Elsevier.

42. Bassett, K.E., et al., *Propofol for procedural sedation in children in the emergency department*. *Annals of emergency medicine*, 2003. **42**(6): p. 773-782.
43. Coté, C.J. and S. Wilson, *Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: update 2016*. *Pediatric dentistry*, 2016. **38**(4): p. 13E-39E.
44. Mortero, R.F., et al., *The effects of small-dose ketamine on propofol sedation: respiration, postoperative mood, perception, cognition, and pain*. *Anesthesia & Analgesia*, 2001. **92**(6): p. 1465-1469.
45. McCune, W.S., *ERCP--the first twenty years*. *Gastrointestinal endoscopy*, 1988. **34**(3): p. 277-278.
46. Edgcombe, H., K. Carter, and S. Yarrow, *Anaesthesia in the prone position*. *British journal of anaesthesia*, 2008. **100**(2): p. 165-183.
47. Baker, M.T., *The anticonvulsant effects of propofol and a propofol analog, 2, 6-diisopropyl-4-(1-hydroxy-2, 2, 2-trifluoroethyl) phenol, in a 6 Hz partial seizure model*. *Anesthesia & Analgesia*, 2011. **112**(2): p. 340-344.
48. Katzung, B.G., S.B. Masters, and A.J. Trevor, *Farmacología básica y clínica*. 2012: McGraw Hill Educación.
49. Marik, P.E., *Propofol: therapeutic indications and side-effects*. *Current pharmaceutical design*, 2004. **10**(29): p. 3639-3649.
50. Langley, M.S. and R.C. Heel, *Propofol*. *Drugs*, 1988. **35**(4): p. 334-372.
51. Vuyk, J., E. Sitsen, and M. Reekers, *Miller's anesthesia*. *Intravenous anesthetics*. 8th ed. Miller RD, editor. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier, 2015: p. 854-858.
52. Liu, Q., et al., *Propofol and arrhythmias: two sides of the coin*. *Acta Pharmacologica Sinica*, 2011. **32**(6): p. 817-823.
53. Folino, T.B., et al., *Propofol*. *StatPearls* [Internet], 2020.
54. Kayhan, Z., *Klinik Anestezi. İstanbul*. Logos Yayıncılık, 1997: p. 340-353.
55. Y., B., *İntravenöz Anestetikler ve Verilim Sistemleri Nonopioid İntravenöz Anestetikler in Anestezi Yoğun Bakım Ağrı* F. Tüzüner, Editor. 2010, MN ve Nobel Yayıncılık: Ankara. p. pp 182-184.
56. Reves, J., et al., 26. *Intravenous anesthetics*. *Miller's anesthesia*, 2009. **7**: p. 720-57.
57. Morgan, G.E., et al., *Klinik anesteziyoloji*. 2004: Güneş Tıp Kitabevleri. 552.
58. Picard, P. and M.R. Tramèr, *Prevention of pain on injection with propofol: a quantitative systematic review*. *Anesthesia & analgesia*, 2000. **90**(4): p. 963-969.

59. Hofer, K.N., et al., *Possible anaphylaxis after propofol in a child with food allergy*. *Annals of Pharmacotherapy*, 2003. **37**(3): p. 398-401.
60. Petrack, E.M., *Ketamine*. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 2000. **1**(4): p. 281-284.
61. Haley-Andrews, S., *Ketamine: the sedative of choice in a busy pediatric emergency department*. *Journal of Emergency Nursing*, 2006. **32**(2): p. 186-188.
62. Green, S.M., M.G. Roback, and B. Krauss, *Laryngospasm during emergency department ketamine sedation: a case-control study*. *Pediatric emergency care*, 2010. **26**(11): p. 798-802.
63. Zhou, W., et al., *Ketamine-induced antidepressant effects are associated with AMPA receptors-mediated upregulation of mTOR and BDNF in rat hippocampus and prefrontal cortex*. *European Psychiatry*, 2014. **29**(7): p. 419-423.
64. Bourgoin, A., et al., *Effects of sufentanil or ketamine administered in target-controlled infusion on the cerebral hemodynamics of severely brain-injured patients*. *Critical care medicine*, 2005. **33**(5): p. 1109-1113.
65. Bourgoin, A., et al., *Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil*. *Critical care medicine*, 2003. **31**(3): p. 711-717.
66. Y, K., *Temel Anestezi*. Vol. 2.baskı. 2016: Güneş Tıp Kitabevi.
67. Morgan, D., et al., *Social dominance in monkeys: dopamine D 2 receptors and cocaine self-administration*. *Nature neuroscience*, 2002. **5**(2): p. 169-174.
68. Y., K., *Temel Anestezi*. 2012: Güneş tıp kitabevi. 110-3.
69. Joshi, G., G. Hill, and V. Shearer. *The pharmacologic effects of ketamine are species specific*. in *ANESTHESIA AND ANALGESIA*. 2000. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 530 WALNUT ST, PHILADELPHIA, PA 19106-3621 USA.
70. Domino, E.F. and E.D. Luby, *Phencyclidine/schizophrenia: one view toward the past, the other to the future*. *Schizophrenia bulletin*, 2012. **38**(5): p. 914-919.
71. Cotsen, M.R., et al., *Efficacy of ketamine hydrochloride sedation in children for interventional radiologic procedures*. *AJR. American journal of roentgenology*, 1997. **169**(4): p. 1019-1022.
72. Barash PG, C.B., Stoelting RK, Cahalan MK, Christine Stock M., *Opioid olmayan ilaçlarla intravenöz anestezi*. ketamin. 2012, İstanbul.: Nobel tıp kitabevleri. 344-48.
73. CORSSSEN, G., et al., *Ketamine in the anesthetic management of asthmatic patients*. *Anesthesia & Analgesia*, 1972. **51**(4): p. 588-594.

74. Schmittner, M.D., et al., *Effects of fentanyl and S (+)-ketamine on cerebral hemodynamics, gastrointestinal motility, and need of vasopressors in patients with intracranial pathologies: a pilot study*. Journal of neurosurgical anesthesiology, 2007. **19**(4): p. 257-262.
75. Piotrowski, A.J. and W.M. Fendler, *Hyperkalemia and cardiac arrest following succinylcholine administration in a 16-year-old boy with acute nonlymphoblastic leukemia and sepsis*. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, 2007. **8**(2): p. 183-185.
76. Niesters, M., C. Martini, and A. Dahan, *Ketamine for chronic pain: risks and benefits*. British Journal of Clinical Pharmacology, 2014. **77**(2): p. 357-367.
77. Arora, S., *Combining ketamine and propofol ("ketofol") for emergency department procedural sedation and analgesia: a review*. Western Journal of Emergency Medicine, 2008. **9**(1): p. 20.
78. Akin, A., et al., *Propofol and propofol-ketamine in pediatric patients undergoing cardiac catheterization*. Pediatric cardiology, 2005. **26**(5): p. 553-557.
79. Akin, A., et al., *Comparison of propofol with propofol-ketamine combination in pediatric patients undergoing auditory brainstem response testing*. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 2005. **69**(11): p. 1541-1545.
80. Pinto, V.L., P. Tadi, and A. Adeyinka, *Increased intracranial pressure*. 2018.
81. Welch, K., *The intracranial pressure in infants*. Journal of neurosurgery, 1980. **52**(5): p. 693-699.
82. Kellie, G., *An Account of the Appearances Observed in the Dissection of Two of Three Individuals Presumed to Have Perished in the Storm of the 3d, and Whose Bodies Were Discovered in the Vicinity of Leith on the Morning of the 4th, November 1821; with Some Reflections on the Pathology of the Brain: Part I*. Transactions. Medico-Chirurgical Society of Edinburgh, 1824. **1**: p. 84.
83. Treggiari, M.M., et al., *Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review*. Neurocritical care, 2007. **6**(2): p. 104-112.
84. Bebawy JF, K.A., *Nöroanestezi.*, in *Klinik Anestezi Temelleri*, C.B. Barash PG, Stoelting RK, Cahalan MK, Christine Stock M., Editor. 2017, Güneş Tıp Kitabevleri. p. 557-75.
85. Strandgaard, S. and O. Paulson, *Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension*. 1989, Oxford University Press.
86. Ghajar, J., *Intracranial pressure monitoring techniques*. New horizons (Baltimore, Md.), 1995. **3**(3): p. 395-399.

87. Gjerris, F. and J. Brennum, *The cerebrospinal fluid, intracranial pressure and herniation of the brain*. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2004: p. 179-196.
88. Brain Trauma, F., *American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*. J Neurotrauma, 2007. **24**(Suppl 1): p. S1-106.
89. Yavin, D., et al., *Diagnostic accuracy of intraocular pressure measurement for the detection of raised intracranial pressure: meta-analysis*. Journal of Neurosurgery, 2014. **121**(3): p. 680-687.
90. Killer, H., et al., *Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations*. British Journal of Ophthalmology, 2003. **87**(6): p. 777-781.
91. Kim, E.J., et al., *Ultrasonographic optic nerve sheath diameter for predicting elevated intracranial pressure during laparoscopic surgery: a systematic review and meta-analysis*. Surg Endosc, 2018. **32**(1): p. 175-182.
92. Tayal, V.S., et al., *Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients*. Annals of emergency medicine, 2007. **49**(4): p. 508-514.
93. Yu, J., et al., *Dexmedetomidine attenuates the increase of ultrasonographic optic nerve sheath diameter as a surrogate for intracranial pressure in patients undergoing robot-assisted laparoscopic prostatectomy: a randomized double-blind controlled trial*. Medicine, 2019. **98**(33).
94. Lochner, P., et al., *Optic nerve sheath diameter: present and future perspectives for neurologists and critical care physicians*. Neurological Sciences, 2019. **40**(12): p. 2447-2457.
95. Kashtan, J., et al., *Hemodynamic effects of increased abdominal pressure*. Journal of Surgical Research, 1981. **30**(3): p. 249-255.
96. Rosin, D. and R. Rosenthal, *Adverse hemodynamic effects of intraabdominal pressure-is it all in the head?* International journal of surgical investigation, 2001. **2**(5): p. 335-345.
97. Von Delius, S., et al., *Effect of pneumoperitoneum on hemodynamics and inspiratory pressures during natural orifice transluminal endoscopic surgery (NOTES): an experimental, controlled study in an acute porcine model*. Endoscopy, 2007. **39**(10): p. 854-861.
98. Hwang, J.W., et al., *The effect of the lateral decubitus position on the intraocular pressure in anesthetized patients undergoing lung surgery*. Acta anaesthesiologica scandinavica, 2006. **50**(8): p. 988-992.

99. Malihi, M. and A.J. Sit, *Effect of head and body position on intraocular pressure*. Ophthalmology, 2012. **119**(5): p. 987-991.
100. Roth, C., et al., *Does prone positioning increase intracranial pressure? A retrospective analysis of patients with acute brain injury and acute respiratory failure*. Neurocritical care, 2014. **21**(2): p. 186-191.
101. Velegraki, M., et al., *Cerebral oximetry monitoring in non-intubated patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography under propofol-induced sedation: a prospective observational study*. Annals of Gastroenterology, 2021. **34**(5): p. 736.
102. Jalili, M., et al., *Ketamine-propofol combination (ketofol) vs propofol for procedural sedation and analgesia: systematic review and meta-analysis*. The American Journal of Emergency Medicine, 2016. **34**(3): p. 558-569.
103. David, H. and J. Shipp, *A Randomized Controlled Trial of Ketamine/Propofol Versus Propofol Alone for Emergency Department Procedural Sedation*. Annals of Emergency Medicine, 2011. **57**(5): p. 435-441.
104. Calimaran, A., et al., *Compatibility of propofol and ketamine in propofol-ketamine mixture*. Anesthesiology, 2008. **109**: p. A694-A695.
105. Hui, T., et al., *Additive interactions between propofol and ketamine when used for anesthesia induction in female patients*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1995. **82**(3): p. 641-648.
106. Hayes, J.A., et al., *Safety and efficacy of the combination of propofol and ketamine for procedural sedation/anesthesia in the pediatric population: a systematic review and meta-analysis*. 2021, LWW. p. 979-992.
107. Bhardwaj, A., et al., *Comparison of ketofol (combination of ketamine and propofol) and propofol anesthesia in aneurysmal clipping surgery: A prospective randomized control trial*. Asian Journal of Neurosurgery, 2020. **15**(3): p. 608.
108. Mayberg, T.S., et al., *Ketamine does not increase cerebral blood flow velocity or intracranial pressure during isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing craniotomy*. Anesthesia & analgesia, 1995. **81**(1): p. 84-89.
109. Albanese, J., et al., *Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1997. **87**(6): p. 1328-1334.
110. Amornytin, S., W. Chalayonnawin, and S. Kongphlay, *Deep sedation for colonoscopy in overweight patients: a comparison between propofol alone versus propofol and ketamine*. JBI Evidence Implementation, 2012. **10**(3): p. 239.

111. Ozgul, U., et al., *Comparison of propofol and ketamine-propofol mixture (Ketofol) on laryngeal tube-suction II conditions and hemodynamics: a randomized, prospective, double-blind trial*. Current Therapeutic Research, 2013. **75**: p. 39-43.
112. Amornyotin, S. and S. Kongphlay, *Clinical efficacy of combination of propofol and ketamine (Ketofol) for deep sedation in colonoscopic procedure*. Journal of Gastroenterology and Hepatology Research, 2015. **4**(7): p. 1689-1693.
113. Sakai, T., et al., *The effect of ketamine on clinical endpoints of hypnosis and EEG variables during propofol infusion*. Acta anaesthesiologica scandinavica, 1999. **43**(2): p. 212-216.
114. Hans, P., et al., *Comparative effects of ketamine on Bispectral Index and spectral entropy of the electroencephalogram under sevoflurane anaesthesia*. British journal of anaesthesia, 2005. **94**(3): p. 336-340.



## 8. ÖZGEÇMİŞ

### BİREYSEL BİLGİLER

Adı-Soyadı: MELİKE DEMİR

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Bekar

İletişim adresi:

Yabancı dili: İngilizce

### EĞİTİM BİLGİLERİ

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009-2015

### MESLEKİ DENEYİMİ

Sarayönü Devlet Hastanesi-Pratisyen Doktor 2015-2016

SBÜ Ankara Numune SUAM Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği  
2017- 2019

SBÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği  
2019-Halen

### UNVANLARI

Pratisyen Hekim (2015-2016)

Asistan Doktor (2017- Halen)

### ÜYE OLDUĞU BİLİMSEL KURULUŞLAR

TARD

ESAİC

### BİLİMSEL ETKİNLİKLERİ

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği 52. Ulusal Kongresi 2018

SBÜ 2.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Sempozyumu- 8 Aralık 2018 Ankara

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği 53. Ulusal Kongresi 2019  
(online)

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği 54. Ulusal Kongresi 2020

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği 55. Ulusal Kongresi 2021

2.ERAS kongresi 2021(online)

21. Ulusal Yoğun Bakım Kongresi 2021

### **DİĞER BİLGİLER**

Centro Hospitalar Universitário de São João (CHUSJ) Fellowship Program  
2021

### **MESLEKSEL SERTİFİKALAR**

Deney Hayvanları Kullanım Sertifikası

İşyeri Hekimliği Sertifikası

## 9. EKLER

### EK-1: ETİK KURUL ONAYI



T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ  
Ankara Şehir Hastanesi  
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul -E1-21-1707

1707.-no'lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde yapılacak planlanan "Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) işleminin ve uygulanan iki farklı anestezi yönetiminin intrakranial basınç üzerine etkisinin optik sinir kalıf çapı ölçümünün yöntemi ile değerlendirilmesi" konusu çalışma incelenmiş olup, Etik aşamaya oy birliğiyle uygun görülmüştür.

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara

İrtibat: Etik Kurul EKadoğlu

Tel: 0 (312) 552 66 00

## EK-2: TEZ KONUSU ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 25.05.2021-35653



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Kişibe

Sayı : E-86241737-100-35653  
Konu : Tez İnceleme ve Değerlendirme  
Akademik Kurulu Kararları

25.05.2021

### DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 20 Mayıs 2021 tarihinde saat 13:30'da Dekan Yardımcısı Prof.Dr. Sedat YILMAZ başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online olarak katılımı ile toplanmıştır.

Toplantıda, Dekanlığımızla afliye olan SUAM'larda görevli 60 (altmış) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili Ek'teki kararların alınmasına oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK  
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:  
Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs  
Cerrahisi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Müdürlüğüne  
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık  
Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne  
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji  
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Müdürlüğüne  
Ankara Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları  
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Müdürlüğüne  
Ankara Keçiören Sağlık Uygulama ve Araştırma  
Merkezi Müdürlüğüne  
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : \*BSL4MM698HC\* Pin Kodu :08162  
Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah.0618  
Etlik/Keçiören/ANKARA  
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90  
Web:http://sbu.edu.tr  
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys>

Bilgi için: Levent YILDIRIM  
Unvanı: Uzman



Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

1/2

15	Dr. İhsan Barış MÜLDÜR	Ankara Keçiören SUAM	Eretil disfonksiyonunun (ED) patofizyolojisinde rol alan İnsülin rezistansının (İR) tespitinde kullanılan belirteçlerin ED'yi öngörmedeki etkinliğini belirlemek	Kabul Edilmedi: Hakem Deyelerin program yöneticisi ve tez danışmanı dışında olması gerekmektedir.
16	Dr. Çağlayan ATEŞ	Ankara Etilik Zübeyde Hanım SUAM	Aflibercept'in rat endometriozis modelindeki etkiler	Kabul Edilmedi: Tez Onay Formunda "9. Madde Araştırma süreçleri" bölümünün bulunmadığı tespit edilmiştir.
17	Dr. Mehmet Murat TOPALOĞLU	Ankara SUAM	Aile Hekimliği asistanlarının iletişim becerilerinin değerlendirilmesi	Kabul Edildi:
18	Dr. Kemal ÖZDEMİR	Ankara Dışkapı SUAM	Ankara Altındağ Ekin Çamlık Aile Sağlığı Merkezine kayıtlı hastalar arasında Kovit-19 PCR testi yaptırıp pozitif veya negatif sonuçlanan hastaların semptomlarının karşılaştırılması	Kabul Edildi:
19	Dr. Bekir ÇOKER	GTF Tıbbi Mikrobiyoloji AD.	Bir eğitim ve araştırma hastanesinde kandidemi etkeni olarak saptanan Candida parapsilosis ve Candida glabrata izolatlarının ekinokandin duyarlılık profillerinin araştırılması	Kabul Edildi:
20	Dr. Merve ATALAY DİRGEN	GTF Aile Hekimliği AD.	Aile hekimlerinin obezite ile mücadeledeki yeri	Kabul Edildi:
21	Dr. M. Furkan KÜRKCÜ	GTF Tıbbi Mikrobiyoloji AD.	Klinik Pseudomonas aeruginosa izolatlarında RND dışı atım pompası aracılı antibiyotik direncinin incelenmesi	Kabul Edildi:
22	Dr. Fadim Defne YAMANER	Ankara SUAM	Covid-19 aşısı olan 60 yaş üzeri bireylerde Covid-19 korkusu ile sosyal ilişkilerin değerlendirilmesi	Kabul Edildi:
23	Dr. Melike DEMİR	Ankara Şehir SUAM	Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) işleminin ve uygulanan iki farklı anestezi yönetiminin intrakranial basınç üzerine etkisinin optik sınır kılıf çapı ölçümü yöntemi ile değerlendirilmesi	Kabul Edildi:
24	Dr. Çiçe NİZAMOĞLU GÜLTEKİN	Ankara Şehir SUAM	İskiofemoral Bölgenin Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Değerlendirilmesi	Kabul Edildi:
25	Dr. Şeref COÇER	Ankara Şehir SUAM	Prostat kanseri nedeniyle radikal prostatektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapılan hastaların patolojik sonuçlarının farklı preoperatif nomogramlar üzerinden karşılaştırılması	Kabul Edildi:
26	Dr. Fatımatüzzehra GÜNDÜZ	Ankara Şehir SUAM	Yeme Bozuklukları ile ilgili Aile hekimlerinin Bilgi ve Tutumları	Kabul Edildi:
27	Dr. Recep ÖZKAN	GTF Sualtı Hek.ve Hiperbarik AD	Basınç odasının operasyonu esnasında meydana gelen ses şiddetinin ölçümü ve ses şiddetinin basınç odasında görevli sağlık personelinin işitme fonksiyonları üzerine etkisi	Kabul Edildi:
28	Dr. Hatice ÖREN KUŞÇU	Ankara Etilik Zübeyde Hanım SUAM	23-34 hafta arası PPRM Vakalarında majör komplikasyonlar için potansiyel risk faktörlerinin belirlenmesi	Kabul Edildi:
29	Dr. Burçin Nur BAYINDIR	GTF Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	Septik Soktu Hastalarda Diyastolik Şok İndeksinin Akut Böbrek Hasarına Gidişte Prediktif Bir Faktör Olarak Değerlendirilmesi	Kabul Edildi:
30	Dr. Eşe Ece ÖZDEMİR	GTF Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	Septik hastalarda platelet/lenfosit oran değişiminin septik şoka gidış için prediktif bir faktör olarak değerlendirilmesi	Kabul Edildi:

### EK-3: HASTA TAKİP FORMU

HASTA TAKİP FORMU

GRUP:

<i>Adı- soyadı:</i>	<i>Yaşı :</i>	<i>Cinsi yet:</i>	<i>Vücut ağırlığı(k g)</i>	<i>Boy( cm)</i>	<i>V K I:</i>	<i>Tari h:</i>	<i>Açlık süresi i:</i>
<i>Yapılacak girişim(teknik):</i>				<i>Cerrahi evre:</i>			
<i>Tel:</i>				<i>Premedikasyon:</i>			
<i>ASA skoru:</i>				<i>Charlson Komorbidite indeksi:</i>			
<i>Anestezi başlangıç ( saat)</i>				<i>ERCP bitişi(saat)</i>			
<i>ERCP başlangıcı(saat)</i>				<i>Anestezi Bitiş ( saat)</i>			

#### Charlson indeksine göre komorbidite değerlendirme çizelgesi:

KOMORBİDİTE PUANI	HASTALIK (VAR .../ YOK... )
1 PUAN	Koroner arter hastalığı Konjestif kalp yetmezliği Kronik pulmoner hastalık Peptik ülser hastalığı Periferik damar hastalığı Serebrovasküler hastalık Diyabetes mellitus Karaciğer hastalığı (hafif derecede) Konnektif doku hastalığı Demans
2 PUAN	Diyabetes mellitus (uç organ hasarının eşlik ettiği) Renal hastalık (orta veya ağır derecede) Hemipleji Nonmetastatik solid tümör Lösemi Lenfoma Multiple myeloma
3 PUAN	Karaciğer hastalığı (orta veya ağır derecede)
6 PUAN	Metastatik solid tümör, AIDS

### İNTRAOPERATİF BAKILACAK PARAMETRELER

Süre (dakika)	T0	T1	T2	T3	T4
Kalp atım hızı (Atım/dk)					
SKB (mm/hg)					
DKB (mm/hg)					
OAB (mm/hg)					
SPO <sub>2</sub> (%)					
BİS					
EtCO <sub>2</sub>					
SOLUNUM SAYISI					
FACES PAIN SCALE					
İLAVE PROPOFOL MİKTARI(MG)					
OSKÇÖ SAĞ GÖZ					
OSKÇÖ SAĞ GÖZ					


### OSKÇÖ:OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ

ATROPİN ,EFEDRİN MİKTARI:	İŞLEM KESİNTİSİ NEDENİ:
---------------------------	-------------------------

**WONG-BAKER**

**YÜZ**

**AĞRI**

**SKALASI:**



## MODİFİYE ALDRETE SKORU

İstekle veya emirle 2 kol, 2 bacağı hareket ettirme = 2 İstekle veya emirle 2 (kol ve bacağı) hareket ettirme = 1 İstekle veya emirle 0 (kol ve bacağı) hareket ettirme = 0	HAREKET
Derin nefes alabilme ve öksürebilme = 2 Zorlu solunum veya sınırlı solunum = 1 Apneik = 0	SOLUNUM
Kan basıncı = Anestezi öncesinin $\pm$ %20'si = 2 Kan basıncı = Anestezi öncesinin $\pm$ %20-50'si = 1 Kan basıncı = Anestezi öncesinin $>$ $<$ $\pm$ %50'si = 0	DOLAŞIM
Tam uyanıklık = 2 Seslenmekle uyanıklık = 1 Cevapsızlık = 0	BİLİNÇ
Pembe renk (oda havasında SaO <sub>2</sub> > 92) = 2 Solukluk (SaO <sub>2</sub> > 90 tutmak için O <sub>2</sub> veriliyor) = 1 Siyanoz (O <sub>2</sub> uygulaması ile SaO <sub>2</sub> < 90) = 0	RENK

SaO<sub>2</sub>: Oksijen satürasyonu

### Postoperatif Veriler

Grup	Derlenme ünitesine geliş	15.dk	Derlenme ünitesinden ayrılış
Modifiye Aldrete Skoru			
MAP			
HR			
SpO <sub>2</sub>			
VAS istirahat			
VAS hareket			

VAS skoru: Hiç ağrı olmaması (0) En dayanılmaz ağrı(10)

VARSA BELİRTİNİZ

KOMPLİKASYON:

KİBAS BULGUSU:BULANTI: KUSMA: BAŞAĞRISI:

**DERLENME SÜRESİ:**