T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

İNTERSKALEN VE SUPRASKAPULAR SİNİR BLOĞU İLE OMUZ CERRAHİSİ YAPILAN HASTALARDA PROPOFOL VE KETAFOL SEDASYONUNUN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yasemin AKÇAALAN

Ankara, 2020

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

İNTERSKALEN VE SUPRASKAPULAR SİNİR BLOĞU İLE OMUZ CERRAHİSİ YAPILAN HASTALARDA PROPOFOL VE KETAFOL SEDASYONUNUN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yasemin AKÇAALAN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Eyüp Horasanlı

Ankara, 2020

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

İnterskalen ve Supraskapular Sinir Bloğu İle Omuz Cerrahisi Yapılan Hastalarda Propofol ve Ketafol Sedasyonunun Karşılaştırılması

Dr. Yasemin AKÇAALAN

Tıpta Uzmanlık Tezi

03/07/2020

Tez Danışmanı
Prof.Dr. Eyüp Horasanlı

Jüri Üyeleri
Prof. Dr. Eyüp HORASANLI
Prof. Dr. Abdülkadir BUT
Prof. Dr. Nermin GÖĞÜŞ

Okuduğumuz ve Savunmasını dinlediğimiz bu tezin bir Tıpta Uzmanlık Tezideracesi için gereken tüm kapsam ve kalite şartlarını sağladığını beyan ederiz.

Bu tezin Yüksek Lisans derecesi için gereken tüm şartları sağladığını tasdik ederim.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.
03.07.2020

Dr. Yasemin AKÇAALAN

Hayatımın ve kariyerimin her aşamasında her türlü desteği ile bana güç veren değerli annem, babam ve kardeşime…

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetişebilmem için bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen, başta Anestezi ve Reanimasyon ABD Başkanı Prof.Dr.Abdulkadir BUT ve Ankara Şehir Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Klinik Şefi Prof.Dr.Levent ÖZTÜRK olmak üzere tüm değerli hocalarıma,

Tez çalışmamda ve uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, yardım ve sabırlarını esirgemeyen, sevgi ve saygı duyduğum değerli tez hocam Prof.Dr.Eyüp HORASANLI'ya,

Bu süreçte öneri, katkı, bilgi ve yardımlarıyla bana hep destek olan, beni cesaretlendiren Doç.Dr. Ezgi ERKILIÇ, Doç.Dr. Handan GÜLEÇ ve Dr.Öğrt.Grv.Mehmet ŞAHAP'a,

5 yıllık eğitimim boyunca mesleki gelişimimde büyük emeği olan klinikteki tüm uzmanlarıma,

Ameliyathanenin yoğun iş ortamında birlikte çalışmaktan her zaman zevk aldığım tüm asistan ve teknisyen arkadaşlarıma, tüm yoğun bakım ve ameliyathane çalışanlarına,

Tez çalışmalarımdöneminde yardımlarından dolayı, Ortopedi ve Travmatoloji

Anabilim Dalı öğretim üyelerinden başta Prof.Dr. Mahmut UĞURLU olmak üzere tüm hoca, uzman ve asistanlarına,

Sevgi, sabır ve desteğiyle hep yanımda olan, bana güç veren değerli eşim Dr. Serhat AKÇAALAN'a

Saygı, sevgi ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖZET ..... **iii**
ABSTRACT ..... **v**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... Error! Bookmark not defined.
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **vii**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **ix**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Rejyonel Anestezi 3
2.1.1. Rejyonel Anestezinin Avantajları 3
2.1.2. Rejyonel Anestezinin Dezavantajları 4
2.2. Periferik Sinir Blokları 5
2.2.1. Periferik Sinir Blokları Sınıflaması 7
2.2.2. Brakiyal Pleksus 9
2.2.3. İnterskalen Brakiyal Pleksus Bloğu 11
2.2.4. Supraskapular Sinir Bloğu 13
2.3. Omuz Cerrahisi 15
2.3.1. Baş Yukarı Pozisyonlar 15
2.3.1.1. Şezlong Pozisyon 15
2.3.2. Baş Yukarı Pozisyonların Komplikasyonları 16
2.3.3. Omuz Anatomisi ve Yapıları 17
2.3.3.1. Omuz Eklem Kasları 18
2.3.3.2. Omuz Bölgesinin Vasküler Yapısı 19
2.3.3.3. Omuz Bölgesinin İnnervasyonu 21
2.3.4. Üst Ektremitenin Duyusal İnnervasyonu 22
2.3.5. Om uz Cerrahisinde Artroskopik Giriş Portalleri ve Cerrahi İnsizyonlar 22
2.4. Sedasyon 23
2.4.1. Sedatif Ajanlar 25
2.4.1.1. Ketamin 25
2.4.1.2. Propofol 28
2.4.1.3. Ketafol 32

2.4.1.4. Midazolam 32
2.5. Kontrollü Hipotansiyon 33
2.5.1. Esmolol 34
2.6. Lokal Anestezikler 35
2.6.1. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması 36
2.6.2. Lokal Anestezik Toksisitesi 37
2.6.3. Bupivakain 38
2.6.4. Prilokain 40
3. GEREÇ VE YÖNTEM 43
4. BULGULAR 47
4.1. İstatistik 47
4.2. Hastaların Demografik Bulguları 47
4.3. Hemodinamik Bulgular 48
4.4. Pacu Değerlendirmesi 53
5. TARTIŞMA 59
6. SONUÇ 70
7. KAYNAKLAR 71
8. EKLER 79
EK-1. Etikkurul Onayı 79
EK-2. Özgeçmiş 80

ÖZET

İnterskalen ve Supraskapular Sinir Bloğu İle Omuz Cerrahisi Yapılan Hastalarda Propofol ve Ketafol Sedasyonunun Karşılaştırılması

Giriş ve Amaç: Omuz cerrahisinde sık kullanılan interskalen ve supraskapular blok ile anestezide sedasyon amaçlı, propofol ile ketafolün intraoperatif ve postoperatif hemodinamik, solunumsal parametreler ve sedasyon etkinliği üzerine etkilerini, postoperatif derlenme ve derlenme odasından servise taburculuk süresine olan etkilerini karşılaştırdık. Hemodinamisi stabil, erken etki başlangıçlı hızlı derlenme ile sonuçlanan etkin bir sedasyon elde etmeyi amaçladık.

Gereç Yöntem: Çalışma 18-65 yaş arası ASA I ve II, her grupta 21 hasta, toplam 42 omuz cerrahisi planlanan hasta üzerinde, çift kör randomize prospektif olarak gerçekleştirildi. Hastalara blok odasında USG eşliğinde interskalen ve supraskapular sinir bloğu yapılarak anestezi sağlandı. Grup 1(Propofol) olarak adlandırılan hasta grubuna 1 mg/kg propofol 30-45 saniyede IV uygulandı. Grup 2 (Ketafol) hasta grubuna ketamin:propofol karışımı 1:1 oranında, 5mg propofol ve 5mg/ml ketamin olacak şekilde 10ml lik enjektöre hazırlandı.1mg/kg ketafol 30-45 saniyede IV uygulandı.Her iki grupta da RSS 3 olduğunda işleme başlandı. Ameliyat masasına alınan moniterize edilen hastaların gelişinden itibaren 5 dk aralıklarla sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, nabız,O2 saturasyonu, RSS, Yüz Skalası 60 dk boyunca ve çıkış değeri kaydedildi. Ameliyatı biten hastalar post-op derlenme odasına alındı, yine hemodinamik moniterizasyon yapıldı. Gelişinden itibaren 5 dk da bir sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, nabız, saturasyonu, RSS, Yüz Skalası, Modifiye Aldrete Skoru, bulantı, kusma şikayeti olup olmadığı kaydedildi. Aldrete skoru 9 olan hastalar çalışma sonlandırılarak servise gönderildi.

Sonuç: Sedasyon amaçlı uyguladığımız ketafol ve propofolu karşılaştırdığımızda, propofol ile sedasyonda hızlı etki başlama ve hızlı derlenme olmasına rağmen, hem hemodinami ve komplikasyonlar bakımından hem de sedasyon derinliği ve kalitesi üzerine etkisine baktığımızda ketafolü daha etkin bulduk. Postop derlenmede RSS açısından propofol daha avantajlı olup, aldrete skorlaması açısından gruplar arası anlamlı fark bulunmamıştır. Bu nedenle sedasyon

açısından her iki grubun da birbirine farklı üstünlükleri olup her iki ajan da güvenle tercih edilebilir kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Brakiyal pleksus blok, ketafol, omuz artroskopisi, propofol, sedasyon

ABSTRACT

Comparison of Propofol and Ketofol Sedation in Patients Who Underwent Shoulder Surgery With Interscalene and Suprascapular Nerve Block

Introduction and Purpose: We compared the effects of interscalene and suprascapular block, which are frequently used in shoulder surgery, for the purpose of sedation in anesthesia, the effects of propofol and ketofol on intraoperative and postoperative hemodynamics, respiratory parameters and sedation efficacy, and postoperative recovery and recovery room to discharge time. We aimed to achieve an effective sedation with stable hemodynamics, resulting in rapid recovery with early onset.

Material Method: The study was carried out prospectively in a double-blind randomized study on ASA I and II patients aged 18-65, 21 patients in each group, and a total of 42 shoulder surgeries planned. Anesthesia was provided to the patients in the block room by performing interscalene and suprascapular nerve block with USG. Group 1 (Propofol) patient group, 1 mg/kg propofol IV was administered in 30-45 seconds. In Group 2 (Ketofol) patient group, a mixture of ketamine-propofol was prepared in a 1:1 ratio, 10mg injector with 5mg propofol and 5mg/ml ketamine. 1mg / kg ketofol IV was administered in 30-45 seconds. Processing was started in both groups when RSS was 3. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean blood pressure, pulse, O2 saturation, RSS, Face Scale, and exit value were recorded at 5 min intervals from the arrival of the monitorized patients taken to the operating table. The patients, whose surgery was completed, were taken to the post-op recovery room, and hemodynamic monitorization was performed. It was recorded whether there were any complaints of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean blood pressure, pulse, saturation, RSS, Face Scale, Modified Aldrete Score, nausea, vomiting every 5 minutes from its arrival. The patients with an Aldrete score of 9 were terminated and sent to the service.

Conclusion: When we compare ketofol and propofol, which we applied for sedation purposes, we found ketofol more effective when we looked at its effect on both depth and quality of sedation in terms of hemodynamics and complications, despite the rapid onset and rapid recovery of sedation with propofol. In post-op

recovery, propofol is more advantageous in terms of RSS and there was no significant difference between groups in terms of aldrete scoring. Therefore, both groups have different advantages in terms of sedation, and we believe that both agents can be preferred safely.

Keywords: Brachial plexus blockade, ketofol, shoulder arthroscopy, propofol, sedation

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Brakiyal Pleksus 9
Şekil 2. 2. Brakiyal Pleksusun(BP) tipik görüntüsü.BP nin anterior skalen kas(ASK) ve middle skalen kas(MSK) arasında yer aldığı görülmektedir.Bu kısmi görüntüde vertebral arter(VA) karotid arter(KA) 10
Şekil 2.3. İnterskalen olukda Brakiyal Pleksus görüntüsü..... 10
Şekil 2.4. Ultrason ile interskalen blok uygulanışı 12
Şekil 2.5. Şekil.4 Krikoid kartilaj seviyesinden ultrason görüntüsü SCM:Sternokleidomastoid Kas ASM:Anterior Skalen Kas CA:Karotid Arter IJV:İnternal Juguler Ven 12
Şekil 2.6. İn-plane yaklaşımla iğnenin görüntüsü.Lokal anesteziğin Brakiyal Pleksus(BP) etrafına yayılımı. 13
Şekil 2.7. İn-plane yaklaşım 13
Şekil 2.8. Supraskapular sinir anatomik yapılarla komşuluğu..... 14
Şekil 2.9. Supraskapular oluk USG görüntüsü 14
Şekil 2.10. SSSB USG de iğnenin görüntüsü 14
Şekil 2.11. Şezlong pozisyon 15
Şekil 2.12. Omuz ekleminin komşulukları 18
Şekil 2.13. Omuz bölgesi kasları 19
Şekil 2.14. Omuz vasküler yapıları..... 20
Şekil 2.15. Üst ekstremite duyusal innervasyonu 22
Şekil 2.16. Deltopektoral yaklaşımda insizyon yeri 22
Şekil 2.17. Omuz artroskopisi portal giriş yerleri..... 23
Şekil 3.1. Yüz skalası..... 45
Şekil 3.2. Çalışmanın izlemi boyunca takip edilen akış şeması 46
Şekil 4.1. İntraoperatif esmolol kullanılmayan hastalarda hemodinami..... 48
Şekil 4.2. İntraoperatif esmolol kullanılan hastalarda hemodinami 49
Şekil 4.3. İntraoperatif nabız ölçüm değerleri 50
Şekil 4.4. İntraoperatif SpO_2 değerleri..... 51
Şekil 4.5. İntraoperatif RSS değerleri..... 51
Şekil 4.6. Esmolol kullanılan hastalarda postoperatif hemodinami değerleri 53

Şekil 4.7. Esmolol kulanılmayan hastalarda postop hemodinami değerleri 54
Şekil 4.8. Postop nabız değerleri..... 54
Şekil 4.9. Postop SpO_2 değerleri 55
Şekil 4.10. Postop RSS değerleri 55
Şekil 4.11. Postop aldrete skor dağılımı 57

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 3.1. Pinprick testi ve modifiye bromage skalası 44
Tablo 3.2. Ramsey sedasyon skalası 45
Tablo 3.3. Modifiye aldrete skoru 45
Tablo 4.1. Gruplar arası demografik bilgiler ve PACU kalış süresi 47
Tablo 4.2. Gruplar arası esmolol kullanım sıklığı 48
Tablo 4.3. Gruplar arası 1.dk RSS dağılımı 52
Tablo 4.4. Gruplar arası 45.dk RSS dağılımı 52
Tablo 4.5. Gruplar arası postop RSS 0.dk dağılımı 56
Tablo 4.6. Gruplar arası postop RSS 5.dk dağılımı 56
Tablo 4.7. Post-op Aldrete 0.dk 57
Tablo 4.8. Post-op Aldrete 5.dk 57
Tablo 4.9. Postop bulantı kusma=POBK 58
Tablo 4.10. Gruplar arası ekdoz kullanım sıklığı 58

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde rejyonel anestezi ve analjezi teknikleri, birçok avantajı nedeniyle genel anesteziye göre daha güvenilir olarak kabul edilmektedir(1,2). Trakeal entübasyonun gerekli olmaması, havayolu reflekslerinin korunması, analjezik ve antiemetik tüketiminin az olması, hemodinaminin stabil sürdürülmesi, uyanma ve ekstübasyon icin süre gerektirmemesi, derlenme odası, anestezi sonrası bakım unitesi (PACU) ve hastanede kalış sürelerinin kısa olması, intraoperatif iyi derecede kas gevşemesi sağlaması, intraoperatif ve postoperatif analjezi sağlaması, sempatik blokaj ile ekstremitede kan akımının artması ve postoperatif yara iyileşmesine olumlu katkısı rejyonel anestezinin genel anesteziye belirgin üstünlükleri olarak kabul edilmektedir(3,4).

Son yıllarda popularite kazanan, özellikle yüksek frekanslı ve yüzeyel dokuların daha net görüntülenmesine olanak veren ultrason (USG), periferik sinir bloklarındaki artan kullanımı ile daha güvenli, hızlı ve konforlu blok uygulamasını mümkün kılmıştır(5). USG kullanımıyla lokal anesteziğin sinir çevresinde yayılımının direkt görülmesi blok başarısını artırır ve blok uygulama süresini kısaltır. Ultrasonografinin rejyonal blok uygulamasındaki en önemli avantajlarından biri lokal anestezik dozunu, lokal anestezik toksisite riskini ve komplikasyonları azaltmasıdır (6,7).

İnterskalen pleksus ve supraskapular sinir, brakiyal pleksusun dallarıdır. Her iki sinirin bloğu da komplikasyon oranı düşük, uygulaması kolay, başarı oranı yüksek birer işlem olup, hem postoperatif analjezi hem de anestezide omuz ve üst ekstremite cerrahilerinde kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır(8).

Rejyonel anestezi tekniklerinin işlem yapılacak alanda ağrı, iğne korkusu ve işlemin hatırlanması gibi bazı dezavantajları mevcuttur. Bilinçli sedasyon; bilincin minimal deprese olması, hastanın koruyucu reflekslerinin ve solunum fonksiyonlarının normal olarak devam etmesidir. Periferik sinir bloklarında hasta ajitasyonunu azaltmak, cerrahi işleme uyumu arttırmak, analjezi, anksiyoliz ve amnezi sağlamak için intravenöz bilinçli sedasyon tercih edilmektedir. Sedoanaljezide; opioidler, propofol, midazolam, ketamin ve deksmedetomidin

yaygın kullanılan ajanlardır. Propofol, intravenoz dozlarında kolay titre edilebilmesi, anksiyoliz ve amnezi yapması, antiemetik etkisi, hızlı etki başlangıç ve hızlı uyanma sağlaması nedeni ile sık olarak tercih edilmektedir. Bunun yanı sıra doz bağımlı hipotansiyon, solunum depresyonu gibi istenmeyen etkileri de bulunmaktadır. Disosiyatif ajan olan ketamin ise sempatomimetik, analjezik, amnezik, kardiyorespiratuar stabilite gibi önemli özelliklere sahiptir. Fakat hipersalivasyon, halüsinasyon, postoperatif ajitasyon, bulantı kusma gibi yan etkileri mevcuttur. Bu iki ilacın birlikte tek ajan olarak formülasyonu, birbirlerinin istenmeyen yan etkilerini baskılayarak daha güvenli bir sedatif ajan olarak kullanılmasını sağlar(9).

Biz çalışmamızda propofol ile ketafol sedasyonunun intraoperatif ve postoperatif hemodinamik, solunumsal parametreler ve sedasyon etkinliği üzerine etkilerini, postoperatif derlenme ve derlenme odasından servise taburculuk süresine olan etkilerini karşılaştırdık. Hemodinamisi stabil, erken etki başlangıçlı hızlı derlenme ile sonuçlanan etkin bir sedasyon elde etmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Rejyonel Anestezi

Rejyonel anestezi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletisinin ve ağrı duyusunun geri dönüşümlü olarak ortadan kaldırılması şeklinde tanımlanabilir(10).

Anesteziyolojinin 150 yıllık gelişim süreci içerisinde genel anesteziye göre gelişimini çok daha önce tamamlamasına rağmen, rejyonel anestezi göz ardı edilmiştir. 1890-1920 yılları arası dönem rejyonel anestezinin altın çağı olarak kabul edilmektedir. Daha sonraki dönemde genel anestezinin hızla gelişmesine rağmen rejyonel anestezi 1970'lere kadar yok denecek kadar az uygulanmıştır.Başlangıçta sıklıkla allerjik reaksiyonlara neden olan ester grubu lokal anestezik ajanlar kullanılırken, alerjik özellikleri az olan amid grubu lokal anesteziklerin kullanıma girmesi rejyonel anestezinin gelişmesine önemli katkıda bulunmuştur. Özellikle uzun etkili bupivakain, ropivakain gibi lokal anestezikler hasta ve hekim açısından çeşitli avantajlar sağlamıştır(10).

2.1.1. Rejyonel Anestezinin Avantajları (11)

1. Havayolu zorluğu bilinen veya gastrik aspirasyon riski yüksek olan hastaların girişim esnasında uyanık olmaları gerekir. Yine operasyon sırasında uyanık olmak isteyen hastalarda rejyonal anestezi genellikle tercih edilir. Hastanın bilincinin korunması ve solunumunun etkilenmemesi, trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gereğini ortadan kaldırır.
2. Hastanın uyanma odasında uzun süre kalması gerekmez. Lokal anestezi genellikle cerrahi süresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz.
3. Endikasyonu olduğunda sürekli kateter yerleştirilmesi ile sinir blokajını saatler hatta günler boyunca uzatmak mümkün olur ve böylece sistemik analjezik gereksinimi azalır.

4. Cerrahi alandan ağrılı afferent uyaranlar iletilemeyeceği için, cerrahi girişimsonrası görülen metabolik ve endokrin yanıt önlenmiş olur.
5. Prostatektomi, kalça ve pelvis cerrahisi girişimleri gibi bazı operasyonlarda kan kaybı, genel anesteziye göre önemli derecede azalır.
6. Özellikle alt ekstremite kan akımını arttıran, koagülasyon ve trombosit agregasyonunu azaltan ve bozulmuş vasküler endotelden lenfosit infiltrasyonunu önleyen devamlı epidural blok gibi bazı tekniklerle, postoperatif tromboembolizm riski azalır.
7. Günübirlik cerrahi girişimlerde hastanın daha erken taburcu olması sağlanır.

2.1.2. Rejyonel Anestezinin Dezavantajları (11)

1. Bazı hastalar operasyon sırasında uyanık olmayı istemezler, ancak bu durumrejyonel anestezinin uygulanmasına engel değildir. Sedasyon altında da rejyonel anesteziuygulanabilir. Rejyonel anestezinin başarılı olması için hekimin deneyimli ve yetenekli olması gerekir.
2. Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dakika veya daha fazla zaman gerekir.
3. Analjezi her zaman tam olarak yeterli olmayabilir ve ek analjezik veya yüzeyel genel
1. anestezi gerekebilir.
4. Lokal anestezik maksimum dozu aşıldığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde
2. sistemik toksisiteye neden olabilir.
5. Bazı operasyonlar (örn: Torakotomi) rejyonel anestezi altında yapılamaz. Ancak bu
3. operasyonlarda da rejyonel anestezi yöntemlerinin postoperatif analjeziye katkısı olur.
6. Santral nöral bloklarda oluşan yaygın sempatik blokaj sonucu hipotansiyon görülebilir.
a. Bu nedenle hipovolemik ve septik şoktaki hastalara uygulanmaz.
7. Blokaj sırasında gelişen sinir yaralanmasına bağlı ağrı olasılığı az da olsa vardır.

8. Kanama diyatezi olan hastalarda uygulanamaz.
9. Girişim bölgesinde deri enfeksiyonu olan hastalarda uygulanması sakıncalıdır.

Rejyonal anestezi yöntemlerinin sınıflandırılması (10)

1. Topikal anestezi
2. İnfiltrasyon anestezisi
3. Rejyonel intravenöz anestezi (RİVA)
4. Santral rejyonel anestezi

Spinal anestezi Epidural anestezi Kombine Spinoepidural Anestezi

1. Periferik rejyonel anestezi

Alan bloğu Minör sinir blokları Majör sinir blokları Pleksus blokları

2.2. Periferik Sinir Blokları

Periferik sinir blokları cerrahi girişime olanak sağlamak için anestezi oluşturma, ayırıcı tanı, tıbbi tedavi ya da ağrı tedavisi amaçları ile çok geniş endikasyonda uygulanmaktadır. Anesteziyoloji ve Algoloji pratiğinde yaygın olarak kullanılan sinir blokları; uygulanması kolay, etkin ve maliyeti düşük olarak öne çıkmaktadır.

Periferik sinir bloklarında anestezi belirli bir bölge ile sınırlıdır ve vücut organ sistemleri genel anesteziye oranla daha korunmuştur. Sinir bloğu uygulanmayan ve etkin olmayan bölgelerde vücudun fizyolojik dinamiği devam eder. Normal fizyolojinin sürekliliği kardiyak, solunumsal, renal hastalıkları olan ve diabetes mellitus, hipertansiyon gibi sistemik hastalığı olan hastalarda daha çok önem kazanır(12).

<u>Temel İlkeler ve Ekipman</u>

Rejyonel anestezi tekniklerin çoğu kez tercih edilmesindeki en önemli faktör olarak, postoperatif ağrıyı ve analjezik tüketimini azaltması, hastaneden erken taburculuk dikkat çekmektedir. Sinir blok uygulaması kararı verilirken, bu uygulamanın teknik beceri gerektirdiği göz önüne alınmalıdır.

a. Hazırlık ve Ekipman

Periferik sinir blokları genellikle preoperatif dönemde, ameliyat odası dışında uygulanır. Böylece işlem uygulandıktan sonra ameliyat odasına alınıncaya kadar, blok etkisinin başlaması için zaman kazanılır. Periferik sinir bloğu uygulanan her hasta puls oksimetre, sürekli elektrokardiyogram ve kan basıncı ölçümü için monitorize edilmelidir. Acil durumda gerekecek malzemeler ve havayolu ekipmanları her zaman ulaşılabilir yakınlıkta olmalıdır.

b. Periferik Sinir Stimülatörleri

Motor sinirler, periferik sinir stimülatörlerinin ultrason eşliğinde veya tek başına kullanılmasıyla tespit edilebilir. Özgün motor yanıtın uyarılması için gereken akımın az olması (<0.5mA) yalıtımlı stimülasyon iğnesinin ucunun o sinire yakın olduğunu gösterir. Uzun süreli uyarılar (>0.3milisaniye[ms]) duyusal sinirleri de uyardığından büyük olasılıkla ağrıya neden olacaktır ancak kısa süreli uyarılar (>0.1ms)öncelikli olarak sinirin motor komponentini uyarır ve daha konforludur.

c. Ultrason Rehberliği

Ultrason(USG) cihazının kullanımının yaygınlaşmasıyla rejyonel anestezinin popülaritesi artmıştır. Ultrason sinir yapılarının, vasküler yapıların ve lokal anestezik dağılımının görülebilmesine olanak sağlar. Daha hızlı etki başlangıç elde edilir, daha az miktar lokal anestezik kullanılır ve iğne doku içerisinde daha az hareket eder.

İğnenin proba oryantasyonunda in plane ve out of plane olmak üzere iki teknik belirlenmiştir. In plane yaklaşımın avantajı, ucu dahil iğnenin tümünün devamlı görüntülenebilmesine olanak sağlamasıdır.

d. Diğer Ekipmanlar

Sinir stimülayonu kullanılacaksa yalıtımlı iğneler kullanılmalıdır. İntramuskuler enjeksiyonlarda kullanılan uzun eğimli iğnelerin aksine, periferik sinir bloklarında sinir ve damar yapılarına zarar vermesini önlemek için kısa eğimli iğneler tasarlanmıştır. Her ne kadar standart bir yalıtımlı iğne ultrason ile görüntülenebilse de, özel üretilmiş hiperekoik iğneler daha rahat görüntülenebilir(12)

2.2.1. Periferik Sinir Blokları Sınıflaması

1. Baş ve boyunda uygulanan periferik sinir blokları

A. Kafa derisinde uygulanan sinir blokları

B. Kranyal sinir blokları

C. Servikal pleksus bloğu

D. Stellat ganglionun anterior(Paratrakeal) yaklaşımla blokajı

E. Frenik sinir bloğu

2. Gövdede (Göğüs, karın, perine) uygulanan periferik sinir blokları

A. İnterkostal sinir bloğu

B. İntraplevral blok

C. Paravertebral lomber somatik sinir bloğu

D. Paravertebral torasik somatik sinir bloğu

E. Paravertebral lomber sempatik ganglion blokajı

F. Çölyak pleksus(splanknik) bloğu

G. İnguinal bölgenin bloğu

H. Penis bloğu

I. Uterosakral (paraservikal) blok

J. Perineal pudental blok

K. Pudental sinirin transvajinal yaklaşımla bloğu

3. Ekstremitelerde uygulanan periferik sinir blokları

A. Üst ekstremitelerde uygulanan periferik sinir blokları

I. Brakiyal pleksus bloğu

a. İnterskalen yaklaşımla brakiyal pleksus bloğu

b. Supraklavikular yaklaşımla brakiyal pleksus bloğu

c. Subklaviyan perivasküler blok

d. İnfraklavikular yaklaşımla brakiyal pleksus bloğu

e. Aksillar yaklaşımla brakiyal pleksus bloğu

II. Dirsekte periferik sinirlerin blokajı

a. Ulnar sinir bloğu

b. Mediyan sinir bloğu

c. Radiyal sinir bloğu

III. El bileğinde periferik sinirlerin blokajı

a. Ulnar sinir bloğu

b. Mediyan sinir bloğu

c. Radiyal sinir bloğu

IV. Dijital sinir bloğu

B. Alt ekstremitelerde uygulanan periferik sinir blokları

I. Sakral pleksus bloğu

II. Siyatik sinir bloğu

a. Anterior yaklaşımla siyatik sinir bloğu,

b. Lateral yaklaşımla siyatik sinir bloğu,

c. Posterior yaklaşımla siyatik sinir bloğu,

III. Femoral sinir bloğu

IV. Femoral, obturator, lateral femoral kutaneal sinir bloğu (Üçü bir yerde)

V. Lateral femoral kütanöz sinir bloğu,

VI. Obturator sinir bloğu,

VII. Psoas kompartıman bloğu,

VIII. Dizde periferik sinir blokları

a. Common peroneal sinir bloğu

b. Tibiyal sinir bloğu,

c. Safen sinir bloğu.

IX. Ayak bileğinde periferik sinir blokları

a. Tibiyal sinir bloğu,

b. Posterior tibiyal sinir bloğu,

c. Sural sinir bloğu,

d. Safenöz, derin peroneal ve yüzeyel peroneal sinirlerin bloğu,

e. Superfisyal fibüler, profund fibüler ve safen sinirlerin bloğu.

X. Metatarsal sinir bloğu

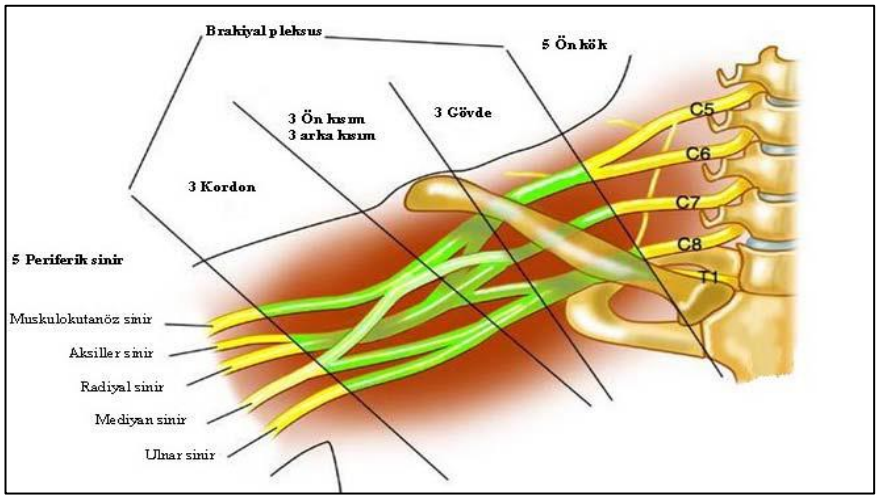
XI. Dijital sinir bloğu.

C. Alt ve üst ekstremitelerde lokal anestezik solüsyonun intravenöz enjeksiyonu ile sağlanan rejyonel blok (RİVA)

2.2.2. Brakiyal Pleksus

Brakiyal pleksus alt servikal sinirlerin (C5-8) anterior dallarının ve birinci torasik sinirin (T1) ön dalının büyük bölümünün birleşmesinden oluşur. Dördüncü servikal (C4) ve ikinci torasik (T2) sinir pleksusa küçük dallar gönderir. Bu seviyelerden çıkan spinal sinir kökleri intervertebral foraminalardan geçer geçmez anterolateral ve kaudal yönde ilerler. Brakiyal pleksus burada ilk olarak dorsalis skapula (C5 kökü) ve torasikus longus kök dallarını verir.

Spinal sinirler intervertebral foramenden çıktıktan sonra anterior ile middle skalen kas arasında interskalen aralıkta bir araya gelerek ana turunkusları (gövde) oluştururlar. Üst kökler (C5-6) süperior trunkus,C7 kökü orta trunkusu, C8-T1 kökleri birleşerek inferior turunkusu meydana getirir. Anterior ve middle skalen kasların arasından başlayarak 3 adet turunkus haline gelen bu yapılar interskalen aralığın kaslar tarafından oluşturulan alt sınırlarından anterolateral ve inferior doğrultuda ilerler. Burası turunkusların 1. Kostanın üst yüzeyi ve subklavian arterle komşu oldukları ve gruplaştıkları bölgedir. Bu bölgede çeşitli varyasyonlar mevcuttur. Pleksus sinirleri izlediği yol boyunca istenilen yerden bloke edilebilir. Girişimin yerine göre brakiyal pleksus blokları, interskalen, supraklaviküler, infraklaviküler, aksiller ve terminal sinirler olmak üzere 5 anatomik alanda gerçekleştirilebilir. Brakiyal pleksus tipik olarak 1-3 cm derinlikte görülür(13).



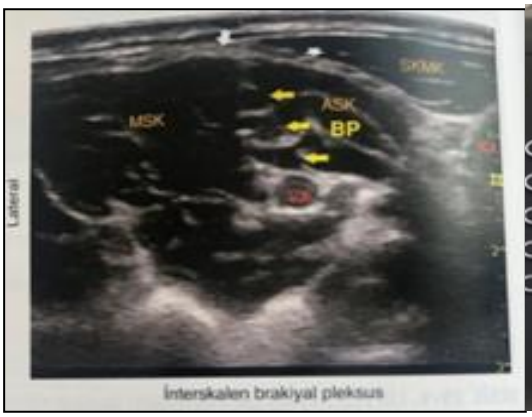
Şekil 2.1. Brakiyal Pleksus

Brakiyal pleksus bloğu, postoperatif analjezi etkinliğinin yanı sıra, kırık, travma, periferik vasküler embolizasyon veya tiyopental gibi ilaçların yanlışlıkla intraarteryel enjeksiyonu ile oluşan ağrılı durumlarda da başarılı bir ağrı kontrolü

sağlar. Brakiyal pleksus blokajı karpal tunel sendromu, tetik parmak, kapalı redüksiyon gibi günübirlik cerrahi uygulanan hastalar için daha elverişlidir. Yaşlı hastalarda da erken ambulasyon sağladığı ve bu hastalarda yatağa bağlı kalmanın yaratacağı sorunları önleyebildiği için önerilmektedir(14).

Brakiyal pleksus bloğu uygulanan hastalarda, uzayan ameliyatlarda genel anestezide çoklu ilaç kullanımına bağlı oluşan postoperatif kardiyovasküler ve santral sinir sistemi komplikasyonları önlenmiş olur. Genel anestezi sonrası oluşan bulantı, kusma, hipotansiyon, atelektazi, ileus, dehidratasyon gibi sorunlar brakiyal pleksus bloğunu takiben daha azdır.

Ultrason eşliğinde brakiyal pleksus blok tekniği, sinir stimülatör veya anatomik işaret nokta temelli tekniklerden çeşitli yönlerden farklılık gösterir. En önemlisi, brakiyal pleksus etrafında uygun yayılımdan emin olmak için lokal anestezik dağılımını görmek gerekir. Ultrason rehberliği blok başarısı için büyük miktarda lokal anesteziğin tek bir enjeksiyonla verilmesine gerek kalmadan brakiyal pleksus çevresinde çoklu enjeksiyonları mümkün kılar. Lokal anesteziğin çoklu enjeksiyonlarla verilebilmesi ayrıca bloğun tamamlanması için gerekli lokal anestezik hacmini de azaltır. Ultrason eşliğinde sinir bloğu yaparken majör damar ve sinir yaralanma riski diğer yöntemlere oranla azalmıştır(14).



Şekil 2. 2. Brakiyal Pleksusun(BP) tipik görüntüsü.BP nin anterior skalen kas(ASK) ve middle skalen kas(MSK) arasında yer aldığı görülmektedir.Bu kısmi görüntüde vertebral arter(VA) karotid arter(KA)



Şekil 2.3. İnterskalen olukda Brakiyal Pleksus görüntüsü

2.2.3. İnterskalen Brakiyal Pleksus Bloğu

Üst ekstremitenin rejyonel anestezisinde interskalen brakiyal pleksus bloğu sıklıkla tercih edilen güvenli bir yöntemdir. İnterskalen blok esas olarak omuz cerrahisi için kullanılır. İnterskalen yaklaşım brakiyal pleksusun üst sinirlerini hedef alır (C5-7). Alt sinir kökleri (C8-T1) bu blokdan daha az etkilenir. Amaç, brakiyal pleksusun süperior ve orta dallarına, anterior ve middle skalen kaslar arasından lokal anestezik yayılımını sağlamaktır(14).

Endikasyonlar: Omuz cerrahisi (rotator kaf onarımı, artroskopik girişim)

- Humerus proksimal bölge cerrahisinde anestezi ve/veya analjezi
- Omuz çıkığı redüksiyonu
- Dirsek cerrahisi

Kontrendikasyonlar: Ciddi solunum sıkıntısı (ileri kronik obstruktif akciğer hastalığı)

- Kontralateral diafragma paralizisi
- Enjeksiyon yerinde cilt enfeksiyonu
- Rekürren laringeal sinir felci
- Koagülasyon bozuklukları
- Hastanın istememesi

Komplikasyonlar: Total spinal ve epidural blok anestezi

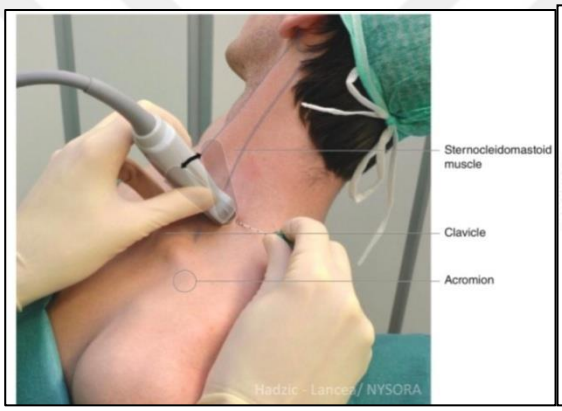
- Spinal kord hasarı
- Solunum yetmezliği (Frenik sinir paralizisine bağlı)
- Vertebral arter enjeksiyonu
- Horner sendromu (Servikal sempatik zincir blokajına bağlı)
- Rekürren laringeal sinir bloğu (ses kısıklığı)
- Pnömotoraks

Teknik

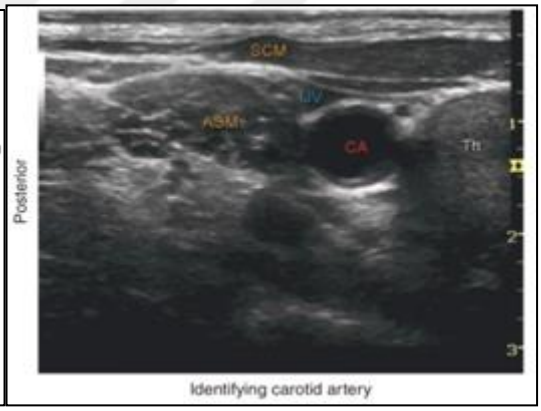
USG eşliğinde interskalen blok yapmak için hastanın başı yastıktan hafif yükseltilerek yarıoturtulur.Başın yataktan bir miktar kaldırılması genellikle hastanın

daha rahat olmasını ve boyun damarları için daha iyi drenaj sağlar. Hastanın yüzü girişim yapılacak bölgenin tersi yöne çevrilir. Hasta uygun pozisyonda iken cilt dezenfekte edilir ve karotid arteri tanımlamak için prob transvers düzlemde yerleştirilir. Arter tanımlandığında prob hafif laterale kaydırılır. Amaç skalen kasları ve anterior ile middle skalen kaslar arasındaki brakiyal pleksusu tanımlamaktır(14).

Anatomik işaret noktalarına bağlı kalmak, yüzey anatomisini temel alan tekniklere kıyasla ultrason eşliğinde interskalen blokta daha az önem arzeder. Brakiyal pleksus pozisyonun bilinmesi ultrason anatomisinin fark edilmesini kolaylaştırır. Tarama genellikle karotid arteri tanımlamak amacıyla krikoid kartilajın hemen altından ve sternokleidomastoid kasın medialinden başlar.



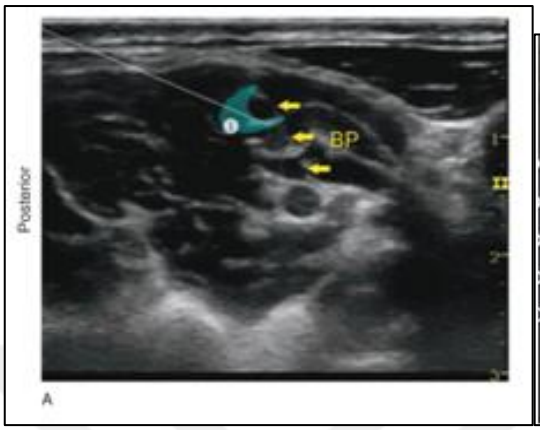
Şekil 2.4. Ultrason ile interskalen blok uygulanışı



Şekil 2.5. Şekil.4 Krikoid kartilaj seviyesinden ultrason görüntüsü SCM:Sternokleidomastoid Kas ASM:Anterior Skalen Kas CA:Karotid Arter IJV:İnternal Juguler Ven

Daha sonra iğne tipik olarak lateralden mediale doğru yönde, brakiyal pleksusa in-plane olarak yerleştirilir, ancak iğne oryantasyonu daha uygun olduğu düşünülüyorsa medialden laterale tercih edilebilir. İğne paraverteral fasyadan geçerken genellikle bir geçiş hissi alınır. Aynı anda sinir stimulatörü (0.5 mA ve 0.1 msn) kullanıldığında, sıklıkla omuz, kol ve önkolda bir motor yanıt görülmesi brakiyal pleksus bloğunun doğrulanmasını sağlar. İntravasküler iğne yerleşimini ekarte etmek için dikkatli bir aspirasyonun ardından, uygun iğne yerleşimini doğrulamak için 1-2 ml lokal anestezik enjekte edilir. İntrafasiküler enjeksiyon riskini azaltmak için iğne her ilerletildiğinde veya çoklu enjeksiyonlar

kullanıldığında enjeksiyona karşı yüksek direncin olmadığından emin olunmalıdır. Lokal anestezik enjeksiyonun brakiyal pleksus etrafında yayılımı görülmezse iğneye tekrar pozisyon verilmesi ve ek enjeksiyonlar gerekebilir. Lokal anestezik gereksinimi 15-25 ml dir(14).



Şekil 2.6. İn-plane yaklaşımla iğnenin görüntüsü.Lokal anesteziğin Brakiyal Pleksus(BP) etrafına yayılımı.(Yeşil Boyalı Alan)



Şekil 2.7. İn-plane yaklaşım

Yetişkin hastada blokajın başarılı ve hızlı başlaması için 15-25 ml lokal anestezik genellikle yeterlidir. Daha düşük hacimlerde lokal anestezik de etkili olabilir ancak günlük klinik pratikteki başarı oranları klinik denemelerdeki sonuçlardan farklı olabilir.

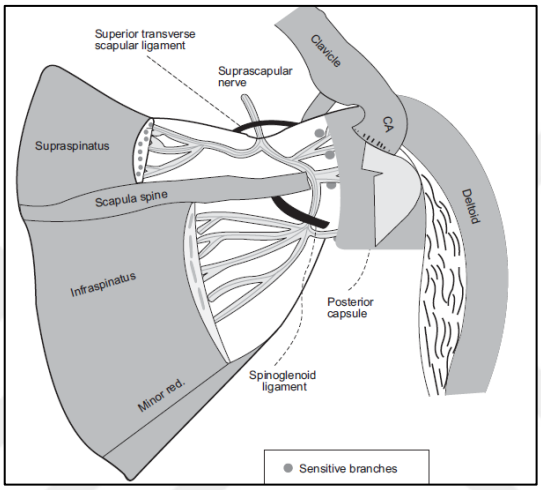
2.2.4.Supraskapular Sinir Bloğu (SSSB)

SSSB, rotator kaf hasarı, kronik omuz ağrıları, romatoid artrit, kanser vakaları, kalsifik tendinitler gibi kronik hadiselerde güvenli ve etkili bir bloktur(3,4). Omuz ağrısı genellikle yaşlılarda görülen hayat kalitesini düşüren bir fonksiyonel kısıtlılıktır. Genel populasyonda görülme sıklığı yaklaşık %20 dir(15).

Anestezistler tarafından hem postoperatif analjezi için rehabilitasyon sürecini iyileştirmek amaçlı hem de anestezi amaçlı yapılır(16,17).

Supraskapular sinir, C4 ün %50 sinden fazlasından ve brakiyal pleksusun üst dalı C5-6 dan köken alan, hem motor hem duyu dalı olan miks bir sinirdir.Sinir,

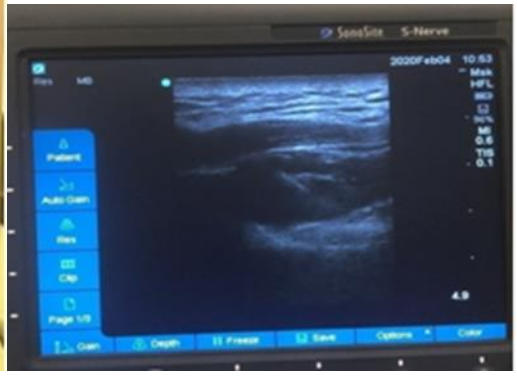
omohyoid kas ve trapeziusun altında boynun derin arka üçgenini çaprazlar ve supraskapular oluğa superior transvers skapular ligamanın altından girer.Supraskapular arter ve ven bu ligamanın üstünden geçer.Sinir 2 motor dal verir ve supraspinatus kasını innerve eder.Akromioklavikular ve glenohumeral ekleme de duyu dalı sağlar.Duyu dalı omuz kapsülünün superior ve posteriorunu innerve eder.Buna ek olarak,akromioklavikular eklem,korakoklavikular ligaman ve subakromial bursayı da innerve eder.Omuz ekleminin %70 duyusunu sağlar. Geri kalanı aksiller sinir dalları tarafından sağlanır(18).



Şekil 2.8. Supraskapular sinir anatomik yapılarla komşuluğu



Şekil 2.9. Supraskapular oluk USG görüntüsü



Şekil 2.10.SSSB USG de iğnenin görüntüsü

Teknik

SSSB omuzun açık veya artroskopik cerrahisinde hem postoperatif analjezi hem anestezi için yapılabilir. Hasta oturur pozisyonda kollar yanda iken işlem

yapılacak yer silinerek dezenfekte edilir, USG eşliğinde omuzun supraspinatus fossasına ilaç enjekte edilir(5,6,7). SSSB de ideal ilaç hacmi için ortak bir görüş yoktur. Sıklıkla kullanılan hacim 10ml ,%0.5 bupivakaindir(19,20).

2.3. Omuz Cerrahisi

2.3.1. Baş Yukarı Pozisyonlar

2.3.1.1. Şezlong Pozisyon

Artroskopik işlemleri içeren omuz cerrahisinde şezlong pozisyonu sıklıkla kullanılmaktadır. Cerrahın omuza anterior ve posteriordan ulaşımını sağlarken, omuza hareket imkanı verir. Hastaya gövdenin üst kısmı opere olmayacak omuza doğru döndürülmüş rulo veya yastıkla sıkı desteklenmiş, baş yukarı semisupin pozisyonu da verilebilir.



Şekil 2.11. Şezlong pozisyon

Anestezi altındaki bireylerde oturur pozisyonun dramatik hemodinamik etkileri olabilir. Kardiyak output % 20 düşer, atım hacmindeki azalmaya bağlı olarak

ortalama kan basıncı(OKB), santral venöz basınç ve venöz dönüş azalır. Venöz sistemde biriken kan miktarı vücut kitle indeksi, intravasküler volüm, önceden var olan hipertansiyon ve ventilasyon modu gibi faktörler tarafından etkilenir. Yerçekimi etkisine bağlı olarak alt ekstremite venöz sisteminde 1500 ml'ye kadar kan göllenebilir(21).

Solunum sisteminde Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK) ve vital kapasite artar. Hava yolu basınçları diyafragma hareketinin kolaylaşmasına bağlı olarak düşer ve ventilasyon iyileşir. Ancak akciğer perfüzyonundaki azalma oksijenizasyon üzerine pozitif etkiyi sınırlandırır hatta PO_2'de anlamlı düşüş görülebilir. Fizyolojik ölü boşlukta anlamlı artış olmadığında $PaCO_2$ 'de bir değişim gözlenmez. Anestezi altında oturur pozisyonun, supin ve lateral dekübit pozisyon ile karşılaştırıldığında FRK'yı en az etkileyen pozisyon olduğu bildirilmiştir. Oturur pozisyonda ventilasyon dağılımı daha heterojen olmaktadır fakat bu durum tidal volümün arttırılması ile düzeltilebilir. Postoperatif pulmoner disfonksiyon insidansı oturur ve supin pozisyonda benzer bulunmuştur(22).

2.3.2. Baş Yukarı Pozisyonların Komplikasyonları

Oturur pozisyondaki cerrahilerde baş ve boyunun pozisyonu komplikasyon gelişiminde önemlidir. Aşırı servikal fleksiyon sonucu, arteriyel ve venöz dolaşım bozulabilir, serebral hipoperfüzyon gelişebilir, endotrakeal tüp tıkanabilir, dile aşırı bası ile makroglossi gelişebilir. Normal yapıdaki erişkinlerde mandibula ile sternum arasında iki parmak mesafe bırakılmalıdır(23).

Postural Hipotansiyon; supin pozisyondan oturur pozisyona getirilen hastalarda hemodinamik yanıtlar dramatiktir. Anestezi sırasında kullanılan ilaçlar ile normal koruyucu refleksler inhibe olmuştur. Kanın vücudun altında göllenmesi ile hastanın hipotansiyona eğilimi artar. Pozisyonun yavaş verilmesi, intravenöz sıvı yüklenmesi, vazopresörler ve anestezi derinliğinin ayarlanması hipotansiyonun derece ve süresini azaltabilir. Elastik çorap veya bandajlar venöz dönüşün sağlanmasına yardımcı olabilir(24).

- Hava Embolisi
- Oküler Bası/Sinir hasarı

- Yüz, Dil ve Boyun ödemi
- Midservikal Tetrapleji

Siyatik Sinir Hasarı; dizleri bükmeden kalçalara aşırı fleksiyon verilerek oturtulan hastalarda gelişebilir. Kalçanın uygun desteklenmemesi sonucu özellikle oturan zayıf hastalarda bilateral olarak siyatik sinirin pelvisden çıktığı yerde uzamış bası olasılığı artar. Ayak düşmesi siyatik sinir veya "common peroneal"sinir hasarının sonucu olabilir(25).

2.3.3. Omuz Anatomisi ve Yapıları

Fetal yaşamın yaklaşık 7.haftasında glenohumeral eklem ile bursalar arasındaki ilişki ortaya çıkar. Embriyonik gelişim sırasında ilk 8 hafta omuz ve ekstremiteler teratojen etkilere en hassastır.

Omuz bağımsız olarak hayatın devam ettirilmesinde gerekli en önemli eklemlerdendir. Omuz bölgesi fonksiyonellik olarak birbirine bağımlı, uyumlu ve ritmik işlevsel bir eklem kompleksini içermektedir. Omuz eklemi vücudun hareket genişliği en fazla olan eklemidir. Üst ekstremitenin omuzdaki hareketlerine 3 tanesi gerçek, 2 tanesi işlevsel eklemler olmak üzere toplam 5 eklem katılır(26).

Anatomik Olarak Gerçek Eklemler:

- Sternoklaviküler Eklem
- Akromioklaviküler Eklem
- Glenohumeral Eklem

İşlevsel Eklemler:

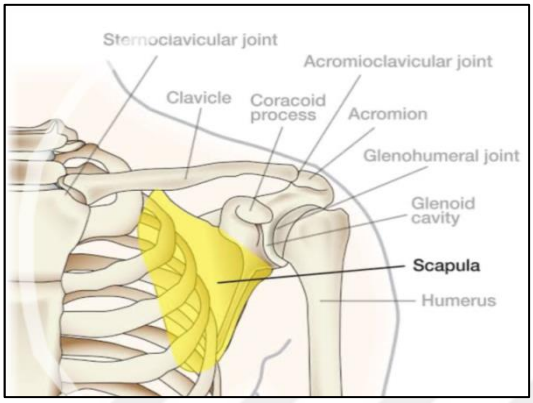
- Skapulotorasik Eklem
- Subakromial Bölge

Omuz çevresi anatomisini oluşturan 4 farklı kemik sayılabilir:

1. Sternum
2. Klavikula
3. Skapula

4. Humerus

Bu kemiklere ek olarak skapulotorasik eklemi de oluşturan ilk 7 kotun posteriorunu da sayabiliriz(26).



Şekil 2.12. Omuz ekleminin komşulukları

2.3.3.1. Omuz Eklem Kasları(27)

Deltoid Kası: Omuzun en dış tabakasındadır. Omuzun en güçlü ve en önemli kasıdır. Anterior, orta ve posterior olmak üzere 3 kısımdan oluşur. Anterior kısım 1/3 dış klavikula anteriorsüperior ve akromion anteriorundan başlar. Orta kısmı akromionun lateralinden başlar. Posterior kısmı ise spinaskapuladan başlar.3 parça kalın bir tendinöz kısım şeklinde birleşerek humerus lateral korteksine tutunur. Aksiller sinir tarafından innerve edilir. Posterior sirkumfleks humeral arter tarafından beslenir. Omuzun ana elavatörüdür.

Pektoralis Majör: Toraks duvarının en büyük kasıdır ve 3 kısımdan oluşur. Üst kısmı klavikulanın 2/3 medialinden başlayarak biseps oluğun lateraline yapışır. Orta kısmı manibrium sterninin üst kısmı ve 2-3-4. Kotlardan başlayarak üst kısmın yapışma yerinin posterioruna yapışır. Alt kısmı ise sternum distali,5-6. Kot ve eksternal oblik kaslardan başlayarak üst kısmın proximaline yapışır. Üst kısmının siniri Lateral Pektoral Sinir Orta ve İnferior kısmını ise Medial Pektoral Sinir innerve eder. Kola adduksiyon ve iç rotasyon yaptırır.

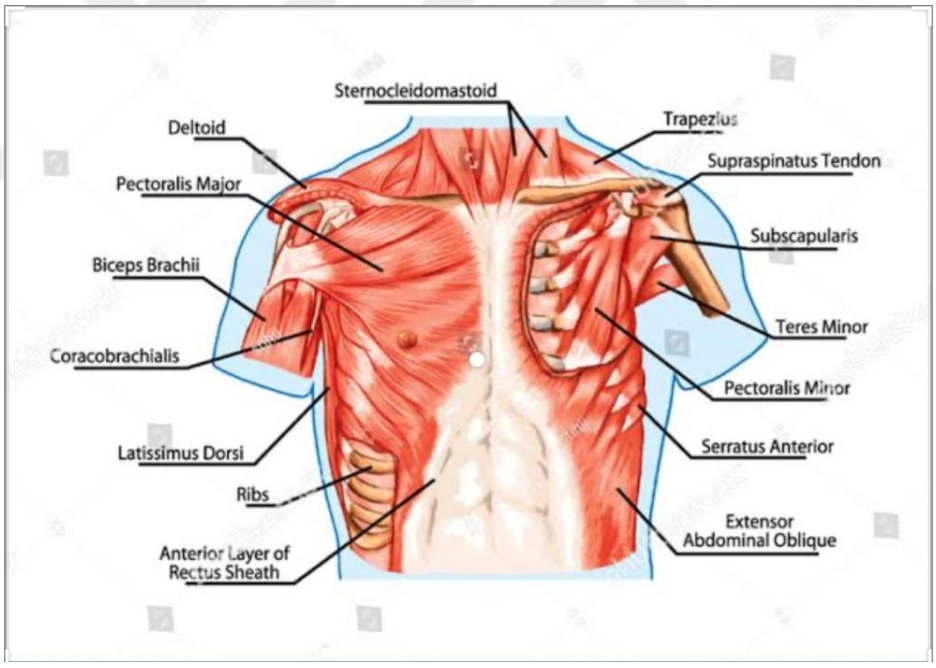
Pektoralis Minör: Pektoralis majörün altında toraks duvarında yer alır.3-4-5. Kotlardan başlar ve korokoid çıkıntıya tutunur. Omuzu anterior ve inferiora çekerek stabilize eder. Medial Pektoral Sinir tarafından innerve edilir.

Subskapularis Kas: Rotator manşet kasları içerisinde en büyük ve en güçlü olanıdır. Skapula anterior yüzeyinden başlar tüberkülüm minüse tutunur. Subskapular sinir tarafından innerve edilir. Omuza internal rotasyon yaptırır.

Supraspinatus Kas: Supraspinatus fossada yer alan kas tüberkulum majusa tutunurak sonlanır. Subskapularis ve infraspinatus ile birleşerek rotator manşeti oluşturur. Rotator manşetin en çok yaralanan kasıdır. Supraskapular sinir tarafından innerve edilir. Omuza abduksiyon yaptırır.

İnfraspinatus Kas: İnfraspinatus fossayı dolduran kalın üçgen şeklinde bir kastır. Tüberkulum majusun ortasına tutunur. Omuzun en önemli dış rotatorlarından biridir. Supraskapular sinir tarafından innerve edilir.

Teres Minör: Skapulanın lateral kenarından başlar tüberkulum majus posterioruna yapışır. Aksiller sinir tarafından innerve edilir. Omuzun dış rotatorudur.



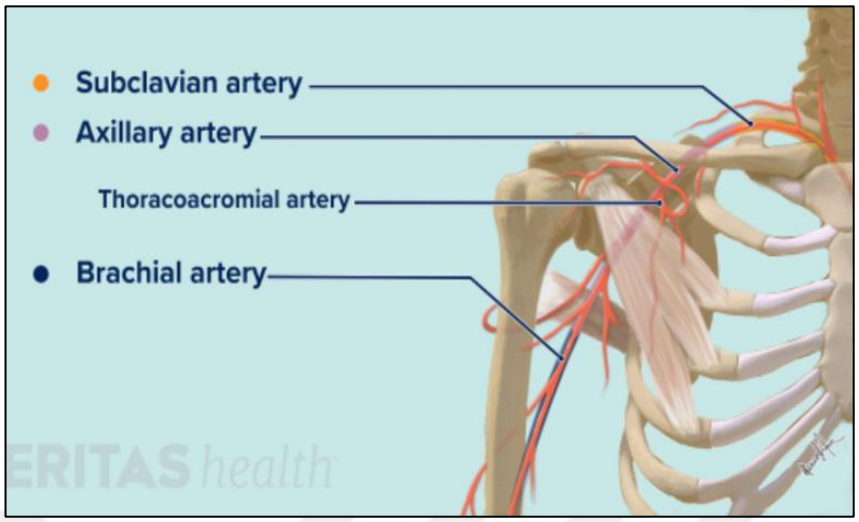
Şekil 2.13. Omuz bölgesi kasları

2.3.3.2. Omuz Bölgesinin Vasküler Yapısı(26)

Omuz bölgesinin kanlanmasını sağlayan 3 ana arter vardır:

1. Subklaviyan Arter
2. Aksiller Arter

3. Brakiyal Arter



Şekil 2.14. Omuz vasküler yapıları

Subklaviyan Arter: Klavikula altında seyreder. Oksijenize kanın omuz bölgesine girişini sağlayan damardır. Koltukaltı bölgesinde Aksiller Arter adını alarak sonlanır.

Aksiller Arter: Koltukaltı bölgesinde lokalizedir. Subklaviyan arterin devamıdır. Omuz bölgesinin ve üst torasik bölgenin kanlanmasından sorumludur. Teres majör kasının alt bölgesinden sonra brakial Arter adını alarak sonlanır. Omuz bölgesinde 6 farklı dal vererek kanlanmayı büyük ölçüde sağlar:

1. SüperiorTorasik Arter
2. Torakoakromial Arter
3. Lateral Torasik Arter
4. Subskapular Arter
5. Anterior Sirkumfleks Humeral Arter
6. Posterior Sirkumfleks Humeral arter

Brakiyal Arter: Teres majör kasının alt ucundan itibaren aksiller arterin devamıdır. Kolun kanlanmasını sağlar. Tüm vücutta olduğu gibi omuz bölgesinde de venler ana arterlere eşlik edecek şekilde uzanım gösterirler. Sefalik ve basilik venler önkolun ana venleridir. Yüzeyel yerleşimlidirler. Önkolda basilik ven ulnar tarafta sefalik ven ise radial tarafta seyreder.Her ikisi daha sonra birleşerek aksiller vene

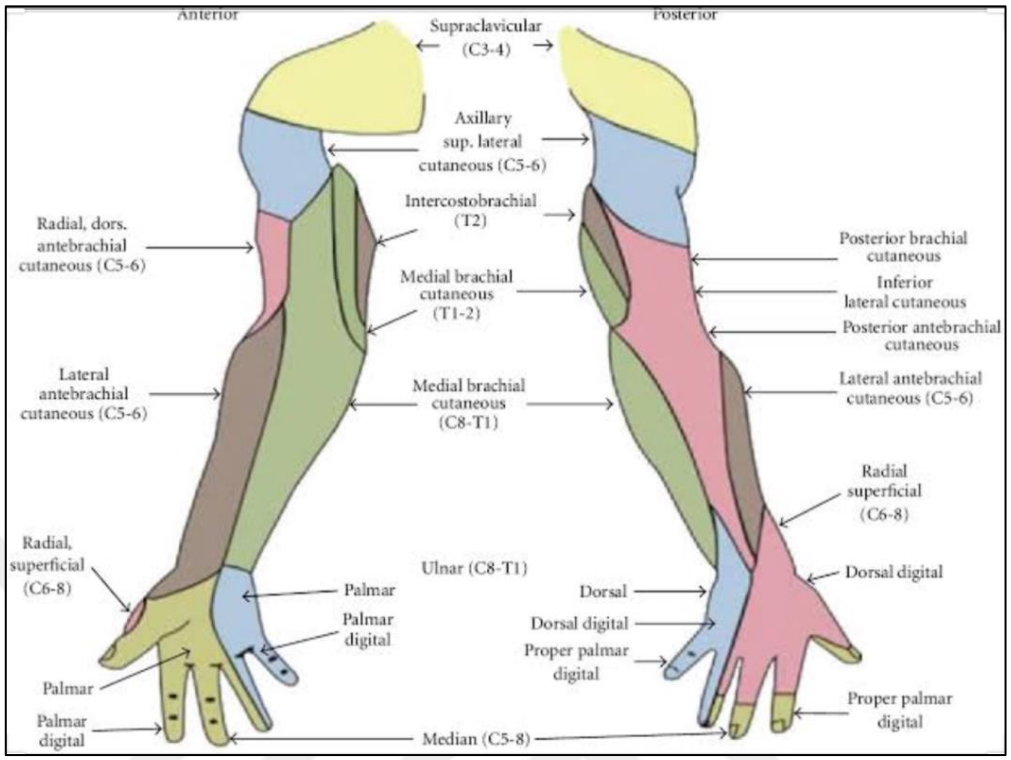
boşalırlar.Aksiller ven 1.kotun lateral sınırından itibaren subklaviyan ven olarak devam eder.

2.3.3.3. Omuz Bölgesinin İnnervasyonu(26)

Üst ektremite innervasyonu Brakiyal Pleksus tarafından sağlanır. Bu pleksus C5-T1 arasından köken alır.

- Muskulokutanöz Sinir: Kolun anterior kompartmanını innerve eder. Önkolun lateral tarafının da duyusunu alır.
- Aksiller Sinir: Deltoid kası, triseps kasının uzun başını ve teres minör kasını innerve eder. Omuz ekleminin duyusal innervasyonunu sağlar. Deltoid kas bölgesinin duyusal innervasyonundan da sorumludur.
- Mediyan Sinir: Önkolun anterior kompartmanındaki kasların innervasyonundan sorumludur. Fleksör karpiulnaris ve fleksör digitorum profundusun medial kısmı ise anterior kompartmanda olmasına rağmen mediyan sinir tarafından innerve edilmez. Tenar bölge kaslarının innervasyonunu sağlar. Lateral lumbrikal kasların innervasyonunu sağlar. Elin lateralinin duyusunun alınmasından sorumludur.
- Radiyal Sinir: Kol ve önkolun posterior kompartmanındaki kasların innervasyonundan sorumludur. Kolun posterioru, önkol ve elin dorsolateralinin duyusunun alınmasında görevlidir.
- Ulnar Sinir: Fleksör karpiulnaris ve fleksör digitorum profundusun medial başını innerve eder. Hipotenar kasların innervasyonunu sağlar. Medial lumbrikal kasların, dorsal ve palmar interosseöz kasların innervasyonunu sağlar. Elin medialinin duyusunu taşır.

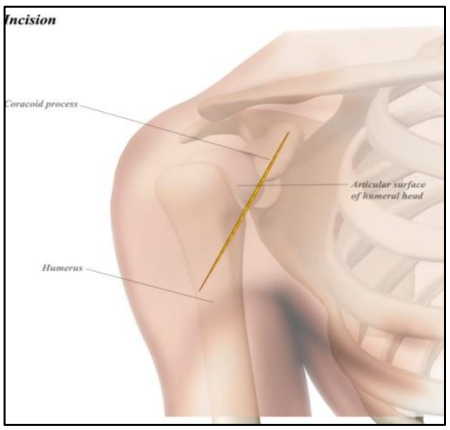
2.3.4. Üst Ektremitenin Duyusal İnnervasyonu



Şekil 2.15. Üst ekstremite duyusal innervasyonu

2.3.5. Omuz Cerrahisinde Artroskopik Giriş Portalleri ve Cerrahi İnsizyonlar

- Deltopektoral Yaklaşım**:** İnsizyon korakoid proçesten başlar humerus şaftı hedeflenerek cerrahi ihtiyaca göre uzunluğu ayarlanabilir(28).



Şekil 2.16. Deltopektoral yaklaşımda insizyon yeri

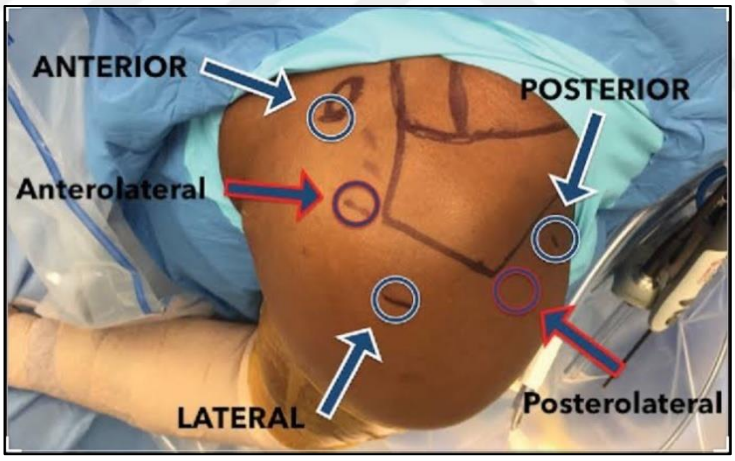
Artroskopik Giriş Portalleri:(29)

Posterior Portal: Başlangıç portalidir. Şezlong pozisyonunda yatan hastada akromionun posterolateral köşesinden 2 cm inferiorda ve 1 cm medialinde yer alır. Bu portal aksiller sinire ortalama 49mm ve supraskapular siniri ise 29mm uzaklıktadır.

Anterior Portal: Korakoid çıkıntının 1 cm lateralinden açılır. Korakoid çıkıntının inferomedialinde yer alan brakialpleksus ve aksiller damarların hasarlanmasından kaçınmak amacıyla korakoidin lateralinde kalmak önemlidir.

Lateral Portal:Akromion lateral kenarının 2 cm distalinden spinal iğne ile yeri tespit edilerek açılan portaldir. Bu portal açılması esnasında da akromionun lateral kenarından yaklaşık 3.1 cm uzaklıkta olan aksiller sinire dikkat etmek gerekir.

Superior Lateral Portal: Akromion ile korakoidi birleştiren hat üzerinde akromionun hemen lateralinde yer alır.



Şekil 2.17. Omuz artroskopisi portal giriş yerleri

2.4. Sedasyon

Sedasyon; mental ve fiziksel gerginliği rahatlatmak amacıyla, kullanılanılan farmakolojik ajanın dozuna bağlı olarak ilgili merkezlerin depresyonu, uyanıklıktan tamamen şuursuzluk hali ve genel anesteziye kadar varabilen bir tablodur.

Şuur ve uyanıklık, retiküler aktive edici sistem (RAS) olarak adlandırılan beyin sapı ve hipotalamik bölgelerden santral hemisifere uzanan kısımlardan çıkan

impuls akımına bağlıdır. Korteks, RAS ve subkortikal merkezler sedasyon ve anesteziden etkilenen kısımlar olarak gösterilmiştir. Santral sinir sisteminin değişik derecelerde etkilenişine bağlı olarak, hafif sedasyon, derin sedasyon ve genel anestezi durumları ortaya çıkar. Hafif sedasyonda hastanın hava yolu desteğine gereksinim duymaksızın sözlü emirlere ve fiziksel uyanlara yanıt verebilecek şekilde şuurunun minimal düzeyde depresyonu söz konusudur. Derin sedasyonda ise sözlü emirlere yanıt bozulmuş, koruyucu refleksler kısmen kaybolmuştur. Genel anestezide ise fiziksel ve sözlü uyanlara yanıt alınamayan, hava yolu desteği gerektiren, koruyucu reflekslerin kısmen veya tamamen kaybolduğu bir şuursuzluk hali söz konusudur (30) . Rejyonel anestezide kontrollü sedasyon pratikte sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Sedasyonun amaçları;

- Hastanın anksiyetesinin giderilmesi
- Oluşturulan blok dışında analjezi sağlanması
- Gerekiyorsa blok öncesinde uygulanarak hastanın rejyonel anestezi işlemine toleransının sağlanması
- Hastanın cerrahi işleme toleransının sağlanması
- Hastanın operasyon masası ve/veya bazen beklenmedik şekilde uzayan operasyona bağlı huzursuzluğunun giderilmesi
- Cerrahi ekibe rahat çalışma ortamının sağlanmasıdır (31,32)

İdeal bir sedasyonda; etkinin başlangıcı hızlı olmalı, sedasyonun süre ve seviyesi kolayca kontrol edilebilmelidir. Minimal kardiyorespiratuar depresyon ile geniş bir terapötik alanı olmalıdır. Kullanılan ajanın metabolitleri inaktif olmalı ve metabolizması hepatik ve renal fonksiyonları azaltıcı yönde etkilememelidir. Strese endokrin yanıtı baskılamalı, dozu kolay ayarlanabilmelidir. Ciddi yan etkileri olmaksızın hızlı derlenme sağlamalı ve hastaların derlenme odasından ayrılma sürelerini uzatmamalıdır (33,34).

Yüzeyel sedasyon; ajitasyon, ağrı ve rahatsızlık, yetersiz ventilasyon, hipertansiyon ve taşikardi gibi olumsuz etkilere neden olurken, derin sedasyon da ise; sedasyon süresinin uzaması, solunum depresyonu, hemodinamik değişiklikler oluşması gibi arzu edilmeyen durumlar ortaya çıkabilir(35). Sedasyon işlemi sırasındaki en önemli risk respiratuvar depresyondur. Bu nedenle hastaların çok iyi monitörizasyonu gereklidir. Hasta ile anesteziyolog arasında operasyon süresince

görsel ve/veya sözlü ilişki kurulabilmeli ve elektrokardiyogram (EKG), noninvaziv kan basıncı ölçümleri, pulse oksimetre gibi cihazlarla yeterli monitörizasyonu sağlanmalıdır (31) . Sedasyon uygulamasına ait riskler sedasyonun düzeyi ile ilişkilidir ve önlenebilmesi için sedasyon seviyesinin takip edilmesi gerekir. Bunun için geliştirilmiş birçok skorlama sistemleri vardır. Örneğin; Ramsey sedasyon skalası, Addenbrooke sedasyon skoru ile sedasyon seviyesi belirlenebilir.

2.4.1. Sedatif Ajanlar

Sedasyon hastaların özelliklerine, cerrahinin türüne, oluşturulan spinal blok seviyesine, cerrah ve anesteziyoloğun deneyimlerine göre seçilmelidir (33) . Kullanılan ajanlar; halotan, isofluran, sevofluran, azot protoksit gibi volatil anestezikler ve gazlar, ketamin, opioidler , barbitüratlar, etomidat, benzodiazepinler ve propofol gibi intramüsküler (İ.M.) ve İ.V. ajanlardır.

2.4.1.1. Ketamin

Etki Mekanizması

Ketaminin tüm santral sinir sisteminde, spinal korddaki polisinaptik refleksleri ve beynin seçilmiş bölgelerinde eksitatör nörotransmitterlerin etkilerini inhibe eden pek çok etkisi vardır. Barbitüratlar tarafından oluşturulan retiküler aktive edici sistemin depresyonunun aksine, ketamin fonksiyonel olarak talamusu (duyusal impulsları retiküler aktive edici sistemden serebral kortekse iletir) limbik korteksten (duyuların farkında olunması ile ilişkilidir) “disosiye” eder (ayırır). Beynin bazı nöronları inhibe olsa da, diğerleri tonik olarak eksite olur. Klinik olarak, bu dissosiyatif anestezi durumu hastaların şuurlu gibi görünmesine (örn. göz açma, yutkunma, kas kasılması) ancak duyusal inputu değerlendirememesine ve buna yanıt verememesine yol açar.Ketaminin bir N-metil- D-aspartat (NMDA) reseptör antagonisti olduğu gösterilmiştir(36).

Ketamin özellikle sempatik stimülasyon yapma eğiliminin yararlı olduğu (hipovolemi, travma) durumlarda intravenöz anestezi indüksiyonu için kullanılır. İntravenöz yol bulunmadığında, ketamin çocuklarda ve koopere olmayan erişkinler de intramusküler genel anestezi indüksiyonu için yararlıdır. Ketamin sinir blokları,

endoskopi kolonoskopi gibisedasyon gerektiren işlemler sırasında derin bilinçli sedasyon için küçük bolus dozlarla veya infüzyonda diğer ajanlarla (örn. propofol veya midazolam) ile kombine edilebilir. Ketaminin subterapotik dozları bile halusinojenik etki yapabilir, fakat klinik uygulamada böyle olmaz, çünkü birçok hasta amnezi ve sedasyon için en azından küçük bir doz midazolam (veya ilişkili bir ajan) almış olacaktır.

Ketaminin dezavantajları arasında halüsinasyon, sekresyon artışı ve geç derlenme olarak sayabiliriz(37,38).

Farmakokinetikler(36)

A. Emilim

Ketamin oral, nazal, rektal, subkutan ve epidural olarak uygulanır, fakat klinik pratikte intravenöz veya intramusküler olarak verilir. İntramusküler enjeksiyondan sonra genellikle 10-15 dk içerisinde tepe plazma düzeylerine ulaşılır.

B. Dağılım

Ketamin yağda çözünürdür ve iv anestezikler içinde proteine en az bağlanan moleküldür. Bu özellikler, serebral kan akımı ve kalp debisinde ketamin nedenli artışla birlikte, kan beyin bariyerinden hızlı bir geçiş ve sonrasında yeniden dağılımına yol açar (dağılım yarılanma ömrü 10-15 dk). Uyanma periferik kompartmanlara yeniden dağılımına bağlıdır.

C. Biyotransformasyon

Ketamin karaciğerde biri anestezik aktiviteyi devam ettiren (norketamin) pek çok metabolite dönüştürülür. Hepatik enzim indüksiyonu tekrarlanan dozlarda ketamin uygulanan hastalarda gelişecek toleransı kısmen açıklar. Karaciğer tarafından yüksek oranda alınması ketaminin göreceli olarak kısa eliminasyon yarı ömrünü (2 saat) açıklar .

D.Atılım

Biyotransformasyonun son ürünleri böbreklerden atılır.

Organ Sistemlerine Etkileri(36)

A.Kardiyovasküler Sistem

Diğer anestezik ajanların aksine ketamin, özellikle hızlı bolus uygulamadan sonra arteriyel kan basıncı, kalp hızı ve kalp debisini artırır. Bu indirekt kardiyovasküler etkiler, sempatik sinir sisteminin santral yolla uyarılması ve norepinefrinin sinir uçlarında salınımında sonra tekrar alınımının inhibisyonu nedeniyledir. Bu değişikliklere pulmoner arter basıncında ve miyokard işindeki artış eşlik eder. Bu nedenlerden dolayı, koroner arter hastalığı, kontrolsüz hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği veya arteryel anevrizmaları olan hastalarda ketaminin yüksek bolus dozları dikkatle uygulanmalıdır. Yüksek dozlarda ketaminin direkt miyokard depresyonu etkileri, muhtemelen kalsiyum geçişinin inhibisyonu yüzünden, sempatik blokaj (örn. spinal kord kesisi) veya katekolamin depolarının tükenmesi (örn. ciddi son-dönem şok) ile maskelenmez. Diğer taraftan, ketaminin indirekt uyarıcı etkileri akut hipovolemik şoktaki hastalar için çoğu kez yararlıdır.

B. Solunum Sistemi

Ketaminin hızlı intravenöz bolus uygulaması veya opioidlerle kombinasyonu bazen apne oluşturursa da, ventilatuar güdü ketaminin indüksiyon dozları ile çok az etkilenir. Rasemik ketaminin potent bir bronkodilatatör oluşu, ketamini astmatik hastalar da iyi bir indüksiyon ajanı yapar; bununla birlikte, S(+) ketamin minimal bronkodilatasyon yapar. Üst hava yolu refleksleri önemli ölçüde intakt kalır, fakat kısmi hava yolu obstrüksiyonu oluşabilir ve aspirasyon pnömonisi (“dolu mide”) için yüksek risk taşıyan hastalar ketamin genel anestezisi sırasında entübe edilmelidir. Ketaminle oluşan aşırı tükrük salgısı, glikopirolat gibi bir antikolinerjik bir ajan ile premedikasyon yapılarak azaltılabilir.

C. Santral Sinir Sistemi

Ketaminin serebral oksijen tüketimi, serebral kan akımı ve kafa içi basıncı artışına yol açtığı kabul edilmektedir. Bu etkiler ilacın, kafa travmalarında olduğu

gibi kafa içinde yer kaplayan lezyonları olan hastalardaki kullanımını kısıtlar; bununla birlikte, son zamanlardaki çalışmalar, benzodiazepin (veya aynı GABA reseptör sistemi üzerine etki eden diğer bir ajan) ve kontrollü ventilasyonla birlikte (fakat nitröz oksit olmadan) uygulandığında ketaminin yüksek intrakraniyal basınçla birlikte olmadığını gösteren ikna edici deliller sağlamıştır. Miyoklonik aktivite, yüzey EEG'de açıkça görülmeyen subkortikal elektriksel aktivite artışı ile ilişkilidir. Çocuklar ve benzodiazepinler ile premedikasyon yapılanlarda ve bir TİVA tekniğinde ketaminin propofol ile kombine edildiği kişilerde, istenmeyen psikomimetik yan etkiler (örn. rahatsız edici rüyalar ve deliryum) anesteziden uyanma ve derlenme sırasında daha nadir görülür. Analjezi, amnezi ve bilinçsizlik sağladığından ketamin, nonvolatil ajanların ardından, "eksiksiz" bir anestezik ajan olmaya en yakın anestezik konumuna gelmiştir.

İlaç Etkileşimleri

Ketamin volatil anesteziklerle sinerjist etki, fakat propofol, benzodiazepinler ve diğer GABA-reseptör-aracılı ajanlarla aditif etki oluşturur. Hayvan deneylerinde nondepolarizan kas gevşeticilerin etkileri ketamin ile minimal potansiyalize olur. Diazepam ve midazolam ketaminin kardiyovasküler etkilerini hafifletir ve diazepam eliminasyon yarı ömrünü uzatır.

α-Adrenerjik ve ß-adrenerjik antagonistler (ve sempatik stimülasyonu azaltan diğer ajanlar ve teknikler) ketaminin, normalde sempatik stimülasyonla ortadan kalkan direkt miyokard depresanı etkilerini maskelemez. Lokal ve rejyonel anestezi uygulamalarında sedasyon amacıyla ketamin ve propofolün (çoğunlukla 1 : 1 oranında) eş zamanlı infüzyonu büyük bir popülarite kazanmıştır(36).

2.4.1.2. Propofol

Etki Mekanizması

Propofolün genel anestezi oluşturma mekanizması, GABAa reseptör bağı aracılı inhibitor nörotransmisyonun kolaylaştırılmasıdır. Propofol GABA'nın GABAa reseptör için bağlanma afinitesini allosterik olarak arttırır. Bu reseptör bir klor kanalıyla eşleşir ve reseptörün aktivasyonu sinir membranının hiperpolarizasyonuna yol açar. Propofol (genel anesteziklerin çoğu gibi) birçok iyon

kanalı ve reseptöre bağlanır. Propofol etkinliği spesifik benzodiazepin antagonisti olan flumazenil ile tersine çevrilmez(39).

Yapı-Aktivite İlişkileri

Propofol iki isopropil grubunun eklendiği bir fenol halkasından oluşur. Propofol suda çözünmez, fakat intravenöz uygulama için soya fasulyesi yağı, gliserol ve yumurta lesitini içe ren suda-yağ emülsiyonu şeklinde bir %1 'lik sulu çözeltisi (10 mg/mL) mevcuttur. Yumurta allerjisi hikayesi propofol kullanımına kontrendikasyon oluşturmaz, yumurta allerjisi sıklıkla yumurtanın beyazına (yumurta albumini) karşı gelişir, oysa yumurta lesitini yumurta sarısından çıkarılır. Bu formülasyon enjeksiyon sırasında sıklıkla ağrıya neden olacaktır, bu ağrı, enjeksiyon öncesinde lidokain enjeksiyonu veya daha az etkili olarak lidokain ile propofolün karıştırılması ile (18 mL propofol ile 2 mL %1'lik lidokain) azaltılabilir. Propofol preparatları bakterilerin gelişimini destekleyebilir, bu nedenle hazırlanma ve ambalajlama sırasında steril teknikler zorunludur. Propofol ampulün açılmasından sonra 6 saat içinde uygulanmalıdır. Sepsis ve ölüm kontamine propofol solüsyonlarına bağlanmıştır. Propofolün bugünkü formülasyonları mikroorganizma üremesini geciktirmek üzere %0.005 disodyum edetat veya %0.025 sodyum metabisülfit içerir; bununla birlikte, bu eklenenler Birleşik Devletler Farmakopi standartlarına göre antimikrobiyal koruyucu ürünler durumunda değildir.

Farmakokinetikler(39)

A. Emilim

Propofol genel anestezi indüksiyonu ve orta-derin sedasyon sağlanmasında kullanım için sadece intravenöz uygulamaya uygundur.

B. Dağılım

Propofolün hızlı bir etki başlangıcı vardır. Çok hızlı dağılım yarı-ömrü (2 - 8 dk) nedeniyle tek bir bolus dozdan uyanmada hızlıdır. Pek çok araştırmacı propofolden derlenmenin metoheksital, tiyopental veya etomidatdan daha hızlı olduğuna ve daha az "atık etki'ye eşlik ettiğine inanır. Bu özellik ajanı günübirlik anestezide iyi bir seçenek haline getirmiştir. Daha düşük dağılım hacmi nedeniyle yaşlı hastalarda daha düşük indüksiyon dozu önerilir.

C. Biyotransformasyon

Propofolün klirensinin hepatik kan akımını aşması, bir ekstrahepatik metabolizmanın olduğunu düşündürür. Bu olağanüstü yüksek klirens hızı muhtemelen sürekli infüzyonu takip eden hızlı derlenmeye katkıda bulunur. Karaciğerdeki konjugasyon, böbrek klirensi ile elimine edilen inaktif metabolitler oluşturur. Propofolün farmakokinetiklerinin obesite, siroz veya böbrek yetersizliğinden etkilenmediği görülmektedir. Orta düzeyde siroz propofolün farmakokinetiğini etkilemez. Kritik derecede hasta çocukların veya genç erişkin nörocerrahi hastalarının uzun süreli sedasyonu için propofol infüzyonu kullanımı, propofol infüzyon sendromu olarak adlandırılan lipemi, metabolik asidoz ve ölümle ilişkilendirilmiştir.

D. Atılım

Propofolün metabolitleri esas olarak idrarla atılsa da, kronik böbrek yetersizliği ana ilacın klerensini etkilemez.

Organ Sistemlerine Etkileri(39)

A.Kardiyovasküler Sistem

Propofolün en önemli kardiyovasküler etkisi sistemik vasküler dirençte (sempatik vazokonstriktör aktivitenin inhibisyonu), kardiyak kontraktilite ve önyükdeki bir düşüş nedeniyle, arteriyel kan basıncında düşmedir. İndüksiyonu izleyen hipotansiyon genellikle, laringoskopi ve entübasyona eşlik eden stimülasyonla tersine çevrilir. Propofol nedenli hipotansiyon ile ilişkili faktörler yüksek dozlar, hızlı enjeksiyon ve ileri yaştır. Propofol, normal arteriyel barorefleksin hipotansiyona yanıtını belirgin derecede bozar. Nadiren, önyükteki ani bir düşüş vagal yolla refleks bradikardiye neden olabilir. Kalp hızı ve kalp debisindeki değişiklikler genellikle geçicidir ve sağlıklı kişilerde önemsizdir, ancak özellikle ileri yaşlarda olan hastalarda, ß-adrenerjik bloke edicileri alanlarda veya ventrikül fonksiyonu bozulmuş olanlarda ciddi olabilir. Miyokardın oksijen tüketimi ve koroner kan akımı benzer şekilde düşmekle birlikte, bazı hastalarda koroner sinüs laktat üretimi artar ve bu miyokardın oksijen desteği ve gereksinimi arasında bir miktar uyumsuzluğa işaret eder.

B. Solunum

Propofol güçlü bir solunum depresanıdır ve genellikle indüksiyon dozlarını takiben apneye yol açar. Subanestezik dozlarda bilinçli sedasyon için kullanıldığında bile, propofol hipoksik ventilatuar güdüyü inhibe eder ve hiperkarbiye normal yanıtı baskılar. Propofol tiyopentalden daha etkili olarak üst hava yolu reflekslerini baskılaması sonucu kas gevşeticinin kullanılmadığı durumlarda entübasyon veya laringeal maske yerleştirilmesine olanak verir. Propofol histamin salınımına da neden olabilirse de, propofol indüksiyonunun astmatik ve astmatik olmayan hastalardaki wheezing insidansı barbitüratlar ve etomidata göre daha düşüktür.

C.Santral Sinir Sistemi

Propofol serebral kan akımı ve kafa içi basıncını azaltır. Kafa içi basıncı artmış olan hastalarda propofol, ortalama arter basıncını destekleyen tedbirler alınmadığı sürece serebral kan basıncında önemli bir düşüşe (<50 mmHg) neden olabilir. Deneysel fokal iskemi sırasında propofol ve tiyopental muhtemelen benzer derecede serebral koruma sağlar. Propofolün eşsiz bir özelliği de antiprüritik olmasıdır. Anti- emetik etkileri (200 ng/mL plazma konsantrasyonu), ajanın günübirlik anestezide tercih edilmesinin diğer bir nedenidir. İndüksiyona bazen kas seğirmesi, spontan hareketler, opistotonus veya hıçkırık gibi eksitatör fenomen eşlik eder. Bu reaksiyonlar arasıra tonik-klonik nöbetleri taklit edebilirse de, propofol antikonvülzan özelliklere sahiptir ve status epileptikusun sonlandırılmasında başarıyla kullanılmıştır. Epileptik hastalara güvenle uygulanabilir. Propofol intraoküler basıncı düşürür. Uzun süreli propofol infüzyonlarını takiben tolerans gelişmez.

İlaç Etkileşimleri

Klinisyenlerin bazıları propofol indüksiyonundan önce küçük miktarda midazolam (örn. 30 mcg/kg) uygularlar; midazolam gereken propofol dozunu % 10 ’dan fazla azaltabilir(39).

2.4.1.3. Ketafol

Ketafol, son zamanlarda yaygınlaşan kullanımıyla sedatif bir ajan olarak anestezide popülarite kazanmıştır. Hem pediatrik hem yetişkin hastalarda kullanılabilir. İlk olarak acil servislerde prosedural sedasyon amaçlı kullanılmaya başlanmış olup daha sonrasında günübirlik anestezide, endoskopi, kolonoskopi gibi, diş hekimliğinin bazı girişimsel işlemlerinde ve rejyonel anestezide sedasyon ve analjezi amaçlı kullanılmaktadır. Propofol ve ketaminin değişik oranlarda doz kombinasyonuyla kullanımları mevcut olsa da literatüre bakıldığında en ideal ve yaygın olarak kullanılan doz kombinasyonu 1:1 oranıdır.

Daha önce de bahsedildiği üzere her iki ajanın da birbirinden farklı ve üstün özellikleri olup bunun yanı sıra istenmeyen etkileri de mevcuttur. Karışımı cazip kılan, propofolün hızlı etki başlangıç kısa etki süresi nedeniyle hızlı derlenmeye imkan tanıması, antiemetik olması gibi özellikleri ile ketaminin nispeten uzun etki süresi, analjezik etkinliğinin ve hemodinamik stimulan olması gibi birbirlerini tamamlayıcı etkilerin biraraya gelmiş olmasıdır. Bu sayede, tek başına kullanıldıklarında verilecek dozdan daha düşük dozda kullanmak ve doz artışı ile ortaya çıkabilecek yan etkilerden kaçınmak mümkün olabilmektedir(40,41).

2.4.1.4. Midazolam

Midazolam anksiyolitik, hipnotik, antikonvülsan ve anterograd amnezik etkileri olan bir benzodiazepindir (42,43). Tiyopentalden daha yavaş, diazepamdan daha hızlı ve kısa etkili olup amnezik etkisi daha fazladır(44) . Benzodiazepinler, inhibitör bir nörotransmitter olan gama amino bütirik asit (GABA) yı potansiyelize ederler. Midazolamın reseptör afinitesi diazepamdan 2 kat daha fazladır(43) . Midazolam anestezik dozlarda hafif derecede sistolik, diastolik ve ortalama arter basıncında düşmeye neden olur. Kardiyak output, atım volümü ve kardiyak indeks azalır. Sistemik vasküler rezistansı etkilemez. Miyokardın O_2 ihtiyacını %34 oranında azaltır. Koroner vasküler rezistansda değişiklik yapmaz. Koroner perfüzyon basıncı, diastolik basınç düşmesine bağlı olarak azalır. Kalp atım hızına belirgin etkisi yoktur. Strese bağlı endokrin yanıtları hafifletir. Nöromüsküler kavşakta etkisi yoktur. Hafif respiratuvar depresyon oluşturur. İndüksiyonda apne meydana gelebilir, fakat bu tiyopental veya diazepamın neden olduğu apneden daha kısa sürelidir.

Sedatif dozlarda hipoksik ventilatör cevabı inhibe eder(42,43,45) . İntrakraniyal ve intraoküler basıncı düşürür. İ.M. olarak uygulandığında önemli bir doku irritasyonuna neden olmadan hızla absorbe olur. 0.1 mg/kg. lık doz im. olarak uygulandıktan 10 dakika sonra anksiyolitik ve sedatif etkileri görülmeye başlar. Maksimum etki 30-40 dakikadır. İndüksiyon dozları titrasyonla ve doz-cevap ilişkisine göre uygulanmalıdır. Hastalarda 0.2 – 0.3 mg/kg iv. doz premedikasyonda yeterlidir. Bu dozlarda hemodinamik stabilite sağlar. Fizyolojik pH'da yüksek lipofilitesinden dolayı başlangıç etkileri hızlıdır. Bolus enjeksiyondan 60-100 saniye sonra anestezi meydana gelir, 20 dakika içerisinde hasta uyanır(44). Midazolam hemen tamamen karaciğerde hidroksilasyon ve glukronidasyon yoluyla metabolize olur. % 1'den az miktarı böbreklerden değişmeden atılır. %94 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Klirensi hepatik kan akımına bağlıdır. Obezlerde dağılım volümünde önemli artış olur(42,43,45).

2.5. Kontrollü Hipotansiyon

Arteryal kan basıncının istemli ve geri dönüşümlü olarak normal değerinin altına ve ya serebral, koroner ve renal doku perfüzyonunu bozmayacak düzeylere düşürülmesi ve bu düzeyde sürdürülmesi işlemidir. Hastanın yaşı, preoperatif kan basıncı ve medikal öyküsü mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır(46).

Kontrollü hipotansiyon, kansız cerrahi alan sağlamak, kan ve kan ürünü kullanımını azaltmak amaçlı ortopedik, ürolojik, kardiyovasküler cerrahi ve karaciğer transplantasyonu gibi kanama potansiyeline sahip birçok cerrahide önem kazanmaktadır(47).

Normotansif hastalarda organ otoperfüzyonu OAB 50-150 arasında korunur. Hipotansif anestezi esnasında vital organların perfüzyonu bozulmamalı, doku oksijenizasyonu organ perfüzyonu ile aynı seviyede tutulmalıdır. Bu sebeple kontrollü hipotansiyon; SKB 80-90 mmhg a kadar düşüş ya da hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda OAB ın 50-65 mmhg ya kadar düşmesi, hipertansiyonu olan hastalarda ise OAB ın en fazla %30 kadar düşmesi olarak tanımlanır(47).

Hipotansif anestezi uygularken kullanılabilecek ilaçlar;

2. Primer ilaçlar: Tek başına başarılı bir şekilde kullanılabilirler. İnhalasyon ajanları, vazodilatörler (sodyum nitroprussid, nitrogliserin), trimetafan kamsilat, alprostadil, remifentanil, deksmedetomidin
3. Tek başına ve ya diğer ajanların yan etkilerini azaltmak için ek olarak kullanılanlar; beta blokörler (esmolol, propranolol), kalsiyum kanal antagonistleri (verapamil,diltizem) (48)

2.5.1. Esmolol

Esmolol, arteriyel kan basıncını β_1-adrenerjik antagonizmanın negatif kronotropik ve inotropik etkilerine ikincil kalp debisinde bir azalma ile düşürür. Esmolol kısa bir etki süresine sahiptir ortalama 9dk (4 -16 dk), hemodinamik stabiliteyi arttırır ve cerrahi alanda ve kan korunmasında faydalı etkiler üretir(49,50).

Yükleme dozu 500 mikrogram/kg/dak iv bir dakikalık süre içerisinde uygulanmalıdır. İdame infüzyon dozu 50-300 mikrogram/kg/dakika**.** 4 dakika süreyle 50 mikrogram/kg/dakika dozunda idame infüzyonu yapılması önerilir. Beş dakikalık başlangıç tedavi süresi sonrası istenen ventrikül hızına/tansiyona göre idame infüzyonuna 50 mikrogram/kg/dakika dozunda devam edilmeli veya doz basamaklı olarak arttırılmalıdır (Örneğin ilk olarak 100 mikrogram/kg/dakika, ikinci olarak 150 mikrogram/kg/dakika vb).Bolus uygulamayı takiben sürekli infüzyon verildiğinde 2 dk içerisinde etki gösterir ve 5 dk içerisinde %90 oranında beta blokaj etki görülür. Beta blokaj etkisinin tamamıyla ortadan kalkması infüzyonun sonlandırılmasından 18 ile 30 dk içerisinde olur. Esmololun eliminasyonu renal ve hepatik fonksiyondan bağımsızdır, eritrosit sitozollerinde esterazlar yoluyla asit metaboliti ve matanole metabolize olur.

Klinik olarak esmolol kısa süreli adrenerjik blokaj gereken durumlarda (örneğin cerrahi stimulus veya trakeal entübasyon sırasında) kolayca titre edilebilmesi ve infüzyonun sonlandırılmasını takiben yan etkilerin hızla geri döndürülmesi nedeniyle kritik veya stabil olmayan olgularda kullanılmaktadır(51,52).

2.6. Lokal Anestezikler

Vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlara lokal anestezikler denir. Rejyonel anestezi oluşturan ajan dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve bu duyu kaybı geri döndürülebilir olmalıdır (53).

Lokal anestezikler, anestezi ve analjezinin yoğunluğunu arttırmak, etki süresini uzatmak veya başlangıç hızını arttırmak için kombine edilebilir ve diğer adjuvan medikasyonlarla birlikte kullanılabilir. Kimyasal yapı bu ilaçların metabolizmasını ve vücuttan eliminasyonunu belirler(54).

Anestezik aktivite için aromatik halka esastır ve lokal anesteziklerde özel halka yapısının temsil ettiği yağda da eriyebilme derecesi ile, amin grubunun özelliği olan suda eriyebilme yeteneği arasında ince bir dengenin bulunması gerekmektedir(55,56).

Lokal anestezikler, klinik özelliklerine göre üç temel kategoride sınıflandırılabilir:

1- Düşük potensli (kısa etki süreli); Prokain, 2-kloroprokain gibi,
2- Orta potensli (orta etki süreli); Lidokain, mepivakain, prilokain gibi,
3- Yüksek potensli (uzun etki süreli); Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain

Lokal anestezikler sinir iletimini reversibl olarak kesen ilaçlardır. Klinikte lokal anestezik olarak kullanılan ilaçlar ya aminoesterler yada aminoasitlerdir. Lokal anesteziklerin blok yapan diğer ajanlardan farkı, blokajın reversibl olması ve sinir lifinde veya hücresinde hiçbir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların primer etkisi, periferik sinirde eksitasyon ve iletim mekanizmasını inhibe etmektir. Lokal anestezik solüsyonlar sistemik olarak verilir ise, santral sinir sisteminde implusların iletimini (kardiovasküler fonksiyon, iskelet ve düz kaslar) ve kalbin elektriksel ileti sistemini etkileyebilirler (57,58).

Lokal anestezikler sinir membran stabilizasyonunu sağlayarak etki ederler; voltaj bağımlı Na kanallarını inhibe ederekdepolarizasyona engel olurlar. Sinir

hücresi veya lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemezler. Lokal anesteziklerin sinirde elektriksel uyarılma eşik seviyesini yükselttiği, implusun iletimini yavaşlattığı, aktin potansiyelinin çıkış hızını azalttığı ve sonunda sinir iletimini bloke ettiği gösterilmiştir(58).

2.6.1. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması

Ester Grubu : Kokain, Prokain, Klorprokain ,Tetrakain, Benzokain

Amid Grubu : Lidokain, Mepivakain, Prilokain, Bupivakain, Etidokain Dibukain, Levobupivakain

Alkoller : Etil Alkol, Aromatik Alkoller

Diğerleri: Kompleks sentetik bileşikler, halokain, quinoline deriveleri, eucupin

Absorbsiyon(59)

Lokal anestezik solüsyonlar enjeksiyon yeri, solüsyonun pH'ı,dozajı, yağda erirliği, dokunun kanlanması, vazokonstriktör eklenmesi gibi çeşitli etkenlere göre değişen bir hızda sistemik dolaşıma absorbe olurlar.

Lokal anestezikler, genellikle mukozalara veya değişik doku ve kompartmanlara enjekte edilir. Mukozalar lokal anestezik penetrasyonuna karşı zayıf bir bariyer oluştururlar. Dolayısıyla bu uygulamada etkileri çabuk başlar. Lokal anesteziğin sistemik absorbsiyonu kan akımı ile orantılıdır. Aşağıda sayılan faktörler tarafından etkilenir:

Enjeksiyon yeri: İntravenöz > trakeal> interkostal> kaudal> paraservikal> epidural> brakiyal pleksus > siyatik > subkutan

Vazokonstrüksiyon: Epinefrin eklenmesi vazokonstruksiyon yaparak absorbsiyonu yavaşlatır, nöronlara geçiş artar, etki süresi uzar, toksik etkiler azalır. Kısa etkili ajanlarda, vazokonstrüksiyonun etkisi daha belirgindir. Lidokaine epinefrin eklenmesi anestezi süresini en az % 50 uzatır. Bupivakainin ve ropivakainin etki süresini değiştirmez.

Metabolizma ve Atılım(59)

Ester grubu lokal anestezikler, plazma psödokolinesterazı tarafından genellikle hızlı bir şekilde hidroliz edilerek, suda eriyebilen aminoalkollere veya karboksilik aside dönüştürülür. Bu metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir.

Amid grubu lokal anestezikler ise karaciğerde bulunan mikrozomal sitokrom enzimleritarafından hidrolize edilir. Bu ilaçların inaktivasyon hızları ilaçlar arası farklılık göstermekle birlikte, karaciğer hastalıkları, propranol gibi karaciğer kan akımını azaltan ilaçlarla bir arada kullanıldıklarında da yavaşlar.

2.6.2. Lokal Anestezik Toksisitesi(60)

Lokal anesteziklerin yinelenen dozlarda enjeksiyonu, eklenen her dozla birlikte ilacın veya metabolitlerinin yavaş yavaş birikmesi ya da yavaş metabolizma sonucunda plazma düzeylerinde anlamlı artışlara neden olabilir. Yüksek kan düzeylerine karşı tolerans, hastanın fizik durumuna bağlı olarak değişir. Lokal anestezikler hipotansiyon ve hipovolemisi olan, kardiyovasküler fonksiyonları azalmış hastalarda dikkatle kullanılmalıdır.

Lokal anesteziklerin toksisiteleri santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, lokalize reaksiyonlar olmak üzere bölümlere ayrılır.

Santral sinir sistemi bulguları; Lokal anesteziklerin plazma konsantrasyonları ile toksisitelerinin belirti ve semptomları arasında belirgin bir ilişki vardır. Lokal anesteziklere bağlı santral sinir sistemi toksisitesi başlangıç semptomları hafif baş ağrısı, baş dönmesi ve ağız içinde uyuşmayı takiben gözde odaklanma güçlüğüne bağlı bulanık görme ve kulak çınlamasıdır. Eğer lokal anesteziğin konsantrasyonu artarsa kas seğirmeleri, bilinç bulanıklığı, konvülziyon ve respiratuar arrest, devamında kardiyak arrest görülür. Konvülziyonlar korteksteki inhibitör yolların blokajı sonucu fasiküler nöronların zıt etkisi ile oluşur. Plazma seviyesi arttıkça fasiküler nöronlar da bloke olarak komaya doğru ilerler.

Kardiyovasküler sistem: Lokal anesteziklerin hem kalp kasına hem vasküler düz kaslara doğrudan etkisi vardır. Lokal anestezikler miyozin memranındaki Na kanallarını inhibe ettiklerinden dolayı hem ventriküler düz kas depolarizasyon hızını,

hem de aksiyon potansiyelini azaltır. Kardiyovasküler semptomlar progresif hipertansiyon ve taşikardi ile başlayıp, miyokardial depresyon ve belirgin hipotansiyon ile devam eder. Bunu periferal vazodilatasyon, derin hipotansiyon ve sinüs bradikardisi takip eder. Bu gelişimin son safhası olarak da ventriküler disritmi ve kardiyak kollaps ile sonuçlanan ileti defektleri gelişir.

Kardiyovasküler ve respiratuvar vital belirtilerin ve hastanın bilinç durumunun, her lokal anestezik enjeksiyonundan sonra dikkatli ve sürekli olarak izlenmesi gerekir. Klinisyen yukarıda belirtilen bulgular konusunda toksisite açısından uyanık olmalıdır.

Acil durumlar için resusitasyon donanımı, oksijen ve resusitasyon ilaçları hazır bulundurulmalıdır. Yüksek plazma veya dermatom düzeyleri ve ciddi advers etkilerden kaçınmak amacı ile, etkin bir anestezi için gerekli olan en düşük dozaj kullanılmalıdır. Enjeksiyonlar, yavaş ve bölünmüş olarak, intravasküler enjeksiyondan kaçınmak için her enjeksiyondan önce ve sonra şırınga aspirasyonu yapılarak uygulanmalıdır.

2.6.3. Bupivakain

Bupivakain, prokainden sekiz, lidokain ve mepivakainden üç-dört kat daha güçlü olmasının yanısıra, etki süresi mepivakain ve lidokainden iki-üç kat daha uzundur. Bupivakain yüksek oranda stabildir(61).

Kimyasal Yapısı

Kimyasal adı 1-n-bütil-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetilanilid hidrokloriddir. Bupivakain 5.5-6 pH ve 8.1 pKa ile % 0.25-% 0.75 konsantrasyonda sıvı durumda hidroklorid formunda hazırlanmıştır. Obstetrik anestezi ve akut postoperatif ağrı kontrolü için düşük konsantrasyonda bupivakain (% 0.25'den az) tercih edilir (62). Bupivakain oda sıcaklığında bakterisit etkilidir (63). Plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. pKa değeri 8'in üzerindeki tüm ilaçlar gibi, albuminden çok α-1 asidglikoproteine bağlanır, dolayısı ile bu proteinin eksikliği halinde, plazma total bupivakain dozu değişmediği halde serbest bupivakain miktarı arttığı için etki gücü ve toksisite riski artar(64).

Metabolizma

Bupivakain karaciğerde metabolize olur. Biyotransformasyon karaciğer oksidazları tarafından piperidil halkasının "Pipecolyl xylide"e dealkillenmesi ile başlar. Pipecolyl xylide ın büyük kısmı idrarla değişmeden atılır, geri kalanı ise yavaş hidroksilasyonla biyotransformasyona uğrar (61). Bupivakainin infüzyon hızı, biyotransformasyon ve eliminasyon hızını aştığı durumlarda kümülatif etki oluşur(65).

Toksisite

Bupivakainin kan konsantrasyonu, ajanın ekstravasküler enjeksiyon bölgelerinden sistemik dolaşıma absorbsiyon miktarına, sistemik dağılımına, metabolizmasına ve vücuttan eliminasyonuna bağlıdır. Blok bölgelerindeki farklı absorbsiyon oranları, toksisiteye yol açmamak amacı ile bupivakain dozlarının her blokta farklı olması zorunluluğunu oluşturur. Rejyonal blok sonrasında erişilen en yüksek plazma seviyeleri, lokal anestezik solüsyonun konsantrasyonu ve volümüne bağlı olmaksızın total dozu ile ilgilidir. Maksimum doz 1-2 mg/kg'dır. Toksik doz 2.5 - 3 mg/kg'dır(53).

Amid tipi lokal anestezikler ile kümülatif toksisite oluşumu söz konusu ise de, bupivakainin etkisinin uzun olması, tekrarlanma aralıklarını uzatarak kümülasyon olasılığını azaltır (65). Vazokonstrüktör ajan eklenmesi (epinefrin, fenilefrin gibi), uygulama yerine göre değişen oranlarda bupivakainin etki süresini uzatır (66,67).

Bupivakainin toksisitesi, esas olarak santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem bulguları ile ortaya çıkar. Sistemik absorbsiyon, kan konsantrasyonunun dolayısı ile yan etkilerin ve toksisite oluşumunun en önemli belirleyicisidir. Bunun yanı sıra bupivakainin istemsiz intravasküler enjeksiyonu veya güvenli maksimum dozun aşılması da toksik plazma seviyelerinin oluşmasına neden olur(68,69). Halen kullanılmakta olan bupivakain rasemik bir karışımdır. Levo izomeri olan levobupivakainin plazma klirensi ve eliminasyon yarılanma ömrü daha kısadır. Deney hayvanlarında santral sinir sistemi ve kalp üzerindeki toksisitesi daha hafiftir. Aynı durum propil homoloğunun levo izomeri olan ropivakain için de geçerlidir.

Bupivakainin Yan Etkileri

- Hipotansiyon
- Bradikardi
- Titreme (Bupivakainde diğer LA e göre daha sık görülür)
- Allerji
- Konvülsiyon (59,70)

2.6.4. Prilokain

Prilokain Löfren ve Tegner tarafından 1959 yılında hazırlanmış, 1960 yılında, Wiedling tarafından klinik olarak kullanılmıştır. Kimyasal adı; N-(2metilfenil)-2- propilamino-proponomide'dir. Propiyonik asid ve amonyum içeren bir bileşik olan ksilenin reaksiyonu sonucu oluşan bir anilindir. Stabil ve suda eriyen hidroklorür tuzu olarak piyasada bulunmaktadır. Plazmada, özellikle α1-asid-glikoprotein olmak üzere, % 40 - % 55 oranında proteinlere bağlanır. pKa'sı 7.9'dur. Lipit partisyon katsayısı 0,9'dur. Plazma yarı ömrü 1,6 saattir. Prilokain, kandan hızla dağılır ve dağılım hacmi 190-260 litre arasındadır . Prilokain amid grubu lokal anestezik ajan olup, orta etkili, ısı, asit ve alkalilerden etkilenmeyen stabil bir ilaçtır. İnfiltrasyon anestezisinde, ekstremite bloklarında kaudal, epidural, spinal bloklarda topikal ve rejyonel intravenöz anestezi (RİVA)'da tercih edilen bir ajandır(71).

Farmakokinetiği

Prilokainin atılımının çoğu, biyotransformasyon yoluyladır. Karaciğerde, amid hidrolizler tarafından o-toluidine ve N-propilamine metabolize olur. O-toluidin, sonradan 2-amino-3-hidroksitoluen ve 2-amino-5-hidroksitoluene hidroksillenir. Bu metabolitlerin, methemoglobinemiden sorumlu oldukları düşünülmektedir. Prilokainin sadece küçük bir kısmı (< % 5) idrarla değişmeden atılır. İnvitro ve hayvan çalışmalarında, prilokainin akciğer ve böbrek dokularında metabolize olduğu çalışmalarda görülmüştür. Yüksek miktar klirensinden dolayı, tüm amid lokal anestezikler içinde en az sistemik toksisiteye neden olan ajandır. Prilokain uygulanmasından sonra en yüksek plazma konsantrasyonuna ulaşma süresi, doza, uygulama yoluna, uygulama bölgesinin damarsal açıdan zenginliğine ve

vazokonstriktör madde eklenip eklenmemesine bağlı olarak değişir. En yüksek plazma konsantrasyonları interkostal sinir bloklarında görülür(72).

Organ Sistemlerine Etkisi(71)

a. Kardiyovasküler Sistem: Miyokardiyal otomatisiteyi baskılar ve refraktör periyodun süresini azaltır. Miyokardiyal kontraktilite ve iletim hızı yüksek konsantrasyonda baskılanır. Bu etkiler, direkt kalp kası membranı değişikliklerinden ve otonomik sinir sistemi inhibisyonundan kaynaklanmaktadır. Düz kas gevşemesi ve arteriyel dilatasyona neden olmaktadır. Bradikardi, kalp bloğu ve hipotansiyonun sonucu olarak kardiyak arrest gelişebilir.
b. Solunum Sistemi: Apne, frenik ve interkostal sinirlerin paralizisi ya da direkt maruz kalmayı takiben medüller solunum merkezinin depresyonu sonucu gelişebilir (Post retrobulber apne sendromu).
c. Santral Sinir Sistemi: Santral sinir sistemi lokal anesteziklerin toksisitesine özellikle duyarlıdır ve uyanık hastada doz aşımının ilk belirtilerinin görüldüğü bölgedir.
d. Kas İskelet Sistemi: İskelet kasının içine doğrudan olarak enjekte edildiğinde miyotoksiktir .

Prilokain yan etkileri:(71)

Methemoglobinemi: Prilokain verilmesinden sonra methemoglobine bağlı siyanoz meydana gelebilir. Prilokainin o-toluidin, 4- ve 6-hidroksitoluidine dönüşümüyle ortaya çıkan metabolitleri hemoglobinin methemoglobine dönüşümüne neden olur. Yüksek doz (> 10 mg/kg, total > 900 mg) prilokain verilmesiyle methemoglobin seviyesi yükselir. Siyanoz methemoglobin konsantrasyonunun kanda 10 ila 20 g/L olduğunda ortaya çıkar. Metabolitleri okside edici bir ajandır ve methemoglobin redüktaz enzimini inhibe ederek hemoglobini (Hb+2) methemoglobine (Hb+3) dönüştürür. Methemoglobinemi seviyesi sağlıklı hastalarda önemli değildir, ancak; kardiyak veya pulmoner hastalığı olan hastalarda oksijen taşınmasında hafif bir bozukluğun olması halinde, infantlarda hemen tedavi edilmelidir. (İnfantların eritrositlerinde methemoglobin redüktaz enzimi eksiktir).

Tedavide redükte edici ajanlar metilen mavisi (1-5 mg/kg), askorbik asit (2 mg/kg) i.v. olarak kullanılarak methemoglobinin hemoglobine hızlı dönüşümü sağlanır .

Allerjik reaksiyonlar: Karakteristik olarak kutanöz lezyonlar, ürtiker, ödem veya anaflaktik şok görülebilir. Allerjik reaksiyonlar nadirdir ve diğer lokal anestezik ajanlara duyarlılığı olan hastalarda ortaya çıkabilir.

İlaç Etkileşimleri: Sülfonamidler, sıtma ilaçları ve bazı nitrik bileşikleri gibi methemoglobinemiye yol açabilecek ilaçlar, prilokainin bu yan etkisini güçlendirir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra Ankara Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD' da Ortopedi ve Travmatoloji Ameliyathanesinde 18-65 yaş arasında ASA I ve II hastalarda gerçekleştirilmiştir.

18 yaşından küçük, 65 yaşından büyük ASA III ve IV, Rejyonel anesteziyi kabul etmeyen, VKİ>35, KOAH, kalp yetmezliği, koagülopati, arteriyel anevrizma, epilepsi, intrakranial kitle (KİBAS?), teofilin kullanan, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, kullanılan ilaçlara bilinen alerjisi olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çift kör ve randomize olarak yürütülen çalışma omuz cerrahisi planlanan 42 ortopedi hastası üzerinde gerçekleştirildi. Çalışma için hedef parametre olarak Soliman ve ark.(73)tarafından yapılan çalışmanın gruplar arası PACU süresi ortalama farklarına dayanarak elde edilen Cohen'in t testi için yüksek etki büyüklüğü katsayısı 0.80 kullanılarak, %80 güç ve %5 Tip I hata payı (α:0.05, β:0,80) ile her bir grupda minimum 21 hastanın olması (toplamda 42) planlandı. Olası kayıplar göz önüne alınarak her gruba 25'er hastanın dahil edilmesi planlandı.

Çalışmaya dahil olma kriterlerini sağlayan hastalar ilgili cerrahi ekip ile görüşülerek belirlendi. Toplam 50 (42) hasta kapalı zarf kura yöntemiyle iki gruba (Grup 1 ve 2)ayrıldı. Her iki gruptaki tüm hastalara yapılacak işlem hakkında detaylı bilgi verildi. Bilgilendirilmiş gönüllü hasta onamı alındı. Ardından hastalar preoperatif blok odasında elektrokardiyografi, noninvaziv kan basıncı, nabız ve SpO2 görülecek şekilde monitörize edildi. Periferik damaryolu işlem yapılmayacak olan koldan açıldı, %0.9 NaCl 500 cc serum setlenip pre-op 3ml/kg kristaloid sıvı yüklemesi 20 dk içinde olacak şekilde yapıldı. Her hastaya işlem öncesi mutlaka üst ekstremite nörolojik muayenesi yapıldı. Blok yapılacak olan alan, poviodin iyot solüsyonuyla içten dışa doğru dairesel hareketlerle silinerek dezenfekte edildi, üzerine steril delikli örtü örtüldü. Ultrason lineer prob kullanıldı,prob başlığın üzerine önce jel sürüldü sonra steril kılıf geçirildi. Ultrason eşliğinde ilk önce interskalen sinir bloğu (7.5ml %0.5 bupivakain+ 7.5ml %2 lik prilokain+5 ml serum fizyolojik toplamda 20ml hacim) sonrasında supraskapular sinir bloğu (5ml %0.5 lik bupivakain 5ml serum fizyolojik toplamda 10 ml hacim) 22 Gauge 10cm blokaj

iğnesi ile in plane yöntemiyle yapıldı. Pre-op odasında bekletilen hastaya aralıklı pinprick testi ile duyu muayenesi, modifiye bromage skalası (Tablo 1) ile motor muayene yapılarak bloğun başarılı olup olmadığı kontrol edildi. Omuz abdüksiyon kaybı ve C5-C6 dermatomlarında duyusal blok gelişmesi başarılı bir motor ve duyusal blok bulgusu olarak kabul edildi. Başarılı blok gelişen hastalar ameliyat masasına alındı. Hastalar elektrokardiyografi, noninvaziv kan basıncı, nabız ve SpO2 görülecek şekilde monitorize edildi. Oksijen maskesi takılarak 3-4 lt/dk dan her hastaya oksijen desteği başlandı.Her hastaya premedikasyon olarak 0.03mg/kg Midazolam uygulandı.Cerrahi ekip ile birlikte uygun baş yukarı pozisyon (yaklaşık 70-80 derece baş yukarı) kademeli olarak verildi.

Tablo 3.1. Pinprick testi ve modifiye bromage skalası

	Pinprick Testi	Modifiye Bromage Skalası
0	Duyu bloğu yok	Blok yok
1	Dokunma hissi var, ağrı yok	Motor güç azalmış ancak kol hareketli
2	Her iki duyu da yok	Kol hareketsiz parmaklar hareketli
3		Tam blok

Toplam 50 hasta kapalı zarf kura yöntemiyle iki gruba ayrıldı.

Grup 1(Propofol) olarak adlandırılan hasta grubuna 1 mg/kg propofol 30-45 saniyede IV uygulandı Ramsey Sedasyon Skalası (RSS) 3 olduğunda işleme başlandı (Tablo. 2). Ek doz gerektiğinde 0.5mg/kg propofol uygulandı.

Grup 2 (Ketafol)olarak adlandırılan hasta grubuna ketamin:propofol karışımı 1:1 oranında, 5mgpropofol ve 5mg/ml ketamin olacak şekilde 10ml lik enjektöre hazırlandı.1mg/kg ketafol 30-45 saniyede IV uygulandı.RSS 3 olduğunda işleme başlandı.Ek doz gerektiğinde 0.5 mg/kg ketafol uygulandı.

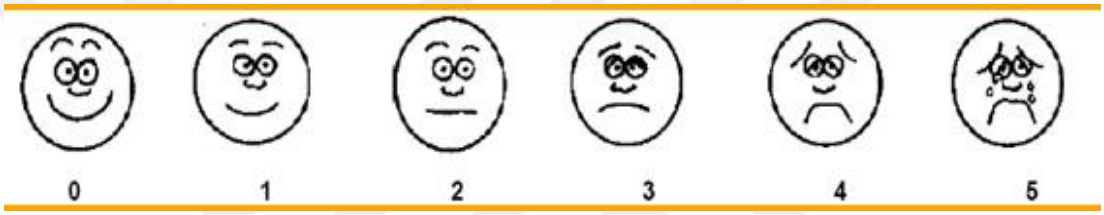
Monitorize olan hastaların gelişinden itibaren 5 dk aralıklarla sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, nabız,O_2saturasyonu, RSS, Yüz Skalası(Tablo.3) 60 dk boyunca ve çıkış değeri kaydedildi. Başlangıç ve ya herhangi bir zamandaki tansiyon 130/90 mmHg ve üzeri olduğunda, hastalara esmolol yükleme dozu olmaksızın 100-300 mcg/kg/dk dozda infüzyon başlandı, OKB 65 mmHg nin altına düştüğünde infüzyon durduruldu. Ameliyatı biten hastalar post-op derlenme odasına alındı, yine hemodinamik moniterizasyon yapıldı. Gelişinden itibaren 5 dk da bir sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı,

nabız, saturasyonu, RSS, Yüz Skalası, Modifiye Aldrete Skoru (Tablo.4), bulantı, kusma şikayeti olup olmadığı kaydedildi. Aldrete skoru 9 olan hastalar çalışma sonlandırılarak servise gönderildi.

Tablo 3.2. Ramsey sedasyon skalası

11	Tamamen uyanık ve oryante
22	Uykulu
33	Gözler kapalı, sözlü uyarana göz açıyor
44	Gözler kapalı, hafif fiziksel stimulusla göz açıyor
55	Gözler kapalı, hafif fiziksel stimulusla göz açmıyor
6	Ağrılı uyarana yanıtsız hasta

Yüz Skalası



ağrım yok hafif ağrım varorta şiddette ağrım var çok ağrım var şiddetli ağrım varçok şiddetli ağrım var

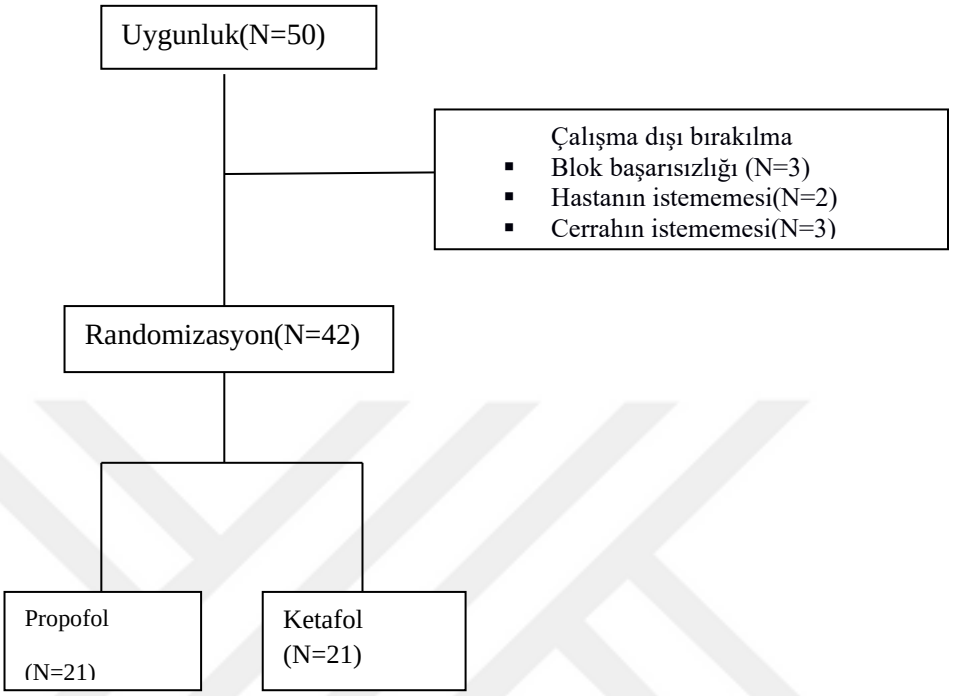
Şekil 3.1. Yüz skalası

Modifiye Aldrete Skor Sistemi

Tablo 3.3. Modifiye aldrete skoru

Aktivite (emirle veya serbest hareketle)	4 ekstremite	2 puan
	2 ekstremite	1 puan
	0 ekstremite	0 puan
Solunum	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2 puan
	Dispne, yüzeyel, sınırlı soluk alıp verme	1 puan
	Apneik	0 puan
Dolaşım	Kan basıncı ± 20 mmHg preanestezik dönem	2 puan
	Kan basıncı ± 20 – 50 mmHg preanestezik dönem	1 puan
	Kan basıncı ± 50 mmHg preanestezik dönem	0 puan
Şuur	Tam uyanık	2 puan
	Seslenerek uyandırılıyor	1 puan
	Yanıt yok	0 puan
O2 saturasyonu	Oda havasında > % 92	2 puan
	% 90 SpO2 için O2 inhalasyonu gerekli	1 puan
	O2 desteği ile < % 90	0 puan

Çalışmaya dahil edilmesi planlanan hastaların 3ünde blok başarısızlığı gelişti,2 hasta blok yapılmasını kabul etmedi,3 hastada da cerrah rejyonel yöntemi kabul etmediği için toplamda 8 hasta çalışma dışı bırakıldı.



Şekil 3.2.Çalışmanın izlemi boyunca takip edilen akış şeması

4. BULGULAR

4.1. İstatistik

Veriler bilgisayarda SPSS 25.0 (Statistical Packages of Social Sciences) programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Açıklayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değer şeklinde, kategorik değişkenler için frekans ve yüzde şeklinde gösterildi. Grupların normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında iki bağımsız örneklem t testi, grupların normal dağılıma uymayan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki dağılım farkının değerlendirilmesi için ki-kare testi, yerine göre Yates düzeltmesi yapılmış Ki-kare testi veya Fisher kesin olasılık testi ile kullanıldı. Ölçümler arasındaki ilişki normal dağılıma uyan değişkenler için Pearson Korelasyon katsayısı ile, normal dağılıma uymayan değişkenler için Spearman korelasyon katsayısı ile belirlenmiştir. Grup içi normal dağılıma uyan değişkenlerin zaman içindeki değişimleri tekrarlı ölçümler ANOVA testi ile değerlendirilecektir. Küresellik varsayımı sağlanamadığında Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanılmıştır. Zaman içi değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenlere, post-hoc test olarak LSD testi yapılmıştır.$p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.2. Hastaların Demografik Bulguları

Gruplar arasında demografik veriler (cinsiyet, yaş, vücut ağırlığı, boy, ASA), cerrahi süre ve postop kalış süresi açısından istatiksel anlamlı fark görülmedi.

Tablo 4.1. Gruplar arası demografik bilgiler ve PACU kalış süresi

	Grup1 (propofol) N=21	Grup 2 (Ketafol) N=21	P değeri
Cinsiyet (K/E)	11/10	12/9	0.757
ASA(I/II)	8/13	13/8	0.217
Yaş ortalama (yıl)	51	49	0.643
Boy ortalama (cm)	166	167	0.839
Kilo ortalama(kg)	79.8	79.3	0.900
Cerrahi süresi (dk)	91.9	96.43	0.689
Postop Kalış Süresi(dk)	8.33	10.48	0.232

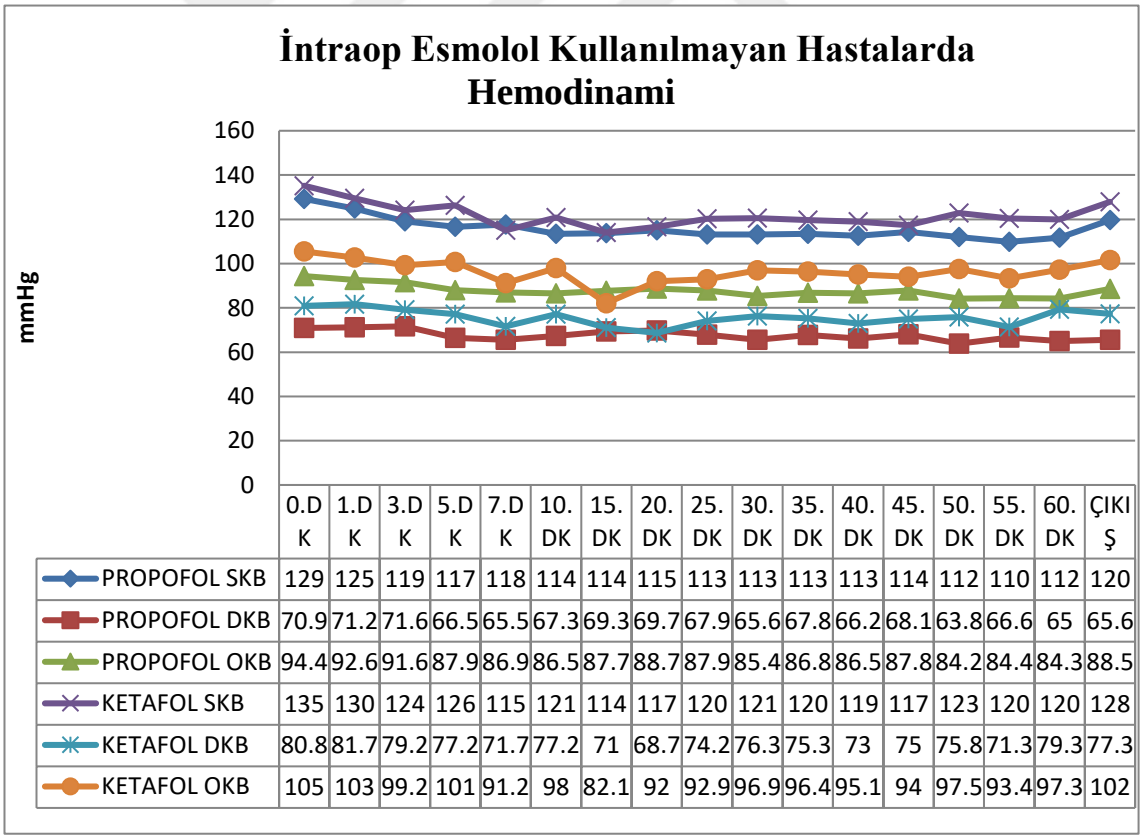
Tablo 4.2. Gruplar arası esmolol kullanım sıklığı

			Grup			p değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
Esmolol kullanım	yok	Sayı	14	6	20	0,052
		Grup içinde %	66,7%	28,6%	47,6%	
	var	Sayı	7	15	22	
		Grup içinde %	33,3%	71,4%	52,4%	
Toplam		Sayı	21	21	42	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Fisher kesin olasılık testi

Gruplar arasıesmolol kullanım dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,05). Ketafol grubunda esmolol kullanımı 15 (%71,4), propofol gruba göre 7(%33) daha fazladır.

4.3. Hemodinamik Bulgular

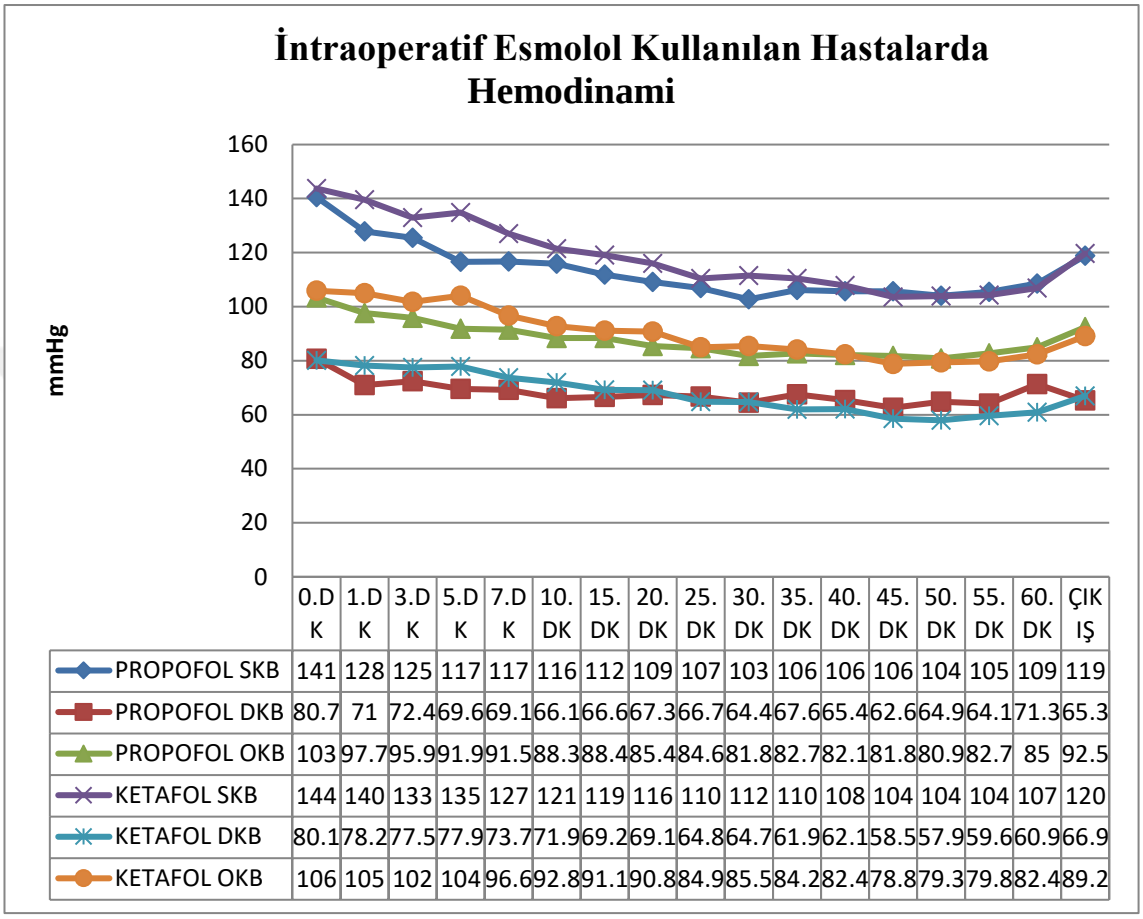


	0.DK	1.DK	3.DK	5.DK	7.DK	10. DK	15. DK	20. DK	25. DK	30. DK	35. DK	40. DK	45. DK	50. DK	55. DK	60. DK	ÇIKIŞ
PROPOFOL SKB	129	125	119	117	118	114	114	115	113	113	113	113	114	112	110	112	120
PROPOFOL DKB	70.9	71.2	71.6	66.5	65.5	67.3	69.3	69.7	67.9	65.6	67.8	66.2	68.1	63.8	66.6	65	65.6
PROPOFOL OKB	94.4	92.6	91.6	87.9	86.9	86.5	87.7	88.7	87.9	85.4	86.8	86.5	87.8	84.2	84.4	84.3	88.5
KETAFOL SKB	135	130	124	126	115	121	114	117	120	121	120	119	117	123	120	120	128
KETAFOL DKB	80.8	81.7	79.2	77.2	71.7	77.2	71	68.7	74.2	76.3	75.3	73	75	75.8	71.3	79.3	77.3
KETAFOL OKB	105	103	99.2	101	91.2	98	82.1	92	92.9	96.9	96.4	95.1	94	97.5	93.4	97.3	102

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.1.İntraoperatif esmolol kullanılmayan hastalarda hemodinami

Esmolol yokluğunda ölçümler arasında gruplar arasında sadece SKB 55.dk, DKB 60.dk, OKB 60.dk ve OKB çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. Bu dakikalarda ketafol grubun ortalaması propofol grubuna göre daha fazladır.

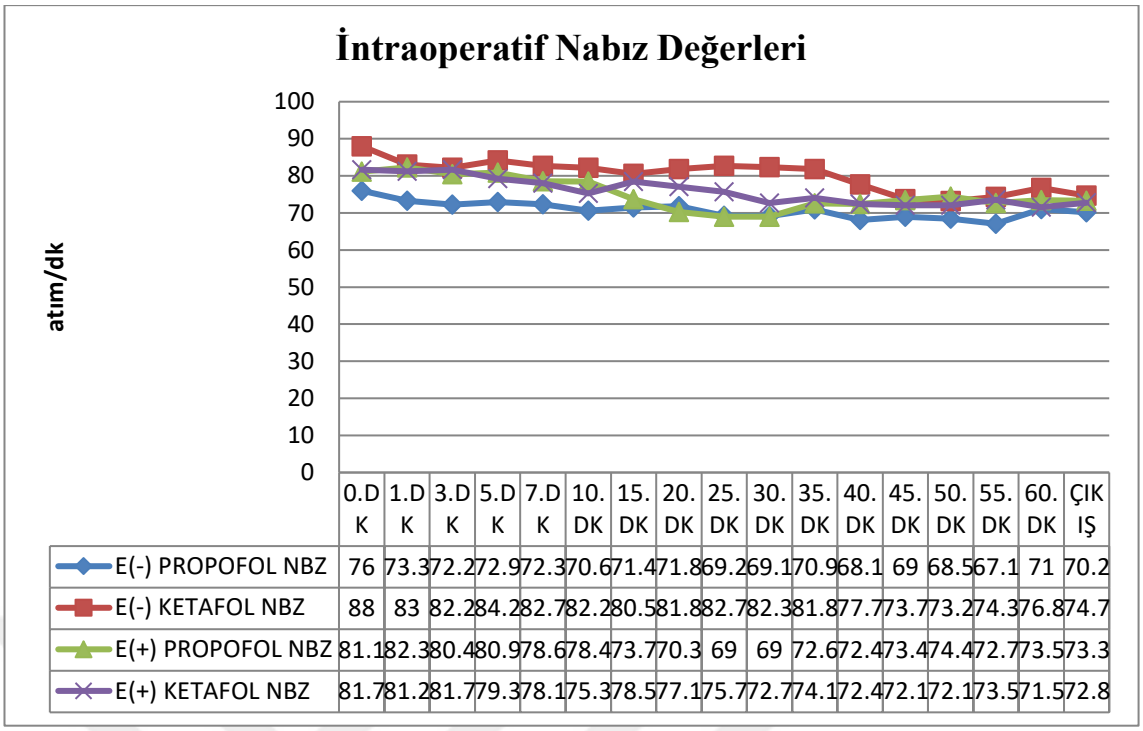


	0.DK	1.DK	3.DK	5.DK	7.DK	10.DK	15.DK	20.DK	25.DK	30.DK	35.DK	40.DK	45.DK	50.DK	55.DK	60.DK	ÇIKIŞ
PROPOFOL SKB	141	128	125	117	117	116	112	109	107	103	106	106	106	104	105	109	119
PROPOFOL DKB	80.7	71	72.4	69.6	69.1	66.1	66.6	67.3	66.7	64.4	67.6	65.4	62.6	64.9	64.1	71.3	65.3
PROPOFOL OKB	103	97.7	95.9	91.9	91.5	88.3	88.4	85.4	84.6	81.8	82.7	82.1	81.8	80.9	82.7	85	92.5
KETAFOL SKB	144	140	133	135	127	121	119	116	110	112	110	108	104	104	104	107	120
KETAFOL DKB	80.1	78.2	77.5	77.9	73.7	71.9	69.2	69.1	64.8	64.7	61.9	62.1	58.5	57.9	59.6	60.9	66.9
KETAFOL OKB	106	105	102	104	96.6	92.8	91.1	90.8	84.9	85.5	84.2	82.4	78.8	79.3	79.8	82.4	89.2

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.2. İntraoperatif esmolol kullanılan hastalarda hemodinami

Esmolol varlığında ölçümler arasında gruplar arasında sadece SKB 5.dk, DKB 5.dk, OKB 5.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. Bu dakikalarda ketafol grubun ortalaması propofol grubuna göre daha fazladır.



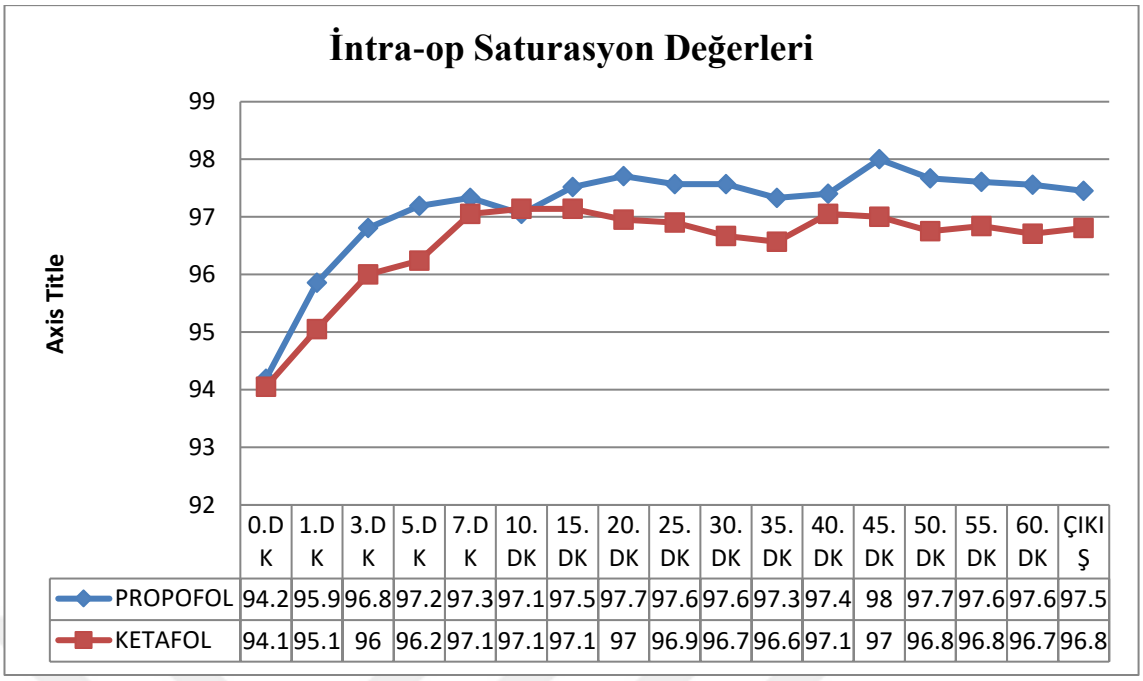
	0.DK	1.DK	3.DK	5.DK	7.DK	10. DK	15. DK	20. DK	25. DK	30. DK	35. DK	40. DK	45. DK	50. DK	55. DK	60. DK	ÇIKIŞ
E(-) PROPOFOL NBZ	76	73.3	72.2	72.9	72.3	70.6	71.4	71.8	69.2	69.1	70.9	68.1	69	68.5	67.1	71	70.2
E(-) KETAFOL NBZ	88	83	82.2	84.2	82.7	82.2	80.5	81.8	82.7	82.3	81.8	77.7	73.7	73.2	74.3	76.8	74.7
E(+) PROPOFOL NBZ	81.1	82.3	80.4	80.9	78.6	78.4	73.7	70.3	69	69	72.6	72.4	73.4	74.4	72.7	73.5	73.3
E(+) KETAFOL NBZ	81.7	81.2	81.7	79.3	78.1	75.3	78.5	77.1	75.7	72.7	74.1	72.4	72.1	72.1	73.5	71.5	72.8

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.3. İntraoperatif nabız ölçüm değerleri

Esmolol yokluğunda ölçümler arasında gruplar arasında sadece nabız 0,1,3,25,30 dakika ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. İstatistiksel anlamlılık bulunan bu dakikalarda ketafol grubun ortalaması propofol gruba göre daha fazladır.

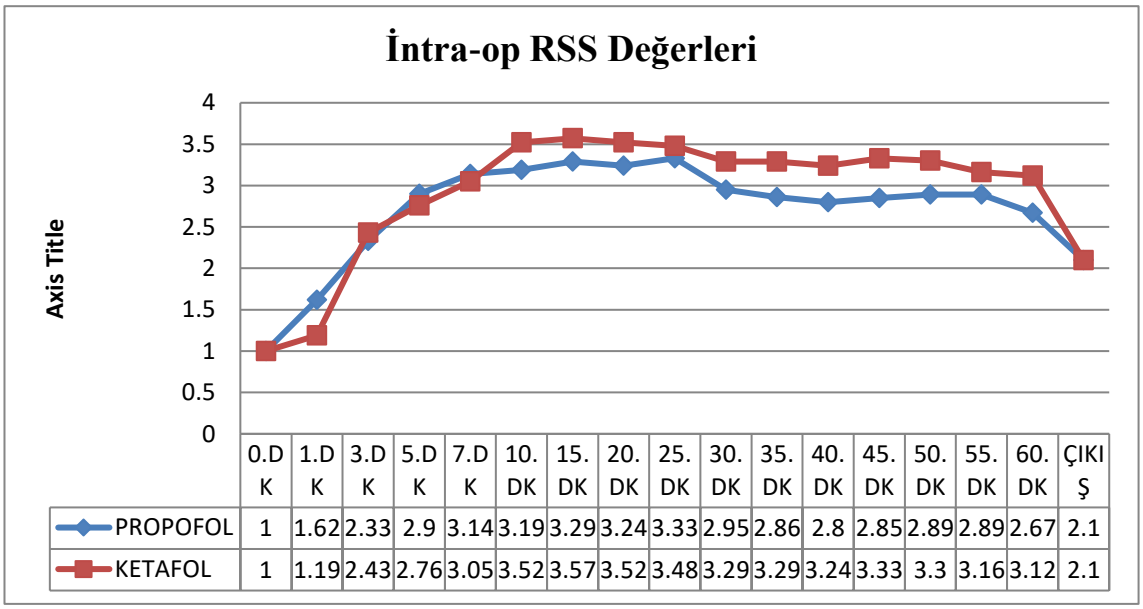
Esmolol varlığında gruplar arası nabız değerlerinde, hiçbir ölçümde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur p>0,05.



*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.4. İntraoperatif SpO_2 değerleri

SpO_2 ölçümleri gruplar arası 5., 30., 50., 55. ve 60. dk larda istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. Ketafol grubun ortalama değeri propofol grubuna göre daha düşüktür.



*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.5. İntraoperatif RSS değerleri

RSS ölçümleri gruplar arası 1., 40. ve 45. dk larda istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. 1. dk. da ketafol grubun medyan değeri propofol grubuna göre daha düşüktür. 40. ve 45 dk. da ketafol grubun medyan değeri propofol grubuna göre daha yüksektir.

Tablo 4.3. Gruplar arası 1.dk RSS dağılımı

			Grup			P değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
RSS 1.dk	1	Sayı	10	18	28	0,029*
		Grup içinde %	47,6%	85,7%	66,7%	
	2	Sayı	9	2	11	
		Grup içinde %	42,9%	9,5%	26,2%	
	3	Sayı	2	1	3	
		Grup içinde %	9,5%	4,8%	7,1%	
Toplam		Sayı	21	21	42	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Fisher kesin olasılık testi.*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

1. zamanda gruplar arası RSS dağılımı istatistiksel olarak anlamlıdır p<0,05. Ramsey skoru 1 olanların 18i (%85,7) ketafol grubunda, 10 u propofol grubunda (%47,6)olmak üzere ketafol grubunda daha fazla gözlenmiştir. Ramsey skoru 2 olanların 2 (%9,5) ketafol grubunda, propofol gruba göre 9 (%42,9) daha az gözlenmiştir.

Tablo 4.4. Gruplar arası 45.dk RSS dağılımı

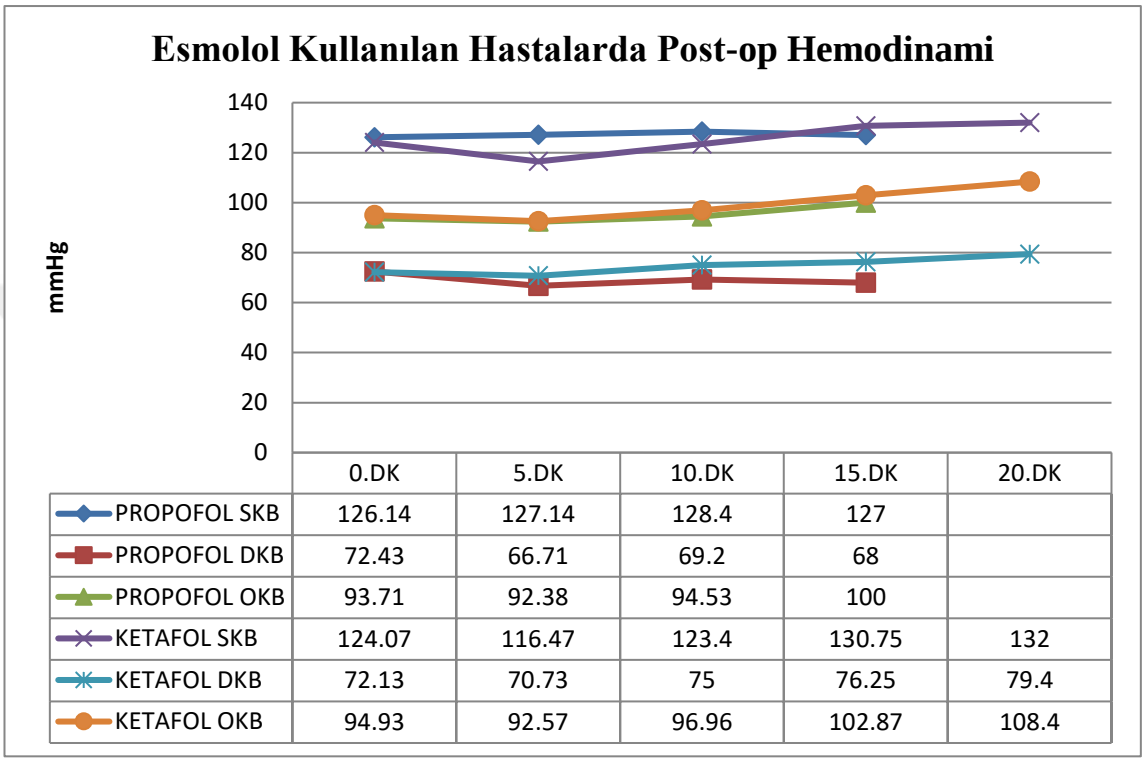
			Grup			P değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
RSS 45.dk	2	Sayı	7	1	8	0,044*
		Grup içinde %	35,0%	4,8%	19,5%	
	3	Sayı	9	12	21	
		Grup içinde %	45,0%	57,1%	51,2%	
	4	Sayı	4	8	12	
		Grup içinde %	20,0%	38,1%	29,3%	
Toplam		Sayı	20	21	41	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Fisher kesin olasılık testi.*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

45. zamanda gruplar arası RSS dağılımları istatistiksel olarak anlamlıdır p<0,05. Ramsey skoru 2 olanların 7 si (%35) propofol grubunda iken, 1'i (%4,8)

ketafol gruptadır. Ramsey skoru 3 olanların 9u(%45) propofol, 12si (%57,1) ketafol grubunda, ramsey 4 olanların 4ü(%20) propofol grubunda, 8i (%38,1) ketafol grubundadır.

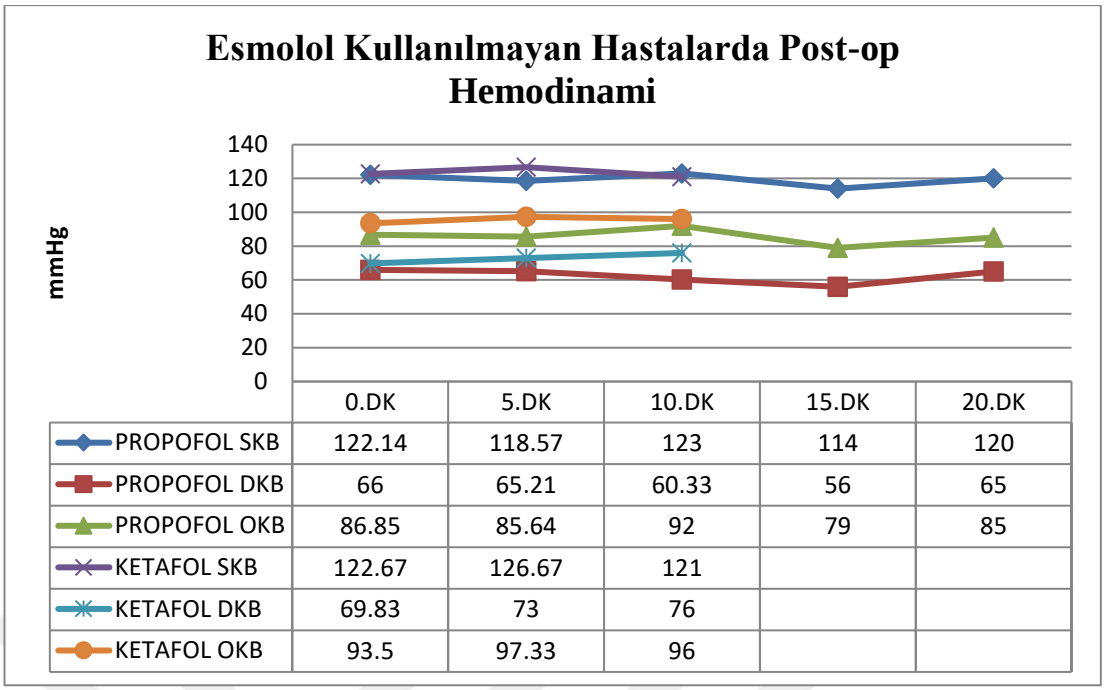
4.4. Pacu Değerlendirmesi



	0.DK	5.DK	10.DK	15.DK	20.DK
PROPOFOL SKB	126.14	127.14	128.4	127	
PROPOFOL DKB	72.43	66.71	69.2	68	
PROPOFOL OKB	93.71	92.38	94.53	100	
KETAFOL SKB	124.07	116.47	123.4	130.75	132
KETAFOL DKB	72.13	70.73	75	76.25	79.4
KETAFOL OKB	94.93	92.57	96.96	102.87	108.4

Şekil 4.6. Esmolol kullanılan hastalarda postoperatif hemodinami değerleri

Esmolol varlığında postop ölçümler arasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur p>0,05.

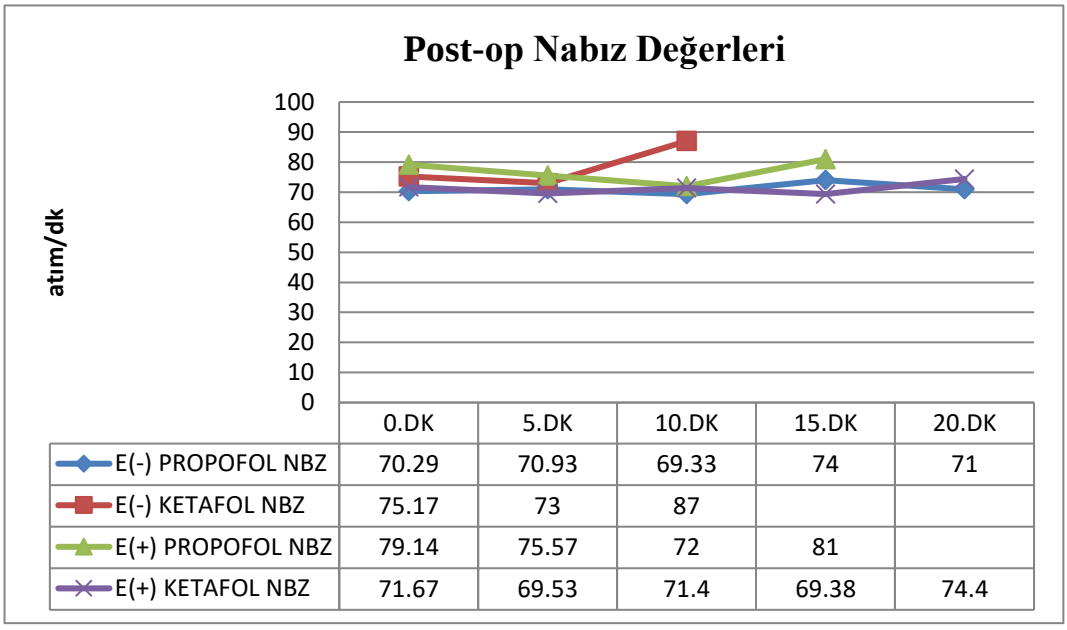


	0.DK	5.DK	10.DK	15.DK	20.DK
PROPOFOL SKB	122.14	118.57	123	114	120
PROPOFOL DKB	66	65.21	60.33	56	65
PROPOFOL OKB	86.85	85.64	92	79	85
KETAFOL SKB	122.67	126.67	121		
KETAFOL DKB	69.83	73	76		
KETAFOL OKB	93.5	97.33	96		

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.7. Esmolol kulanılmayan hastalarda postop hemodinami değerleri

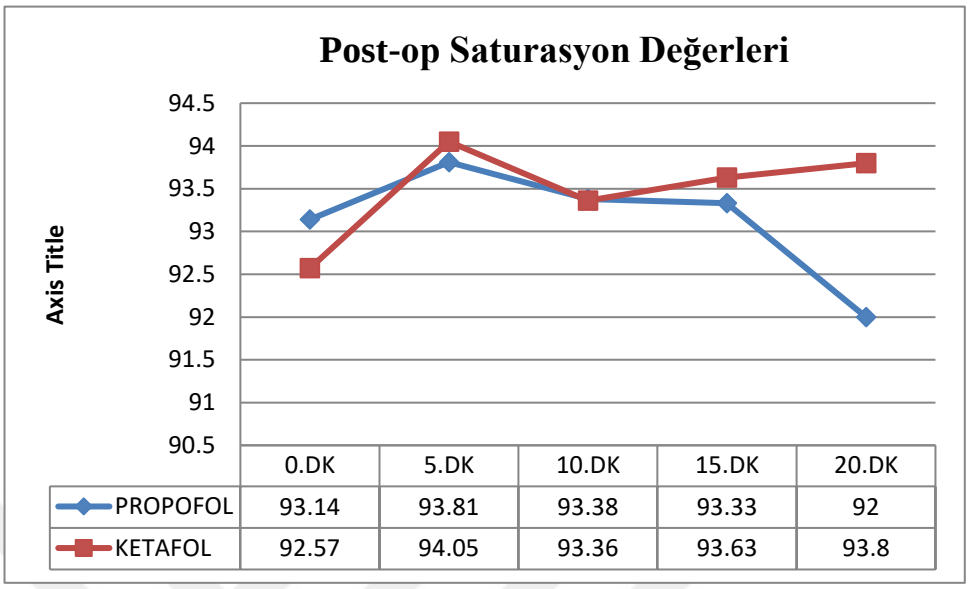
Esmolol yokluğunda postop ölçümler arasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. SKB 5 ve OKB 5 dk da gruplar arası fark bulunmuştur. Ketafol grup ortalaması propofol gruba göre daha fazladır.



	0.DK	5.DK	10.DK	15.DK	20.DK
E(-) PROPOFOL NBZ	70.29	70.93	69.33	74	71
E(-) KETAFOL NBZ	75.17	73	87		
E(+) PROPOFOL NBZ	79.14	75.57	72	81	
E(+) KETAFOL NBZ	71.67	69.53	71.4	69.38	74.4

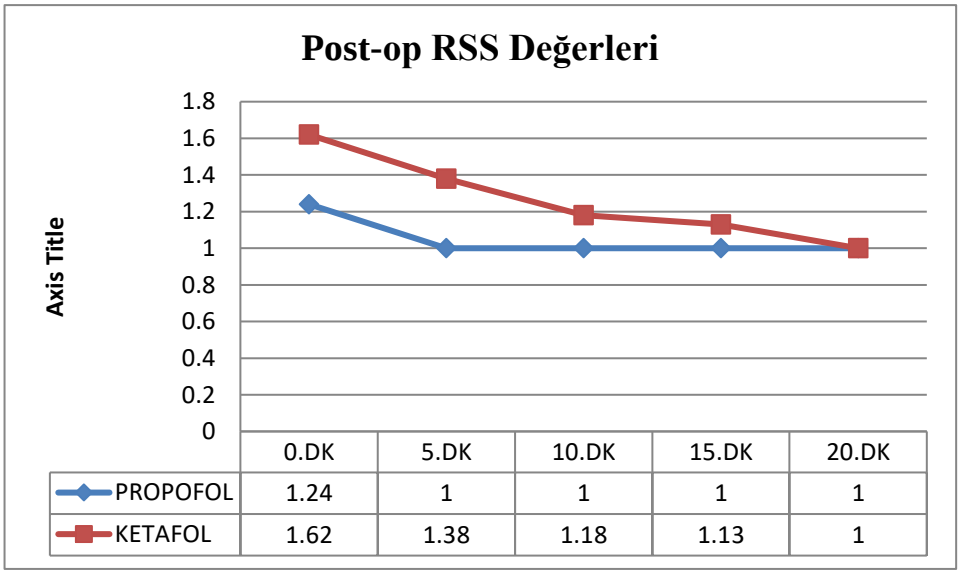
Şekil 4.8. Postop nabız değerleri

Esmolol kullanılan ve kullanılmayan durumlarda postop ölçümler arasında gruplar arasında nabız değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur p>0,05.



Şekil 4.9. Postop SpO_2 değerleri

Herhangi bir zamanda alınan Postop saturasyon ölçümlerinde gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildir p>0,05.



*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Şekil 4.10. Postop RSS değerleri

Postop RSS ölçümlerinde 0. ve 5. dk. larda gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır p<0,05. Ketafol grubun ölçümleri propofol gruba göre daha yüksektir.

Tablo 4.5. Gruplar arası postop RSS 0.dk dağılımı

			Grup			P değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
Postop RSS 0.dk	1	Sayı	16	8	24	0,029*
		Grup içinde %	76,2%	38,1%	57,1%	
	2	Sayı	5	13	18	
		Grup içinde %	23,8%	61,9%	42,9%	
Toplam		Sayı	21	21	42	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Yates düzeltilmesi yapılmış Ki-kare testi.*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

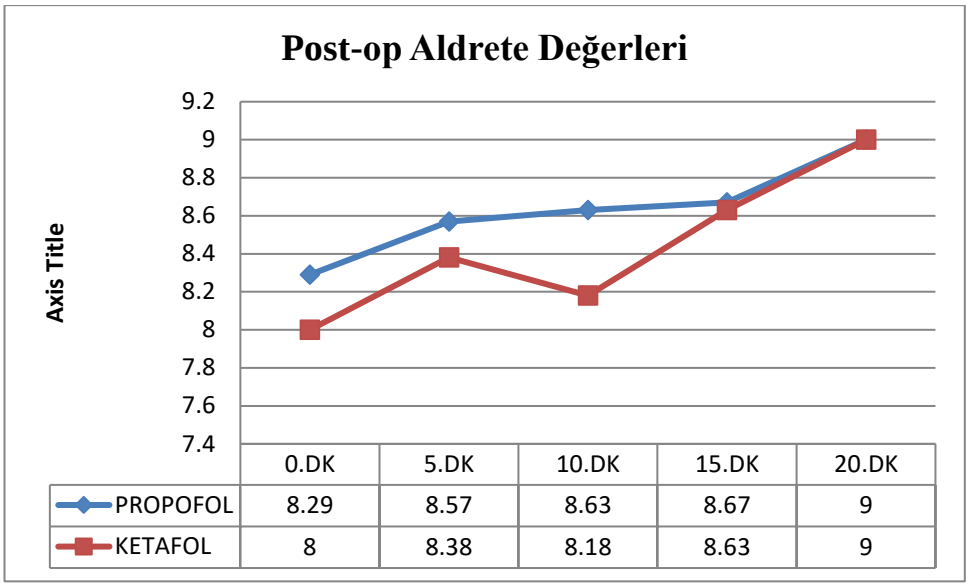
Gruplar arası 0. zamanda postop RSS dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. Ramsey 1 olanların 16 sı (%76,2) propofol grubundayken, 8 i (%38,1) ketafol grubundaydı. Ramsey 2 olanların 5 i (%23,8) propofol grubundayken, 13 ü (%61,9) ketafol grubundaydı.

Tablo 4.6. Gruplar arası postop RSS 5.dk dağılımı

			Grup			P değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
Postop RSS 5.dk	1	Sayı	21	13	34	0,003*
		Grup içinde %	100,0%	61,9%	81,0%	
	2	Sayı	0	8	8	
		Grup içinde %	0,0%	38,1%	19,0%	
Toplam		Sayı	21	21	42	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Fisher kesin olasılık testi.*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı.

Gruplar arası 5. Zamanda postop RSS dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır p<0,05. RSS 1 olanların 21 i (%100) propofol grubundayken, 13 ü (%61,9) ketafol grubundaydı. RSS 2 olanların 8 i (%38,1) i ketafol grubundaydı.



Şekil 4.11. Postop aldrete skor dağılımı

Herhangi bir zamanda alınan Postop Aldrete ölçümlerinde gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildir p>0,05.

Tüm hastalarda zamanlara göre aldrete 9 ve 9 altı olma dağılımları

Tablo 4.7.Açıklama yazınız

Aldrete 0.dk		
	Frekans	%
,00	25	59,5
1,00	17	40,5
Toplam	42	100,0

0.zamanda hastaların 17 si (%40,5) aldrete 9 puanı almıştır.

Tablo 4.8. Açıklama yazınız

Aldrete 5.dk		
	Frekans	%
,00	17	40,5
1,00	25	59,5
Toplam	42	100,0

5. zamanda hastaların 25 i (%59,5) aldrete 9 puanı almıştır.Postop ilk 5 dakikada toplam 25 hasta aldrete 9 değerine ulaşıp servise gönderilmiştir.

Tablo 4.9. Postop bulantı kusma=POBK

			Grup			P değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
Postop Bulantı Kusma	var	Sayı	1	1	2	1,000
		Grup içinde %	4,8%	4,8%	4,8%	
	yok	Sayı	20	20	40	
		Grup içinde %	95,2%	95,2%	95,2%	
Toplam		Sayı	21	21	42	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Fisher kesin olasılık testi

Gruplar arası postop bulantı dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur p>0,05.Her iki grupta da sadece birer hastada bulantı gözlenmiştir.

Tablo 4.10. Gruplar arası ekdoz kullanım sıklığı

			Grup			p değeri
			Propofol	Ketafol	Toplam	
ekdozgrup	yok	Sayı	9	9	18	1,000
		Grup içinde %	42,9%	42,9%	42,9%	
	var	Sayı	12	12	24	
		Grup içinde %	57,1%	57,1%	57,1%	
Toplam		Sayı	21	21	42	
		Grup içinde %	100,0%	100,0%	100,0%	

Fisher kesin olasılık testi

Gruplar arası ekdoz kullanım dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur p>0,05.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, interskalen ve supraskapuler blok ile omuz cerrahisi geçiren olgularda propofol ve ketafol sedasyonunun etkinliğinin karşılaştırılmasında; propofol ile sedasyonda hızlı etki başlama ve hızlı derlenme olmasına rağmen komplikasyonlar, intraoperatif sedasyon derinliği ve kalitesi açısından ketafol daha etkin bulundu. Postoperatif derlenmede propofol grubunda sedasyonun daha erken sonlanması nedeniyle RSS daha düşük olduğu görüldü ancak Modifiye Aldrete Skorlama değerlendirmesinde propofol ve ketofol grupları arasında anlamlı fark bulunmadı. İntraoperatif ve postoperatif benzer hemodinamik stabilite sağlanmasına rağmen kontrollü hipotansiyon amacıyla esmolol kulllanımı ketafol grubunda daha fazla bulunmuştur.

Yeterli analjezi ve uygun cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir cerrahi girişimin rejyonal anestezi altında yapılması; genel anesteziye göre daha güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir(74).

Genel anestezinin indüksiyonunda, idamesinde ve uyanma aşamasında oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle, günümüzde uygun ameliyatlar için giderek artan oranda rejyonal anestezi yöntemi tercih edilmektedir. Omuz cerrahisinde anestezi veya analjezi amacıyla interskalen brakiyal pleksus blokajının güvenle kullanılabilecek etkin bir yöntem olduğu görüşü benimsenmektedir(74).

Rejyonel anestezi birçok avantajı nedeniyle tüm cerrahi alanlarda olduğu gibi üst ekstremite cerrahisinde de sıklıkla tercih edilen bir anestezi tekniğidir. Analjezik ve antiemetik tüketiminin az olması, derlenme odası ve hastanede kalış sürelerinin kısa olması, ağrı kontrolüne ılımlı geçişin sağlanması, ekstremitede kan akımının artması, refleks sempatik distrofi sıklığının teorik olarak düşük olması, daha az üriner retansiyon olması ve trakeal entübasyonun gerekli olmaması gibi etkenler rejyonel anestezinin genel anesteziye göre belirgin üstünlükleri olarak kabul edilmektedir (75).

Ding Y. ve ark. nın yaptığı omuz artroplastilerinde genel anestezi ve rejyonel anestezi (brakiyal pleksus blokları) ile yapılan cerrahi işlemlerin karşılaştırıldığı retrospektif çalışmada, komorbiditesi olan (2 veya daha fazla ek

hastalık), obez hastalarda genel anestezinin tercih edildiği ve genel anestezi alan hastalarda respiratuar komplikasyonların daha fazla olduğu görülmüş. İzole brakiyal pleksus blok ile yapılan omuz artroplastilerinde daha az komplikasyon olduğu, opioid analjezik gereksiniminin azaldığı, hasta memnuniyetinin arttığı, PACUkalış süresinin kısaldığı, erken mobilizasyon ve erken taburculuk sağlandığı gösterilmiştir(76–78).

Mirza F.ve ark. nın yaptığı çalışmada ise bunlara ek olarak, opioid analjezik gereksinim azalmasına bağlı antiemetik tüketiminin de azalması, hemodinaminin stabil sürdürülmesi, uyanma ve ekstubasyon icin süre gerektirmemesi, intraoperatif mükemmel kas gevsemesi sağlaması, sempatik blokaj ile ekstremitede kan akımının artması ve postoperatif yara iyileşmesine olumlu katkısı gösterilmiştir(3).

Bu çalışmalar ışığında biz de çalışmamızda omuz cerrahisi yapılacak olan hastalara rejyonel anestezi için interskalen ve supraskapular sinir bloğu uyguladık.

Ultrason ile nörostimülatörün karşılaştırıldığı çalışmalarda USG'nin kalite, güvenlik ve uygulama zamanı açısından daha başarılı olduğu gözlenmiştir. USG kullanımı ile; 1) Başarılı blokların arttığı, 2) Blok uygulama zamanının kısaldığı, 3) Yan etki riskinin azaldığı tespit edilmiştir. Ayrıca başarılı blok için sadece tekniğin değil, uygulayıcı tecrübesinin, lokal anestezik tip ve miktarının, anatomik farklılıkların ve hastada obezite olmasının da etkili olduğu kanısına varılmıştır(79,80).

Çalışmamızda tecrübemizin daha fazla olması yanısıra başarılı blok gerçekleştirme üstünlüğü nedeniyle USG tercih ettik.

Ilham C. Ve ark.nın yaptığı supraklavikular blokta levobupivakain ile bupivakain etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmada, SKB, DKB, OKB, nabız ve SpO_2 ölçümleri,peroperatif opioid gereksinimi her iki grupda da benzer bulunmuş. Operasyon boyunca motor ve duyu blok süresi benzer bulunmuş fakat bupivakain kullanılan grupda motor blok etki başlama süresi levobupivakain grubuna göre daha kısa bulunmuş. Bupivakain grubundaki hastalarının işlem yapılacak bölgesinde 1, 5 ve 10. dakikalarda tam motor blok oranı diğer gruba göre daha yüksek bulunmuştur(81).Anestezi pratiğinde uzun etkili lokal anesteziklerin kısa etkili olanlar ile karışımının kullanılması çoğunlukla tercih edilen bir yöntemdir. Böylece

etkinin başlama süresinin daha hızlı olması sağlanırken, uzun süreli bir blok oluşturulmaya çalışılmaktadır. Biz de bu çalışmalar doğrultusunda interskalen ve supraskapular blok yaparken uzun etkili süreli bupivakain ve orta etki süreli prilokain tercih ettik.

Sedasyon/analjezi teknikleri ile hastanın anksiyetesi, huzursuzluğu ve ağrısı azaltılabilir veya tamamen yok edilebilir. Bu amaçla kullanılan ilaçlar, hedeflenen sedasyon düzeyi dışında anksiyolizden genel anesteziye kadar giden kesintisiz bir sürece yol açabilirler. Sedasyon/analjezi düzeylerinin tanımı Amerikan Anesteziyolojistleri Derneği (ASA) tarafından " Continum of depth in sedation" başlığı altında 1999 yılında yayınlanmıştır. Yetersiz sedasyon /analjezi hastanın huzursuz olmasına hatta fizyolojik ve psikolojik yönden zarar görmesine yol açabilir.

ASA nın 2015 kılavuzuna göre; sedasyon/analjezi sırasında hedeflenen sedasyon düzeyinin ötesinde derin sedasyon hatta genel anesteziye geçiş olabilir; solunumsal ve kardiyak depresyon gelişebilir, bu nedenle, girişim süresince ve sonrasında sedasyon düzeyleri arasındaki sınırın belirlenmesi için kantitatif sedasyon skorunun kullanılması yararlı olacağı bildirilmiştir. Biz de bu amaçla çalışmamızda intraoperatif ve postoperatif takipte Ramsey Sedasyon Skalasını kullandık.

Wu CL ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sedasyonun rejyonel anestezi sırasında hasta memnuniyetini arttırdığı gösterilmiştir (82) ve hastanın rejyonel anestezi tekniklerini kabul etmesini artırmak için bir araç olarak düşünülebileceği ifade edilmiş. Omuz cerrahisi bilindiği üzere sıklıkla şezlong pozisyonda yapılmaktadır ve özellikle uzun süren cerrahi durumlarında bu pozisyonun hastaya verdiği rahatsızlığı gidermek amaçlı da sedasyon vermenin hasta memnuniyeti üzerine olumlu yansıdığını gördük. Blok uygulandıktan sonra, intraoperatif ve postoperatif baktığımız yüz skalası ile ağrı değerlendirmesinde gruplar arası istatiksel anlamlı fark bulmadık. Tüm zamanlarda her iki grupda da yüz skalası 0(ağrı yok) bulduk. Hem her hastaya başarılı blok uygulanması hem de sedasyonun hasta memnuniyetini artırmasından dolayı yüz skalasında fark çıkmadı.

Diğer bir yandan da Blumental S un sunduğu olgularda interskalen blok ve sedasyon altında yapılan artroskopik omuz cerrahisi sırasında şiddetli hava yolu tıkanıklığı, bir yandan yüzeyel sedasyonlu bir hastanın rahatsızlıktan şikayet

edebildiğini gösterirken, derin sedasyonlu bir hastada şiddetli hava yolu tıkanıklığının tanınmasını geciktirebildiğini göstermiştir(83). Bizim çalışmamızdaki hastalarımızın hiç birinde böyle bir komplikasyon gelişmedi, fakat yine de bunları da göz önüne alarak sedasyon derinliğimizi etkin bir şekilde dengelediğimize inanıyoruz.

Son yapılan bazı çalışmalar sedasyon derinliğinin ölçülmesinde Bispektral indeks (BIS) i objektif ve klinik olarak faydalı olarak değerlendirmektedir. Fakat Dahaba AA.nın, Hans P ve ark. nın yaptığı çalışmalar ise BIS'in ilaç bağımlı olabileceğinden sedasyon derinliğinin saptanmasında daha az güvenilir olabileceğini düşündürmektedir(84,85).

Hans P. ve ark., Sakai T ve ark.nın yaptığı çalışmalarda ketaminin benzer şekilde bilinç seviyesini,BIS değerlerini düşürmeden deprese ettiği gösterilmiştir(85,86).

Yine Sakai T. ve ark. nın yaptığı çalışmada sevofluran veya propofol ile anestezi uygulanmış hastalarda ketamin uygulamasından sonra hipnoz seviyelerinin derinleşmesine rağmen BIS'de paradoksal bir artış bulmuştur. Bu etki, ketaminin disosiyatif etkisinden EEG sinyalinin bir senkronizasyonunu yansıtabilir olarak yorumlanmıştır(86). Bu sebeplerden dolayı biz çalışmamızda BİS monitorizasyonu kullanmadık. Hastalarımızın sedasyon seviyelerini Ramsey Sedasyon Skalası ile değerlendirdik.

Prosedural sedasyon amacıyla kullanılan ilaçlar arasında ketamin ve propofol yaygın olarak tercih edilir, çünkü klinisyenler tarafından arzu edilen birçok özelliğe sahiptirler. Ketaminin kardiyorespiratuar stabilite etkisi, sempatomimetik ve analjezik olması, propofolün antiemetik etkisi, hızlı etki başlangıç ve hızlı sonlanma gibi örnek verebiliriz. Ketamin ve propofolün karşıt fizyolojik etkileri, sinerjisme neden olmaktadır ve bu da ketafol olarak adlandırılan yaygın kombine kullanımlarını ortaya çıkarmaktadır(87,88).

Willman EV ve ark., David H. ve ark. nın yaptıkları çalışmalarda ketafol bileşimi ayrı ayrı enjektörlerde ya da karıştırılıp aynı enjektörde başarılı bir şekilde kullanılabileceğini göstermiştir (40,89).Donnelly RF ve ark, Calimaran A. ve ark. karışımın kimyasal olarak stabil olduğu ve karıştırılıp aynı enjektörde kullanılmasını

fiziki olarak güvenli bulmuşlardır(90,91). Biz de bu çalışmalara dayanarak ketamin ve propofolü aynı enjektörde kullandık.

Sener ve ark. tarafından daha önce yapılan randomize kontrollü bir çalışmada yetişkinlerde midazolam ile ketamin kombine edildiğinde ortaya çıkan ani psikotik reaksiyonlarda azalma olurken(92), Shah ve ark. çocuklarda ketafol ve ketamini karşılaştırmış, yine midazolam ile birlikte uygulama ile daha az ortaya çıkan deliryumu gözlemlemiştir(93). Bu çalışmalara dayanarak çalışmamızda her iki grupta da sedasyona başlamadan önce 0,03mg/kg iv midazolam uyguladık.

Mittal N. ve ark, Ian Ferguson ve ark, Andolfatto ve ark. nın yaptığı çalışmalarda gruplar arası demografik özelliklerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır(41,94,95).Bizim çalışmamızda da gruplar arası cinsiyet, ASA, yaş, boy, kilo ve vaka süresi açısından fark bulunmadı.

Mittal N. ve ark. Nın yaptığı çalışmada ortalama propofol dozu ve ek ilaç bolusu gereksinimi ketofol grubunda propofol grubuna göre daha azdı, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğunu bulmuşlardır(41).

Andolfatto G. ve ark. yaptığı çalışmada ek doz sıklığı propofol grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur(95). Bizim çalışmamızda ek doz sıklık açısından gruplar arası anlamlı fark bulunmadı. Andolfatto nun çalışmasında acil serviste ağrılı işlemlerde RSS 5 ve üzeri olunca işleme başlanmış, bizim çalışmamızda ise hem hastalara periferik blokaj ile analjezi sağlandı hem de RSS 3 ve üzeri olunca işleme başlandı. Bu sebeple bizim çalışmamızda ek doz ihtiyacı açısından anlamlı fark çıkmadı diye düşünmekteyiz.

Kontrollü hipotansiyon, cerrahi hemostazın teknik olarak zor olduğu prosedürler sırasında kanamayı kontrol etmeye yardımcı olmak için kullanılır. Sağlıklı hastalarda 50-60 mm Hg kadar düşük bir ortalama arteriyel kan basıncı iyi tolere edilmektedir(96).

Ganglionik blokerler(trimetafan), vazodilatatörler (sodyumnitroprusside, nitroglycerin), alfa ve beta adrenerjik antagonist kombinasyonu (labetalol) de dahil olmak üzere kontrollü hipotansiyonun indüksiyonunu kolaylaştırmak için çeşitli ilaçlar kullanılmıştır. Hiçbir ilaç ideal olarak kabul edilmese de, sodyum nitroprussid

(SNP) kullanımı, güçlü etkinlik, hızlı başlangıç ve kısa etki süresi özellikleri nedeniyle tercih edilir. Refleks taşikardi, rebound hipertansiyon, hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon ve yüksek dozlarda siyanid toksisitesi görülmesi dezavantajları arasında sayılabilir(97,98). SNP'nin trombosit fonksiyonu ve kanama süresi üzerindeki olumsuz etkisi, ameliyat sırasında hemostazı bozabilir(99).

Esmolol, supraventriküler taşikardinin tedavisi için kullanılan hızlı bir başlangıç ve yaklaşık 9 dakikalık kısa bir yarı ömre sahip nispeten yeni ve seçici bir adrenerjik beta blokerdir (50). Perioperatif hipertansiyonun tedavisinde minimal yan etkileri olan ve bilinen toksisitesi olmayan, parasempatik otonomik yanıtların en aza indirilmesinde de etkilidir(49). Yapılan çalışmalar esmololün, SNP'ye ek olarak ve kontrollü hipotansiyon için birincil ilaç olarak etkinliğini göstermiştir(100,101).

Bu çalışmalar ışığında, kısa etki süresi, daha stabil hemodinamik değişiklikler, cerrahi alan kanama kuruluğu sağladığı tansiyon yüksekliğinde kontrol için esmololü tercih ettik. İlk girişte ya da vaka esnasında herhangi bir anda arteriyel kan basıncı 130/90 mmHg üstünde olduğunda hastalara yükleme dozu yapmadan 100-300 mcg/kg/dk esmolol infüzyonu uyguladık. OKB 65 mmhg nin altına düştüğünde infüzyonu durdurduk.

Çalışmamızda gruplar arası esmolol kullanım dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark var ($p<0,05$). Ketafol grubunda esmolol kullanımı 15 (%71,4), propofol grubuna göre 7(%33) daha fazla gözlendi. Bu sonuç da beklendiği üzere ketaminin sempatomimetik etkisini baskılamak için ketafol grubunda esmolol daha çok kullanıldı.

Mittal ve ark. nın yaptığı çalışmada, 0.dk da tüm vital bulgular benzer,5.dk da nabız ketafolde giriş değerine göre artmış, propofol grubunda sabit kaldığı bulunmuş(41). 15-20-25 ve 30.dk larda nabız ketafolde daha yüksek, diğer vital bulguları tüm dakikalarda iki grup arasında benzer bulmuşlardır.

Ian Ferguson ve ark. nın yaptığı çalışmada propofol grubunda istatistiksel anlamlı olarak hipotansiyon görülmüştür(94). Bizim çalışmamızda; esmolol kullanılmayan hastalarda intraop ölçümlerde gruplar arasında SKB 55. Dk da, DKB 60. Dk da, OKB 60. Dk ve çıkış değerinde, nabız 0,1,3,25,30 dakika ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark var($p<0,05$). Bu dakikalardaki ketafol grubunun

ortalamasının propofol grubuna göre daha fazla olduğu görülmüştür. Beklendiği üzere bu bulgular ketaminin sempatomimetik etkisinden kaynaklanmaktadır. Esmolol kullanılan hastalarda; preop ölçümler arasında gruplar arasında SKB 5.dk, DKB 5.dk, OKB 5.dk ölçümde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Bu dakikalardaki ketafol grubun ortalaması propofol grubuna göre daha fazladır. Nabız ölçümlerinde ise esmolol varlığında istatistiksel fark yok. Esmolol varlığında sadece 5.dk daki yükseklik ise, ketaminin ilk veriliş dozundan kaynaklı yükseklik olup sonrasında esmolol infüzyonu ile bu etkisinin baskılanması ile açıklanabilir. Tablolara bakıldığında diğer tüm zamanlarda da istatistiksel anlamlı olmasa da ketafol grubunun değerleri propofol grubuna göre daha yüksektir.

Bilindiği üzere propofol hipotansif,antiemetik ve güçlü bir respiratuar depresan ajandır.Green Sm. ve ark.nın yaptığı çalışmaya göre;ketaminin solunum fonksiyonunu koruduğu bilinmektedir(88); bu nedenle, ketamin ve propofol kullanımının propofol sedasyonuyla ilişkili solunum depresyonunu dengeleyebileceği düşünülmektedir.

Mittal N. ve ark. nın endodontik diş tedavisi yapılacak hastalarda yaptığı çalışmada propofol grubuna göre, ketafol grubunda desaturasyon anlamlı olarak fazla bulunmuştur(41). Bu sonucu da zaten ağız içinde çalışıldığı ve ketaminin sekresyon artışı özelliğinden kaynaklandığını ifade etmişlerdir.

Yan ve ark. nın acil serviste prosedural sedasyon amaçlı yaptığı çalışmada, ketamin ve propofol kombinasyonunun kullanılmasının, sadece propofol ile karşılaştırıldığında prosedürel sedasyon ve analjezi uygulanan hastalarda advers solunum olaylarının sıklığını azalttığını göstermektedir(102). Bununla birlikte kısa oksijen desaturasyonu gibi yan etkilerin klinik olarak anlamlı olmadığını bulmuşlar.

Andolfatto ve ark.nın yaptığı çalışmada advers hava yolu etkileri istatistiksel anlamlı olarak propofol grubunda daha fazla,fakat santral apne ve desaturasyon ketafol grubunda daha fazla bulunmuştur(95).

Ian Ferguson ve ark.nın yaptığı çalışmada advers hava yolu etkileri propofol ve 1:1 ketafol gruplarının her ikisinde de benzerdi fakat ambu maske ile ventilasyon desteği propofol grubunda daha fazla olduğunu görmüşlerdir(94).

Miner ve ark. nın yaptığı çalışmada, ketaminle propofolü karşılaştırdığında, tek başına ketamin alan yetişkinlerin daha büyük bir kısmının subklinik solunum depresyonu belirtileri gösterdiği sonucunu bulmuşlardır(103).

Bizim çalışmamızda da saturasyon ölçümleri gruplar arası 5., 30., 50., 55. ve 60. dk larda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu($p<0,05$). Ketafol grubunun SpO_2 ortalama değeri propofol grubuna göre daha düşük bulundu. Ketafol ajanının daha derin ve kaliteli sedoanaljezik etkisinden dolayı ve bu dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da tablolara bakıldığında RSS daha yüksek bulundu. Bu da ketaminin respiratuar sistem üzerinde daha stabil bir etkisi olmasına rağmen, bu dakikalardaki gruplar arası saturasyon farkını açıklamaktadır diye düşünmekteyiz. Yine tablolara bakıldığında istatistiksel anlamlı olmasa dahi belirtilen dakikalarda ketafol grubunun saturasyonunun %96 civarı olduğu görülmektedir, biz bunu subklinik desaturasyon olarak değerlendirmekteyiz. Her iki grupta da hiçbir hastada solunum depresyonu, apne gelişmedi.

Yine Ian Ferguson ve ark. nın yaptığı çalışmada, advers hava yolu etki farklılıklarını rutin oksijen kullanılıp kullanılmamasına bağlamaktadır(94). Andolfatto ve ark. nın yaptığı çalışmada hastalara rutin oksijen desteği başlanmamış olup gereken hallerde oksijen desteği verilmiştir(95), Ian Ferguson ve ark.,Miner ve ark. nın yaptığı çalışmalarda sedasyona başlanmadan önce hastalara rutin oksijen desteği başlanmıştır(94,103). Bizim çalışmamızda da hastalar moniterize edildikten sonra sedasyona başlanmadan önce rutin nazal kanül ile 3-4lt/dk O_2 başlanmıştır.

Schnider TW ve ark., Wilson E ve ark. nın yaptığı çalışmalar sonucu propofol hızlı etki başlama, hızlı derlenme ve sedasyon düzeyinin kolay regüle edilebilmesi gibi birçok avantajı görülmüştür(104,105).

Strayer RJ ve ark.nın yaptığı çalışmada ketaminin propofol ile karşılaştırıldığında gecikmiş derlenme etkisi nedeniyle kullanımı sınırlandığı gösterilmiştir(106).

Ian Ferguson ve ark. nın çalışmasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmasa da Wisconsin sedasyon skoru ile bakılan, 6. ve 9. dk lardaki sedasyon skoru ketafolde daha düşük bulunmuş, yani daha derin bir sedasyon elde edilmiş ve bunun da ketaminin analjezik özelliği ve uzun etki süresinden kaynaklandığını ifade

etmişler(94). Bizim çalışma sonuçlarımız da daha önce yapılan klinik çalışmalar ile uyumlu çıktı.

RSS ölçümleri gruplar arasında 1., 40. ve 45. dk larda istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk ($p<0,05$). 1. dk. da ketafol grubun medyan değeri propofol grubuna göre daha düşük bulundu. 40. ve 45 dk. da ketafol grubun medyan değeri propofol grubuna göre daha yüksektir. 1.dk daki RSS 1 olanların 18 i (%85,7) ketafol grubunda, 10u (%47,6) propofol grubunda olmak üzere ketafol grubunda daha fazla gözlenmiştir. RSS 2 olanların 2si (%9,5) ketafol grubunda,9 u (%42,9) propofol grubunda olmak üzere ketafol grubunda daha az gözlenmiştir. 45. dk da RSS 2 olanların 7 si (%35) propofol grubunda iken, 1'i (%4,8) ketafol gruptadır. RSS 3 olanların 9u(%45) propofol, 12si (%57,1) ketafol grubunda, ramsey 4 olanların 4ü(%20) propofol grubunda, 8i (%38,1) ketafol grubundadır. 1.dk da propofolün hızlı etki başlama özelliğinden dolayı beklenildiği üzere medyan değeri yüksek çıkmıştır. 40.ve 45. dakikalarda ketafolün medyan değerinin yüksek çıkması ise ketafolün içerisindeki ketaminin daha uzun etkili ajan olmasından kaynaklanmaktadır.

Yapılan klinik çalışmalar ve bizim çalışmamızdan da görüldüğü üzere propofol ile hızlı etki başlangıç görülmüş olup, ketafol ile geç başlangıçlı fakat daha uzun etkili ve derin sedasyon elde edilmiştir.

Miner ve ark. nın başka yaptığı bir çalışmada da, acil servisde derin sedasyon amaçlı farklı oranlarda ketamin propofol dozları kullanılmış,sedasyon derinliği Observer's Assessment Of Alertness/Sedation Scale (OAAS) ile ölçülmüş,1:1 ketafol grubunda, saf propofol ve 4:1 propofol -ketamin kullanılan gruplara göre daha derin sedasyon elde edilmiş. Derlenme zamanı en uzun olan 1:1 ketafol grubu, daha sonra 4:1 propofol ketafol grubu, en son olarak da saf propofol grubu bulunmuş(9).

Ian Ferguson ve ark., Andolfatto G.ve ark,Mohammad Jalili ve ark. yaptığı çalışmalarda propofol ile 1:1 ketafol grupları derlenme zamanı açısından karşılaştırıldığında istatiksel anlamlı fark olup ketafol grubunda derlenme zamanını daha uzun bulmuşlardır(94,95,107). Bizim çalışmamızda da yapılan çalışmalarla uyumlu sonuçlar çıktı.

Postop RSS ölçümlerinde 0. ve 5. dk. larda gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Ketafol grubun ölçümleri propofol grubuna göre daha yüksek bulduk. Hastalar PACU ya geldiğinde 0. Zamanda; Gruplar arasıRSS 1 olanların 16 sı (%76,2) propofol grubundayken, 8 i (%38,1) ketafol grubundaydı. RSS 2 olanların 5 i (%23,8) propofol grubundayken, 13 ü (%61,9) ketafol grubundaydı. Gruplar arası 5. Zamanda; RSS 1 olanların 21 i (%100) propofol grubundayken, 13 ü (%61,9) ketafol grubundaydı. RSS 2 olanların tamamı 8 i (%38,1) i ketafol grubundaydı. Bu da beklenildiği üzere ketafolden derlenmenin daha geç olduğunu göstermektedir.

Yüce ve ark. nın yaptığı çalışmada post op 5.dk daki Aldrete skorunda istatistiksel anlamlı fark bulunmuş olup, propofol grubunda daha düşük bulmuşlardır(108).

Ian Fergusson ve ark.nın yaptığı çalışmada hastaların taburculuğu için Discharge Key Score (DKS) kullanılmış, DKS 7 ve üzerine ulaşma zamanı ketafolde daha uzun bulmuşlardır(94).

Öznur U. ve ark.nın çalışmasında, MRI görüntülemesi yapılan çocuklarda midazolam-ketamin ve midazolam propofol karşılaştırılması yapılmış,gruplar arası ortalama Aldrete skorları arasında anlamlı fark bulmamışlardır(109).

Yan JW ve ark. yaptığı onbir randomize kontrollü çalışma içeren review çalışmasında, ketamin ve propofol kombinasyonu, taburcu olma süresi açısından tek başına propofol ile karşılaştırıldığında herhangi bir farklılık bulunamamıştır(102).

Bizim çalışmamızda da, herhangi bir zamanda alınan postoperatif modifiye aldrete ölçümlerinde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Postop aldrete skorunun gruplar arası istatistiksel olarak farklı çıkması beklenmesine rağmen, ketafolden derlenme daha uzun fakat daha stabil bir hemodinami sağladığı için iki grup arası aldrete skorunda anlamlı fark izlenmemiştir diye düşünmekteyiz. Buna bağlı olarak gruplar arası postop kalış süresinde istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Tabloya bakıldığında propofol grubunda ortalama postop kalış süresi 8.33dk iken ketafol grubunda 10.48 dk ile istatiksel anlamlı olmasa da ketafol grubunda daha uzun postop kalış süresi tespit ettik.

Doğan Y. Ve ark nın farklı oranlarda Ketamin-Propofol Kombinasyonu ile Kolonoskopi Hastalarında Sedasyon çalışmasında Grup I: 25 mg ketamin + 25 mg propofol; grup II: 25 mg ketamin + 50 mg propofol; grup III: 25 mg ketamin + 75 mg propofol olarak hastalar üç gruba ayrıldı. Propofol dozu arttıkça OAB düşmesi beklenirken postop vital bulgularında tersi bu durumla karşılaştırmışlar(40). İşlem sonrası 1. ve 5.dk OAB istatistiksel anlamlı farklılık göstermişler, Grup III ün OAB diğer iki gruba göre en yüksek iken Grup II ve III'de işlem öncesi, 1. ve 5. dk'larda OAB grup I'den daha yüksek bulmuşlar. Bu durum grup II ve III'deki hastaların işlem öncesi OAB değerlerinin grup I'den daha yüksek olmasıyla ilişkili olabilir diye yorumlamışlar. Postop herhangi zamanda nabız değerlerinde gruplar arası anlamlı fark bulmamışlar(110).

Bizim çalışmamızda ise esmolol kullanıldığında, postop hemodinamik ölçümlerde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Esmolol kullanılmayan hastalarda postop hemodinamik ölçümler arasında gruplar arası istatistiksel anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Sistolik 5.dk ve ortalama 5. dk da gruplar arası fark bulduk. Ketafol grubun ortalaması propofol grubuna göre daha fazla bulundu. Ketaminin sempatomimetik etkisinden dolayı ketafol grubunda yükseklik bulunmuştur. Postop nabız ölçümlerinde, her iki grupda da esmolol kullanılan ve kullanılmayan zamanlarda anlamlı fark bulmadık.

Strayer RJ ve ark.nın yaptığı çalışmaya göre ketaminin kusma ve uyanma sonrası ajitasyona sebep olduğu görülmüştür.Ketaminin neden olduğu bulantı kusma insidansı %5-15 arasında olduğu belirtilmiştir(106).Bizim çalışmamızda gruplar arası postoperatif bulantı dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).Her iki grupta da sadece birer hastada bulantı gözlendi, kusma olmadı. Bunun sebebi de propofolün antiemetik etkisinden dolayı olup, ketafol grubunda da ketaminin bulantı yan etkisini baskıladığını gördük.

Çalışmamızda interskalen ve supraskapuler blok uyguladığımız 42 hastanın hiçbirinde desatürasyon, solunumsal yan etkiler veya semptomlar gibi bulgulara rastlamadık. Her ne kadar ciddi yan etkilere rastlamasak da, mutlaka bu işlemin ameliyathane şartlarında, her türlü güvenlik önleminin alındığı bir ortamda yapılması gerekliliğini vurgulamak, ayrıca tüm rejyonal anestezi uygulamalarında olduğu gibi asepsi, antisepsi kurallarına mutlaka uyulmasının şart olduğuna dikkat çekmek isteriz.

6. SONUÇ

Omuz cerrahisinde sık kullanılan interskalen ve supraskapular blok ile anestezide, sedasyon amaçlı uyguladığımız ketafol ve propofolu karşılaştırdığımızda, propofol ile sedasyonda hızlı etki başlama ve hızlı derlenme olmasına rağmen, hemodinami ve komplikasyonlar bakımından, sedasyon derinliği ve kalitesi üzerine etkisine baktığımızda ketafolü daha etkin bulduk. Postop derlenmede RSS açısından propofol daha avantajlı olup, aldrete skorlaması açısından gruplar arası anlamlı fark bulunmamıştır. Bu nedenle sedasyon açısından her iki grubun da birbirine farklı üstünlükleri olup her iki ajan da güvenle tercih edilebilir kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. D'Alessio JG, Rosenblum M, Shea KP, Freitas DG. A retrospective comparison of interscalene block and general anesthesia for ambulatory surgery shoulder arthroscopy. Regional Anesthesia and Pain Medicine 1995; 20: 62-68. In.

2. Heath PJ, Brownlie GS, Herrick MJ. Latency of brachial plexus block Anaesthesia 1990; 45: 297-301.

3. Mirza F, Brown AR. Ultrasound-Guided Regional Anesthesia for Procedures of the Upper Extremity. Anesthesiology Research and Practice 2011; 2011: 579-824.

4. O'Donnell BD, Ryan H, O'Sullivan O, Iohom G. Ultrasound-Guided Axillary Brachial Plexus Block with 20 Milliliters Local Anesthetic Mixture Versus General Anesthesia for Upper Limb Trauma Surgery: An Observer-Blinded, Prospective, Randomized, Controlled Tr.

5. Klaastad O, Sauter AR, Dodgson MS. Brachial plexus block with or without ultrasound guidance. Current Opinion in Anaesthesiology 2009; 22: 655-660.

6. Kossoff G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. World J Surg 2000; 24:134-142.

7. Williams SR, Chouinard P, Arcand G, Haris P, Ruel M, Boudreault D, Girard F. Ultrasound Guidance Speeds Execution and Improves the Quality of Supraclavicular Block Anesth Analg 2003; 97: 1518-1523.

8. Chelly JE, Greger J, Al Samsam T, et al. Reduction of operating and recovery room times and overnight hospital stays with interscalene blocks as sole anesthetic technique for rotator cuff surgery. Minerva Anestesiol 2001; 67:613-9.

9. James R. Miner MD*; Johanna C. Moore, MD; Erin J. Austad, MD; David Plummer, MD; Laura Hubbard, PharmD; Richard O. Gray, MD Randomized, Double-Blinded, Clinical Trial of Propofol, 1:1 Propofol/Ketamine, and 4:1 propofol/Ketamine for Deep Procedural Sedati.

10. Erdine S. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005;7-33, 83-85, 93-95.

11. Şahin Ş. Santral ve periferik sinir blokları el kitabı. Rejyonal Anestezi Derneği. 2004;1-2,112-117.

12. Paul G.Barash, Bruce F Cullen, Robert K Stoelting, Michael K Cahalan,M.Christine Stock, Rafael Ortega,Sam R. Sharar, Klinik Anestezi Temelleri ISBN:978-1-4511-9437-1 2017;395-396.

13. Kılıçaslan A.Gürkan Y.Tekin M.A brachial plexus variation identified during ultrasound guided interscalene block.Agri.2012;24:194-5.

14. Hadzic,Periferik sinir blokları ve ultrason eşliğinde rejyonel anestezi için anatomi.2. baskı. 2013. İnterskalen Brakiyal Plexus bloğu 353-356.

15. Taskaynatan MA, YIlmaz B, Ozgul A et al. – Suprascapular nevre block versus steroid injection for non- specific shoulder pain. Tohoku J Exp Med, 2005;205:19-25.

16. Fredrickson MJ, Krishnan S and Chenz CY – Postoperative analgesia for shoulder surgery: a critical appraisal and review of current techniques. Anaesthesia, 2010;65:608-624.

17. Matsumoto D, Suenaga N, Oizumi N et al. – A new nerve block procedure for the suprascapular nerve based on a cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg, 2009;18: 607-611.

18. Checcucci G, Allegra A, Bigazzi P et al. – A new technique for regional anesthesia for arthroscopic shoulder surgery based on a suprascapular nerve block and an axillary nerve block: an evaluation of the first results. Arthroscopy, 2008;24:689-696.

19. Dahan THM, Fortin L, Pelletier M et al. – Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks in frozen shoulder. The Journal of Rheumatology, 2000;27:1464-1469.

20. Shanahan EM, Ahern M, Smith M et al. – Suprascapular nerve block (using bupivacaine and methylprednisolone acetate) in chronic shoulder pain. Ann Rheum Dis, 2003;62:400-406.

21. Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. Br J Anaesth. 1999;82(1):117-28.

22. Regional intrapulmonary gas distribution in awake and anesthetized-paralyzed man. Rehder K, Sessler AD, Rodarte JR. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1977 Mar;42(3):391-402. doi: 10.1152/jappl.1977.42.3.391.

23. Cassorla L,Lee J,Patient positioning and anesthesia.In:Miller RD,editor.Miller's Anesthesia,7th edition.Philadelphia,Churchill Livingstone,2010;1151-1170.

24. Matjasko J, Petrozza P, Cohen M, Steinberg P. Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases. Neurosurgery. 1985;17(5):695-702.

25. Warner MA.Patient positioning.Preparing for anesthesia.In:Barash PG,Cullen BF,Stoelting RK,editors.Clinical Anesthesia,5 th edition.Philadelphia,Lippincott Williams Wilkins,2006;643-667.

26. Review of Orthopaedics Güneş Kitapevi 2014: 144-151.

27. Omuz Hastalıkları ve Artroskopisi US Akademi 2017:9-27.

28. Campell's Operative Orthopaedics Güneş Tıp Kitapevi 2011: 1.cilt 44.bölüm.

29. Omuz Hastalıkları ve Artroskopisi US Akademi 2017: 251-258.

30. Erol E.. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopilerinde İntravenöz Şuurlu Sedasyon Amacıyla Kullanılan Midazolamın Diazepam ve Plasebo ile Karşılaştırılması Uzmanlık Tezi. İstanbul: 1996, 1-5.

31. Eledjam J.J., Bruelle P., Lalourcey L., Viel E.. Sedation and Regional Anaesthesia. European Society of Regional Anaesthesia. 1995, 136-143.

32. Atkinson R.S., Rushman G.B., Davies N.J.H.. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 11th Edition. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1993, 680-681.

33. Mackenzie N.. Sedation During Regional Anaesthesia, Indications, Advantages and Methods. European Society of Regional Anaesthesia. 1995, 226-227.

34. Kenny G.N.C.. Patient Sedation: Technical Problems and Developments. European Society of Regional Anaesthesia. 1995, 271-272.

35. Shelly M.P., Wang D.Y.. The Assessment of Sedation. British Journal of Intensive Care. 1992, 45-50.

36. John F. Butterworth,David C. Mackey,JohnD.Wasnick Morgan& Mikhail's Clinical Anesthesiology 2015;182-184. In.

37. Okamoto N, Nakai T, Sakamoto K, et al. Rapid antidepressant effect of ketamine anesthesia during electroconvulsive therapy of treatment-resistant depression: comparing ketamine and propofol anesthesia. JECT.2010; 26: 223-227.

38. Rasmussen KG, Jarvis MR, Zorumski CF. Ketamine anesthesia in electroconvulsive therapy. Convuls Ther.1996; 12: 217-223.

39. John F. Butterworth,David C. Mackey,JohnD.Wasnick Morgan& Mikhail's Clinical Anesthesiology 2015;185-187. In.

40. Willman EV, Andolfatto G. A prospective evaluation of ketofol (ketamine/propofol combination) for procedural sedation and analgesia in the emergency department. Ann Emerg Med 2007;49:23-30.

41. Mittal N, Goyal A, Gauba K, Kapur A, Jain K. A double blind randomized trial of ketofol versus propofol for endodontic treatment of anxious pediatric patients. J Clin Pediatr Dent 2013;37:415-20.

42. Collins V.J.. Intravenous Anesthesia , Non Barbiturates Non Narcotics. In Principles of Anesteshiology. R3d Edition. Phıledelphia: Lea & Febiger; 1993, 756-772.

43. Reves J.G., Fragen R.J., Vinik H.R., Greenblatt D.J.. Midazolam, Pharmacology and Uses. Anesthesiology. 1985, 310-324.

44. Morgan G.E., Mikhail M.S., Muray M.S., Larson C.P.. Regional Anesthesia & Pain Management, Clinical Anesthesiology. 3rd Edition. Los Angeles : The Mc Graw - Hill Companies; 2002 , 253-344.

45. Gauthier R.A., Dyck B., Chung F., Romanelli J., Chapman K.R.. Respiratoy Interaction After Spinal Anesthesia and Sedation With Midazolam. Anesthesiology. 1992, 909-914.

46. Esener Z. Kontrollü hipotansiyon. Klinik Anestezi'de. 2. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 1997: 428-33. In.

47. Miller ED. Deliberate hypotension. In: Miller RD (Ed.). Anesthesia. 5th edition. Philedelphia: Churchill Livingstone; 2000: 1470-90. In.

48. Degoute CS. Controlled hypotension: a guide to drug choice. Drugs 2007; 67: 1053-76.

49. Menkhous PG, Reves JG, Kissin I, et al. Cardiovascularеffects of esmolol in anesthetized humans. AnesthAnalg 1985;64:327- 34.

50. Gorczynski RJ. Basic pharmacology of esmolol. Am J Cardiol1986;56:3F-l3F.

51. Angaran DM, Schultz NJ, Tschida VH: Esmolol hydrochloride: An ultrashort-acting, beta-adrenergic blocking agent. Clin Pharm 5:288-303,1986.

52. Barbier GH, Shettigar UR, Appunn DO: Clinical rationale for the use of an ultra-short acting beta-blocker: Esmolol. Int J Clin Pharmacol Ther 33:212-218, 1995.

53. Collins VJ: Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3th Edition. Collins VJ (ed) Lea & Febiger, Philadelphia 1993; 1232-1281.

54. Williams MJ: Local anesthetics. In; Pain medicine a comprehensive review. Mosby Year Book St. Louis; 1996: p; 162-75.

55. Kayhan Z.: Klinik Anestezi. 2. baskı. Logos yayıncılık tic. A.Ş. İstanbul 1997;489- 9198. In.

56. Covino B. G.: Pharmacology of local anaesthetic agents. General Anaesthesia. Nunn et al. Butterword Co Ltd, London 1989; pp: 1011-36.

57. Fozzard HA, Lee PJ, Lipkind GM: Mechanism of local anesthetic drug action on voltage-gated sodium channels. Curr Pharm Des;11(21):2671-86. Review; 2005.

58. Lokal Anestezikler: Klinik Anesteziyoloji Morgan E 3. Baskı Güneş Kitapevleri Ltd 233-242; 2004. In.

59. Kayaalp O. Lokal anestezikler, Tıbbi Farmakoloji, 5.baskı, 1990; 2: 1691–1714.

60. Eappen S, Datta S. Pharmacology of local anesthetics. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain 1998; 17(1): 10-.

61. Tetzlaff JE. Bupivacaine. In: Tetzlaff JE.: Clinical pharmacology of local anesthetics. Woburn: Butterworth-Heinemann,: 115-123; 2000.

62. Loughnan BA, Fennelly ME, Henley M, Hall GM.: The effects of differing concentrations of bupivacaine on the epidural somatosensory evoked potentials after posterior tibial nerve stimulation. Anesth Analg; 81: 147-151; 1995.

63. Sakuragi T. Ishino H, Dan K.: Bactericidal activity of 0.5 % bupivacaine with presen'atives on microorganisms in the human skin flora. Reg Anesth PainMed;22: 178-184; l997.

64. Booker PD. Tailor C, Saba G.: Perioperative changes in a 1 - acid glycoprotein concentrations in infants undergoing major surgery. Br JAnaesth;76:365368; 1996.

65. Emanuelsson BMK, Zaric D, Nydahl PA, Axelsson KH.: Phannacokinetics of ropivacaine and bupivacaine during 21 hours of continuous epidural infusion in healthy male volunteers. Anesth Analg; 81: 1163-1168; 1995.

66. Covino BG. Local anesthetics. In: Ferrante FM.: Postoperative Pain Management. United States of America: Churchill Livingstone Inc.,: 211-253; 1993.

67. Burm AGL. Van Kleef JW, Gladines MP.: Epidural anesthesia with lidocaine and bupivacaine: effects of epinephrine on the plasma concentration profiles. Anesth Analg; 65: 1281-1284; 1986 72.

68. Freid EB, Bailey AG.: Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. Anesthesiology; 79: 394-398; 1993.

69. Ved SA, Pinosky M, Nicodemus H.: Ventricular tachycardia and brief cardiovascular collapse in two infants after caudal anesthesia using a bupivacaine - epinephrine solution. Anesthesiology; 79: 1121-1123; 1993.

70. CLARKSON CW, HONDEGHEM LM. Mechanism for Bupivacaine Depresion of Cardiac Conduction: Fast Block of Sodium Channels during the Action Potential with Slow Recovery from Block during Diastole. Anesthesiology 1985 ; 62 : 396-405.

71. Collins VJ. Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1993, 1199-281.

72. Astra-Zeneca. (2001) Citanest® (prilocaine). The web site: http://www.rxmed.com 12.02.2006.

73. Rabie Soliman , Mohammed Mofeed , Tarek Momenah Propofol Versus Ketafolfor Sedation of Pediatric Patients Undergoing Transcatheter

Pulmonary Valve Implantation:A Double-blind Randomize Study Jul-Sep 2017;20(3):313-317.

74. Özyalçın SN, Erdine S, Üst ekstremite somatik blokları, Rejyonal anestezi,1.Baskı, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, 2005: 83-93.

75. Davis VJ, Lennon RL, Wedel DJ: Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. Mayo Clin Proc 66: 470-3, 1991.

76. David Y. Ding, Siddharth A. Mahure*, Brent Mollon, Steven D. Shamah, Joseph D. Zuckerman, Young W. Kwon. Comparison of general versus isolated regional anesthesia in total shoulder arthroplasty: A retrospective propensity-matched cohort analysis 2017;0.

77. Brown AR, Weiss R, Greenberg C, Flatow EL, Bigliani LU. Interscalene block for shoulder arthroscopy: comparison with general anesthesia. Arthroscopy: J Arthroscopic Related Surg. 1993;9:295–300.

78. Wu CL, Rouse LM, Chen JM, Miller RJ. Comparison of postoperative pain in patients receiving interscalene block or general anesthesia for shoulder surgery. Orthopedics. 2002;25:45–48.

79. Chan V, Parlas A, Rawson R. Ultrasound – guided supraclavicular brachial plexus block. Anesth Analg 2003;97:151417.

80. Williams SR, Harris P. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block.. Anesth Analg 2003;97:151823.

81. Efficiency of levobupivacaine and bupivacaine for supraclavicular block: a randomized double-blind comparative study Cenk Ilham, Elif Bombaci, Serhan Yurtlu∗, Serhan Colakoglu Dr. Lütfi Kırdar Research and Education Hospital, Istanbul, Turkey Received 16 .

82. Wu CL, Naqibuddin M, Fleisher LA. Measurement of patient satisfaction as an outcome of regional anesthesia and analgesia: a systematic review. Reg Anesth Pain Med 2001; 26: 196 – 208.

83. Blumenthal S, Nadig M, Gerber C, Borgeat A. Severe airway obstruction during arthroscopic shoulder surgery. Anesthesiology 2003; 99: 1455 – 6 ve ark. Ve Orebaugh Orebaugh SL. Life-threatening airway edema resulting from prolonged shoulder arthroscopy. Ane.

84. Dahaba AA. Different conditions that could result in the bispectral index indicating an incorrect hypnotic state. Anesth Analg 101:765–773, 2005.

85. Hans P, Dewandre PY, Brichant JF, Bonhomme V. Comparative effects of ketamine on Bispectral Index and spectral entropy of the electroencephalo¬gram under sevoflurane anaesthesia. Br J Anaesth 94:336–340, 2005.

86. Sakai T, Singh H, Mi WD, Kudo T, Matsuki A. The effect of ketamine on clinical endpoints of hypnosis and EEG variables during propofol infusion. Acta Anaesthesiol Scand 43: 212–216, 1999.

87. Arora S. Combining ketamine and propofol ("ketofol") for emergency department procedural sedation and analgesia: areview. West J Emerg Med. 2008;9:20-23.

88. Green SM, Andolfatto G, Krauss B. Ketofol for procedural sedation? pro and con [editorial]. Ann Emerg Med. 2011;57:444-448.

89. David H, Shipp J. Combined ketamine/propofol for emergency department procedural sedation. Ann Emerg Med. 2011;57:435-441.

90. Donnelly RF, Willman E, Andolfatto G. Stability of ketaminepropofol mixtures for procedural sedation and analgesia in the emergency department. Can J Hosp Pharm. 2008;61:426-430.

91. Calimaran A, Lancaster K, Lerant A, et al. Compatibility of propofol and ketamine in propofol-ketamine mixture. Anesthesiology. 2008;109:A694-A695.

92. Sener S,Eken C,Shultz CH,et al. Ketamine with and without midazolam for emergency department sedation in adults:a randomised controlled trial. Ann Emerg Med.2011;57:109-114.

93. Shah A, Mosdossy G, Mcleod S, et al. A blinded randomized controlled trial to evaluate ketamine/propofol versus ketamine alone for procedural sedation in children. Ann Emerg Med. 2011;57:425-433.

94. Ian Ferguson, MBChB, FACEM; Anthony Bell, MBBS, FACEM; Greg Treston, MBBS, FACEM; Lisa New, MBChB;Mingshuang Ding, RN, PhD; Anna Holdgate, MBBS, FACEM Propofol or Ketofol for Procedural Sedation and Analgesia in Emergency Medicine—The POKER Study: A Randomized Double-Blind Clinical Trial 2016

95. Gary Andolfatto, MD, Riyad B. Abu-Laban, MD, MHSc, Peter J. Zed, BSc(Pharm), PharmD, Sean M. Staniforth, MD,Sherry Stackhouse, BSN, Susanne Moadebi, PharmD, BCPS, Elaine Willman, MD Ketamine-Propofol Combination (Ketofol) Versus Propofol Alone for Emergency department Procedural Sedation and Analgesia:2012

96. Anderson JA. Deliberate hypotensive anesthesia for orthognathic surgery: controlled pharmacologic manipulation of cardiovascular physiology. lnt J Adult OthodonOrthognSurg 1989;1:134-59.

97. Tinker JH, Michenfelder JD. Sodiumnitroprusside: pharmacology, toxicology and therapeutics. Anesthesiology 1976;45: 340-54.

98. Khambatta HJ, Stone JG, Khan E. Hypertension during anesthesia on discontinuation of sodiumnitroprusside-induced hypotension. Anesthesiology 1979;51:127-30.

99. Hines R, Barash PG. Infusion of sodiumnitroprusside induces platelet dysfunction in vitro. Anesthesiology 1989;70:611-5.

100. Blair JL, McGuire R, Killian J, Amundson G. Esmolol as primary agent for controlled hypotension (abstract). AnesthAnalg 1989;68:S31.

101. Edmondson R, Del Valle 0, Shah N, et al. Esmololforpotentiation of nitroprusside-inducedhypotension. Impact on thecardiovascular, adrenergic, and renin-angiotensinsystems in man. AnesthAnalg 1989;69:202-6.

102. Yan JW, McLeod SL, Iansavitchene A. Ketamine-propofol versus propofol alone for procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med 2015.

103. Miner JR, Gray RO, Bahr J, et al. Randomized clinical trial of propofol versus ketamine for procedural sedation in the emergency department. Acad Emerg Med. 2010;17:604-611.

104. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, Gambus PL, Andresan C, Goodale DB, et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. Anaesthesiology 1999;90(6):1502–16.

105. Wilson E, David A, MacKenzie N, Grant IS. Sedation during spinal anesthesia: comparison of propofol and midazolam. Br J Anaesth 1990;64(1):48–52.

106. Strayer RJ, Nelson LS. Adverse events associated with ketamine for procedural sedation in adults. Am J Emerg Med. 2008;26:985-1028.

107. Mohammad Jalili, MD , Maryam Bahreini, MD, Amin Doosti-Irani, Msc, PhD candidate , Rasoul Masoomi, PhD , Mona Arbab,MD, Hadi Mirfazaelian, MD, Ketamine-propofol combination (ketofol) vs propofol for procedural sedation and analgesia: systematic review and meta-analysis 2015

108. Hasan Husnu Yuce, Ahmet Kucuk, Nuray Altay, Tekin Bilgic, Mahmut Alp Karahan, Evren Buyukfırat, Inanc Havlıoglu, Aysun Camuzcuoglu, Adnan Incebıyık, Nese Gul Hılalı, Saban Yalcın, Propofol ketamıne combination has favoruble ımpact on orientation times and pain scores compared to propofol in dilatation and curettage a randomized trial 2013

109. Comparison of the Effects of Midazolam-Ketamine or Midazolam-Propofol Combinations on Hemodynamic Stability, Patient Comfort, and Post-anesthesia Recovery in Children Undergoing Sedation for Magnetic Resonance Imaging Procedures2020.

110. Yasemin Doğan, Yasemin Burcu Üstü1, Yunus Oktay Atalay, Cengiz Kaya,Ersin Köksal, Aysun Çağlar Torun, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Samsun Farklı Oranlarda Ketamin-Propofol Kombinasyonu ile Kolonoskopi Hastalarında sedasyon uygulaması-2016.