

EGE TIP



ayın kitabı

Sayı
120

DİŞ HEKİMLİĞİNDE ANESTEZİ ve ANALJEZİ

Editörler

Prof. Dr. Taner BALCIOĞLU

Prof. Dr. Bahar SEZER

DİŞ HEKİMLİĞİNDE ANESTEZİ VE ANALJEZİ

EDİTÖR

Prof. Dr. Taner BALCIOĞLU

Prof. Dr. Bahar SEZER

120

DIŞ HEKİMLİĞİNDE ANESTEZİ VE ANALJEZİ

EDİTÖR

**Prof. Dr. Taner BALCIOĞLU
Prof. Dr. Bahar SEZER**

ISBN: 978-605-338-012-2

2013

Ege Üniversitesi Yayın Komisyonu Başkanlığı'nın
22.05.2012 tarih ve 11/21 sayılı kararı ile basılmıştır.

© Bu kitabın tüm yayın hakları Ege Üniversitesi'ne aittir. Kitabın tamamı ya da hiçbir bölümü yazarının önceden yazılı izni olmadan elektronik, optik, mekanik ya da diğer yollarla kaydedilemez, basılamaz, çoğaltılamaz. Ancak kaynak olarak gösterilebilir.

T.C. Kültür ve Turizm Bakanlığı Sertifika No: 18679

Basım Yeri

Ege Üniversitesi Basımevi
Bornova, İzmir

Tel: 0232 388 10 22 / 311 20 66

e-mail: bsmmd@rektorkluk.ege.edu.tr

Baskı Tarihi: Haziran, 2013

Diş hekimliğinde anestezi ve analjezi /ed. Taner Balcioğlu,
Bahar Sezer.

İzmir: Ege Üniversitesi, 2013.

x, 190 s.: tbl.; 20 cm.

ISBN: 978-605-338-012-2

I. Diş hekimliği. II. Balcioğlu, Taner III. Sezer, Bahar
617.6-dc20 Dewey

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Alt Kurulu

Başkan :

Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI

Üyeler :

Prof. Dr. Zehra ÖZCAN

Prof. Dr. Ayşenur OKTAY

Prof. Dr. Hasan TEKGÜL

Prof. Dr. Ali BAŞÇI

Doç. Dr. Semra KARAMAN

Doç. Dr. Altuğ YAVAŞOĞLU

Ayın Kitabı Editörleri :

Prof. Dr. Zehra ÖZCAN

Prof. Dr. Elvan ERHAN

Prof. Dr. Mehtap KÖKSAL

Yazışma Adresi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Yayın Alt Kurulu
Yayın Bürosu
Bornova, 35100 – İZMİR

Tel : (0 232) 390 3103

Tel : (0 232) 390 3186

Fax : (0 232) 342 2142

E-posta : egedergisi35@gmail.com

Web adresi : <http://www.egetipdergisi.com.tr>

YAZARLAR

Prof. Dr. Taner BALCIOĞLU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevtap GÜNBAY

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ümit TUNCAY

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Bahar SEZER

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm.Dr. Esra ÇAĞIRAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Ülkemizde Anesteziyoloji ve Reanimasyon gelişmeye açık bir bilim dalıdır. 1960'lı yıllardan bu yana sağlıklı ve hızlı bir gelişme göstermiştir. Özellikle son yıllarda uluslararası bilim ortamlarında sesini duyurabilecek bir çizgiye gelmiştir. Seneler içinde artan sayıdaki dental girişimlerle birlikte bu dalda anestezinin de uzmanlaşmaya gitmesi gereği doğmuştur. Yavaş yavaş bu zahmetli ve yorucu alanda kişisel çabalarla uzmanlaşmaya gidilmiş genç anesteziistlerin bu dalda eğitime eğitimleri başlamıştır. İçerik ve deneyimlerin yansıtıldığı bilgileri ile yeni kuşağın mesleksel becerilerini geliştirmeyi amaçladığımız bu kitabın genç meslektaşlarımıza faydalı olması dileklerimizle.

Prof. Dr. Taner BALCIOĞLU
Haziran, 2013

İÇİNDEKİLER

N.Trigeminus Anatomisi	1-10
-------------------------------------	-------------

Prof. Dr. Sevtap GÜNBAY

Diş Hekimliği Girişimlerinde Sedasyon Uygulamaları	11-29
---	--------------

Uzm.Dr. Esra ÇAĞIRAN

Dental Girişimlerde Genel Anestezi	31-43
---	--------------

Prof.Dr. Taner BALCIOĞLU

Lokal Anestezi	45-83
-----------------------------	--------------

Prof. Dr. Ümit TUNCAY

Ağız, Diş, Çene ve Yüz Bölgesi ile İlişkili Ağrı	85-106
---	---------------

Prof.Dr. Bahar SEZER

Dental Ağrı Tedavisi	107-121
-----------------------------------	----------------

Uzm.Dr. Esra ÇAĞIRAN

Medikal Problemlili Hastalara Yaklaşım	123-147
---	----------------

Prof.Dr. Bahar SEZER

N.TRİGEMİNUS ANATOMİSİ

Prof. Dr. Sevtap GÜNBAY

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Maksillofasiyel bölgede ağrı oluşturabilecek her türlü işlemden önce lokal anestezi uygulamak gerekir. Komplikasyonsuz ve uygun bir anestezi sağlayabilmek için bölgenin topografik anatomisinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

Maksillofasiyel bölgenin duyu innervasyonu genel olarak N. Trigemini tarafından sağlanır. Bu sinir kraniyel sinirlerin en büyüğüdür. Küçük bir motor kök ve daha büyük bir duyu kökünden oluşmuştur. Motor kök çiğneme kasları ve bölgedeki diğer kasları innerve eder. Sensitif kökün üç dalı dil tabanı ve farinks hariç bölgenin duyu hissini sağlar (1).

1. MOTOR KÖK

Trigeminal sinirin motor kökü, sensitif kökten ayrı çıkar, pons ve medulla oblongata içindeki motor çekirdekten orijinini alır. Lifleri, küçük sinir kökleri şeklindedir. Öne doğru uzanır ama sensitif daldan ayrıdır. Gasser (semilunar) gangliona girerler. Semilunar ganglionda motor kök, lateral ve inferior yönde, ganglionun altında foramen ovale ye doğru uzanır. Sensitif köklerden biri olan N. Mandibularis ile

kafatasının orta bölümünü terk ederler. Kafatasını terk ettikten sonra, motor kök ile sensitif kökün N. Mandibularis dalı ile tek bir sinir kütüğünü oluşturlar.

N. Trigemini motor lifleri aşağıdaki kasları innerve eder (2):

1. Çiğneme kasları
 - a. Masseter
 - b. Temporalis
 - c. Pterygoideus medialis
 - d. Pterygoideus lateralis
2. Mylohyoid
3. Tensor tympani
4. Tensor veli palatini

2. SENSİTİF KÖK

Semilunar(Gasser) ganglionunda, Meckel's kavitesinde lokalize olmuştur. Gangliondan üç büyük kök çıkar (3)

1. Oftalmik dal
2. Maksiller dal
3. Mandibuler dal

Diş hekimliği açısından ağrı kontrolünde en iyi bilmemiz gereken maksiller ve mandibuler dallardır.

2.1. Oftalmik Dal

Trigeminal sinirin birinci dalıdır. Sensitif bir daldır. Üç dalın en küçüğüdür. Kafatasından orbitaya fissura orbitalis superior aracılığıyla geçer. Sinir kökü yaklaşık 2.5 cm uzunluğundadır. Göz yuvarlağı, konjunktiva, lakrimal bez, burun ve paranasal sinüsün muköz membran kısmı, alın bölgesi, göz kapağı ve burun derisini innerve eder. Oftalmik sinir, fissura orbitalis

superior'u geçmeden önce üç ana dala ayrılır. Bunlar nazosilier, frontal ve lakrimal sinirlerdir.

2.2. Maksiller Dal

Trigeminal ganglionun orta kısmından çıkar. Fonksiyon yönünden tam olarak sensitiftir. Maksiller sinir, horizontal olarak ileriye devam eder. Foramen rotundumdan kafatasını terk eder. Pterygopalatin fossanın üst tarafına girer. Pterygopalatin fossa'yı çarpazlayarak sphenopalatin ganglion'a N. Alveolaris Superiores Posteriores ve N. Zygomaticus dallarını verir. Daha sonra maksillanın posterior yüzeyinde laterale doğru bir açı yapar, fissura orbitalis aracılığıyla orbitaya girer. Orbitanın içinde infraorbital olukta yer alarak N. Infraorbitalis ismini alır. Bu sinir anterior yöne ilerleyerek infraorbital kanala girer. Maksiller dal, infraorbital foramen aracılığıyla, yüzün ön yüzeyinde ortaya çıkar. Terminal dallar, yüzün, burnun, alt göz kapağının ve üst dudağın derisinin innervasyonunu sağlar.

Maksiller daldan ayrılan sinir uçları dört bölgede incelenir;

- * Kafatası içinde,
- * Fossa pterygopalatinada
- * İnfraorbital kanalda
- * Yüzde

Kafatası içindeki dal; Trigeminal gangliondan ayrıldıktan hemen sonra, maksiler sinir, duramaterin sensitif innervasyonunu sağlayan N. Meningea media dalını verir.

Fossa Pterygopalatina içindeki dallar; foramen rotundumdan kafatasını terk ettikten sonra, fossa pterygopalatinayı çarprazlar. Bu fossada birçok dal verir. Bunlar, N. Zygomaticus, Nervus pterygopalatinus, Nervus alveolaris superiores posteriores'tir.

N. Zygomaticus; fossa pterygopalatinada maksiler daldan ayrılır. Öne doğru devam eder, fissura orbitalis inferior'dan orbita içine girer. N. Zygomaticotemporalis ve N. başın yan tarafındaki deriyi innerve eder. Zygomaticofasiyal uç, yanağın en çıkıntılı bölgelerindeki deriyi innerve eder. N. Zygomaticus, orbitadan tam çıkarken, oftalmik dalın lakrimal ucu ile birleşen, bir uç sinir verir. Bu uç sinir, sfenopalatin gangliondan, lakrimal beze salgı lifleri taşır.

N. Pterygopalatinus; iki kısa köktür. Bir bütün halindeyken, daha sonra birçok uç dallara ayrılırlar. Onlar, pterygopalatin ganglion ile maksiler dal arasındaki kominikasyona hizmet ederler. Postganglionik salgı ve motor lifler, pterygopalatin gangliondan çıkıp, bu sinirleri geçip, maksiler dal boyunca, N. Zygomaticus'a ulaşırlar. Bu yol lakrimal sinir ve lakrimal bez yoludur. N. pterygopalatinus un uç sinirleri 4 bölgeyi innerve eder. Bu bölgeler, orbita, burun, damak ve farinkstir.

1. Orbital uç sinirler; Orbitanın periostunu innerve ederler.

2. Nazal uç sinirler; Superior ve orta konkanın müköz membranlarını innerve ederler. Posterior etmoidal sinus un astarı ve nazal septumun posterior kısmının müköz membranını innerve eder. Bir uç siniri (N. Nazopalatinus), dişhekimliği açısından çok önemlidir. Nazal kavitenin çatısını geçerek, aşağıya ve ileri

doğru çarpaz geçerek, nazal septumun periostu ile müköz membranı arasından geçer, N. Nazopalatinus aşağıya doğru devam eder. Nazal kavitenin tabanına ulaşır, nazal septumun ön kısmına ve burun tabanına uç sinirler verir. Daha sonra insiziv kanala girer, kanalda devam edip, insiziv foramen ile oral kaviteye açılır. Sert damağın orta hattında, maksiler santral kesicilerin yaklaşık 1 cm. arkasındadır. Sağ ve sol nazopalatin sinirler, bu foramenden ikisinde bir arada ortaya çıkarlar. Premaksilla bölgesinde (kanin-kanin arası) palatinal mukozanın duyusunu sağlar.

3. *Palatinal uç sinirler*; N. Palatinus mayor (anterior), foramen palatinum mayordan ağız içine çıkar. Bu foramen sert damağın en arka sınırının yaklaşık 3-4 mm. Önünde lokalize olmuştur. Sinir sert damak kemiği ile periostium arasında öne doğru devam eder. Yumuşak damak dokusunu ve 1. premolara kadar olan kemiğin, sensitif innervasyonunu temin eder. Önde 1. premolar hizasında nazopalatin sinirin terminal lifleri ile ağızlaşır. Yumuşak damağın bir kısmının sensitif innervasyonunu sağlar.

N. Palatinum medius, N. Palatinum posterior ile birlikte, foramen palatinum minordan ağız içine çıkar. N. Palatinum medius, yumuşak damağın müköz membranının sensitif innervasyonunu sağlar. N. Palatinum posterior ise, tonsiller bölgenin sensitif innervasyonunu sağlar.

4. *Faringeal uç dalı*; Faringeal kanaldan geçerek, nazofarinksin müköz membranına yayılır. N. Alveolaris superior posterior; maksiller dalın ana kökünden aşağıya doğru iner, maksillanın inferior posterior yüzeyine ulaşır. Bazen iki kök halinde olabilir. İki kök olduğu zaman, bir tanesi kemiğin

dışında kalır. Maksillanın posteriorunda aşağıya doğru uzanarak maksiler molar dişlerin bukkal gingivalarının sensitif innervasyonunu sağlar. Diğer dal maksillaya girer, maksiler sinüsün posterior ve posterolateral duvarında devam eder, sinüs müköz membranının sensitif innervasyonunu sağlar. Aşağıya doğru devam ederek bu ikinci uç alveol, periodontal ligamentler, 1.,2. ve 3. Moların pulpa dokuları (%28 kişide birinci moların meziobukkal kökü hariç)'nin sensitif innervasyonunu sağlar.

İnfracorbital kanal içindeki dallar; Maksiller dal infracorbital kanal iki uç dal verir. N. Alveolaris superior medius ve N. Alveolaris superior anterior uç dallarıdır. İnfraorbital oluk ve kanal içinde N. İnfraorbitalis ismini alır.

N. Alveolaris superior medius; Superior dental pleksusu oluşturmak için infracorbital kanal içinde N. Maksillarisin verdiği daldır. 1. Moların meziobukkal kökünü ve maksiler iki premolar dişin sensitif innervasyonunu sağlar. N. Alveolaris superior anterior; infracorbital foramenden çıkmadan infra orbital sinirin verdiği uç daldır. Santral, lateral ve kanın dişlerin pulpalarının sensitif innervasyonunu sağlar. Periodontal dokular, bukkal kemik ve bu dişlerin müköz membranlarının sensitif innervasyonunu sağlar. Bu sinirlerin terminal uçları dental pleksusu oluşturur. Dental sinirler dişin içine apikal foramenden pulpa içine girer. İnterdental uç dallar ve interradyiküler uç dallar vardır.

2.3. Mandibuler Dal

Mandibuler sinirin en kalın dalıdır. Karışık bir sinirdir. Büyük bir sensitif kök ve daha küçük bir motor kökten

ibarettir. İki kök foramen ovale den ayrı ayrı kafatasını terk eder. Motor kök sensitife göre medialdedir. Mandibular dal ile innerve olan bölgeler (4):

1. Sensitif Kök

- a. Deri: temporal bölge, avrikula, meatus akustikus eksternus, yanak, alt dudak, yüzün alt bölgesi (çene bölgesi)
- b. Müköz membran: yanak, dilin anterior 2/3'ü, mastoid bölge
- c. Mandibuladaki dişler ve periodontal dokular
- d. Mandibula kemiği
- e. Temporomandibuler eklem
- f. Parotis bezi

2. Motor Kök

- a. Çiğneme kasları: masseter, temporalis, pterygoideus medialis, pterygoideus lateralis
- b. Mylohyoid
- c. Digastrik kasın ön karnı
- d. Tensor tympani
- e. Tensor veli palatini

Mandibular dal üç bölgede uç dallar verir (5):

1. Bölünmemiş sinirden çıkan uç dallar; N. Spinozus, N. Pterygoideus medialis'tir.
2. Anterior sinirden çıkan uç dallar; anterior bölüm, posteriordan belirgin olarak daha küçüktür. Lateral pterygoid kasın altına doğru ileri ilerler. Kasın dış yüzüne ulaşır. Kasın iki başının arasından geçer. Bu noktada N. Bukkalis ismini alır. Derin temporal sinir, masseter ve lateral pterygoid uç dallarını verir.

N. bukkalis, buksinatör sinir olarak ta bilinir. Lateral pterygoid kasın iki başının arasından geçip, kasın dış

yüzeyine ulaşır. Daha sonra temporal kasın inferior parçasını takip eder. Masseter kasın ön kenarının altında ortaya çıkar, anterolateral yönde devam eder. Mandibular ikinci ve üçüncü moların okluzal planı seviyesinin altında ramus mandibulanın ön kenarının önünde çarpazlar ve buksinator kas aracılığıyla yanağa girer. Sensitif lifler deriye ve yanağa ayrılır. Diğer lifler retromandibuler üçgene geçer, mandibular molar dişlerin bukkal gingivasını ve mukobukkal kıvrımı innerve ederler. Bukkal sinir buksinator kası innerve etmez. Fasiyel sinir innerve eder. Ağız köşesini ve alt dudağı innerve etmez. Bukkal sinirin anestezisi, mandibular molar dişlerin bukkal yüzeylerindeki yumuşak doku uygulamaları için çok önemlidir.

3. *Posterior dalın uç dalları*; mandibuler sinirin posterior bölümü, öncelikle sensitiftir. Küçük bir motor kısmı vardır. Lateral pterygoid kasa doğru aşağıya ilerler. Kasın medialinde avrikulotemporal, lingual ve inferior alveoler dallarını verir.

Avrikulotemporal sinir: Diş hekimliği açısından önemli değildir. Parotis bezinin üst tarafından transversal ilerler. Lingual sinir: Mandibular dalın posterior bölümünün ikinci uç dalıdır. Aşağıya lateral pterygoid kasa doğru ilerler ve yukarı doğru çıkarak ramus ile medial pterygoid kasın arasından ilerleyip anteriora geçer. Inferior alveoler sinirin medialindedir. Ona paralel yol alır. Daha sonra aşağı ve ileri doğru devam eder, pterygomandibuler raf enin derinine ve farinksin superior konstrüktör kaslarının yapışma yerlerinin altına gelir. Mandibuler üçüncü moların arkasında ve dil tabanının biraz altındaki tarafa ulaşır. Burada lateral lingual sulkusta mukoz membranın altında

devam eder. Bazı kişilerde okadar yüzeyelde seyreder ki müköz membranın hemen altındadır. Sonra dil kaslarını anteriora doğru çarprazlar. Lup çizerek aşağıya submandibuler bezin medialine, sublingual bezin derin yüzeyine doğru ilerler. Burda terminal uçlarını verir. Lingual sinir, dilin 2/3 ön kısmına sensitif dallar veren sinirdir. Hem genel duyu hem de tat duyusunu verir. Lingual sinir ağız tabanının müköz membranlarının ve mandibulanın lingualindeki gingivanın sensitif innervasyonunu sağlar.

Inferior alveoler sinir; mandibuler dalın en kalın uç dalıdır. Lateral pterygoid kasın medialinde aşağıya doğru ilerler. Lingual sinire lateroposterior konumdadır. Mandibuler ramusun medial yüzeyi ile sfenomandibuler ligament arasındaki bölgededir. Mandibuler foramen hizasında mandibuler kanala girer. Arter ve venle birlikte ilerlerler. Arter sinirin anteriorundadır. Mental foramene doğru ilerler. İnzisiv sinir ve mental sinir uç dallarını verir.

Mylohyoid sinir; Inferior alveoler sinirden mandibuler kanala girmeden önce ayrılır. Mylohyoid olukta aşağı ve ileri doğru uzanır. Ramusun medial yüzeyinde ve korpus mandibula boyunca mylohyoid kasa ulaşınca kadar uzanır. Mylohyoid karışık bir sinirdir. Mylohyoid kasa ve digastrik kasın ön karnına giden motor dalları vardır. Mental çıkıntının anterior ve inferior yüzeyindeki deriye sensitif dallar verir. Mandibuler kesici dişlere de sensitif innervasyon sağlar. Mandibuler birinci moların mezial köküne bazı kişilerde mylohyoid sinir pulpa innervasyonu sağlar. Inferior alveolar sinir, mandibuler kanala girince öne doğru inferior arter ve venle devam eder.

Dental pleksus mandibuler posterior dişlere, epeksle-rinden girerek pulpalarını innerve eder. Diğer lifler, aynı dişlerin bukkal periodontal dokularının sensitif innervasyonunu sağlar.

İnferior alveoler sinir, iki terminal uca ayrılır. İnsiziv ve mental sinir.

İnsiziv sinir mandibuler kanal içinde kalır, mandibuler birinci premolar, kanin ve kesici dişlerin pulpalarını innerve eden pleksusu oluşturur.

Mental sinir mental fomenden kanaldan çıkar, üç uç dala ayrılır. Çene ucunun derisi ve alt dudağın deri ve müköz membranını innerve eder.

KAYNAKLAR

1. Rayne J, Phil D. Functional anatomy of the temporomandibular joint. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 1987 25; 92-99
2. Dere F. Nöroanatomi In: Fonksiyonel Nöroloji Atlası ve DersKitabı, 3. baskı, Adana Nobel Tıp Kitabevi,2000.
3. Guyton,AC., Hall JE. Textbook of Medical Physiology, 9th 1.ed, WB Saunders,1996.
4. Archer, WH. Dental anesthesia, WB. Saunders Company. Philelelphia and London1982.
5. Erdine S. Kranyal Sinir Blokları. Emre Matbaacılık-Istanbul, 1993; 81-101.

DIŞ HEKİMLİĞİ GİRİŞİMLERİNDE SEDASYON UYGULAMALARI

Uzm.Dr. Esra ÇAĞIRAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Modern diş hekimliği uygulamalarında etkin lokal anestezi ve analjezik ilaçların kullanıma girmesine rağmen, pekçok hasta diş tedavisi ile ilgili korku ve anksiyete problemi yaşamaktadır. Dental anksiyete diş tedavisine bağlı olarak duyulan korku ve kaygı nedeniyle gelişen, tam olarak ifade edilemeyen yoğun bir huzursuzluk hali olarak tanımlanmaktadır (1). Diş hekimine yönelik kaygı ve korku prevalansını değerlendiren çalışmalar toplumun %50'sinin tedavi uygulamalarından korktuğunu ve %10-15'inin ise düzenli diş bakımı yaptırmalarını önleyecek ölçüde ciddi bir korku duyduğunu ortaya koymaktadır (2).

Dental anksiyetenin yanında çocuk hastada yaşın küçük olmasına veya mental, fiziksel ya da her ikisinin birlikte olduğu özüre bağlı olarak gerçek uyum güçlüğü ile de karşılaşılabilir (3).

Sedasyon farklı ajanlar ve metodlarla hastanın santral sinir sisteminin baskılanmasıyla çevreyle olan ilişkisinin ve bilincinin azaltılması işlemidir. Anksiyete nedeniyle tedavisi yapılamayan hastaların genel

anesteziye gerek kalmadan, güvenli bir şekilde tedavi edilmelerini sağlar. İdeal bir sedasyon yönteminden; anksiyeteyi azaltmasıyla birlikte, non-invaziv olması, güvenilir olması, amnezik etki oluşturması, hareket-sizlik ve analjezi sağlaması istenir. Bu etkileri yaparken solunum ve kardiyovasküler refleksleri deprese etmemelidir. Uygulanan ilaçların etkileri kısa sürede başlamalı, etki süreleri kısa olmalı, dozu hastanın verdiği yanıtı göre ayarlanabilmelidir. Gerekğinde antagonist bir ilaç tatbikiyle etkileri geriye döndürülebilmelidir. Yan etkileri minimal düzeyde olmalıdır. Günümüzde %100 etkili, evrensel olarak güvenli kabul edilen, etki süresi uygun, yan etkisi olmayan ideal bir sedatif ajan bulunmamaktadır (4).

Amerikan Pediatrik Diş Hekimleri Akademisi (AAPD)'nin 2005-2006 yıllarındaki kılavuzunda sedasyon konusunda bir rehber benimsemiştir (5). Bu rehberde göre:

-*Minimal sedasyon*; hasta sesli komutlara yanıt verebilir ve kardiyopulmoner sistem üzerine herhangi bir etki görülmez.

-*Orta düzeyli sedasyon*; sesli komutlara yanıt minimaldir veya hafif dokunma gerektirir. Kardiyopulmoner sistem hafif depresedir ancak müdahale gerektirmez.

-*Derin sedasyon*; hasta sesli uyarana veya dokunmaya yanıt vermez, ancak ağırlı uyarılarla zayıf olarak yanıt alınabilir. Bu hastalar hava yolu açıklığı açısından yardıma ihtiyaç duyarlar ve nazal oksijen uygulaması gerekir.

Bu evrelerin devamlılığı göz önünde bulundurulduğunda her zaman hedeflenen sedasyon düzeyi ile

linik olarak karşılaşılan düzey aynı olmayabilir. Bu nedenle sedasyon uygulayan kişi uygulanan ilaçlarla ilgili bilgili ve hava yolunun idamesi ve ileri yaşam desteği konusunda eğitilmiş olmalıdır.

1. DIŞ HEKİMLİĞİNDE SEDASYONUN ENDİKASYONLARI

1.1. Medikal Endikasyonlar

- * Hafif sistemik bozukluklar: Astım, hipertansiyon ve diyabet gibi sistemik rahatsızlığı olan hastalarda dental işlemlerin yarattığı stresi azaltmak için,
- * Spastisite, parkinson, epilepsi gibi nöromusküler hastalığı olanlar,
- * Hafif mental ve psikiyatrik hastalıklar.

1.2. Sosyo-psikolojik Endikasyonlar

- * Kaygı ve korku nedeniyle tedavisi yapılamayan hastalar,
- * İletişim kurulamayan çocuk hastalar.

1.3. Dental Endikasyonlar

- * Uzun sürecek cerrahi operasyonlar,
- * Aşırı bulantı refleksi olan hastalar,
- * Bayılma öyküsü olan hastalar,
- * Lokal anesteziye karşı idiyosenkrazi olan hastalar.

2. DIŞ HEKİMLİĞİNDE SEDASYON UYGULAMA YÖNTEMLERİ

Sedasyon; oral, rektal, topikal, sublingual, intranazal, subkutan, inhalasyon, intravenöz (IV), intramusküler (IM) yollarla uygulanabilmektedir. Her yöntemin kendine göre avantaj ve dezavantajları vardır (Tablo-1).

Tablo-1: Sedasyon uygulama yollarının avantaj ve dezavantajları.

Uygulama yolu	Avantajlar	Dezavantajlar
İnhalasyon	*Etki hızlı başlar *Titrasyonu mümkündür. *Etki süresi kontrol edilebilir.	*Solunum depresyonu yapabilir
Oral	*Uygulanması kolaydır *Yan etkileri azdır. *Düşük maliyetlidir.	*Etki başlama süresi uzundur *İlaç titrasyonu yapılamaz.
Rektal	*Yan etkisi azdır.	*Uygulanması güçtür. *Etkisi yavaş başlar ve uzun sürer. *İlaç titrasyonu yapılamaz.
Intramuskuler	*Etkisi hızlı başlar *İntravenöz yol açılmadığında acil ilaçların uygulanmasını sağlar	*Etki süresi uzundur. *İlaç titrasyonu yapılamaz. *İstenmeyen yan etkilerle karşılaşılabilir.
Intravenöz	*İlaç titrasyonu mümkündür *En hızlı etki bu yolla başlar *Acil müdahale için damar yolu açıktır.	*Uyumsuz hastada damar yolu zor açılabilir. *Yan etkiler şiddetli ve yüksek insidansla görülebilir.

3. DİŞ HEKİMLİĞİNDE SEDASYON AMACIYLA KULLANILAN AJANLAR

3.1. Nitröz Oksit

Nitröz oksit (azot protoksit, nitrojen monoksit) (N_2O), amonyum nitrat kristallerinin $240^{\circ}C$ 'ye kadar ısıtılmasıyla üretilmektedir. İrritan olmayan, hoş kokulu, renksiz bir maddedir. Santral sinir sistemi depresanı olarak etki gösteren ve insanlarda anestezi amacıyla kullanılan tek inorganik gazdır. Kan-gaz çözünürlük katsayısı düşüktür, hızlı indüksiyon ve derlenme oluşturmaktadır.

N₂O uygulamalarında dozun ve sedasyon süresinin ayarlanabilir olması, hızlı etki ve hastanın işlem sonrası hızlı bir şekilde kendine gelmesi avantaj teşkil ederken, ekstra maliyet, burundan nefes alma gerekliliği, maske kullanımına bağlı olarak ön diş tedavilerinde lokal anestezi yapma zorluğu yaşanması ve sağlık personelinin gaza uzun süre maruz kalması sonucu oluşan yan etkiler dezavantaj oluşturmaktadır (6).

Maske buruna yerleştirilmeden önce balon, yüksek akım (flush) valfi ile %100 oksijen (O₂) ile doldurulmalıdır. Uygulamaya 5-8 L/dk akım hızı ile 2-3 dk süre ile O₂ verilerek başlanılmalıdır. Bu, hipoksemi olasılığını ortadan kaldırmakta ve daha iyi N₂O alımı için sistemi hazırlamaktadır. Hastaya dudaklarını kapatması ve burnundan soluması söylenmelidir. N₂O inhalasyonunda hızlı veya yavaş methodla indüksiyona başlanır. Yavaş indüksiyon tekniğinde 0,5-1,0 L/dk'lık basamaklar ile (%10) N₂O akımı yavaş yavaş arttırılarak verilirken, O₂ akışı da aynı basamaklarla düşürülmektedir. Bu işlem istenilen N₂O/O₂ oranlarına ulaşmaya kadar sürdürülmektedir. Böylelikle hastanın, sedasyonun etkilerine yavaş yavaş alışması sağlanırken aynı zamanda durumundaki ilerlemede monitorize edilmektedir. Hızlı indüksiyon tekniğinde ise denitrojenizasyonu takiben derhal %40 N₂O (2-4 L/dk)/%60 O₂ (3-5 L/dk) karışımı uygulanmaya başlanmaktadır. Hızlı teknik sedasyon seviyesini yeterince anlatamayan okul öncesi çocuklarda önerilmektedir (7).

İndüksiyon sırasında hastada psikosedatif etkiler amaçlanmaktadır (8). Bu etkiler hastadan hastaya değişebilmekte ve genel olarak şöyle özetlenmektedir:

- %10-20 N₂O konsantrasyonu; parestezi, sıcaklık hissi
- %20-40 N₂O konsantrasyonu; ekstremitelerde hissizlik, yüzme hissi, işitme duyusunda değişiklik, dissosiasyon, analjezi ve öfori
- %40-60 N₂O konsantrasyonu; rüya görme, gülme, sersemleme, baş dönmesi, bulantı, kusma, koordinasyonsuz hareketler ve kirpik refleksi kaybı gibi semptomlar görülebilmektedir.

Belirli durumlarda N₂O/O₂'nin analjezik etkilerinden de yararlanılabilmektedir. %20'lik konsantrasyondaki N₂O, 10-15 mg morfine eşdeğer analjezi yaratmaktadır. Dış hekimliği uygulamalarının tümünün ağrısız gerçekleştirilmesi için yeterli olmasa da lokal anesteziklerin uygulanışı sırasında hastanın duyabileceği rahatsızlığı bir miktar azalttığı tespit edilmiştir.

Emniyet önlemleri

Anestezi makinası ile ilgili önlemlerin en önemlisi güvenlik (fail safe) mekanizmasıdır. Bu sistem O₂ akımı olmadığı sürece N₂O akımına izin vermez.

3.2. Sevofluran

Sedasyon uygulamalarının bir diğer alternatifi de derin sedasyon uygulamalarında kullanılan sevofluran inhalasyonudur. Sevofluran düşük kan gaz çözünürlüğü nedeniyle etkisi hızlı başlayan ve hızlı sonlanan, irritasyon yapmayan bir inhalasyon ajanıdır. Bu özellikleri sub anestezik konsantrasyonda kullanıldığında, kontrollü derin sedasyon uygulamasına izin verir (9).

3.3. Benzodiazepin

Günümüzde benzodiazepinler daha az uyku hali oluşturmaları, geniş güven aralığına sahip olmaları ve amnezik etkilerinden dolayı sedasyonda sıklıkla tercih edilmektedirler.

Santral sinir sistemindeki spesifik reseptörlerle, özellikle de serebral kortekstekilerle etkileşirler. Benzodiazepin-reseptör bağlanması çeşitli nörotransmitterlerin inhibitör etkilerini artırır. Kimyasal yapısı bir benzen halkası ve yedi üyeli bir diazepin halkasından oluşur. Bu halkalar üzerindeki çeşitli pozisyonlardaki değişiklik potens ve biyotransformasyonu etkiler. Diazepam, nitrazepam, temazepam, oksazepam, lorazepam ve midazolam gibi çeşitleri bulunmaktadır. Lipofiliktirler, intravenöz uygulamadan sonra hızla kan beyin bariyerini geçerler. Anksiyolitik, antikonvülzan, sedatif, kas gevşetici ve amnezik etkilere sahiptirler. Analjezik etkileri yoktur (10).

Plazma albuminine %40 oranında bağlanırlar. Karaciğer ve böbrek hastalığı olanlarda, malnutrisyonu olanlarda, hipoalbuminemide ilacın serbest fraksiyonu artar. Bu hastalarda ilaç dozunun azaltılması gerekmektedir. Aynı şekilde zayıf antikolinergik etkileri nedeniyle dar açılı glokom tanısı olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Teratojenik potansiyelleri nedeniyle gebe kadınlarda kullanılmamalıdır (11).

a. Diazepam

Hafif ve orta dereceli anksiyetede faydalı bir ilaçtır. Yağda erir. Lipid dokulara dağıldığında burada tutulan ilaç yemekten sonra tekrar kana karışarak rebound etki oluşturabilir. Hastalar bu nedenle uyarılmalıdır.

Erişkin dozu girişimden bir saat önce oral 5-10 mg'dır. Oral yolla alındıktan sonra GIS'den çok hızlı emilmekte ve 1 saat içerisinde aktif plazma konsantrasyonuna ulaşmaktadır. Etki başlangıcı 1-5 dakika ve etki süresi 1-8 saattir.

IV dozu 0,04-0,2 mg/kg arasındadır. Sırası ile sersemlik, amnezi ve bilinç kaybı yapar. IV enjeksiyondan sonra sedasyon 3-5 dk içinde başlar. Yarılanma ömrü yaklaşık 32-90 saat arasında değişir. Yaşlılarda daha düşük dozlar uygulanmalıdır. Diazepam dokulara oldukça irritandır bu nedenle geniş venlerden uygulanması daha uygun olur. Yan etkileri venöz trombozis, flebit, apne ve hipotansiyondur (12).

b. Midazolam

Sedatif, hipnotik ve amnezik etkili olup diğer benzodiazepinlere göre çok daha hızlı emilmektedirler. Diş hekimliği uygulamalarında sedasyon amacıyla midazolamın sıklıkla tercih edilmesinin nedeni oral yolla verilebilmesi, anterograd amnezi sağlaması ve eliminasyon süresinin kısa olmasıdır (13). Oral, rektal, intranasal, IM ve IV yollarla uygulanabilmektedir.

Oral uygulama pediatrik dental hastalarda oldukça etkindir. Oral doz girişimden 20-30 dakika önce 0,25-0,75 mg/kg'dır. Acı tadını baskılamak için meyve suyu ile beraber verilmelidir. Etki süresi 20-40 dakika olup, maksimum etkisi 2-3 dakikada oluşmaktadır. Yarılanma ömrü 2 saattir (14).

IV dozu 0.01-0.1 mg/kg'dır. Sağlıklı yetişkinde 2.5 mg'ı aşmamalıdır. Midazolam kuvvetli bir sedatif olduğu için yavaş yavaş verilmelidir. Hızlı ve aşırı IV dozlar

solunum depresyonu ve durması ile sonuçlanabilir. IV enjeksiyondan sonra genellikle 3-5 dk. içinde sedasyon elde edilebilir. Etki süresi IV enjeksiyondan sonra 1-6 saat devam edebilir ve bu süre içerisinde hastalar motor ve bilişsel yetenekler gerektiren (araba kullanmak gibi) işler yapmamalıdır. IV uygulamadan sonra görülecek yan etkiler hıçkırık, bulantı, kusma, aşırı sedasyon, baş ağrısı, öksürük ve enjeksiyon yerinde ağrıdır (15). En önemli yan etkisi solunum depresyonudur. Özellikle opioidlerle kombine kullanıldığında solunum depresyonu nedeniyle ölümlerle sonuçlanan olgular rapor edilmiştir (16). Yine midazolam sonrası nadirde olsa kardiyak disritmi gelişebilir. Diğer benzodiazepinlerde olduğu gibi “disinhibisyon reaksiyonu” gelişebilir. Bu tablo huzursuzluk, saldırganlık ve öfke atakları ile karakterizedir.

Benzodiazepin Antagonisti: Flumazenil

Flumazenil, benzodiazepin spesifik antagonisttir. GABAA reseptörü üzerinden antagonistik etki göstererek benzodiazepinlerin sedasyon, psikomotor bozukluk, hafıza kaybı ve solunum deprese edici etkilerini geriye çevirir. Flumazenelin aşamalı titrasyonu genellikle istenilen derecede geri dönüşüm elde edilene kadar 0.2 mg/dk dozda IV olarak uygulanması ile sağlanır. Olağan toplam doz 0.6-1 mg'dır (17).

3.4. Propofol

Hipnotik bir ajan olup analjezik etkinliği oldukça düşüktür. Propofol (2,6-diisopropilfenol), geniş dağılım volumu, doku afinitesinin yüksek olması, klirensinin hızlı olması, erken ve kaliteli derlenme sağlaması

nedeniyle özellikle günübirlik hastalarda sedasyon için tercih edilen bir ajandır (10).Yüksek oranda ya da           olan bir ajandır. Bu nedenle enjeksiyonun yapılması sonrası 30-45 saniyede etkinliği ba lar. Etki süresi ortalama 4-8 dakikadır. Farmakokinetik  zellikleri pek çok faktörden etkilenir. Bunlar, ağırlık, cinsiyet, ya , eşlik eden hastalık varlığı sayılabilir. Propofolün 0,25-1 mg/kg bolus ve 1-4mg/kg/saat infüzyon dozlarının sedasyon sağlamada yeterli olduğu bildirilmektedir. Sedasyon düzeylerinin bolus uygulanan hastalarda sürekli değişim gösterdiği infüzyon uygulanan hastalarda ise daha stabil seyrettiği bildirilmektedir. Propofol hem kardiyovas-küler hem de solunum depresyonuna neden olabilir. Propofolün en sık görülen yan etkisinin enjeksiyon sırasında ağrı ve tromboflebit olduğu bildirilmektedir. Opioidler ve bezodiazepinlerle birlikte kullanıldığında bu ajanlar propofolun sedatif etkinliğini arttırır (18).

3.5. Opioid Analjezikler

Etkilerini santral sinir sistemi ve periferik dokularda bulunan opioid reseptorlerine ba lanarak gösterirler. Morfin, meperidin, fentanil, alfentanil, sufentanil ve buprenorfin gibi  e itleri bulunmaktadır. Bu ajanların farklı farmakokinetik parametreler ve analjezik etki göstermelerinin nedeni kimyasal yapılarındaki farklılıklardan kaynaklanır. Di  hekimliğinde sık kullanılan bir ilaç grubu değildirler. Daha çok benzodiazepinlerin etkisini güçlendirmek için kullanılırlar. Benzodiazepinlerin opioidlerle kombinasyonu hasta konforunun artmasına fakat aynı oranda solunum depresyonunun artmasına da neden olabilmektedir (19).

Fentanil

Sentetik opioid türevidir. Yüksek oranda yağda çözünürlüğe sahiptir, hızla opioid reseptörlere ulaşır. IV etki 1-2 dakika içinde başlar, 30-60 dakika sürer. Sedasyonda IV dozu 1 mikrogram/kg'dır. En önemli yan etkisi solunum depresyonudur ki bu etki analjezik etkinliğinden daha uzun süre devam edebilir. Yüksek dozlarda fentanil santral etki aracılığıyla iskelet kaslarında jeneralize hipertonisiteye neden olur ve bunun sonucunda göğüs duvarı rijiditesi gelişebilir. Sedasyon sırasında kullanılan midazolam dozunu azaltır, derlenme zamanını kısaltır ve iyi bir analjezi sağlar (20).

Tramadol

Tramadol santral etkili bir opioid analjeziktir ve kodeinin sentetik bir analogudur. İki etki mekanizmasına sahiptir: μ reseptörleri üzerine bir opioid agonisti gibi etki yapar. Aynı zamanda serotonin ve norepinefrin re-uptake inhibisyonu ile ağrı impulslarının transmisyonunu azaltır. Tramadolü bilinen diğer opioidlerde görülen solunum depresyonu ve konstipasyon gibi yan etkileri bulunmamaktadır (21).

Opioid Antagonisti: Nalokson

Opioidler için spesifik antagonisttir. Opioidlerin solunum depresyonu yapıcı etkilerini, sedatif etkilerini ve analjezik etkilerini yani opioidlerin santral etkilerinin tamamını antagone eder.

Intravenöz nalokson verildikten sonra etki 1-2 dakika içerisinde başlar, yarı ömrü 30-45 dakikadır. Uzun etkili opioid verilmiş hastalarda belirli aralıklarla ilave

uygulamalara da gereksinim duyulabilir. Genellikle 2-4 mg (0.5-1 µ/kg) her 2-3 dakikada bir istenen etki elde edilene kadar tekrarlayan dozlarda verilir. 20-30 dakika sonra ek doz verilmesi de gerekebilir (22).

3.6. Ketamin

Ketamin fensiklidin türevi sedatif ve analjezik bir ilaçtır. Kortikal ve limbik sistem arasında elektrofizyolojik dissosiyasyon sağladığından dissosiyatif ilaç olarak adlandırılır. Dissosiyatif sedasyonda hastalar; sıçrayıcı göz hareketlerinin izlendiği, kornea ve ışık reflekslerinin korunduğu ancak görsel ve ağrılı uyaranlara yanıt vermediği bir durumdadırlar. Beynin ağrılı stimulusların duyusal algısı ile hafızaya müdahale eden kortikal ve limbik sistemler arasında fonksiyonel bir dissosiyasyon oluşmaktadır. Bu olay ketaminin beyindeki N-metil D aspartat reseptörlerine bağlanması ile oluşmaktadır. Sedasyon ve analjezi işlemlerinde en çekici ilaç kılan özelliği hem analjezi hem de amnezi yapan tek ilaç olmasıdır.

IV uygulamada doz 1-2 mg/kg'dır. Etkisi hızlı başlar (1 dakika). Beyin tarafından hızlı emilimini izleyerek periferik dokulara yeniden dağılır, merkezi sinir sistemindeki konsantrasyonları düştükçe hasta 15-30 dakikada eski haline döner. IM uygulamada ise 5 dakika gibi bir sürede etkisi başlar. Ancak dissosiyatif durum ve iyileşme için geçen süre bu yolla biraz daha uzun ve iv yola göre değişkendir. Uygun IM doz 4-5 mg/kg olup aynı enjektör içinde atropin veya glikopirolat ile karıştırılarak verilebilir. Oral ve rektal dozu 6-10mg/kg'dır.

Ketaminin yan etkileri oldukça fazladır. Kardiyovasküler sistemi deprese etmekte, arteriyel basıncı ve

kalp atım sayısını yükseltmekte, kas tonusunu arttırmaktadır. Dissosiyatif süreçten dönüşte hasta ajite olup halusinasyon görebilmektedir. Halisünasyon ketaminin sık görülen bir yan etkisidir. Ketaminin midazolam gibi bir ajanla kombine edilmesi mevcut yan etkilerin oluşmasını önleyebilir. Artan trakeobronşial sekresyonlar ve salivasyon ile ilgili yan etkilerin olmaması için atropin (0,01 mg/kg) ketaminle beraber uygulanması tavsiye edilmektedir (23).

3.7. Deksmetomidin

Sempatik sinir uçlarındaki etki ile sempatik aktivitenin inhibisyonu, hemodinamik yanıtta azalma, anksiyoliz, sedasyon, analjezi ile birlikte yüksek dozlarda solunum depresyonu yapmaması gibi özelliklere sahip olan deksmedetomidin α_2 -reseptör agonistidir. Sempatolitik etkisi ile noradrenalin salınımını baskılayarak dengeli bir hipotansiyon ve ılımlı bradi-kardi yapar. Dağılım yarı ömrü 4 6 dakikadır ve eliminasyon yarı ömrü ise yaklaşık 2 saattir. Önerilen başlangıç IV dozu 1 μ g/kg'dır. İdame dozu 0.2-0.7 1 μ g/kg/sa'dır (24).

4. SEDASYON İÇİN HASTA SEÇİMİ

Tüm hastaların anamnezleri sedasyondan önce eksiksiz olarak alınmalı ve kaydedilmelidir. Hastalara sedasyon uygulamak için mutlaka bir ön değerlendirme yapılmalıdır. Bunun için Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) tarafından uygulanan sınıflama en uygun ve geçerli olan sınıflamadır (Tablo-2).

Tablo-2. Amerikan Anestezi Derneği'ne (ASA) ait preoperatif fiziksel durum ve anestezi riskini belirleyen sınıflandırma.

Sınıf	Tanımlama
I	Tamamen sağlıklı birey
II	Hafif bir sistemik bozukluğu olan birey
III	Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı olan birey
IV	Hayatını tehdit eden ciddi sistemik hastalığı olan birey
V	Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması mümkün görülmeyen bireyler
VI	Organ vericisi olmaya uygun, beyin ölümü gerçekleşmiş bireyler

ASA IV-V çok yüksek riskli hastalar olup, ameliyathane dışında sedatif, hipnotik ajanlar kullanılmamalıdır. Bu hastalarda kardiyopulmoner yan etkiler çok kolay gelişebilir. ASA I-III gurubu olanlarda risk daha az olmakla beraber, deneyimli ve hava yolu kontrolü konusunda eğitimli personel gerektirir.

5. SEDASYON ÖNCESİ AÇ KALMA

Elektif olguların ASA'nın belirlediği kılavuza göre "guidelines for preoperative fasting" yeterli süre aç kalmaları sağlanmalıdır (Tablo-3).

Tablo-3. Ameliyat öncesi açlık süresi.

Alınan gıda	Minimum açlık süresi (saat)
Berrak sıvılar (su, çay, posasız meyve suyu)	2
Anne sütü	4
Mama	6
Katı gıda	6

6. HASTALARIN İZLENMESİ (MONİTÖRİZASYON)

Sözlü uyarılara ve hafif dokunmalara karşı bilinç durumunu, ayrıca vital fonksiyonlarını takip etmek için her hasta mutlaka monitörize edilmelidir.

Bilinç düzeyinin takibinde çeşitli skalalar vardır:

1. Frankl Davranış Skalası (FDS)
2. Ramsay Sedasyon Skalası (RSS)
3. Houphth Sedasyon Skalası (HSS)
4. Modifiye Vancouver Sedasyon Derlenme Skalası (MVSDS)

Güvenli bir sedasyon için hastanın solunum ve kalp-dolaşım durumunun takibi, hava yolu açıklılığının devamı sağlanmalıdır. Hastanın adı, yaşı, ağırlık ve boyu, tanısı, geçmiş tıbbi ve cerrahi hastalıkları, ilaç ve gıda allerjileri, tanısı, mevcut fizik bakı bulguları standart bir kayıt formuna işlenmelidir. Bu formda hastaya yapılan ilaçların doz ve zamanları, düzenli aralıklarla ölçülen yaşamsal verileri (nabız, kan basıncı, solunum sayısı, oksijen saturasyonu), sedasyon dereceleri, ortaya çıkan yan etkiler, hastanın işleme alındığı ve işlemin bittiği saatler ve son olarak da hastanın taburcu edildiği saat ve durumu mutlaka kaydedilmelidir. Santral sinir sisteminin anestezik durumunun ölçümünde Bispektral indeks monitörü (BİS), ABD Gıda ve İlaç Uygulamaları Kurulu (FDA) tarafından onaylanmış tek monitördür. Hastanın tamamen uyanık olduğu durumu gösteren maksimum '100' ile elektriksel beyin aktivitesinin tamamen durduğu minimum '0' aralığındadır.

Lokal anestezi altında bilinçli sedasyonun; hipoventilasyon, hiperkapni, havayolu obstrüksiyonu gibi yan etkileri olabilir. Sedasyon uygulaması sırasında oluşabilecek tüm komplikasyonlara karşı acil müdahale ekipmanları hazır bulunmalıdır. İşlem sonrasında hasta postoperatif izlem odasında monitörize edilerek (Tablo-4)'de belirtilen kriterlere göre toplamda 9 veya üzeri skor aldığı anda sorumlu bir erişkin eşliğinde taburcu edilmelidir.

Tablo-4. Sorumlu Bir Erişkin Eşliğinde Taburculuk Skorunun Saptanması İçin Kriterler Değerlendirilen Değişkenler Skor

Vital Bulgular	Skor
Preanestezik düzeyin %20'si içinde sistemik kan basıncı ve kalp hızı	2
Preanestezik düzeyin %20-40'ı içinde sistemik kan basıncı ve kalp hızı	1
Preanestezik düzeyin %40'ından fazla sistemik kan basıncı ve kalp hızı değişikliği	0
Aktivite Düzeyi	
Düzgün yürüyebiliyor veya aktivitesi preanestezik düzey ile aynı	2
Yardıma ihtiyacı var	1
Hareket edemiyor	0
Bulantı ve Kusma	
Yok veya minimal	2
Orta	1
Ağır	0
Ağrı	
Ağrı yok veya oral analjeziklerle kontrol edilebilen minimal ağrı	
Evet	2
Hayır	1
Cerrahi Kanama (cerrahi işleminden beklenenle uyumlu)	
Minimal (pansuman değişimi gerekmiyor)	2
Orta (en çok iki kez pansuman değişimi gerekiyor)	1
Şiddetli (ikiden çok pansuman değişimi gerekiyor)	0

* Toplamda 9 veya üzeri skor alan hastalar taburcu edilebilir.

Son olarak, sedasyonun diş tedavisi sırasında oluşan ağrıyı yok eden bir tedavi olmadığı ve ağrıyı önlemek için lokal anesteziye ihtiyaç olduğu her zaman akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kumar S, Bhargav P, Patel A, et al. Does dental anxiety influence oral health-related quality of life? Observations from a crosssectional study among adults in Udaipur district, India. J Oral Sci 2009; 51(2): 245-54.
2. Klaassen MA, Veerkamp JS, Hoogstraten J. Dental fear, communication, and behavioural management problems in children referred for dental problems. Int J Paediatr Dent 2007; 17: 469-77.
3. Weinstein P, Nathan JE. The challenge of fearful and phobic children. Dent Clin North Am 1988; 32: 667-92.
4. Haas DA. Oral and inhalation conscious sedation. Dent Clin North Am 1999; 43: 341-59.
5. American Dental Association. Guidelines for Teaching Pain Control and Sedation to Dentists and Dental Student. Adopted by the by the ADA House of Delegate, October 2007.
6. Ryding HA, Murphy HJ. Use of nitrous oxide and oxygen for conscious sedation to manage pain and anxiety. J Can Dent Assoc 2007; 73: 711-717
7. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on the elective use of conscious sedation, deep sedation, and genel anesthesia in pediatric dental patients. Pediatr Dent 2003; 25: 73-78.
8. Wilson S. A survey of the American Academy of Pediatric Dentistry membership: nitrous oxide and sedation. Pediatr Dent 1996; 18: 287-293.

9. Lahoud GY, Averley PA. Comparison of sevoflurane and nitrous oxide mixture with nitrous oxide alone for inhalation conscious sedation in children having dental treatment: a randomised controlled trial. *Anaesthesia* 2002; 57: 446–50.
10. Reves J.G. Glaus P.S.A. Non Barbiturate Intravenous Anesthetics., In Miller R.D. (ed) .*Anaesthesia*. 3rd Edition. Newyork: Churcill-Livngstone; 1990:244-254.
11. Aypar Ü. Diş Hekimliği ve Anestezi. Nobel Tıp Kitabevi. 2005 Diş hekimliği girişimlerinde sedasyon sf 119.
12. Fassoulaki A, Theodoraki K, Melemen A. Pharmacology of sedation agents and reversal agents. *Digestion*. 2010;82: 80-3.
13. Malamed SF. Sedation: A guide to patient management. 4th ed. St. Louis, Missouri, USA: Mosby; 2003.
14. Pieri L. Preclinical pharmacology of midazolam. *Br J Clin Pharmacol* 1983; 16: 17-27.
15. Kayhan Z: Klinik Anestezi. 2. Baskı, Logos Yayıncılık Tic. 1997. Sf. 99-123.
16. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, et al. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990;73: 826-30.
17. G.Edward Morgan. Klinik Anesteziyoloji, 4. Baskı, Güneş Tıp Kitabevi 2008.bölüm 15 sf 286
18. Rodrigo MRC, Johnsson E: Conscious Sedation With Propofol. *Br Dent J* 1989;166:75-80.
19. Malamed SF. Sedation: A guide to patient management. 4th ed. St. Louis, Missouri, USA: Mosby; 2003.
20. Lacombe GF, Leake JL, Clokie CML, Haas DA. Comparison of remifentanil with fentanyl for deep sedation in oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:215-22.
21. Scott LJ, Perry CM. Tramadol: A review of its use in perioperative pain. *Drugs* 2000;60:139-76.
22. Cohen LB, Delegge MH, Aisenberg J, et al. AGA Institute. AGA Institute review of endoscopic sedation. *Gastroenterology* 2007;133:675-701

23. Funk W, Jakob W, Riedl T, Taeger K. Oral preanesthetic medication for children: double-blind randomized study of a combination of midazolam and ketamine vs midazolam or ketamine alone. *Br J Anaesth* 2000;84: 335-40.
24. Ogawa S, Seino H, Ito H, Yamazaki S, Ganzberg S, Kawaai H. Intravenous sedation with low-dose dexmedetomidine: its potential for use in dentistry. *Anesth Prog.* 2008;55: 82-88.

DENTAL GİRİŞİMLERDE GENEL ANESTEZİ

Prof.Dr. Taner BALCIOĞLU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Genel anestezi vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan geçici olarak; bilinç kaybı, analjezi, arefleksi ve motor blok oluşturulmasıdır. Genel anestezi altında dental tedavi, lokal anestezinin kontrendike olduğu veya kooperasyon güçlüğü nedeniyle uygulanamadığı durumlarda başvurulmuş bir yöntemdir. Bu olguların tamamına yakın bir bölümü günübirlik uygulamalar şeklinde yapılmaktadır (1). Cerrahi tedavinin uygulandığı gün evine gönderilmesi planlanan hastalara uygulanan cerrahiye günübirlik cerrahi, bu tür cerrahide uygulanan anesteziye de günübirlik anestezi denir (2).

DENTAL GİRİŞİMLERDE GENEL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

*Fiziksel veya mental problemi veya yaşının küçük olması nedeniyle kooperasyon kuramayan veya tedaviyi tolere edemeyen hastalar,

*Büyük dental girişimler,

*Majör kraniofasial anomalisi olup geniş dental girişim ihtiyacı olan hastalar,

*Majör orofasial travma veya çene fraktürleri,

*Dental tedavi alabileceği merkezlerden çok uzakta yaşadığı için gerekli olan dental tedavinin tümünün bir seansta yapılması planlanan hastalardır (3,6).

DİŞ HEKİMLİĞİNDE GENEL ANESTEZİNİN AVANTAJLARI

*Mental retarde hastalarda bilinçsizlik meydana gelmeden ideal dental tedavi yapılamadığından genel anestezi hastanın bilincinin kaybolması avantajdır.

*Hasta ağrı duymaz.

*Amnezi oluşması özellikle kaygılı ve endişeli hastalar için bir avantajdır.

*Genel anestezi etki hızlı başlar ve ilaç titrasyonu mümkündür.

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Preanestezik değerlendirme, cerrahi öncesi uygulanan ve anesteziyoloğun sorumlu olduğu klinik işlemlerdir (7).

Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) fiziksel durum sınıflandırma skalasına göre hasta değerlendirilmeli; girişimin tipi, süresi ve mevcut hastalıklar göz önüne alınarak uygun görülen tetkikler ve konsültasyonlar girişim öncesi istenmelidir. Preoperatif değerlendirme sırasında mental retarde hastalarda sıklıkla iletişim güçlüğü yaşanır. Mental retarde hastaların önemli bir kısmında epilepsi, felç, spastisite gibi santral sinir sistemi hastalıkları bulunmaktadır. İhmal edilmemesi gereken bir durum da havayolu değerlendirmesidir. Makroglossi, hipoplastik maksilla ve ileri çıkık mandibula sık rastlanan hava yolu anomalileridir. Dental girişim için genel anestezi alacak hastalara ve

yakınlarına anestezinin riskleri anlatılmalı ve tüm anestezi uygulamalarında olduğu gibi anestezi onam belgesi imzalatılmalıdır (8,9).

PREMEDİKASYON

Diş hekimliğinde genel anestezi endikasyonu çoğunlukla anksiyete veya mental retardasyon nedeni ile tedavi edilemeyen hastalara konduğu için premedikasyon çok önemlidir. İdeal premedikasyon ajanı anksiyeteyi azaltmalı, aileden ayrılmayı kolaylaştırmalı ve derlenme uzamaya neden olmamalıdır (10,11). Premedikasyon ilacı pek çok yolla verilebilir. En sık tercih edilen oral yol (%80) olup, intramuskuler, intravenöz, intranazal ve rektal yol da kullanılmaktadır (12,13). Oral yol ağrısız olması, kolay uygulanması, güvenilir olması, kısa etki başlangıcına sahip olması, kısa etki süresi, minimal yan etki potansiyeli ve hızlı derlenme sağlaması özellikleri nedeniyle tercih edilmektedir (14,15). Premedikasyonda kullanılan pekçok ajan olmakla beraber (Tablo-1) (16) en sık benzodiazepin grubu ilaçlar tercih edilmektedir. Bu grubun esas etkisi anksiyolizdir. Midazolam, diazepam ve lorazepam bu amaçla en sık kullanılan benzodiazepinlerdir. Görüşme sırasında aşırı anksiyete bildiren hastaya gece yatmadan ve/veya cerrahiden 60-90 dakika önce oral benzodiazepin (diazepam 5 mg) alması önerilerek reçete edilebilir. Çocuk hastalarda ve mental retarde hasta grubunda ise oral 0,5-0,75 mg/kg midazolam 5 ml vişne suyu ile güvenli ve etkin premedikasyon sağlamaktadır (17). Meyve suyu içinde oral midazolam (0.5 mg/kg) ve küçük doz ketamin (3mg/kg) kombinasyonu aileden sakın ayrılımda etkin bulunmuştur (18). IM yol oral yoldan

ilaç alımını kabul etmeyen hastalarda kullanılan ve etkisi hızlı başlayan bir yoldur. Premedikasyonun amaçlarından biri olan ağız içi sekresyonların azaltılması, dental girişimler sırasında ayrıca önem kazanır. Bu amaçla antikolinergik ilaçlar kullanılabilir (19).

Tablo-1. Premedikasyonda sık kullanılan ilaçlar, uygulama yolları ve dozları.

İlaç	Uygulama yolu	Doz(mg/kg)
Benzodiazepinler		
Diazepam	Oral	0,1-0,3
	Intravenöz	0.1-0,3
	Rektal	0,2-0,3
Midazolam	Oral	0,25-0,75
	Intravenöz	0,01-0,15
	Intramuskuler	0,05-0,15
	Rektal	0,5-1
	Nazal	0,2-0,3
Ketamin	Oral	4-6
	Intravenöz	0,5-2
	Intramuskuler	1-2
	Rektal	3-10
	Nazal	4-6

MONİTÖRİZASYON

American Socieity of Anesthesiologists'in (ASA) belirlediği temel anestezi monitörizasyonu standartlarına uygun olmalıdır (20).

Solunum monitörleri: Puls oksimetre, kapnograf.

Kardiyovasküler monitörler: EKG, noninvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü, periferik nabız palpasyonu, prekordiyal steteskop.

GENEL ANESTEZİ

Dental cerrahide hastaların çoğu günübirlik olduğu için tercih edilen anestezi yöntemi intraoperatif cerrahi stresi yeterli şekilde baskılamalı, operasyon süresince stabil bir hemodinami sağlamalı ve herhangi bir yan etki olmadan hızlı bir şekilde derlenme imkanı sunmalıdır (21). G n birlik cerrahi hastalarında laringeal maske sıklıkla havayolunun kontrolünde tercih edilmektedir. Ancak dental cerrahi hasta grubunda ağız içinde çalışıldığı ve aspirasyon riski yüksek olduğu için cerrahinin tipine göre endotrakeal veya nazotrakeal entubasyon tercih edilmelidir.

Tarihsel gelişime bakıldığında modern anestezi tarihinde ilk defa kullanılan inhalasyon anestezikleri olan nitroz oksit ve dietil eter ilk olarak dental girişimlerde kullanılmaya başlanmıştır. G n birlik anestezi uygulamalarında sevofluran ve desfluran gibi inhalasyon ajanlarının kullanıma girmesi ile inhalasyon anestezisi büyük ivme kazanmıştır. Sevofluran, desfluran gibi halojenli eter bileşiklerinin daha düşük kan-gaz c z n rl ğ ne sahip olması, etkilerinin hızlı başlamasına ve hızlı sonlanmasına neden olmaktadır (22). Damar yolu açılırken premedikasyona rağmen özellikle mental retarde ve c ocuk hastalarda zorluk yaşanabilmektedir. Özellikle bu hastalarda hava yoluna irrite edici etkileri olmayan sevofluran, propofol'e alternatif olarak anestezi indüksiyonu için sıklıkla kullanılmaktadır (23). Günümüzde mevcut intravenöz anestezik ajanların içinde eliminasyon yarı ömrü en kısa olanı propofold r. Propofol ile intravenöz anestezi uygulanan hastalarda, ilacın hızlı hepatik metabolizması ve eliminasyonu sonucunda hızlı bir

derlenme, erken ambulasyon ve düşük postoperatif yan etki insidansı gözlenir (24). Propofol ile intravenöz anestezinin malign hipertermiden kaçınmak için iyi bir yöntem olduğu da bilinmektedir.

Anestezi idamesine, girişimin süresine ve hastanın özelliklerine göre inhalasyon ya da intravenöz anestezi ile devam edilebilir.

Kas gevşetici ajan seçiminde süksinilkolin hızlı etki başlangıcı ve çabuk etki sonlanması ile ideal bir ajan gibi gözüktüğü de myalji, anaflaksi, malign hipertermi gibi yan etkileri vardır (25). Orta etkili non-depolarizan kas gevşeticilerin (atracurium, vecuronium, mivacurium, rocuronium) kullanıma girmesiyle kısa cerrahi girişimlerden sonra bile derlenme hızlanmaktadır. Bu ajanlar uygun dozda kullanılmalı, rezidüel blok riskini azaltmak için nöromusküler monitörizasyon sağlanmalıdır. Rocuronium hızlı etki başlangıcı, kardiyovasküler yan etkilerinin az olması ve sugammadex ile etkisinin kaldırılması kolay olduğu için sık tercih edilmektedir (26).

Opioid analjezikler sıklıkla indüksiyondan hemen önce endotrakeal entübasyonun ve perioperatif dönemde ağrılı uyarıların yol açabileceği otonomik cevabı baskılamak için kullanılırlar. Seçilen opioid ajan intraoperatif analjeziyi sağlarken kısa etki süresine ve iyi derlenme profiline sahip olmalıdır. Remifentanil yarı ömrü infüzyon süresinden bağımsız olarak 3-6 dakika olan, bu özelliği nedeni ile diğer opioidlere göre avantaja sahip kısa etkili bir ajandır (27).

Genel anestezide ek olarak; girişim yapılacak olan alana lokal anestezi ajan ile infiltrasyon anestezisi

yapılması, kanamayı azaltarak cerrahi alanın daha iyi görülmesine ve analjeziye katkıda bulunur.

Solunum yolu kan, tükrük, operasyon artıkları ve aeratör suyunun aspire edilmesinden korunmalıdır. Bu nedenle genel anestezi ile dental tedavide endotrakeal entübasyon sonrasında hastanın orofarenksine nemli bir tampon yerleştirilmesi ve aspirasyona dikkat edilmesi önerilmektedir. Doku artıklarının uçuşan parçalarından zarar görmemesi için operasyon süresince gözler ıslak bir tamponla örtülmelidir. Tedavi tamamlandığında, hastanın orofarenksindeki tampon ağız aspirasyonunu takiben hemen çıkarılmalı ve hasta uyandırılarak derlenme odasına gönderilmelidir.

POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

***Bulantı-kusma (POBK):** Dental tedavi için genel anestezi bir yandan hastanın konforunu arttırırken POBK hastanın konforunu bozmaktadır. Antiemetik kullanılmayan hastada POBK %40 oranında görülebilmektedir (28). Anestezi tekniğinin seçimi, cerrahinin tipi ve opioid analjeziklerin kullanımı hepsi POBK'yı etkileyebilir. Yeni volatil anesteziklerle karşılaştırıldığında, propofol anestezisinin avantajı daha düşük POBK sağlamasıdır (29). Anestezi öncesi yüksek riskli hastaların belirlenip profilaksi yapılması, postoperatif konforu belirgin şekilde arttırmaktadır. Ondansetron, deksametason, droperidol gibi antiemetik ajanlar, hem profilaksi, hem de tedavi için tek başına veya kombine edilerek kullanılabilirler (30).

***Ağrı:** Literatürde dental girişimler sonrası ağrının, preoperatif lokal anestezi ile infiltrasyonu ile önemli

ölçüde azaltılabileceği ve gereğinde parasetamol, nonsteroid antinflamatuar veya opioidlerin tek başına veya kombine edilerek kullanılabileceği belirtilmektedir (31).

***Dental kanama:** Postoperatif dönemde hasta yakından takip edilmeli, cerrahi alanda kanama varsa diş hekimine haber verilmelidir.

***Burun kanaması:** Nazal entübasyon sonrasında rastlanabilmektedir.

TABURCULUK

Günübirlik cerrahinin başarısı anestezi alan hastanın problemsiz ve zamanında taburcu olmasına bağlıdır. Günübirlik hastaların hepsi gece boyunca onlarla kalacak sorumlu bir yetişkin eşliğinde eve taburcu edilmelidir. Eve taburculuğa hazır oluşun değerlendirilmesi için bir skorlama sistemi geliştirilmiştir (Postanesthesia discharge scoring system-PADS) (Tablo-2). En yüksek skor: 10, ≥ 9 skorundaki hastalar taburcu edilmeye uygundur (31).

Sonuç olarak; genel anestezi altındaki dental işlemlerin havayolu bölgesini etkileyen uygulamalar olması, sekresyon, kanama, boğaz ağrısı, ödem ve solunum sıkıntısı gelişebilmesi nedeni ile genel anestezi verilebilecek ameliyathane ortamlarında yapılması (Tablo-3), postoperatif gerekli önlemlerin alınması ve anestezi uzmanı ile birlikte deneyimli tıbbi personel tarafından yapılması gereklidir.

Tablo-2. Postanestezi çıkış skortlama sistemi (PADS).

Vital bulgular	
± % 20 preoperatif değerler	2
± % 20-40 preoperatif değerler	1
%40 preoperatif değerler	0
Aktivite seviyesi	
Normal, düzgün yürüyüş	2
Yardımla yürüyebilme	1
Hareket edememe	0
Bulantı-kusma	
Minimal:P.O tedaviyle kontrol altında	2
Orta:I.M tedaviyle kontrol altında	1
Ağır:Tekrarlayan tedaviye rağmen devam etmesi	0
Cerrahi Kanama	
Minimal	2
Orta	1
Ağır	0
Ağrı	
Hastanın kabul edebildiği ağrı	2
Hastanın kabul edemediği ağrı	1

* En yüksek skor: 10, 9 skorundaki hastalar taburcu edilmeye uygundur.

Tablo-3. Günübirlık Anestezi İçin Ameliyathanedeki Standart Donanım

1. Zorunlu anestezi ekipmanı ve personelin uygun koşullarda hastaya müdahalesine izin verecek yeterli alan bulunmalıdır.
2. Santral oksijen, medikal hava sistemi ve sık kullanılan anestezi ajan vaporizatörlerini içeren anestezi cihazı, gerektiğinde çocuklarda kullanım için solunum sistemleri, yetersiz oksijen alarm sistemi, etiketlenmiş ve pin sistemi mevcut gaz bağlantı sistemi.
3. Oksijen kaynağı: Herhangi bir anestetik kullanımından önce, anesteziyolog ana ve yedek oksijen kaynakları bulunmalıdır. Aspirasyon için vakum kaynağı; Merkezi vakum sistemi veya elektrikli aspiratör, değişik boyda başlıklar ve aspirasyon sondaları.

4. Kendi kendine şişen ve pozitif basınçlı ventilasyonda en azz %90 oksijen verebilen resüsitasyon balonu. Erişkin ve çocuklar için oral-nazal havayolları, değişik boyda maskeler.
5. Acil arabası veya sabit sistem: Defibrilatör, enjektör, IV kanül, havayolu aletleri (larengoskop ve değişik boyda bleydler, çeşitli boyda endotrakeal tüp ve larengeal maskeler, alternatif acil hava yolu ekipmanı, intravenöz infüzyon sıvıları ve setleri, IV kanüller, makas, flaster, Magil pensi, turnike v.b). Tanısal ve tedaviye yönelik girişimler çocukları da ilgilendiriyorsa ekipman buna göre desteklenmelidir.
6. Yeterli sayıda topraklanmış priz bulunmalıdır.
7. Işıklandırma: Akülü yedek ışık kaynağı mevcut olmalıdır.
8. İnhalasyon anesteziikleri kullanılıyorsa atık gaz sistemi kuvvetle önerilir.
9. Monitörizasyon: American Soceity of Anesthesiologists'in (ASA) belirlediği temel anestezi monitörizasyonu standartlarına uygun olmalıdır.
10. Isıtma blanketleri, sıcak hava dolanımlı örtüler, IV sıvıların ısıtılması, çocuklarda radyan ısıtıcılar kullanılabilir.
11. Anesteziye sıklıkla kullanılan ilaçlara ilave olarak aşağıdaki durumlara uygun gerekli ilaçlar da bulundurulmalıdır;
· Anafilaksi
· Kardiyak aritmiler ve kardiyak arrest
· Akciğer ödemi
· Hiperglisemi ve hipoglisemi
· Hipotansiyon ve hipertansiyon
· Bronkospazm

KAYNAKLAR

1. Nunn JH, Davidson G, Gordon PH, et al. A retrospective review of a service to provide comprehensive dental care under general anesthesia. *Spec Care Dentist* 1995; 15(3):97-101.
2. Ostman PL, White PF. Outpatient anesthesia. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*, 4th edition. Pennsylvania, USA: Churchill Livingstone; 2000; 2213-46.
3. Alcaino E, Kilpatrick NM, Smith ED. Utilization of day stay general anaesthesia for the provision of dental treatment to children in New South Wales, Australia. *Int J Paediatr Dent* 2000;10: 206-212.
4. Machuca G, Machuca C, Velasco E, et al. El tratamiento odontológico integrado bajo anestesiageneral: Contraindicaciones e indicaciones. *Av Odontoestomatol* 1996;12: 465-475.
5. Carson P, Freeman R. Dental caries, age and anxiety: factors influencing choice for children attending for emergency dental care. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:30-36.
6. Wilson S. Pharmacologic behavior management for paediatric dental treatment. *Paediatr Clin North Am* 2000;47: 1159-1175.
7. American Society of Anesthesiologist task force on preanesthesia evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation. *Anesthesiology* 2002; 96: 485-96.
8. Roberts GJ, Hosey MT. Pharmacological management of pain and anxiety. In: Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT, eds. *Paediatric Dentistry*, 3th ed. Philadelphia: Oxford University Press Inc, 2005,65-88.
9. Wilson S. Pharmacologic behavior management for paediatric dental treatment. *Paediatr Clin North Am* 2000;47:1159-1175.
10. Berry FA. Midazolam as premedication: is the emperor naked or just half-dressed? *Paediatr Anaesth* 2007;17:400-1.

11. Roelofse JA, Shipton EA, de la Harpe CJ, Blignaut RJ. Intranasal sufentanil/midazolam versus ketamine/midazolam for analgesia/sedation in the pediatric population prior to undergoing multiple dental extractions under general anesthesia: a prospective, double-blind, randomized comparison. *Anesth Prog* 2004; 5:114-21.
12. McCann ME, Kain ZN. The management of preoperative anxiety in children: an update. *Anesth Analg* 2001;93: 98-105.
13. Naqash I, Nisa W, Zargar J, Farooqi A. Midazolam premedication in children comparison of nasal and sublingual routes. *J Anaesth Clin Pharmacol* 2004; 20:141-145.
14. McGraw T, Kendrick A Oral midazolam premedication and postoperative behaviour in children. *Paediatr Anaesth* 1998;8(2):117-21.
15. McCann ME, Kain ZN. The management of preoperative anxiety in children: an update. *Anesth Analg* 2001;93(1):98-105.
16. Bannister C. Pediatric anxiety, premedication and awareness: where are we now? EmoryUniversity Atlanta, GA, 2004.
17. Feld LH, Negus JB, White PF. Oral midazolam preanesthetic medication in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1990;73(5):831-18-Funk W, Jacob W, Reidl D, Taeger D. Oral preanaesthetic premedication for children: double-blind randomized study of a combination of midazolam and ketamine vs midazolam or ketamine alone. *Br J Anaesth* 2000; 84: 335-40
18. Litt L, Young WL. Procedures Performed Outside the Operating Room. In: Stoelting RK, Miller RD, eds. *Basics of Anesthesia*, 5th ed.China: Churchill Livingstone, Elsevier, 2007:550-560.
19. Silva A. Anesthetic monitoring. In: Stoelting RK, Miller RD, eds. *Basics of Anesthesia*, 5th ed.Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier, 2007:305-316.
20. White PH, Fanzca JT, Wender RH, Yumul R, Stokes O.J, Sloninsky A, et al. Desflurane versus sevoflurane

- for maintenance of outpatient anesthesia: the effect on early versus late recovery and perioperative coughing. *Anesth Analg* 2009;109:387-93
21. Scheller MS: New volatil anaesthetics desflurane and sevoflurane. *Semin Anaesth* 1992; 111:114-22.
 22. Sahar MS, Marie TA, Samar KT, Dima GD, Patricia GD, Faraj MM, et al. A comparison of sevoflurane-propofol versus sevoflurane or propofol for laryngeal mask airway insertion in adults. *Anesth Analg* 2005; 100:1204-9.
 23. Philip BK, Scuderi PE, Chung F, Conahan TJ, Maurer W, Angel SK, et al. Remifentanyl compared with alfentanil for ambulatory surgery using total intravenous anesthesia. *Anesth Analg* 1997; 84 (3):515-21
 24. Kayhan Z. Muscle relaxant drugs. *Klinik Anestezi*. 2.Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 1997. s.152-4.
 25. Bettelli G. Which muscle relaxants should be used in day surgery and when. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19:600-5.
 26. Marinangeli F, Ciccozzi A, Antonucci S, Iovinelli G, Colangeli A, Varrassi G. Use of remifentanyl in ambulatory obstetricgynecologic surgery. A dose-effect study. *Minerva Anesthesiol*. 1999; 65: 491-7
 27. Numazaki M, Fujii Y. Reduction of postoperative emetic episodes and analgesic requirements with dexamethasone in patients scheduled for dental surgery. *Journal of Clinical Anesthesia* 2005;17, 182-186.
 28. Cohen MM, Duncan PG, DeBoer DP, Tweed WA. The postoperative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 1994; 78(1):7-16.
 29. Nicholau D. Postanesthesia recovery. In: Stoelting RK, Miller RD, eds. *Basics of Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier,2007:563-592.
 30. Chung F, Chen VW, Ong D. A post-anesthetic discharge scoring system for home readiness after ambulatory surgery. *J Clin Anesth* 1995; 7: 500-6.
 31. TARD Anestezi Uygulama Klavuzu Mart 2006 (www.tard.org.tr)

LOKAL ANESTEZİ

Prof. Dr. Ümit TUNCAY

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Lokal anestezi, vücudun belirli bir bölgesinde, sinir sonlarına yapılan uyarılar sonucu oluşan periferik iletimin, şuur kaybı yaratılmadan ve geriye dönüşümlü olarak ortadan kaldırılmasıdır.

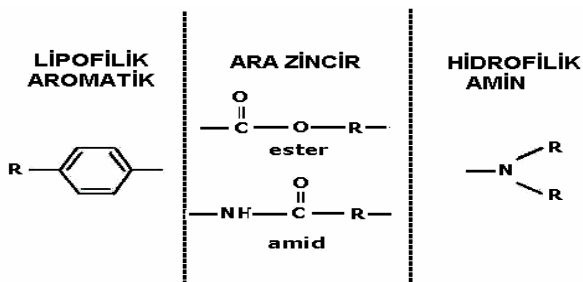
Bu işlem, sinir sonlarındaki uyarılmaların reversible olarak deprese edilmesi ya da periferik sinirlerin iletiminin inhibe edilmesi ile elde edilir.

Lokal anestetikler dişhekimliği pratiğinde en sık kullanılan ilaçlardır. Bu maddeler bir sinir membranında sinir impulsu ortaya çıkmasını ve iletilmesini engelleyen kimyasal maddelerdir. Her ne kadar etki mekanizması halen tartışma konusu olsa da lokal anestetiklerin buradaki ilk etkilerinin, sodyum iyonu geçirgenliğini kontrol altına alarak azalttıkları artık tartışılmaz bir şekilde kabul edilmiş bulunmaktadır. Potasyum iyonlarına karşı olan etki ise çok daha düşük seviyededir. Lokal anestetik maddeler, sinir membranının geçirgenliğinin artmasını önleyerek polarize durumda kalmasını sağlar. Yani membran üzerinde uyarı sonucu bir depolarizasyon dalgası oluşumunu engellerler. Bu işlem nondepolarize sinir blok'u olarak adlandırılır (1).

LOKAL ANESTETİK MADDELER KİMYASAL YAPI VE FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLER

Lokal anestetik maddeler üç ana kısımdan oluşurlar (Tablo-1) (2).

1. Lipofilik aromatik
2. Hidrofilik amin
3. Arazincir



Şekil-1. Lokal Anestezikler Kimyasal Yapısı.

Lipofilik aromatik kısım en büyük parça olup benzoik asit ya da anilin kökenlidir. Anestetik özelliği sağlayan kısımdır. Maddenin lipid'den zengin sinir dokusuna penetrasyonunu sağlar.

Hidrofilik amin kısmı ise genellikle bir tersiyer amin'dir. Etil alkol ya da asetik asitin amino türevidir. Maddenin doku sıvısı içine diffüze olup sinire ulaşmasını sağlar. Zayıf bazlardır. Suda az çözünür. Ancak tuzların asit formu ile birleşmeye hazır olup asitlerle kombine olduğu zaman suda çözünebilen tuzları oluşturur. Hava ile temasta stabil değildir ve klinik olarak anestetik değeri azdır.

Etkin bir lokal anestetik maddede lipofilik ve hidrofilik kısımlar arasında iyi bir denge sağlanmıştır. Böylece maddenin etkinliği ve toksisitesi en iyi bir şekilde dengelenmiştir. Bu kısımların birisinin olmaması maddenin etkinliği üzerinde önemli farklılıklar yaratır. Örneğin hidrofilik kısmı olmayan bir madde enjeksiyona uygun değildir fakat iyi bir topikal anestetiktir. Çünkü suda çözünürlüğü azalmıştır. Aksine yapıya hidrofilik kısım hakimse maddenin sinir dokusuna penetrasyon yeteneği çok azdır ve dokuya enjeksiyonunda serbest baz'ı çökmeye hazır değildir.

Her iki parça hidrokarbon ara zincir ile birbirine bağlanmıştır. Bu zincir ester ya da amid yapıdadır. Lokal anestetik maddeler bu bağlayıcı ara zincirin yapı özelliğine göre sınıflandırılırlar. Bağlayıcı zincirin amid ya da ester olmasına göre bu maddeler metabolize oluşlarından allerjik potenslerine kadar farklılık gösteren üç büyük gruba ayrılırlar:

1- Amino Ester tip lokal anestetikler

Benzoik asid esterleri:

Butacaine

Cocaine

Ethylaminobenzoat (benzocaine)

Hexylcaine

Piperocaine

Tetracaine

2. Paraminobenzoik Asid Esterleri

Kloroprocaine

Procaine

Propoxycaine

3. Amino Amid Tip Lokal Anestetikler

Articaine
Bupivacaine
Dibucaine
Etidocaine
Lidocaine
Mepivacaine
Prilocaine
Ropivacaine

Lokal anestetiklerin etkinlik ve toksisite karşılaştırmalarında temel madde olarak **procaine** alınmaktadır. Procaine'nin anestetik değeri ve toksisitesi 1 olarak kabul edilmekte ve diğer maddelerin değerleri buna göreceli olarak verilmektedir. Bu maddelerin enjeksiyon anesteziğinde uygun olan konsantrasyonları, anestetik ve toksik değerleri, maksimum dozları ve etki süreleri aşağıdaki tabloda görülmektedir (Tablo-2).

Bugün kullanılan enjektabl lokal anestetik maddeler daha çok amid yapı özelliği göstermektedirler. İlk olarak sentetize edilip kullanılan ester yapıdaki procaine, yerini daha az aşırı duyarlık yaratan amid yapıdaki maddelere bırakmaktadır.

TOPIKAL ANESTETİKLER

Sınırlı bir kullanım alanına sahip olan topikal anestetikler intakt-devamlılığı bozulmamış-deriye penetre olamaz. Ancak mukozaya ya da abrase deriye uygulandıklarında doku içine absorbe olabilirler (2).

Tablo-2. Lokal Anestezikler Özellikleri.					
MADDE	%	ANEST. DEĞER	TOKS. DEĞER	MAKS. DOZ mg/kg	ETKİ SÜRESİ
PROCAİNE	2	1	1	6 500-1000	Kısa-Orta
TETRACAİNE	0.15	10	10	2 120	Uzun
LİDOCAİNE	2	2	2	4.4 300-500	Orta
PRILOCAİNE	2-3	2	2	6 600	Orta
MEPIVACAİNE	2-3	2	1.5-2	4.4 400-600	Orta
ARTICAİNE	2	2	0.8	7 500	Orta
BUPIVACAİNE	0.5	8	8	2-3 90-135	Uzun
ETİDOCAİNE	1	6	4	8 400	Uzun

Enjektabl olarak kullanılan bir çok lokal anestetik madde bu kullanım dozunda topikal etkiye sahip değildir. Bunların topikal etkilerinin ortaya çıkabilmesi için aşırı dozda kullanılmaları gerekir. Bu da absorbsiyonlarını arttırıp sistemik toksik etkilerinin ortaya

ıkmasına neden olur. Bu nedenle ancak bazı enjektabl lokal anestetikler biraz daha yüksek konsantrasyonda topikal anestezi amacı ile kullanılabilirler (3).

Örneğın lidocaine %5 ve tetracaine %1'lik dozlarda etkili olabilirken mepivacaine %15, procaine ise %20 gibi yüksek konsantrasyonlarda bu etkiyi gösterebilirler ki bu da klinik olarak pratik değildir.

Bunların dışında yapısında hidrofilik amin kısmı olmayan hidroksi yapıdaki lokal anestetik maddeler de topikal anestezi için kullanılabilirler. Benzocaine ve benzyl alkol gibi bu maddeler suda çözünmezler ve dokuya derin olarak penetre olamazlar. Enjeksiyona uygun değillerdir. Çünkü doku için çok irritandırlar. Sadece topikal olarak kullanılabilirler.

Topikal anestetiklerin toksisiteleri yüksektir. Damar daraltıcı kapsamazlar ve vasodilatatör etkilidirler. Emilimleri hızlıdır. Kimyasal olarak bu ilaçlar bazı istisnalar dışında suda az çözünürler ve asit tuzlarının suda çözünmeyen şeklidirler (3).

LOKAL ANESTETİKLERİN SİSTEMİK ETKİLERİ

Lokal anestetiklerin sistemik etkileri, kan ve plazmadaki seviyelerine bağlıdır. Kandaki seviye yükseldikçe sistemik klinik etki de artar.

Lokal anestetik maddeler uygulandıkları yerden azar azar absorbe edilip dolaşıma geçerler ve tüm vct hücrelerine taşınırlar. Fakat göreceli konsantrasyonları farklı dokularda değişebilir. Genellikle perfüzyonu yüksek olan organlarda bu maddelerin konsantrasyonu yüksek olur.

Bu ilaçların bir kısmı özellikle akciğer tarafından da atılırlar. Bu nedenle pulmoner dolaşıma girdikçe lokal anestetik maddelerin total kan konsantrasyonu azalır. Enjekte edilen bir doz maddenin en yüksek konsantrasyonu iskelet kasında bulunur. Her ne kadar bu doku bu ilaçlara özel bir affinite göstermese de iskelet kasının kütlesi bu ilaçlar için en büyük rezervuardır.

Maddelerin kan seviyeleri, onların absorbe edilme hızları ile kandaki biotransformasyon hızlarının oranına bağlıdır. Lokal anestetikler klinik olarak uyarılabilir sinir membranlarını depresse etme yeteneğine sahiptir. Bu nedenle santral sinir sistemi ve kardiovasküler sistem onlardan en çok etkilenirler.

Kardiovasküler Sistem

Damarlar Yumuşak dokuya verildiklerinde lokal anestetik maddeler bölgedeki kan damarları üzerinde farmakolojik etkiye sahiptirler. Buradaki başlıca etki değişik derecelerde vasodilatasyondur. Amid yapılı maddelerin bu etkileri göreceli olarak aşağıdaki sırayı izler:

Prilocaine	0.5	Articaine	1.0
Mepivacaine	0.8	Bupivacaine	2.5
Lidocaine	1.0	Etidocaine	2.5

Ester yapıdaki maddeler de bu etkiye sahiptir. Procaine en fazla etkili olanıdır. Diğerleri de değişik derecelerde bu etkiye sahiptirler. Sadece Cocaine vasokonstriktör etki gösterir. Cocaine'nin ilk etkisi

vasodilatasyondur. Ancak bunu takiben uzun süreli ve yoğun bir damar daraltıcı etki ortaya çıkar.

Vasodilatasyonun klinikte en belirgin etkisi, maddenin absorbe edilme hızının artması ve böylece etki süresinin kısalması, kanamanın artması, kan seviyesinin kısa sürede aşırı doza ulaşması ve pik kan seviyesi oluşumu ile ortaya çıkar (4).

Kalp Lokal anestetik maddeler kalp kası-myokard-üzerine direkt etki gösterirler. Myokard'daki elektro fizyolojik olayları, periferik sinirler üzerine olan etkilerine benzer bir şekilde değiştirirler. Kan seviyeleri yükseldikçe myokardial depolarizasyonu deprese ederler. Kasın elektriksel uyarılmasını, kondüksiyon oranını ve kasılma gücünü azaltırlar.

Bu özellik, çeşitli kardiak aritmilerde kendini gösteren, aşırı bir şekilde uyarılmış myokard'ın düzenlenmesinde terapötik bir avantaj sağlar. Her ne kadar bir çok lokal anestetik maddenin hayvanlarda antiaritmik etki gösterdiği saptanmışsa da yalnızca procaine ve lidocaine, klinik olarak insanlarda güvenilir bir etkiye sahiptir.

Lidocaine'nin kan seviyesi 1 ya da 2 ampulün intra oral enjeksiyonu ile (0.5-2 mikrogram/ml.) normale ulaşır ki bu doz CVS üzerinde depressant bir etki yaratmaz. Kan seviyesinin daha yükselmesi ile henüz bir toksik belirti ortaya çıkmazken antiaritmik etki görülmeye başlar. Klinik olarak lidocaine'nin antiaritmik etkisinin görülebilmesi için 1.8-5 mikro gram/ml. doza ulaşması gerekir. Ancak kan seviyesi 5 mikrogram/ml. üzerine çıkarsa aşırı doz belirtileri ve semptomları görülmeye başlar. Bu etkilerinden dolayı lidocaine, klinikte ventriküler prematüre kontraksiyon-

ların ve ventriküler taşikardilerin düzeltilmesinde yararlı olur.

Antiaritmik tedavi ötesinde lokal anestetik maddelerin kan seviyelerinin doğrudan kardiak etkinlikleri, myokard'ın kasılmasını ve atım gücünü azaltır ki bunların ikisi de dolaşım yetmezliği ile sonuçlanır.

Tansiyon İlk etkileri hipotansiyondur. Procaine, lidocaine'den daha sık ve yoğun derecede hipotansiyon yapar. Bu etki lokal anestetik madde tarafından myokard'ın direkt olarak deprese edilmesi ve damar duvarlarındaki düz kasların gevşetilmesi ile oluşur.

Özet olarak, lokal anestetiklerin CVS üzerine olan etkileri şu sırayı izler:

Aşırı doz olmaksızın kan basıncı değişmez ya da çok az artar. Çünkü sempatik aktivitenin artması sonucu kalp atım gücü ve nabız artmıştır.

Orta dozda vasküler düz kasların gevşemesi sonucu hipotansiyon.

Aşırı dozda myokard kasılmasının, kalp atım gücünün ve periferik direncin azalması sonucu derin hipotansiyon.

Letal dozda ise CVS kollaps ortaya çıkar (4).

Solunum sistemi

Lokal anestetiklerin solunum sistemine çift etkileri vardır.

Aşırı doz olmaksızın bronş düz kaslarında direkt relaks.

Aşırı dozda generalize santral sinir sistemi depresyonu sonucu solunum durması.

Genelde aşırı doza ulaşıncaya kadar solunum sistemi fonksiyonları lokal anestetik ilaçlardan etkilenmez (5).

Santral Sinir Sistemi

Lokal anestetik ilaçlar kan-beyin barrierini kolaylıkla geçip bu sisteme ulaşırlar. Bu maddelerin S.S.S hücreleri üzerindeki farmakolojik ilk etkisi depresyondur. Düşük (non-toksik) seviyede S.S.S üzerinde belirgin bir etki ortaya çıkmaz. Aşırı -toksik- dozda primer klinik belirtiler görülmeye başlar ki bunlar tonik-klonik konvulsif dönemler olarak karşımıza çıkar. Konvulsif faz'lar lokal anestetik maddenin dozuna göre üç aşamada ortaya çıkarlar (5).

1. Antikonvulsif faz: Bazı lokal anestetik maddeler (procaine, lidocaine ve prilocaine gibi) S.S.S üzerinde antikonvulsif özellik gösterirler. Bu özellik çok düşük seviyede ortaya çıkar. Lidocaine için bu değer 0.5-4.0 mikrogram/ml.'dir. Sistemi deprese ederek konvulsyonların ortaya çıkmasını önleyen bu maddeler ancak intravenöz kullanım ile etkili olurlar. Bu nedenle procaine ve ultracaine gibi maddeler I.V. yol ile kullanılmış ise epileptik hastalarda grand mal ve petit mal nöbetleri azaltır ve sona erdirirler.

Epileptik hastalar konvulsif olayın geliştiği hiperexitable-aşırı uyarılmış-kortikal nöronlara sahiptir (epileptik fokus). Lokal anestetik maddeler, S.S.S üzerindeki depressant etkileri vasıtasıyla belirtilen dozda kullanılmış ise bu nöronların uyarılabilmelerini azaltarak epileptik nöbeti ortadan kaldırır.

2. Prekonvulsif faz: Lokal anestetiklerin kan seviyesinin daha fazla artırılması ile S.S.S üzerinde bazı ters etkiler görülmeye başlanır.

Lidocaine ile ortalama 4.5-7.0 mikrogram/ml. doza ulaşırsa bu ikinci faz gözlenir. Burada S.S.S toksisitesi ve bununla ilgili başlangıç semptomları ve ekstatör nitelikteki belirtiler görülmeye başlanır.

Bunlar;

- Konuşma bozukluğu
- Titreme
- Adale seğirmeleri
- Tremor (yüz ve ekstremitelerde)
- Islak ve kırmızı deri
- Sayıklama
- Baş dönmesi
- Görme bozuklukları
- İşitme bozuklukları-çınlama
- Uyuklama ve oryantasyon bozuklukları.

3. Konvulsif faz: Kan seviyesinin daha da yükselmesi genel bir tonik-klonik konvülsiyon'un klinik belirti ve semptomlarını ortaya çıkarır. Bunun süresi maddenin kan seviyesine bağlıdır. Lidocaine ile genellikle 7.5-10 mikrogram/ml. dozda genellikle bu olay yaratılır. Ancak nöbet aktivitesi sırasında lokal anestetik maddenin biotransformasyonu devam ettiği için nöbet aktivitesi kendisini sınırlar. Bu, kan seviyesinin düşmesi ve nöbetin bitmesi ile sonuçlanır.

Kan seviyesindeki artış devam ederse nöbet aktivitesi durur. Yani generalize S.S.S depresyonu ortaya çıkar.

Aynı zamanda solunum depresyonu da gelişir ve seviye yükselmeye devam ederse solunum durması olur. Bu arrest, lokal anestetik ajanın S.S.S üzerine yaptığı depressant etki sonucudur.

SEDATİF ETKİ

Lidocaine ve procaine diğer maddelerden farklı olarak orta şiddette sedasyon oluştururlar. Bu, genellikle lidocaine'in intra oral kullanımı ile oluşur. Lidocaine'in iki metaboliti olan monoetil glisidineksilid ve glisidin ksilidid bu etkiyi yaratır.

Sedasyon, eksitatuvar semptomlar yerine gelişebilir. İntraoral kullanımdan sonraki 5-10 dakika içinde eksitasyon ya da sedasyon gözlenir ki bu belirti, klinisyene, şayet doz yükseltilmeye devam edilirse daha ciddi komplikasyonların ve generalize konvulzyonların başlayabileceğini gösteren ciddi bir uyarı olmalıdır. Yani, yükselen dozlarda lokal anestetik kullanımında ortaya çıkan sedasyon, generalize konvulziyonun bir uyarısıdır. Dikkatli olunması gerekir (5).

ANALJEZİK ETKİ

Lokal anestetiklerin S.S.S üzerindeki ikinci etkisidir. I.V olarak kullanıldığında ağrı eşiğini yükseltirler ve bir dereceye kadar analjezi yaratırlar.

Bu amaçla özellikle procaine'in etkili olduğu 1940-50 yıllarından beri bilinmektedir. 4 mg/kg verilirse 20 dk üzerinde analjezi sağlamaktadır. Akut ağrılarda etkili bir yöntem değildir. Çünkü emniyet sınırı göreceli olarak dardır ve aşırı doz reaksiyonları geliştirebilir. Bu

teknik bu nedenlerde günümüzde pek kullanılmamaktadır (5).

METABOLİZMA

İki büyük grup olan Ester ve Amid yapıları lokal anestetiklerin metabolizmaları arasında belirgin farklılık vardır (2).

Ester

Bunlar plasmada pseudocolinesteraz enzimi tarafından hidrolize edilirler. Procaine'nin büyük bir kısmı para amino benzoik asid'e (PABA) dönüşerek hidrolize olur ki bu, idrarda değişikliğe uğramadan atılır. Küçük bir kısmı ise dietilaminoalkol'e dönüşerek daha ileri derecede biotransforme olur.

Ester yapıdaki maddelere karşı oluşan allerjik reaksiyonlar, esas madde olan Procaine'e değil, daha çok majör metabolik ürün olan PABA'ya bağlı olarak ortaya çıkar.

Yaklaşık 3 binde bir kişi pseudocolinesteraz'ın atipik formuna sahiptir. Bu madde ester yapıdaki lokal anestetiklerin ve benzer ilaçların hidrolize olmasını önler ve bu maddelere karşı toksisitenin ortaya çıkmasına neden olur. Atipik pseudocolinesteraz denilen bu bozukluk hereditör bir olgudur ve bu hastalarda ester yapıdaki lokal anestetikler rölatif (göreceli) kontrendikedir.

Amid

Metabolizmaları biraz daha komplikedir. Biotransformasyonun çoğu karaciğerde olur. Sadece prilocaine, karaciğerin yanında akciğerde de metabolize edilir.

İlk beş maddenin-lidocaine, mepivacaine, articaine, etidocaine ve bupivacaine-biotransformasyonu tamamen birbirine benzer. Prilocaine ise daha hızlı bir şekilde biotransforme olur.

Karaciğer fonksiyonları bu maddelerin metabolizmasında önemli yer tutar. Normal fonksiyonlu bir hastada enjekte edilen maddenin yaklaşık %70'i biotransforme olur. Hepatik dolaşımı düşük ya da karaciğer fonksiyonları yetersiz olan hastalarda amid yapılı lokal anestetiklerin atılımında problemler ortaya çıkabilir. Bu yavaş biotransformasyon, ilacın kan seviyesini yükseltir ve toksisiteye yol açar. Bu nedenle karaciğer ve CVS yetmezliklerinde amid yapılı maddeler rölatif kontrendikedir.

Renal ve kardiyak problemlili kişilerde lokal anestetik maddelerin biotransformasyon ürünleri şayet kanda birikirlerse önemli klinik problemlere yol açabilirler. Bunun bir örneği prilocaine ya da articaine alan hastalarda methemoglobinemi (metil hemoglobin) oluşmasıdır. Birikim eğilimli hastalarda hemoglobin, metil hemoglobin'e dönüşür ve oksijen taşıma kapasitesi azalır. Burada prilocaine kaynak maddedir ve methemoglobinemi yaratmaz. Fakat prilocaine'nin birincil metabolik ürünü olan ortotoluidine, methemoglobin oluşumunu aktive eder ki kanda bu maddenin birikmesine yol açar. Bu hastalarda klinik olarak siyanoz ortaya çıkar.

ATILIM

Atılım organı böbreklerdir. Lokal anestetik maddelerin belirli bir yüzdesi değişmeden idrara geçer. Bu yüzde anestetik ajana göre değişir.

Ester'ler idrarda çok küçük bir konsantrasyonda görülür. Çünkü hemen hemen tamamen plasmada hidrolize olurlar. Procaine'nin %2'si değişmeden idrara geçerken % 90'nı PABA'ya dönüşür.

Amid'ler ise daha yüksek oranda idrarda değişmeden bulunurlar. Lidocaine'nin %10'dan biraz azı değişmeden atılır.

Böbrek bozukluğu olan hastalar, lokal anestetiklerin ya da onların major metabolitlerinin kandan alınması işlemini yapamayabilirler. Bu nedenle madde kanda yükselir ve toksik potansiyel yaratır. Bu, hem amid, hem de ester olanlarda ortaya çıkabilir. Belirgin böbrek rahatsızlıklarında lokal anestetik alımı rölatif kontrendikedir.

İLAÇ ETKİLEŞİMİ

Genel olarak santral sinir sistemi depressant'ları, lokal anestetik ilaçlarla kullanıldığı zaman bunların C.V.S ve solunum sistemi üzerine olan potentlerini artırırlar. Bu ilaçlar narkotikler, antianksiyetikler, fenotiazin ve barbituratlar olarak sayılabilir.

Lokal anestetik ajanlarla metabolizması benzer olan ilaçlar birlikte kullanılırlarsa ters etkiler ortaya çıkabilir. Örneğin ester yapıdaki lokal anestetik maddeler ile süksinil kolin birlikte kullanılırsa uzun süreli apnea ortaya çıkabilir. Çünkü bunlar hidroliz için plasma kolinesterazlarını gerektirirler.

Benzer yapıdaki madde olan süksinil kolin, bir kısa süreli adale gevşeticidir, genel anesteziye sıklıkla oluşur ve 2-3 dakikalık kısa periyodlarla solunum durmasına yol açar. Ancak plazma kolinesterazlarının bunu hidrolize etmesi ile spontan solunum devam

eder. Atipik pseudokolinesterazlı olgularda süksinil kolin hidrolize edilemez ve solunum durma olayı uzar.

Amid yapıdaki maddeler ile barbituratlar kullanılırsa, lokal anestetik maddelerin metabolizma oranları değişebilir. Metabolizmaları hızlanır.

Amid yapıdaki lokal anestetikler malign hipertermi oluşturabilirler. Bu, glukoz-6 dehidrogenaz enzimi eksikliği ile ortaya çıkan farmakogenetik bir rahatsızlıktır. Bazı ilaçlar bunu aktive ederler. Taşikardi, dengesiz kan basıncı, siyanoz, 42°C'ye varan yüksek ateş, adale sertliği ve asidoz ile birlikte seyreder. Kullanılan birçok genel anestetik yanında amid yapıdaki lokal anestetikler de bu hastalığı başlatabilirler. Bu kişilerde ester yapıdaki lokal anestetik kullanımı endikedir.

ANESTEZİ ÖNCESİ FİZİKSEL VE PSİKOLOJİK DEĞERLENDİRME

Lokal anesteziye bağlı olarak ortaya çıkan sistemik komplikasyonlar uygun tekniklerin kullanılması ve doğru koltuk pozisyonu ile oldukça az olarak ortaya çıksa da bazı noktalara dikkat edilmezse ciddi sorunlarla karşılaşılabilir. Bu nedenle anestezi yapılmadan önce hasta ile ilgili bir takım değerlendirmeler yapılmalı ve aşağıdaki noktalar dikkate alınmalıdır:

1. Uygulamadan önce hastaların tıbbi statüleri değerlendirilmelidir.
2. Hastalarda ortaya çıkması normal olan anksiete, korku ve endişe giderilmelidir.
3. Tüm enjeksiyonlar hasta yatar ya da yarı yatar pozisyonda yapılmalıdır. Özel bir durum nedeni ile gerekmedikçe dik pozisyonda çalışılmamalıdır.

4. Enjeksiyondan 1 dk. önce topikal anestezi yapılmalı ve optimal dozda lokal anestetik kullanılmalıdır.
5. Tedaviye uygun olan (etki süresi bakımından) anestetik madde seçilmelidir.
6. Bir kontraendikasyon yoksa vasokonstriktör kapsayan madde kullanılmalıdır.
7. Tüm enjeksiyonlardan önce mutlaka aspirasyon yapılmalıdır.
8. Anestezi sırasında ve sonrasında hastalar gözlenmeli ve yalnız bırakılmamalıdır. Hastalardaki tüm belirtiler ve değişiklikler dikkatle izlenmeli ve kaydedilmelidir.

Ortaya çıkan çoğu komplikasyon görüldüğü kadar tehlikeli olmasa da bazı sıkıntılara yol açabilir. Basit ya da orta şiddetteki komplikasyonlar bile şayet anlaşılamazsa ve zamanında farkedilip tedavi edilmezlerse ciddi sonuçlara neden olabilirler. Bu nedenle hastalar anestezi öncesi dikkatli bir şekilde fiziksel ve psikolojik bir değerlendirmeye tabi tutulmalıdırlar.

L.A madeler CVS ve SSS de uyarılabilir sinir membranları üzerinde depressif etkiye sahiptir. Çünkü L.A. maddeler öncelikle (amidler) karaciğerde ya da (esterler) kanda biotransforme olurlar ve bu sistemlerin fonksiyonel durumları ilaç verilmeden önce mutlaka saptanmalıdır.

FİZİK MUAYENE

Anestezi öncesi, alınacak dikkatli bir anamnez yanında fiziksel olarak da hasta dikkatli bir şekilde

gözlenmelidir. Bununla önemli şeyler yakalanabilir. Hastanın genel beden duruşu, vücut hareketleri ve derisinin gözlenmesi, muhtemel bozuklukların tanımlanmasında yardımcı olabilir ki bunlar önceden anlaşılamamış olabilir.

VİTAL BELİRTİLER

- | | |
|--------------------|------------------|
| 1- Kan basıncı | 2- Nabız ve ritm |
| 3- Solunum sıklığı | 4- Vücut ısısı |
| 5- Kilo | 6- Boy |

TANSİYON (mmHg)

SİSTOLİK DİASTOLİK

< 140	< 90	Rutin dental tedavi. 6 ayda bir kontrol
140-160	90-94	Tedaviden önce kontrol ve yüksekse konsültasyon.
160-180	95-104	5 dk ara ile kontrol ve stres azaltma işlemi
180-200	105-114	5 dk ara ile kontrol, hala yüksekse konsültasyon. Her şey normalse rutin dental tedaviye devam.
>200	>115	5 dk. ara ile kontrol, yüksekse acil konsültasyon.

Normale gelinceye kadar dental tedavi yapılamaz.

NABIZ (Atım/dk)

Normal nabız.60-110/dk.

Monitörde bir hastada 3 faktör değerlendirilmelidir:

Nabız: Dakikada kaç?

Ritm: Regular veya irregular

Vurum kalitesi: Dolgun-zayıf-ince

Anksiete ve dış tedavi korkusu bunu değiştiren en önemli faktördür.

Normal nabız regular ritmi gösterir.

PVC (premature ventriküler kontraksiyon) , sigara, stres, yorgunluk, çeşitli ilaçlar ve alkol nedeniyle oluşabilir. Şayet her dakikada 5 ya da daha fazla ise konsultasyon istenmelidir.

PVC nin sık olduğu yüksek riskli hastalarda bu, myokardial irritabiliteye ve daha ciddi disritmilere işaret eder. Lokal anesteik+Vasokonstriktör verilmesi tedaviye cevap vermeyen hastalarda relatif kontraendikedir.

Disritmiler sıklıkla iskemik ya da irritable myokardium yaratırlar. Adrenalin ve diğer kateşolaminler, olacak irritabiliteyi uyarırlar ve daha ciddi öldürücü disritmilerin oluşma ihtimalini arttırlar.

TIBBİ RİSK SAPTANMASI

Tüm fiziksel muayenenin tamamlanması ve intraoral muayenenin yapılması ile bu bilgiler ışığında şu soruların cevaplarını derlemelidir:

- 1- Hasta fiziksel ve psikolojik olarak önerilen tedaviyi güvenle tolere edebilecek mi?
- 2- Bu tedavi sırasında hasta normalden fazla risk altında olacak mı?
- 3- Şayet hasta artan bir altında ise, bunu azaltmak için tedavi planlamasında ne gibi modifikasyonlar gerekebilir?

- 4- Risk, hastayı muayenehanede ayakta güvenle bakılmaktan sakındırarak kadar büyük mü?

ANESTEZİ TEKNİKLERİ

Dişhekimliğinde uygulanan lokal anestezi yöntemlerini başlıca iki grupta toplayabiliriz (6).

1- Terminal Anestezi

A. Yüzeysel (topikal) anestezi

- Fiziksel yöntemlerle
- Kimyasal yöntemlerle

B. İnfiltrasyon (plexus) anestezisi

Küçük terminal sinir sonlanmaları ya da dalları çevresine lokal anestetik solusyonun depolanması ile yapılır.

Depolanan alanda ya da yakın çevresindeki küçük bir alana yapılacak işlemler için uygulanır. Burada lokal anestetik solüsyon bir enjektör yardımı ile doku içine depolanır. İşlem, solüsyonun depolandığı yere göre isim alır. Örnekler:

- Submüköz.....Mukoza duvarı altına
- İntramüköz.....Mukoza duvarı içine
- İntrapulper.....Pulpa içine
- İntraosseöz.....Kemik içine
- Periodontal.....Periodonsiyum içine
- İntrapapiller.....Papilla içine
- Subperiostal.....Periost zarı altına
- Paraperiostal.....Periost zarı etrafına
- Subdermal.....Deri altına
- İntradermal.....Deri içine

2- Bölgesel (Regional) Anestezi

Bir ana sinir dalının operasyon alanından uzakta bir noktada uç dallarını vermeden önce bloke edilme işlemidir. Böylece bu noktadan öteye afferent impulsların geçmesi önlenmiş ve daha büyük bir alan tek işlem ile bloke edilmiş olur. Bu yöntem ile daha uzun süreli ve derin etkili bir anestezi sağlanır.

A. Alt çenede:

- F. Mandibulare'de
- F. Mentale'de

B. Üst çenede:

- Tuber maksilla'da
- F. İnfraorbitale'de
- F. Palatinus Majus'da
- F. İncisivum'da

C. Tronküler (basal) anestezi

- F. Rotundum'da
- F. Ovale'de

D. Ganglion anestezisi

- Ganglion gasser'de

SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR

Lokal anestezi kullanımına bağlı olarak ortaya çıkması olası sistemik komplikasyonlar şu şekilde sınıflandırılabilir (5).

1- TERS İLAÇ REAKSİYONLARI

Lokal anestetik maddelerin yarattığı sistemik komplikasyonların başında ters ilaç reaksiyonları sayılabilir. Bu reaksiyonlar üç başlık altında toplanmaktadır.

I. Aşırı doz reaksiyonlar

II. Allerjik reaksiyonlar

III. İdiosenktazi

I- AŞIRI DOZ REAKSİYONLARI

Bunlar ilacın absolute ta da relative aşırı kullanımının sonucu olarak ortaya çıkan belirti ve semptomlardır. Vücuttaki birçok organ ve dokulardaki farmakolojik etkilerine göre belirti verirler.

L.A maddeler uyarılabilir sinir membranlarını deprese ederler (SSS ve myokard'ın). Uygun dozda verildiklerinde bu sistemlerde bir değişme olmaz. Ancak serebral sirkulasyon ve myokarddaki seviye arttıkça SSS ve CVS depresyon belirtileri yani toksik reaksiyonlar ortaya çıkar. Toksik reaksiyon, aşırı doz ile aynı şeydir.

TOKSİK REAKSİYONLAR

Verilen ilaçların aşırı dozda uygulanması ile ortaya çıkan semptomlar "toksisite" ya da "toksik aşırı doz" olarak tanımlanır. Bu komplikasyon kan dolaşımında yeterli ölçünün üzerindeki konsantrasyonda bulunan ilacın sinir, solunum sistemi ve dolaşım sistemi üzerinde ortaya çıkardığı ters etkiye bağlıdır. Bir ilacın toksik etki yaratan kan seviyesi kişiden kişiye, aynı kişide de günden güne değişebilir.

Bir ilacın organları etkileyecek yeterli konsantrasyonda bir kan seviyesine ulaşması, bu ajanın damar içi sıvı ya da plazmaya olan absorpsiyonunun, ilacın hidrolize, detoksifiye ya da elimine edilmesinden daha fazla oranda olmasına bağlıdır.

Bir lokal anestetik ilacın plazma konsantrasyonu öyle bir dengede olmalıdır ki plazmaya geçen ve dışarı çıkan miktarları istenen ölçüde olsun. Bu denge bozulursa sistemik toksisite ortaya çıkar. Bu dengeyi bozan faktörler şunlardır:

- 1- Aşırı dozda kullanım
- 2- I.V. ya da hiperemik doku içine enjeksiyon ile hızlı absorpsiyon
- 3- Yavaş detoksifikasyon ve eliminasyon
- 4- Hızlı enjeksiyon
- 5- Ortamın ve hastanın genel fiziksel durumu
- 6- Hastanın psikolojik durumu

Klinik: Toksikasyonun ilk semptomları Santral sinir sistemi stimülasyonu ile ilgilidir. Bunlar.

- Terleme
- Bulantı ve kusma
- Eksitasyon ve endişe
- Konuşkanlık
- Nabız ve kan basıncında artma
- Taşikardi
- Deride kızarma

Bütün bunlar S.S.S stimülasyonu ile ilgilidir. Bunu takiben orantılı derecede aynı sistemin depresyonu ortaya çıkar. Burada ise:

- Kan basıncında düşme
- Zayıf ve hızlı nabız
- Bradikardi
- Solunum felci, hipoksi
- Şuur kaybı
- Kardiak arrest

Toksik aşırı doz semptomları anesteziden hemen sonra ortaya çıkar. Bu nedenle enjeksiyondan sonra hasta gözlenmeli ve kesinlikle yalnız bırakılmamalıdır.

Tedavi: Semptomatiktir. I.V barbiturate, nazal oksijen verilmesi, kalp masajı ve gerekirse suni solunum ve resusitasyon uygulamalarına başvurulabilir.

II- ALLERJİK REAKSİYONLAR

Allerji, reaksiyon yaratan maddelerin (allerjen partiküller) tekrar verilmesi ile kazanılmış aşırı duyarlılık durumudur. Aşırı dozun tersine klinik belirtiler, neden olan maddenin farmakolojik özelliğine ve hastanın immün sisteminin cevabına bağlıdır. Lokal anestetikler de dahil birçok maddeye karşı oluşan alerjik cevap, aynı mekanizma ile ortaya çıkar ve benzer klinik belirti ve semptomlar verir. Aynı şekilde tedaviye alınırlar.

Alerji ve aşırı doz klinik belirtileri benzemezler ve farklı acil tedavi gerektirirler.

Bir başka fark ise reaksiyon yaratan ilaç miktarındadır. Aşırı dozda büyük miktarda ilaç verilmesi ve kan seviyesinin aşırı olması gerekirken, alerjik reaksiyonlar doz ile ilgili değildir. Alerjik olmayanlarda aşırı doz alerjik cevabı arttırmaz ya da tetiklemez. Alerjik ya da aşırı duyarlı olanlarda ise en küçük bir doz bile anafoksiye yol açabilir.

Allerjik reaksiyonlar geniş bir klinik belirti spektrumuna sahiptir. Bunlar hemen çıkabildiği gibi uygulamadan 48 saat sonra da görülebilir (7).

Hazırlayıcı faktörler: Toplumda allerji sıklığı az değildir. Hastaların yaklaşık %15'i allerjiktir ve tıbbi bakım gerektirirler. Tüm hastaların ise %33'ü çocuktur.

Lokal anestetik maddeler allerji yapabilirler. Bu reaksiyonlar Ester yapı gösteren maddelere karşı daha sık olarak ortaya çıkarken, 1940 yılından beri Amid tip maddelerin kullanımı ile sıklık oldukça azalmıştır. Allerjik reaksiyonlar başlıca aşağıdaki sistem ve dokularda sayılan belirtileri gösterir:

- 1- Deri reaksiyonları: Purpura, eritem, ürtiker, konjunktivit, rinit
- 2- Gastrointestinal ve genitoüriner sistem: Düz adale spazmları, abdominal kramplar ve diare.
- 3- Solunum sistemi: Solunum zorluğu, asfiksi, bronşial astım.
- 4- Kardiovasküler sistem: Kollaps, taşikardi, palpitasyon, hipotansiyon, aritmi, kardiyak arrest.

III- İDİOSENKRAZİ

İlaça karşı çıkan kalitatif anormal beklenmedik bir cevabı tanımlar ki ilacın farmakolojik etkisinden farklıdır ve aşırı duyarlığa benzer. Bu reaksiyonlar önceden saptanamaz ve bilinemez. Bunun altında genetik mekanizma yatar ve bu nedenle de yönetimleri zordur. Semptomatik tedavi yapılır.

2- NÖBET EĞİLİMLERİ

A) ŞOK

Vital organların kanlanamamasına neden olan kalp debisi düşüklüğü karakterize olan akut dolaşım yetmezliği tablosudur.

Şok için çeşitli sınıflamalar mevcuttur.

- 1- Kardiyojenik şok: Myokard enfarktüsü, pulmoner emboli gibi nedenlerle oluşur.
- 2- Septik şok: Bakteri toksin ve endotoksinlerine bağlı olarak gelişir.
- 3- Oligomik şok: Hemorajik şoktur. Dolaşımdaki kanın %30-50'sinin kaybedilmesi ile ortaya çıkar.
- 4- Mayi ve elektrolit kaybına bağlı şok: Yanık ve diarelerde oluşur.
- 5- Nörojenik ya da psikojenik şok (senkop): Korku, ağrı heyecan ve küçük müdahalelerle oluşabilir.

Ortostatik kollaps (Senkop), dışhekimliği pratiğinde en sık olarak karşılaşılan komplikasyondur (8). Vasomotor merkezin refleks ile felci sonucu ekstremiteler ve karın bölgesindeki periferik kan damarlarının genişlemesi ve dolaşımda bulunan kan miktarının büyük kısmının buralarda toplanması ile ortaya çıkar. Kan basıncının düşmesi ile sonuçlanan bu olay, şayet hasta koltukta oturur pozisyonda ise yer çekimi etkisi ile daha hızlanır. Kalp ve beyin gibi hayati öneme sahip organlara yeterli kan akımının olmaması buralarda oksijen açlığına yol açar. Şayet olay devam ederse şuur kaybına kadar giden irreversible bir klinik tablo ortaya çıkabilir.

Etioloji Bu komplikasyon çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir:

- *Psikovejetatif faktörler*: Başlıca nedendir. Kollaps'ın çoğu zaman anestezi yapılmadan da oluşması temelinde psikolojik faktörlerin yattığını gösterir. Hastaların korkması, heyecanlanması, kan görmesi, ilaç kokusu duyması vs. gibi birçok faktör olayı

tetikler. Hastanın dik durumda koltukta oturuyor olması da klinik tablonun oluşmasını kolaylaştırır.

- *Fiziksel dış etkenler:* Havalandırması yeterli olmayan, oksijenden fakir çalışma ortamı, havanın çok sıcak olması gibi faktörler.
- *Sistemik bozukluklar:* Hipotoni, hipertoni ve CVS hastalıklar, Diabetes mellitus ve karnın aç olması.
- *Hormonal faktörler:* Menstruasyon, puberte ve gravidite gibi hormonal değişikliklerin belirgin olduğu dönemler.
- *Adrenalinin ters etki göstermesi:* Adrenaline karşı hassas olan bazı hastalarda, genellikle hipotonik olanlarda, adrenalin önce kısa bir süre damar daraltıcı etki gösterdikten sonra aşırı derecede bir karşı regülasyon ortaya çıkar kan basıncı düşer.

Klinik semptomlar ve belirtiler:

- Baş dönmesi
- Burun ucundan başlayan ve yüze yayılan renk solması
- Terleme
- Bulantı ve kusma
- Nemli ve soğuk deri
- Önce hızlanan sonra zayıflayan nabız
- Yüzeysel solunum ve şuur kaybı.

Bu semptomların başlaması fark edilemezse ve zamanında müdahale edilmezse hasta koltukta kollapsa girer ve olay 3-4 dakikadan fazla devam ederse beyinde irreversible değişiklikler oluşmaya başlar.

Tedavi: İlk olarak yapılması gereken işlem hastanın trendelenburg pozisyonuna getirilmesidir. Bu, fotöyün arkasının yatırılması ile hastanın başı aşağıda-ayakları yukarıda olacak şekilde yaklaşık 45 derecelik bir açı ile yatar duruma getirilmesi demektir. Bu durumda hastanın başının vücut seviyesinden daha aşağıda olması, periferden beyin ve kalbe olan venöz dönüşü sağlar. Böylece organların kan ile beslenmesinin normale dönmesi ile hasta kısa sürede kendine gelir. Bu arada kanla iyi bir şekilde beslenen vasomotor merkez, refleksif olarak terminal kan damarlarının tonusunu sağlar ve kan dolaşımı ve tansiyon normale döner. Şuur kaybı olmuşsa beyinde hipoksi olmaması için bu arada nasal yol ile hastaya saf oksijen verilmesinde de yarar vardır. Olayın geriye dönmesi uzuyorsa hastanın kan basıncını kontrol edip, şayet düşmüş ise kan basıncını yükseltici preparatların verilmesi yerinde olur. Venöz dönüşün yetersiz olduğu durumlarda hastanın kol ve bacakları elastik bandajlarla sarılıp merkeze daha fazla kan gelmesi de sağlanabilir.

Bütün bu tedbirlere karşın hastanın normale dönmesi mümkün olmuyorsa artık olay basit bir kollaps'tan çok akut dolaşım yetmezliği tablosu gösteriyor demektir ve hastanın derhal bir kliniğe sevki gerekir.

Proflaksi

- Tedavinin trendelenburg pozisyonunda ya da yarı-yatar pozisyonda yapılması,
- Tedaviden önce hastadan dikkatli anamnez alınması, sistemik bozuklukların ve predispozan faktörlerin saptanması,

- Oksijenizasyonu yeterli, temiz ve kokusuz bir ortam sağlanması,
 - Gerekirse hastanın sedatif ve trankilizanlarla premedikasyona alınması.
- 6- Anafilaktik şok: Antijen-antikor reaksiyonu sonucu gelişir.

Ani ve şiddetli olarak ortaya çıkan allerjik reaksiyondur.

Klinik olarak aşağıdaki semptomlar ortaya çıkar:

- Hastanın tansiyonu önce kısa bir müddet için yükselir, bunu takiben düşer.
- Hastada bilinçsiz hareketler ve konvülsiyonlar başlar.
- Yüzde solukluk ve soğuk bir ter görülür.
- Taşikardi ve filiform bir nabız vardır.
- Pupillalarda ışığa reaksiyon refleksinde zayıflama görülebilir.
- Larinks ödemi ile asfiksi oluşabilir.

Anafilaktik şok, derhal bir takım önlemlerin alınmasını ve tedaviye geçilmesini gerektirir.

- Ortaya çıkabilecek larinks ödemini önlemek için acil olarak 25 miligram deltacortril intravenöz olarak yapılır.
- Hasta sert bir zemine yatırılarak trendelenburg pozisyonuna getirilir.
- Hastanın boynu geriye doğru kıvrılıp, çenesi anguluslardan tutularak yukarı doğru çekilmelidir.

- Solunum yollarında sekresyon ya da kanama nedeniyle tıkanıklık varsa aspiratör ya da dil basacağına sarılmış spanç ile temizlenmelidir.

Böylece hava yolu açılmış ve temizlenmiş olur.

- Hasta kusuyorsa hafifçe yan çevrilerek ağız içi temizlenmelidir.
- Hastanın solunumu yeterli değilse nazal ya da oral sonda ile dakikada 4 litre oksijen verilmelidir.
- Hasta ile direkt venöz irtibat kurulmalıdır. Bunun için uygun bir ven içine iğne ile girilerek %5'lik izotonik serum glukoz verilmelidir.
- Düşen kan basıncını yükseltmek için uygun bir preparat damar içine verilmelidir (15 mg. ephedrin, methylamphetamin, phenylephrine gibi).
- Kan basıncı yükselmiyorsa deri altına 1/1000 adrenalin solüsyonundan 0.1-0.25 cc enjekte edilir.
- Larinks ödemi önlemek için 25 mg. deltacortril I.V olarak verilir ya da serum içine ilave edilir.
- Konvülsyonlar için I.V. % 2.5 pentotal verilmeli
- I.V olarak antihistaminik preparatlar uygulanmalıdır.
- Kardiyo-pulmoner arrest oluşmuşsa kalp masajı ve suni solunum yapılmalıdır.

7- **Cerrahi şok:** Ameliyat travmasına bağlı olarak gelişir.

VASOKONSTRİKTÖR MADDELER (DAMAR DARALTICILAR)

Bütün lokal anestetik maddeler uygulandıkları alandaki damarlar üzerinde değişik şiddette vasodilatasyon yaparlar. Ancak bu etki, daha önce belirtilen bir

takım olumsuz sonuçları da beraberinde getirir. Bu gibi olumsuz sonuçları önlemek için lokal anestetikler, damar daraltıcı etki gösteren bir takım maddelerle birlikte kullanılırlar. Bu maddelerin etkisi ile lokal anestetiklerin vasodilatatör etkisi büyük ölçüde önlenbilir ve bunun sonucunda:

- 1- Damarların daralması sonucu uygulama alanında kan akımı yavaşlar.
- 2- Lokal anestetiklerin absorpsiyon hızının yavaşlaması ile kardiyovasküler sisteme geçişi yavaşlar. Pik kan seviyesi oluşma riski azalır.
- 3- Kan akımına geçme hızları azaldığı için etki süreleri ve derinlikleri artar.
- 4- Sistemik toksik reaksiyonların oluşma riski azalır.
- 5- Çalışılan alandaki kanamanın azalması nedeniyle görüş alanı daha iyi olur.

Bu gibi olumlu etkileri yanında damar daraltıcı maddeler bazı olumsuzlukları da beraberlerinde getirirler. Bunlar:

- Yara yerinin kan ile beslenmesini engelleyerek lokal iskemi yaratırlar.
- Dokunun oksijen gereksinimini arttırarak lokal hipoksi yaratırlar. Bu da alveolitis, dry soket gibi komplikasyonların gelişmesini kolaylaştırır.
- Daha sonra aşırı vasodilatasyon ortaya çıkması ile sekonder kanamalara yol açabilirler.
- Yüksek dozda kullanıldıklarında kardiyovasküler sistemi ve santral sinir sistemini olumsuz yönde etkilerler. Normal dozda da CVS problemlili hastalarda komplikasyonlara yol açabilirler.

Vasokonstriktörler, sempatik sinir sistemi mediatörüdürler. Yani sempatomimetik etki gösterirler. Sempatomimetik aminler, adrenerjik reseptörlere direkt olarak ya da adrenerjik sinir terminallerinden norepinefrin salgılatarak yani dolaylı dolaylı olarak etki gösterirler.

3- Karışık etki: Her iki etki birlikte.

Adrenerjik reseptörler birçok dokuda bulunur. İki temel tipi vardır:

1-Alfa reseptörler: Kan damarlarının düz kaslarında bulunur.

Uyarılmaları ile vasokonstriktör etki ortaya çıkar.

2- Beta reseptörler:

- Beta-1: Kalpte ve ince barsakta bulunurlar. Uyarılmaları ile kardiyak stimulasyon yaratarak kalp atımını ve nabızı hızlandırırlar.

- Beta-2: Bronşlarda, vasküler yatakta ve uterusda bulunurlar.

Uyarılmaları ile Bronkodilatasyon ve vasodilatasyon oluşur.

Spesifik sempatomimetik ilaçlar değişik derecelerde alfa ve beta aktiviteye sahiptirler ve bu nedenle etkileri farklılık gösterir (9).

ADRENALİN

Suda iyi çözünen bir asit tuzudur. Adrenal medulladan salgılanır. Sentetik olarak da elde edilir. Adrenal medulla salgısının %80'ini oluşturur. Alfa ve beta adrenerjik reseptörlere etkilidir ancak alfa etki daha hakimdir. Korku, ağrı, öfke, efor gibi durumlarda endojen olarak daha fazla salgılanır.

Sistemik etkileri:

Myokard: Myokard'ın Beta-1 reseptörlerini uyarır. Kalbin atım hacmini ve frekansını artırır.

Pace maker hücreleri: Beta-1 uyarıcı etkisi ile bunları aktive ederek aritmiye neden olur. Ventriküler taşikardi yaratır.

Koroner arterler: Dilate eder.

Kan basıncı: Düşük dozlarda sistolik basıncı artırır, diastolik basıncı düşürür. Yüksek dozda ise diastolik basıncı yükseltir.

Kan damarları: İlk etkisi küçük arterioller üzerinedir. Bunlar alfa reseptör taşırlar (deri ve mukoza damarları). Adrenalin burada vasokonstriktör etki yapar. Çizgili kas damarları ise alfa ve beta reseptörleri taşırlar. Küçük dozlarda bunlarda dilatasyon, yüksek dozlarda ise daralma ortaya çıkar.

Solunum sistemi: Adrenalin bronşiollerdeki düz kaslarda bronkodilatasyona yol açar.

Santral sinir sistemi: Terapötik dozda etkili değildir. Aşırı dozda uyarır.

Metabolizma: Tüm vücut dokularında oksijen ihtiyacını artırır. Beta etki ile karaciğerde ve kaslardaki glikoliz'i uyarır. Bu da kan şekeri seviyesinin yükselmesine yol açar.

Klinik Kullanımı:

- Akut allerjik reaksiyonlarda kan basıncını yükseltmek amacı ile
- Akut astma'da bronkodilatasyon sağlamak için,

- Kardiak arrest'de kalp kasını uyarmak için,
- Kanamalarda.
- Pupillada mydriasis sağlamak için.
- Lokal anestetiklerde etki uzatma ve absorpsiyonu geciktirmek amacıyla

Kullanım dozu:

- Sağlıklı kişilerde bir defada maksimum 0.2 mg. (1/100 000'lik solüsyondan 20ml.),
- CVS problemlili hastalarda bir defada maksimum 0.04 mg. (1/100 000'lik solüsyondan 4 ml.) kullanılmalıdır. (1/1000=1 gr./ml.)

Kontrendikasyonları:

- 1- CVS problemlili hastalarda
- 2- Hamilelerde
- 3- Diabetes Mellitus'da
- 4- Hipertiroidi'li hastalarda.

NORADRENALİN

Adrenal medulla salgısının %20'ye yakınıni oluşturur. Post ganglionik adrenerjik sinir uçlarından da salgılanıp depolanır.

- Daha çok (%90) alfa, %10 beta stimulan etkiye sahiptir. Etkisi adrenalinin 1/4'ü kadardır.
- Myokard'ın Beta-1 reseptörlerini ve Pace Maker hücrelerini uyarak aritmiye neden olur. Coroner damarlarda da adrenalin gibi vasodilatatör etkiye sahiptir. Kalp atım hacmini değıştirmez.
- Alfa stimulan etki ile her iki kan basıncında yükselmeye yol açar.

- Deri ve mukoza damarlarında alfa stimulan etki ile daralmalara yol açar. Böylece total periferal direnç artması sonucu sistolik ve diastolik kan basıncını yükseltir.
- Santral sinir sistemi üzerinde ancak aşırı dozda stimulan etkiye sahiptir.

Klinik kullanımı

Sadece ağrı kontrolü için lokal anestetiklerde kullanılabilir. Kanama durdurucu etkisi çok azdır. Bu nedenle hemostaz'da ve hipotansiyon tedavisinde çok etkili değildir.

Kullanım dozu

Sağlıklı kişilerde bir defada maksimum 0.34 mg. (1/30.000'lik solüsyondan 10 ml.),

CVS problemlili hastalarda ise 0.14 mg. (4 ml.) kullanılmalıdır.

FELYPRESSİN (octapressin)

Hipofiz arka lob hormonu olan vasopressin'in sentetik analogudur. Sempatomimetik aminlerden değildir. Bu nedenle vazokonstriktör olarak sınıflandırılır.

Etki şekli: Vasküler düz kaslara direkt stimulan etkiye sahiptir.

Sistemik etkileri: Diğer sempatomimetik ajanlara göre myokard üzerinde doğrudan bir etki göstermez ve aritmiye neden olmaz. Ancak yüksek dozda verilirse koroner arterlerde kan akımını yavaşlatır. Kan basıncında ve kalp hızında önemli bir değişikliğe yol açmaz.

Normal dozlarda santral sinir sisteminde de herhangi bir etkiye sahip değildir.

Deri ve mukoza damarlarında ancak yüksek dozda daralmaya yol açar. Bu nedenle hemostatik bir ajan olarak tavsiye edilmez. Lokal olarak da hipoksi yaratıp yara iyileşmesini olumsuz olarak etkilemezler

Antidiüretik ve oksitosik etkiye sahiptir. Uterus düz kas kontraksiyonunu stimüle eder. Bu nedenle hamilelerde kontrendikedir.

Doku tarafından iyi bir şekilde tolere edilir ve çok düşük irritant etki gösterir. Sistemik reaksiyon sıklığı çok azdır.

Yan etkileri: Deneysel alışmalar Octapressin'in geniş bir emniyet sınırı olduğunu göstermiştir. Doku tarafından çok iyi tolere edilir. Çok düşük irritant etkiye sahiptir. Sistemik reaksiyon sıklığı minimal düzeydedir.

Kullanım dozu:

Dental anesteziye 0.03 I.U. (international unit) konsantrasyonunda kullanılır. Ancak CVS problemlili hastalarda maksimum 0.27 I.U. olarak verilmelidir.

LEVONORDEFRİN (Neocobefrin, Corbasil)

Sentetik olarak elde edilir. %75 alfa, %25 beta stimölan etkilidir. C.V.S ve S.S.S üzerindeki etkisi Adrenalin gibidir ancak Adrenalin'in %15'i kadar etki gücüne sahiptir. 1/20.000 oranında kullanılır.

FENİLEFRİN

Sentetik bir maddedir. Bu madde de Adrenalin gibi etki gösterir ancak etki gücü Adrenalin'in %5'i kadardır.

%95 Alfa stimülandır. Bu nedenle kan basıncını yükseltir. Vagorefleks ile bradikardiye neden olur. Ancak S.S.S ve C.V.S üzerine olan etkisi çok düşüktür.

Klinik kullanımı :

- Hipotansiyon tedavisinde
- Nasal dekonjestan olarak
- Midriasis sağlamada
- Lokal anestetiklerde damar daraltıcı olarak

Maksimum dozu:

- Sağlıklı kişilerde 4 mg.
- CVS problemlili hastalarda 1.6 mg.

VASOKONSTRİKTÖRLERİN SEÇİMİ

Lokal anestetiklerle birlikte kullanılmak üzere uygun olan vasokonstriktör madde seçimi için birtakım kriterler dikkatle göz önüne alınmalıdır. Bu kriterleri şu şekilde sıralayabiliriz (9).

- 1- Uygulanacak tedavinin süresi,
- 2- İşlem sırasında ve sonrasındaki hemostazis gereksinimi,
- 3- Hastaların tıbbi statüleri.

Dişhekimliğinde kullanılan dozlarda bu ilaçların bazı kontrendikasyonları vardır. Bu maddeleri kullanırken başlıca üç tip hastalıkta fayda/risk dengesi göz önünde tutularak dikkatli olunmalıdır:

- 1- Hipertansiyon
- 2- Kardiyovasküler problemler
- 3- Hipertiroidi

Bu sistemik rahatsızlıkların varlığında mutlaka hastanın hekiminden konsültasyon alınmalıdır. Şayet hasta kontrol altında ise:

- Yavaş ve küçük dozlarda ve
- Aspirasyona dikkat edilerek enjeksiyon yapılmak şartı ile damar daraltıcı maddeler kontraendike değildir.

Kan basıncı (5 dk. dinlendikten sonra) sistolik 20, diastolik 11.5 mm.Hg'den yüksek olan hastalar lokal anestezi altında dental tedaviye alınmamalıdır.

Ciddi C.V.S problemi olan:

- Son altı ay içinde myokard enfarktüsü geçirmiş,
- Akut angina pectoris'i olan,
- Tedaviye rağmen kardiak aritmisi devam eden hastalar anestezi ile yapılacak dental tedavilerde risk grubu oluştururlar.

Hipertiroidi'li hastalarda da damar daraltıcılar özellikle adrenalin kontraendikedir. Bu hastalarda kan basıncı yüksek olup kalp atım frekansı artmıştır.

Diabetes Mellitus olgularında da adrenalin gerek glikoliz'i uyarması ve gerekse insulin'i inhibe edici etkisi yanında post.op. kanamalara ve yara iyileşmesine olan olumsuz etkileri nedeni ile kullanılmamalı ya da çok dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır.

Damardaraltıcı maddelerin nonselektif beta-adrenoseptor antagonistleri (betablokler) ile birlikte kullanımı refleks bradikardi eşliğinde kan basıncının yükselmesine yol açabilir.

Damardaraltıcı maddelerin genel anestetiklerle (örneğin epinefrin+halotan) birlikte kullanılması da kardiyak disritimleri arttırabilir (10).

KAYNAKLAR

1. Finder RL, Moore PA: Adverse drug reactions to local anesthesia. Dent Clin North Am 2002; 46(4):747-57.
2. Malamed SF: Handbook of local anesthesia. St. Louis, 2004.
3. Meechan J: How to avoid local anesthetic toxicity. Brit Dent J 1998;184(7): 335-36
4. Jastak JT, Yagiela JA: Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rational use, J Am Dent Assoc 1983; 107:623-30.
5. Meechan J, Rood JP: Adverse effects of dental local anesthesia, Dent Update 1997; 24(8):315-18.
6. Haas DA, Lennon D: Local anesthetic use by dentists in Ontario. J. Can. Dent. Assoc. 1995; 61: 304-497.
7. Wilson AW, Deacock S, Downie IP, Zaki G: Allergy to local anesthetic: the importance of thorough investigation, Br Dent J. 200; 188:320-32.
8. Malamed SF: Medical emergencies in the dental office, ed 5, St Louis, 1999, Mosby.
9. Jastak JT, Yagiela JA: Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rational use, J Am Dent Assoc 1983; 107:623-30.
10. Perusse R, Goulet J-P, Turcotte J-Y: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part III. Pharmacologic interactions, Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 1992; 74:592-697.

AĞIZ ÇENE VE YÜZ BÖLGESİ İLE İLİŞKİLİ AĞRI

Prof.Dr. Bahar SEZER

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Ağrı algılayan kişinin değerlendirdiği objektif olarak tanımlayamadığı, hoş olmayan hisler bütünüdür. Aynı zamanda ağrı şiddetine, süresine, lokalizasyonuna ve ilerleyişine göre bireyden bireye değişen bir duygudur (1). Orofasyal bölge yemek, içmek ve duyguların ifadesinde kullanıldığı için bu bölge ile ilişkili ağrılar sık rastlanmaktadır. Kronik orofasyal ağrılar özellikle hastanın yaşam kalitesini bozduğu için sosyal, psikolojik, emosyonel etkisi de olan ağrılardır.

1. AĞRI DUYUSU FİZYOLOJİSİ

Ağrı hissinin iletilmesinde 2 sinir lifi görev yapar (2). Bunlar, A-delta ve C lifleridir.

**A-delta lifleri:* saniyede 2,5-35 m hızla ileti yapabilen ince myelinli liflerdir.

**C lifleri:* saniyede 0,7-1,5 m hızla ileti yapabilen ince myelinsiz afferent lifler olup daha çok sızı, karınca- lanma gibi yanıcı, devamlı ve gecikmiş karaktere sahip ağrıyı iletirler. Ağrı duyusu somatik duyunun bir bileşeni olarak organizmanın yaralayıcı uyaranlardan korunması, uzak tutulmasında önemli bir rol oynar. Hızlı ve yavaş ağrı olarak iki alt modaliteye sahiptir.

*Hızlı ağrı duyusu; kesici, delici, ani hasarların ağrı reseptörlerini uyarması ile başlayan sinyallerin göreceli hızlı ileten sinirlerle merkezi sinir sistemine gönderilmesi sonucu oluşur. Bir yandan omurilik merkezli devrelerle geri çekme refleksini başlatırken, diğer yandan talamus ve beyin kabuğunun parietal bölümüne kadar iletilerek, yeri iyi saptanabilen keskin bir ağrı algısına neden olur. Akut ağrı olarak da tanımlanır.

*Yavaş ağrı duyusu ise; sıcaklık, kimyasal ve mekanik etkenlerle oluşan doku hasarı sırasında ağrı reseptörlerinin uyarılması ve sinyallerin miyelinsiz, ince sinir lifleri ile merkezi sinir sistemine iletilmesi sonucu oluşur. Künt nitelikte, yeri iyi saptanamayan yavaş ağrı, beyin kabuğunun parietal bölgelerine daha az iletilir. Kronik ağrı olarak da adlandırılır.

2. AĞRININ İLETİMİ

Yavaş ve hızlı ağrı merkezi sinir sistemine farklı hızlarla iletilir (3). Böylece ağrılı bir uyarın önce hızlı-keskin bir ağrıya neden olur, sonra bunu yavaş, daha uzun süren bir ağrı izler. Merkezi sinir sisteminde hızlı ve yavaş ağrı ile ilgili bölgeler ve iletim yolları da farklıdır.

Gövdeden gelen yavaş ve hızlı ağrı ile ilgili lifler omuriliğe arka taraftan girdikten sonra omurilik arka boynuzunda ağrı duyusu ile ilgili hücrelerle sinaps yaparlar. Baş vebuyundan gelen ağrı liflerinin sinaps yaptığı hücreler ise beyin sapında ilgili kafa çiftlerinin (trigeminal, fasiyal sinirler.) nukleuslarında bulunur. A delta tipi lifler tarafından omurilikte ve beyin sapında salınan nörotransmitterin glutamat olduğu düşünül-

mektedir. C tipi liflerin omurilik ve beyin sapı sonlanmalarından glutamat ve P maddesinin salındığı düşünülmektedir. Glutamatın etkisinin kısa sürmesine karşılık, P maddesi yavaş etkilidir ve etkisi uzun sürer. Glutamat ortamdan hızla uzaklaştırılırken, P maddesi daha uzun süre kalır ve çevre nöronları da etkiler. P maddesi, glutamata göre daha şiddetli ağrı uyaranları ile salınır. Ağrı duyusunun hızlı ve yavaş ağrı şeklinde çift özelliğine bu iki ileti maddesinin farklı etki özelliklerinin de katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

2.1. Ağrı Duyusunun Beyne İletim Yolları

a. Neospinotalamik Yol: Kol ve bacaklardan, gövde-den gelen hızlı ağrı ile ilgili uyarılar beyne başlıca neospinotalamik yolda iletilir. Bu yola ait çoğu lif talamus yolu ile kortikal alanlara ve özellikle somatik duyu korteksine gelir. Baş boyun bölgesine ait hızlı ağrı duyusu ile ilgili lifler de ilgili kafa çiftleri içerisinde beyin sapına gelir ve burada bulunan ikincil duysal nöronlarda sinaps yaparlar. Bu nöronların aksonları karşı tarafa geçip neospinotalamik yol lifleri gibi seyreder ve aynı bölgelerde sonlanırlar.

b. Paleospinotalamik Yol: Bu yol C tipi aksonlarla merkezi sinir sistemine taşınan yavaş ağrının iletimi ile ilgilidir. Bu yolla ilişkili lifler, spinal sinirler içerisinde omuriliğe gelir. Bu nöronların aksonları neospinotalamik yola paralel olarak anterolateral sütunda beyne iletilir. Baş-boyun bölgesinden gelen yavaş ağrı ile ilgili lifler, beyin sapına girer. Burada, ağrı ile ilgili sinyalleri ileten kafa çiftlerinin çekirdeklerinde bulunan nöronlarla sinaps yapar ve paleospinotalamik yol lifleri gibi seyreder ve sonlanırlar.

3. OROFASYAL AĞRILARIN SINIFLANDIRILMASI

Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi ve Uluslararası Başağrısı Derneği'nin (American Academy of Orofacial Pain and International Headache Society) birlikte yaptığı sınıflamaya göre (3) :

3.1.Kas-İskelet Ağrısı

3.1.1.Temporomandibuler hastalıklar

- (a) Çiğneme kaslarına ait hastalıklar
 - *Miyofasyal ağrı
 - *Miyozit
 - *Miyospazm
 - *Lokal kas ağrısı
- (b) Artikuler Disk Bozuklukları
 - *Redüksiyonlu disk dislokasyonu
 - * Redükte olmamış disk dislokasyonu
- (c) Temporomandibuler eklemin inflamatuvar hastalıkları
 - *Sinovit/Kapsülit
 - *Osteoartrit

3.2.Gerilim Tipi Baş Ağrısı

3.2.1. Nöropatik Ağrı

- (a) Episodik
 - *Trigeminal nevralji
 - *Glassofaringeal nevralji
- (b) Sürekli
 - *Herpetik ve Postherpetik nevralji

*Travmatik nevralji

*Eagle's sendromu

3.3. Vasküler

3.1.Giant Hücreli Arteritis

3.2.Karotid Arter Disseksiyonu

3.4. Nörovasküler

3.4.1.Migren

3.4.2.Küme Tipi Baş ağrısı

3.4.3.Kronik Paroksizmal Hemicrania

3.5. İdyopatik

3.5.1.Atipik Yüz Ağrısı

3.5.2.Atipik Odontalji

3.5.3.Ağrılı Ağız Sendromu

3.6. Psikojenik

3.6.1.Somatoform Hastalıklar

3.6.2.Konversiyon Ağrısı

3.7. Diğer Hastalıklar

3.7.KAS-İSKELET AĞRISI

3.7.1. Temporomandibüler Hastalıklar

Temporomandibüler eklem hastalıkları (TMH) çiğneme kaslarının, temporomandibuler eklemi ve ilişkili yapıları ilgilendiren bir dizi klinik belirtileri içeren ortak bir terimdir.

TMH'da tedaviye gerek duyulmasının nedeni genellikle çiğneme kaslarında ve/veya temporomandibüler eklemden görülen ağrıdır. Ayrıca çene ağrısı, kulak

ağrısı, baş ve yüz ağrısı olabilmektedir. Bu olgularda ağrıya ek olarak, asimetrik alt çene hareketlerine ve temporomandibüler eklem seslerine de sıklıkla rastlanmaktadır.

(a) Çiğneme Kaslarına Ait Hastalıklar

***Miyofasial Ağrılar**

Miyofasial ağrı ilk kez 1952'de Travell ve Rinzler tarafından literatürde tanımlanmıştır. Miyofasial ağrılar, tetik noktalar (trigger) olarak adlandırılan ligamentler, tendonlar, iskelet kaslarındaki sert ve palpe edilebilir bandlar üzerinde bulunan ve palpasyonları yansıyan ağrılara neden olan tek ya da çok sayıdaki aşırı hassas noktalardan kaynaklanır. Tetik noktalar tek bir kasta olabileceği gibi, aynı anda birden fazla kasta da bulunabilirler.

Miyofasial trigger noktaları olarak bilinen bu bölgeler uyarıldığında ağrısız ağız açma zorluğundan, dayanılmaz ağrılara kadar birçok semptom oluşur. Postural ve çiğneme kasları en sık etkilenen kas grubudur.

Miyofasial ağrı disfonksiyon sendromu (MAD); primer olarak çiğneme kaslarını tutan, psikofizyolojik bir hastalıktır. Çiğneme kaslarının spazmı sonucu oluşan bu sendrom, TMH'nı taklit eder. Ağrı iyi lokalize edilemeyen, sancılı, kör, yayılan vasıftadır ve çenenin kullanılmasıyla birlikte akut olarak ortaya çıkabilir. Ağız açıklığını kısıtlayan mandibüler disfonksiyon hastalıklarla birlikte dir. Tanı kriterleri üç tanedir;

1. Kas ve tendonlara ait ağrılı bantların, tetik noktaların varlığı,

2. Tetik noktalardan kaynaklanan ağrı şikayetleri,
3. Tetik noktalarla tekrarlanabilen, intermittan ağrı şikayetinin varlığı.

MAD genellikle yüzün bir yarısını tutar. Çiğneme kaslarının bir veya birkaçında veya tendonlarının yapışma yerlerinde hassasiyet vardır. Baş ağrısı genellikle temporal kas spazmı sonucu gerçekleşir. Lateral pterigoid kas spazmı olduğunda, hastalar kulak ağrısından ve göz arkasında derin ağrıdan yakınabilirler. Masseter kas spazmı çene ağrısına, medial pterigoid kas spazmı yutma sırasında ağrıya yol açar. Stresin genellikle çene kasma ve diş gıcırdatma gibi parafonksiyonel alışkanlıklarla birlikte olan kas gerilimine, kasta ağrı ve güçsüzlükle sonuçlanan kas spazmına neden olduğu ileri sürülmektedir. Yiyeceklerin sürekli aynı tarafla çiğnenmesi de kas spazmına ve sonuç olarak MAD sendromuna yol açabilir. Benzer semptomlar bazen aşırı kas gerilimi, aşırı kas kontraksiyonu veya travma gibi durumların sonucu da olabilmektedir.

MAD sendromu kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Çeşitli serilerde bu oran 3:1'den 5:1'e kadar değişmektedir. Bu sendrom çocuklarda da ortaya çıkabilmektedir. Fakat en sık ortaya çıkma yaşı 20 ila 40 yaşlar arasındadır (4).

MAD bulgularına ek olarak tinnitus ve vertigo varlığına "Costen Sendromu" denir. Costen sendromundaki iç kulak semptomlarının nedeni glossofaringeal sinir, trigeminal sinir ve timpanik plexus liflerinin etkilenmesidir.

MAD sendromu kardinal bulgularından dolayı, TME'yi tutan dejeneratif eklem hastalıkları, internal derangement ve birçok eklem dışı organik durumlarla karışır.

***Miyozit**

Myozit, kas ve bağ dokusunun ağrılı, ödemli akut inflamasyonu olup hareket kısıtlılığı mevcuttur. Kas dokusunda yanlış kullanım, travma veya enfeksiyon sonrası gelişir. Ağrıya neden olan yer sertlik ve şişlik eşlik ettiği için hasta tarafından kolayca bilinir. En sık tutulan kaslar medial pterigoid ve masseterdir.

***Miyospazm**

Kas spazmı, bir kas ya da bir grup kasın istem dışı olarak ani hareketi ve şeklini yitirmesiyle ağrı ve fonksiyon kaybı gösteren bir durumdur. Spazmın kriteri istirahat sırasında kasta oluşan EMG aktivite artışıdır.

***Lokal kas ağrısı**

Lokal kas ağrısı tutulan kasla ilgili lokal bir sebebe bağlıdır. Yanlış kullanım, zarar verici hareketler, cereyan, dış travma veya enfeksiyon sonucu oluşabilir.

(b) Artiküler Disk Bozuklukları

TME düzensizlikleri, artiküler disk ile kondil arasındaki ilişkinin değişmesi sonucunda görülür. Disk, kondile diskal ligamentler ile bağlanmaktadır.

Bu yüzden eklemdeki translasyon hareketi, sadece kondil-disk kompleksi ile artiküler fossa arasında meydana gelir. Kondil ile disk arasında meydana gelebilecek tek fizyolojik hareket rotasyondur. Kondil-disk kompleksindeki düzensizlik, diskin kondil üzerindeki normal rotasyonal fonksiyonunu bozar. Bu

normal disk hareketinin kaybı, kollateral diskal ligament ve inferior retrodiskal ligamentin uzaması ile sonuçlanır. Disk deplasmanı, eklem rahat hareketine engel olan ve geçici yakalama hissi, klik, popping (ani bir ses) ve kilitlenmeye sebep olan kondil ve disk arasındaki normal anatomik yapıdaki bozukluk sonucu ortaya çıkan tablodur.

*** Redüksiyonlu Disk Dislokasyonu**

Alt retrodiskal lamina ve diskal ligaman çok fazla uzadığı ve eklem diskinin posterior kısmı fazla inceldiği takdirde, eklem diski kapsadığı boşluktan tamamen öne doğru kayar veya kondil başı tarafından öne itilir. Bu durum disk dislokasyonu olarak tanımlanır. Eğer hasta çenesini manüple ederek kaydırabilirse bu durum redüksiyonlu disk dislokasyonudur.

Hastalarda genellikle uzun süren klik öyküsü ve son zamanlarda ağız hareketleri sırasında yakalama hissi vardır. Yakalama hissi ağrılı olabilir. Eğer ağrı varsa disfonksiyonel semptomlar nedeniyledir. Bu hastalarda ağız açıklığı kısıtlanmıştır. Hastaların çenesinde deviasyon ve diski yakalama esnasında oluşan ani bir ses (popping) duyulabilir. Diski yakalamadan sonra mandibular hareket normal açıklığa ulaşabilir. Redüksiyonda ağız hem açarken hem de kaparken klik sesi olabilir. Buna resiprokal klik fenomeni denir. İkinci klik sesinin olması disk dislokasyon derecesinin yüksek olduğunu gösterir. Le Resche, redüksiyonlu disk deplasmanını genelde sesle birlikte ağız açıklığında kısıtlılığın olduğu anterior pozisyon olarak tanımlar. Bu yazarlara göre ağrı varsa arthrit veya artralji için ileri tetkik şarttır (5).

*** Redükte olmamış disk dislokasyonu**

Superior retrodiskal ligamentin elastikiyeti kaybolduğunda uzayan disk yakalamak zorlaşır. Disk redükte olamaz ve kondilin öne olan translasyonu sırasında disk kondilin önündedir.

Hastaların hikayesinde sert bir cismi ısırma (elma vb.) veya uzun süreli ağzı açık tutma vardır. Hastalar ağızlarının kapalı pozisyonda kilitlendiğinden yakınır- lar. Bu durum ağrılı olabileceği gibi, ağrısızda olabilir. Redüksiyonsuz disk deplasmanı iki taraflı ise lateralizasyon ve protrüzyon hareketleri kısıtlanmıştır. Ağrı genellikle eklemdeki kısıtlanmanın ötesinde ağzı açmaya çalışmaktan kaynaklanır. Eklemde klik sesi alınmaz. Mandibular ağız açıklığı yalnızca rotasyonla olur ve 25-30 mm'dir. Ağız açıldığında sert bir sonlanma hissi mevcuttur. Etkilenen taraftaki hareketler kısıtlı olduğundan, sağlam taraf hareketleri normal olarak devam ettiği için mandibula orta hattan etkilenmiş tarafa kayar. Kondil retrodiskal dokulara oturduğu için bilateral manuel manüplasyon sırasında eklemde yüklenmeye bağlı olarak ağrı olur. Eğer bu tablo kronik bir hal alırsa ligamentlerin kollajen lifleri gerginliğini kaybeder, bu da mandibular hareketlerde artmaya neden olur. Bu devrede artık krepitasyon hissedilir. Bu ses disk perforasyonundan kaynaklanır.

(c) Temporomandibuler eklem inflamatuvar hastalıkları

***Sinovit/Kapsülit**

Sinovit, eklemde iç yüzünü çevreleyen sinoviyal dokuların enflamasyonudur. Eklem bölgesi palpasyona duyarlıdır ve ani olarak şişebilir. Eklem hareketi

ile artan intra kapsüler ağrı ile karakterizedir. Etyolojisi travma veya çenenin aşırı açılması olabilir.

Kapsülit, kapsüler ligamentlerin enflamasyon durumudur. Kondilin laterali palpe edildiğinde hassasiyet klinik bulgudur. Kapalı eklem durumunda dahi ağrı devam eder; ancak, hareket genelde ağrıyı artırır. Etyolojik faktörlerin en yaygın olanı makro travmadır.

***Osteoartrit**

TME osteoartriti, kondil ve fossanın artiküler yüzeylerinde değişikliklere yol açan dokuları tahrip edici bir karakter gösterir. Oklüzyon bozukluklarından kaynaklanan uzun süreli minör travmalar dolayısıyla eklemde oluşan dengesiz ve sürekli yükler, bununla birlikte stres ve anksiyete gibi psikolojik problemler, dejeneratif osteoartritin en önemli sebeplerindendir. Osteoartrit hastaları genellikle mandibula hareketlerinde artan tek taraflı eklem ağrısından şikayetçidirler. İkinci ve gece vakitlerinde artan ağrı bu vakitlerin dışında sabit ve sürekli dir. Bununla birlikte eklem bölgesinde ve çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı, ağız açıklılığında kısıtlılık, eklem sesi özellikle de krepitasyon sesi osteoartrit hastalarında görülen tipik bulgulardır.

Radyografik olarak kondil başı yüzeyi aşınmış ve düzleşmiştir. Bu, özellikle disk dislokasyonlarının ve perforasyonlarının bariz bir şekilde eşlik ettiği osteoartrit vakalarında birbirine sürten iki eklem yüzeyi sebebiyle oluşur. Şüpheli durumlarda konvansiyonel radyograflerin yanı sıra bilgisayarlı tomografi ve MR'dan da faydalanılmalıdır (6).

3.2.Gerilim Tipi Baş Ağrısı

Primer baş ağrıları içinde en sık görülen tipi oluşturan gerilim baş ağrısı uluslararası gerilim baş ağrısı sınıflamasına göre (7);

1. Epizodik gerilim baş ağrısı
 - a. Perikranial kas hastalıklarının eşlik ettiği
 - b. Perikranial kas hastalıklarının eşlik etmediği
2. Kronik gerilim baş ağrısı
 - a. Perikranial kas hastalıklarının eşlik ettiği
 - b. Perikranial kas hastalıklarının eşlik etmediği

Epizodik gerilim baş ağrısı, sıklıkla oksipital, parietal, temporal ve frontal bölgeleri etkiler. Yılda 12 günün altında, ayda 15'in altında, ise epizodik gerilim tipi ağrıdan söz edilir. Bu ağrı tipik olarak bilateral ve gerginlik, basınç özelliğine sahiptir. Birkaç saat ile 7 gün arası sürebilen ağrılar sırasında migrenin tersine bulantı, kusma görülmez ve rutin fiziksel aktivite ile artmaz. Epizodik gerilim baş ağrısında anoreksi tabloya eşlik edebilir. Ayrıca, fotofobi veya fonofobiden biri görülebilir. Ağrı stres ile artabilir ve genellikle uykusuzluk, yorgunluk ile ilişkilidir.

Kronik gerilim tipi baş ağrısı, özellikleri epizodik gerilim baş ağrısı ile benzerdir fakat en az 3 aylık sürede, her ayın 15 gününde baş ağrısı vardır. Kronik gerilim tipi baş ağrısı genellikle epizodik gerilim baş ağrısından gelişmektedir ve fotofobi, fonofobi ve orta derece bulantıdan en az biri tabloya eşlik eder. Gerilim tip baş ağrılarının patofizyolojisini tanımlamak zordur. Migrene benzer ağrıların ayırıcı tanısı dikkatli yapılmalıdır.

3.2. NÖROPATİK AĞRI

3.2.1. Epizodik

(1) Trigeminal nevralji

Trigeminal nevralji (TN) bir veya daha fazla sinir dalının dağılım alanında epizodik ve keskin ağrılarla karakterize yaygın olmayan fasial ağrı tablosudur (8). Ağrıya fasial kasların kontraksiyonu eşlik edebilir. Bu tablo genellikle 50-70 yaş arasında ve bayanlarda daha sık görülür. TN tipik olarak tek taraflıdır ve sıklıkla maksiller ve mandibular trigeminal alanlarda görülür. Ağrı bu anatomik alanlarda sadece birkaç saniye ve dakika içinde oluşur ve sonra birden kaybolur. Ağrı paroksizmaları kısa aralıklarla ardışık gelir. Şimşekvari, keskin, yırtıcı bir ağrıdır. Ağrı sırasında fasiyal tik ve lakrimasyon görülebilir. Bir günde birçok kez gelebilir ve sonra bu durum birkaç gün sürdükten sonra günlerce remisyon dönemleri olur. Ağrıyı ortaya çıkartan tetik noktalar, etkilenen taraftaki ağız, burun deliği ve göz civarındaki noktalardır.

Tekrarlayan bu hastalıkta, birçok hastada aylar veya yıllar süren ataklar arası ağrısız dönemler olur. Tekrarlayan ataklar hemen daima yüzün aynı tarafındadır. Nadiren farklı zamanlarda diğer tarafta da ağrı atakları görülebilir (%3). Bazı hastalarda hiç remisyon olmaz. Tetikleme ile aktivasyon olur. Tetikleyen uyarılar zararsız olup, tetik alan daima ağrı tarafındadır. Hastaların büyük kısmı benzer uyarılarla ağrının tetiklendiği öyküsünü verirler. Bunlar arasında, yüze dokunma, yüz yıkama, diş fırçalama, çiğneme, yutkunma, konuşma, soğuk hava ve rüzgar gibi

nedenler sayılabilir. Tetik alanın yerine göre hastaların günlük yaşamları etkilenir. Tetik alan; üst dudak ve yüzde ise, yüzünü yıkayamaz ve tıraş olamaz. Dişler ve dişetlerinde ise, dişlerini fırçalayamaz, yiyecekleri çiğneyemez ve sonuçta oral hijyen ve beslenme bozulur. Çiğneme ve yutma ile tetiklenen ağrılar sonucunda da yine beslenme bozulur. Tetik alan genellikle trigeminal alanla sınırlıdır. Ek semptom ve bulgu yoktur. Ancak trigeminal sinir üzerinde yapılan cerrahi veya anestezi işlemler tabloyu değiştirebilir. Bunların dışında belirgin duyu kaybı, trigeminal sinirde hasar yapan bir patolojiyi düşündürmelidir. Fiziksel ve emosyonel stresler, hastalarda ağrı sıklık ve şiddetinde artışlara neden olabilir.

Trigeminal nevraljinin etyopatogenezi yeterince açıklanamamıştır, ileri sürülen teoriler:

1. *Vasküler kompresyon teorisi:* Trigeminal sinirin subaraknoid mesafe içindeki kısmında vasküler kompresyon olduğu bildirilmiştir. Sıklıkla büyük bir arter, sinire çapraz bası yapar ve bu basının yerine göre ilgili dalın sahasında ağrı ortaya çıkar. En sık superior serebellar arterin basısı gözlenir. Daha az oranda posterior inferior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter, vertebral arter, arteriovenöz malformasyonlar ve bu bölgedeki tümörlerin basısı neden olabilir. Trigeminal sahadaki basısının yerine göre yüzde ağrı ortaya çıkar ve bu tanımlamada yardımcı olabilir.

2. Trigeminal nevraljili hastaların küçük bir yüzdesinde multipl skleroz olabilir. Bu hastaların otopsi bulgularında, trigeminal posterior kökte demyelinizan plaklar gözlenmiştir. Ancak bu plakların

neuralji nedeni olması tartışmalı iken, bu hastalarda ayrıca vasküler kompresyon varlığı ve bunun ağrı nedeni olabileceği de ileri sürülmüştür. Vasküler kompresyon, tümör, enfeksiyon gibi herhangi bir etyolojik neden ileri sürülmesine rağmen, neuraljiform ağrının ortaya çıkışı tam olarak açıklanamamaktadır.

Ağrı, santral ve periferik teorilerle açıklanmaya çalışılmıştır.

1. *Santral teori:* Bu teoriye göre, trigeminal neuralji fokal epilepsiye benzetilir. Nöronal hiperaktivitenin nedeni de deafferantasyondur. Trigeminal sistemde dorsal kök refleksleri ve sinaptik fonksiyondaki değişiklikler tanımlanmıştır.

2. *Periferik teori:* Trigeminal sinirin myelin ve aksonlarındaki değişiklikler, kimyasal ve mekanik uyarılara periferik sinir duyarlılığını değiştirir.

3. Periferik ve santral mekanizmaların birlikte etkisi: Calvin, her iki mekanizmanın birlikte etkili olabileceğini savunmuştur.

(2) Glossofaringeal Neuralji

Glossofaringeal neuralji, nadir görülen bir tablodur, trigeminal neuraljiye benzer fakat n. Glossofaringeusun dağılım alanında meydana gelir (9). Sinir sahasında şok benzeri ağrılarla karakterizedir. Genellikle sinirin medulla oblongata dışında ve juguler foramende subaraknoid alana doğru ilerleyen bir arterin basısı sözkonusudur. Bu sendrom, nadiren, multipl sklerozlu hastalarda da görülebilir. Tonsiller fossa, dil kökü ve farenkste şok benzeri ağrı olur. Kulak veya çene köşesine veya üst-dil boyun bölgesine yansıyabilir. Tetik alanlar ağrı tanımlanan alanlardır ve çiğneme,

yutma, boğaz temizleme, konuşma ile tetiklenir. Ağrı, sıklıkla, spontan olarak ortaya çıkar. Glossofaringeal sinir, kalp hızı ve kan basıncı düzenlenmesinde etkili olduğundan, nevralji atakları sırasında kardiak aritmiler ve hatta asistoli gibi istenmeyen durumlar ortaya çıkabilir.

Öykü ile ağrının tanımlanması en önemli tanısal yaklaşımdır. Ağrının şekli ve atakların kronolojisi trigeminal nevraljiye benzer. Glossofaringeal nevralji, bazen, trigeminal nevraljinin mandibuler dalı tutulum ağrısı ile karıştırılabilir.

3.2.2. Sürekli

***Herpetik ve Postherpetik Nevralji**

Trigeminal sinirin herpes zoster tarafından tutulumu, ağrılı nöropatiye yol açabilir. Yüz ve derin kulak ağrısı, veziküler döküntülerden önce gözlenir. Döküntülerden sonra ağrı devam ederse, postherpetik nevraljiden sözedilir (10).

***Travmatik Nevralji**

Travmatik nevralji direk sinir travmasını ve desaferentasyonu takiben meydana gelir. Sıklıkla inisial yaralanmadan sonra ağrı oluşumunda geçikme vardır. Ağrı genellikle güçlü delici ekserbasyonlar olsa bile, sürekli ve yanıcı şeklinde tanımlanır. Hiperaleji, allodini gibi abnormal duyu bozuklukları veya duysal ve motor bozukluklar ağrıya eşlik eder.

***Eagle Sendromu**

Eagle sendromu, “styloid” proçesin semptomatik uzaması veya “styloid” proçesin mineralizasyonu ya da “stylohyoid” veya “stylomandibular” ligametin

mineralizasyonu sonucu glossofaringeal sinire bası yapmasına bağlı olarak meydana gelen nadir görülen bir durumdur (11). Klasik sendrom tonsillektomiden sonra gelişir ve hasta, ameliyat sonrası boğazının asla iyileşmediğine inanır. Künt ve dirençli, özellikle tonsillar fossada lokalize olan faringeal ağrı (Pharyngodynia) dikkati çeker. Ağrı aynı taraftaki kulağa ışınsal yayılım gösterir ve sonuç olarak yutkunmada güçlük (Dysphagia) eşlik eder, ağrılı yutkunma (Odynophagia), boğazda yabancı cisim hissi, fasial ve/veya servikal ağrı eşlik eder.

Eagle sendromunda servikofasiyal ağrı olması nedeni ile ayırıcı tanısında TME rahatsızlıkları, trigeminal, sfenopalatin ve glossofaringeal nevraljiler, miyofasial ağrı, mastoiditis, otitis, temporal arterit, özellikle 3. molar dişlerden kaynaklanan diş ağrıları, gömülü diş, oral enfeksiyonlar, kronik tonsillit, farinjit, submandibular sialadenitis veya sialolitiazis, özefajial divertikülozis, “benign” veya “malign” neoplastik hastalıklar ve farinkste yabancı cisimden ayırt edilmelidir. TME rahatsızlıkları ise Eagle sendromundan ayırt edilmelidir. Dental protezlerin irritasyonu değerlendirilmelidir.

3.3. VASKULER

Giant Hücreli Arteritis

Dev hücreli arteritis multifokal vaskülitistir. Orta veya büyük kranial arterlerin granülomatöz infiltrasyonu sonucu oluşa immünolojik bir hastalıktır. Temporal arterit kranial arterit, granülomatöz hastalık olarakta adlandırılmaktadır. 50 yaş üzerinde baş ağrısı, temporal arterduyarlılığı, vizüel semptomlar, çene-dil

kladikasyonu gibi semptomlarla karakterizedir (12). Hastaların %70-80'i kadındır. Hastaların %80- 90'ında proksimal aortanın ekstrakranial dallarının tutulumuna bağlı klinik bulgular vardır. Hastalığın ortaya çıkışı sıklıkla anidir, fakat sinsi de olabilir. Baş ağrısı hastaların %70-80'inde bulunan en yaygın semptomdur. Genellikle ciddidir. Hasta tutulan arter bölgesinde delici, yanıcı, batıcı zonklayıcı ağrı tarif eder. Saç tararken, gözlük takarken skalp hassasiyetinden yakınabilir. Temporal, oksipital ve superficial damar tutulumu sıktır. Fizik muayene de kalınlaşmış damar, duyarlılık, nodularite ve nabzın kaybı veya azalması tesbit edilebilir.

3.4. NÖROVASKULER

3.4.1. Migren

Migren, oldukça yaygın frontal, temporal ve retro-orbital bölgelerde görülen kronik, paroksizmal ve nörovasküler bir hastalıktır (13). Kadınlarda 25-55 yaş arasında sıklıkla görülür. 50 yaş ve üzeri migren başlangıcı ise genellikle sekonder sebeplidir. Ağrı unilateral, orta-şiddetli arasında ve fiziksel aktivite ile artış gösteren karakterdedir.

Migren ile ilgili auralı ve aurasız olarak iki klinik sendrom tanımlanmıştır. Yıllarca, auralı migren klasik veya nörolojik migren olarak; aurasız migren ise yaygın migren olarak isimlendirildi. Auralı/aurasız migren oranı 1/5'tir. Her iki tip öncesinde de ruhsal durum ve iştahta belirsiz uyarıcı değişiklikler vardır (prodrom). Auralı migren, sıklıkla görsel alan ve nöral fonksiyonlarda bir bozukluk ile başlar ve 1-2 dk içinde hemikraniyal ağrı veya vakaların 1/3'ünde bilateral

baş ağrısı, bulantı ve bazen kusma vardır, baş ağrısı birkaç saat ya da 1-2 gün kadar sürebilir. Aurasız migren, ani başlangıçlı, dakikalar veya daha uzun sürede gelişen bulantı veya kusmanın eşlik ettiği hemikranial ağrı ve daha az sıklıkla jeneralize baş ağrısı ile karakterizedir, daha sonra auralı migren gibi aynı geçici paterni takip eder. Işık ve sese karşı hassasiyet her ikisinde de vardır ve baş hareketiyle ağrının şiddetlenmesi tipiktir. Hasta sessiz, karanlık odada yatmayı tercih eder ve uyumaya çalışır. Migrenin hemikranial ve zonklayıcı (pulsatif) yönü, diğer baş ağrılarından ayrılan en karakteristik özelliğidir.

Migren tanı kriterleri (Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu tarafından şöyle tanımlanmıştır)

- 6 aylık bir zamanda en az 5 atak olması, baş ağrılarının birkaç saatle birkaç gün arasında sürmesi (4-72 saat),
- Baş ağrılarında aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin bulunması
- Baş ağrısının orta şiddette veya çok şiddetli olması,
- Fiziksel aktiviteyle ağrının kötüleşmesi,
- Tek taraflı olması,
- Zonklayıcı (pulsatif) karakterde ağrının görülmesidir.
- Baş ağrısının, bulantı veya kusma ile gürültü veya ışık hassasiyeti özelliklerin en az biriyle ilişkili olması.
- Hasta öykü ve muayenesinde başka bir baş ağrısı sebebi bulunmaması.

3.4.2. Küme Tipi Baş ağrısı

Küme tipi baş ağrısı, alarm saat baş ağrısı, suisid baş ağrısı adları ile de bilinen bu baş ağrısı tipi, 20-40 yaşlarında başlar, daha çok erkeklerde (6/1) görülür. 4-8 hafta aralıklarla, hemen he aynı gün ve zamanda olan ve 1 saatten kısa süren orbital, periorbital, temporal bölgede yoğunlaşan ağrılardır. Delici, patlayıcı tarzda şiddetli ağrıya aynı tarafta lakrimasyon, gözde kanlanma, nazal konjesyon, yüzde kızarıklık eşlik eder. Birkaç ay süren ağrılar, aylar-yıllar süren remisyon döneminden sonra 24 saatlik zaman diliminde yine aynı saatte başlar (14).

3.4.3. Kronik Paroksizmal Hemikrania

Küme tipi baş ağrılarına benzeyen nadir görülen bir tiptir. Günlük, multipl, şiddetli ataklarla karakterizedir. Bayanlarda 2-3 kat daha sık görülür. Ağrı atakları küme tipi baş ağrılarından daha kısa sürer. Günde 1-40 defa oluşabilir ve 2-120 dakika arasında sürer (ortalama 15 dakika). Ağrı yaygın olarak okular, maksiller, temporal ve frontal bölgelerde ortaya çıkar. Oyucu, zonklayıcı, karakterli ağrı ataklarına karşı tarafta ortaya çıkan lakrimasyon, gözde kanlanma, nazal konjesyon, yüzde kızarıklık eşlik eder. Hatanın uyuduğu saatlerde ortaya çıkan ve uykuyu bölen ağrılardır.

3.5. İDYOPATİK

3.5.1. Atipik Yüz Ağrısı

Yüzde sürekli, derin, sıklıkla yanıcı ağrıların varlığında ve bilinen yüz ağrısı sendromları saptanamaz ise atipik yüz ağrısı terimi kullanılır. Hiç kuşku yok ki

temporomandibular eklemi içeren dental ve oral hastalıklar en yaygın sorunlardır ve atipik yüz ağrısı aksi ispatlanmadıkça diş nedenli olarak sayılmalıdır (15).

3.5.2. Atipik Odantoloji

Atipik fasial ağrının bir varyasyonudur. Bu durum normal dişten, endodonti tedavisi olmuş veya çekilen dişten kaynaklanabilir. Çoğunlukla posterior maksiler dişlerden kaynaklanır.

3.5.3. Ağrılı Ağız Sendromu

Bu tip ağrılar sabit, devamlı tipik somatik ağrı olarak tanımlanan oral yakınmalardır. Bu hastalar ağızlarını sanki yanıyormuş, haşlanıyormuş gibi karakterize ederler. Ağrı başlatıcı bir faktör olmadan adım adım başlar ve genellikle bilateralidir. Ağız içi muayenesi normaldir.

KAYNAKLAR

1. Wall PD. The prevention of postoperative pain. *Pain*. 1988;33:289-290.
2. Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg LM: Acute Pain, Mechanism and Management 1992;56: 29-39.
3. Sarlani E, Balciunas BA, Grace EG. Orofacial Pain--Part I: Assessment and management of musculoskeletal and neuropathic causes. *AACN Clin Issues*. 2005 Jul-Sep;16(3):333-46. Review.
4. Garofalo JP, Gatchel RJ, Wesley AL, et al. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorders using the research diagnostic criteria. *J AmDent Assoc*. 1998;129: 438-447.

5. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Dis* 1992;6: 301-55.
6. Sarlani E, Greenspan JD. Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients. *Pain*. 2003;102:221–226.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalgia*. 2004;24(Suppl 1):1–160.
8. Cheng TMW, Cascino TL, Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumours. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302.
9. Rusthon JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal - (vagoglossopharyngeal) neuralgia. *Arch Neurol* 1981; 38: 201.
10. Johnson RW. Consequences and management of pain in herpes zoster. *J Infect Dis*. 2002;186(Suppl 1):S83–S90.
11. Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJ, et al. Elongated styloid process (Eagle's syndrome): a clinical study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60: 171–175.
12. Ward TN, Levin M, Wong RL. Headache Caused by Giant Cell Arteritis. *Curr Treat Options Neurol*. 2004;6: 499–505
13. Ashkenazi A, Silberstein SD. The evolving management of migraine. *Curr Opin Neurol*. 2003;16: 341–345.
14. Zakrzewska JM. Cluster headache: review of the literature. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2001;39: 103–113.
15. List T, Axelsson S, Leijon G. Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain, and burning mouth syndrome. A qualitative systematic review. *J Orofac Pain*. 2003;17:301–310.

DENTAL AĞRI TEDAVİSİ

Uzm.Dr. Esra ÇAĞIRAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Ağrı; Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (IASP) tarafından yapılan tanımlamaya göre "var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoşla gitmeyen duysal ve emosyonel deneyimdir" (1). Diş ağrısı çenenin ve yüzün etrafındaki ağrıdır. Diş ağrısına diş kökünde tahriş olmuş bir sinir, enfeksiyon, çürüme, diş kaybı veya yumuşak dokunun insizyonu ve diş ve/veya kemiğin kaldırılmasını gerektiren oral cerrahi işlemler neden olmaktadır. Cerrahi işlem sonucunda gelişen postoperatif ağrının esas kaynağı ise akut enflamasyondur. Ayrıca hiçbir lezyon olmadığı halde ağrı hissi oluşturabilecek çeşitli faktörler vardır. Stres bu faktörler arasında en önde gelenidir. Ağrının diştten mi yoksa yüzdeki başka yapılardan mı kaynaklandığını ayırt etmek çoğunlukla zordur. Bu nedenle tedaviye başlamadan tanıyı dikkatli koymak gerekir.

Diş pulpasında bulunan sinir uçlarından ve çevredeki oluşumlardan kaynaklanan uyaranlar, beşinci kafa çiftinin (N.trigeminus) dalları olan nervus maxillaris ve nervus mandibularis aracılığıyla merkezi sinir

sistemine iletilir. Gasser ganglionlarındaki sinir hücrelerinden geçen bu iletim yolu, medulla oblongatada yer alan nervus trigeminusun duysal çekirdeğine ulaşır ve omuriliğin ikinci servikal bölümüne yayılır. Uyarılar, buradan lemniscus trigeminalis aracılığı ile thalamusun postero-ventral nukleusuna ve bağlantı nöronları ile de beyin kabuğunun karşı dış yan bölümünde bulunan postero-central kıvrımlarına gider. Bu iletim yollarının herhangi bir bölümünde yapılacak olan engelleme ağrı duysunu ortadan kaldırır (2).

1. DIŞ HEKİMLİĞİNDE ANALJEZİK İLAÇLAR

- Non-steroidal antiinflatuar ilaçlar
- Asetaminofen (Parasetamol)
- Opoidler

1.1. Non-steroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAI)

NSAI çoğu zayıf organik asittir. Sıklıkla kimyasal olarak ortak özellik göstermeyen fakat belirli terapötik etkilere ve yan etkilere sahip heterojen yapıda bileşikler grubundandır. Bu ilaçların prototipi aspirin olduğundan "aspirin benzeri" ilaçlar da denir. Analjezik, antipiretik ve antiinflatuar etkili ilaçlardır.

Etki Mekanizması: NSAI'ların temel etki mekanizması siklooksijenaz (COX) yolunu inhibe ederek araşidonik asitin endoperoksitlere, prostaglandinlere (PG) ve Tromboksan A₂'ye dönüşümünü engellemektir. COX enzimi değişik dokulardan farklı miktarda elde edilebildiğinden her dokunun NSAI'lara duyarlılığı farklıdır. Dolayısıyla her hastanın ilaca yanıtı farklıdır (3,4). NSAI'lar COX yoluna etkisine göre sınıflandırılır:

- COX-1 Seçici: Aspirin, Piroksikam, Indometasin, Sulindak
- COX-2 Seçici: Meloksikam, Nimesulid, Etodolak
- Seçici olmayan: Flurbiprofen, Ibuprofen, lornoksikam
- Spesifik COX-2 inhibitörleri: Rofekoksib, Selekoksib

Prostoglandinlerin ağrıdaki rolleri: Prostasiklin ve prostaglandinler (PGE₂), hiperaljezik ağrı mediyatörleridir. Ayrıca histamin, 5HT, bradikinin, anjiyotensin, P maddesi ağrıya aracılık eden diğer maddelerdir. Prostoglandinlerin, hücre ikinci ulaşığı olan “adenilat siklaz”ı aktive ederek, cAMP düzeyini artırmak suretiyle ağrıya neden oldukları sanılmaktadır. Prostoglandinlerin biyolojisine ilişkin olarak son yıllarda kaydedilen en önemli gelişme COX enziminin iki izoformunun tanımlanmasıdır. COX-1 izoformu vücutta hemen hemen tüm hücrelerde yapısal olarak bulunmaktadır. Fizyolojik fonksiyonların sürdürülmesi için gerekli prostoglandinlerin bu izoform aracılığı ile sentezlendiği düşünülmektedir. COX-2 izoformu ise (beyin ve böbrek hariç) dokularda yapısal olarak bulunmaz ancak uyarılara bağlı olarak (doku harabiyeti) indüklenebilir. Bu özelliği sebebiyle patofizyolojik olaylardan sorumlu olan prostoglandinlerin sentezinde aracı olduğuna inanılmaktadır. Klasik olarak bilinen NSAİ her iki izoformu da nonselektif olarak inhibe ederler. Son yıllarda COX-2 enzimini selektif (selekoksib, rofekoksib.) ve spesifik (nimesulid, meloksikam) olarak inhibe eden ilaçlar geliştirilmiştir. Selektif COX-2 inhibitörlerinin mide üzerine daha az yan etkisi olduğu düşünülmekte olup, bu konuda çalışmalar sürdürülmektedir. COX-1

inhibitörleri midedeki asit sekresyonunu inhibe ederek prostaglandin seviyesinin azalmasına ve böylece gastrik irritasyona neden olurken COX-2 inhibitörleri böyle bir yan etki oluşturmamaktadır. Ancak, yine de cerrahi işlem sonrası dental analjeziklerin 1 veya 2 gün için önerildiği durumlarda konvansiyonel, non-selektif NSAII'lar ile gastrointestinal toksisite gelişme ihtimali oldukça düşüktür (5).Yapılan çalışmalara göre, NSAII dental ağrılarda bu ilaç grubunu tolere edebilen hastalarda ilk seçenektir (Tablo-1) (6).

Tablo-1. Dental ağrıda sık kullanılan NSAII.

İlaç adı	Erişkin dozu	Çocuk dozu
Asetilsalisilik asit	500 mg/4-6 s (po)	
Deksketoprofen trometamol	25 mg/8 s (po) 50 mg/8-12 s (im-iv)	
Diklofenak	50 mg/8 s (po) 75 mg/24 s (im)	
Ibuprofen	400-600 mg/6-8 s (po)	20 mg/kg/gün (3-4 doza bölünür)
Ketoprofen	50 mg/6-12 s (po) 100 mg/12-24 s(im)	1.5-2 mg/kg/gün (3-4 doza bölünür)
Naproksen	250-500 mg/12 s (po)	10 mg/kg/gün (2 doz bölünür)
Celecoxib	200 mg /12-24 s	

NSAII yan etkileri: Dispepsi, gastrik mukoza zedelenmeleri, artmış kanama zamanı, renal fonksiyonlarda bozulma ve anafilaktoid reaksiyondur.

Kontrendikasyonları: Gastrik ülseri ve gastrointestinal sistem inflamatuvar hastalığı olanlarda, bu ilaçlara hipersensitivitesi olanlarda, astımı olanlarda, kanama problemi olanlarda, ciddi böbrek hastalıklarında, antikoagülan, antihipertansif, antineoplastik, lityum,

digoxin gibi ilaçları kullananlarda, hamileliğin 3.trimestrinde NSAİİ kontrendikedir (7).

1.2 Asetaminofen (Parasetamol)

Parasetamol; primer olarak merkezi sinir sistemi (MSS) üzerinde santral siklooksijenaz (COX) inhibisyonu yoluyla ve olasılıkla serotoninerjik sistemle indirekt etki ettiğine inanılan non-opioid bir ajandır. Parasetamolün etki mekanizması henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Ağrı kesici etkisini uygulamayı takiben 5-10 dakika içinde gösterir. Doruk analjezik etkiye 1 saatte ulaşılır ve bu etki genellikle 4-6 saat sürer. Klinik uygulamada parasetamol nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla tipik olarak gözlenen ve periferik siklooksijenaz-1(COX-1) inhibisyonuna bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülen yan etkileri oluşturmaz. Yakın zaman önce, beyin ve kalpte spesifik dokularda yüksek dozlarda bulunan üçüncü ayrı bir COX tanımlanmıştır. Selektif olarak parasetamol ya da NSAİİ ilaçlar gibi analjezik antipiretik ilaçlarla inhibe olmakta fakat COX-2 selektif inhibitörleri ile inhibe olmamaktadır. COX-3 ün parasetamolün ağrı ve ateşi azaltmada kullandığı bir primer santral mekanizmayı temsil etmesi olasıdır. Parasetamolün etki mekanizmasının prostaglandin sentezi inhibisyonu dışında santral mekanizmalar kullanıyor olması da olasıdır. Sonuç olarak parasetamolün olasılıkla COX-3 yoluyla ve muhtemelen serotoninerjik sistemlerin aktivasyonu yoluyla gerçekleşen bir etki alanı, parasetamolün etki mekanizmasını açıklayan en olası hipotezdir (8). Parasetamolün bir enjektabl formunun varlığı, parasetamolün plazma seviyesi, pik konsantrasyonları ve klinik etkinliği arasındaki ilişkiyi açıklayan

farmakodinamiği hakkında bilgilerin artmasını sağlamıştır. Parasetamolün platelet agregasyonu, kanama zamanı ya da ürik asit salınımı üzerine etkisi yoktur (9). Çalışmalar parasetamolün tek yada tekrarlayan terapötik dozlarının kardiyovasküler yada solunum sistemleri üzerine etkisinin olmadığını ve asit baz değişikliklerinin oluşmadığını göstermiştir. Parasetamol, hepatosellüler yetersizlik, ciddi renal yetersizlik, kronik alkolizm, kronik malnutrisyon, dehidratasyon durumlarında ve alkol alan kişilerde dikkatle kullanılmalıdır. Önerilenden daha yüksek dozlar, çok ciddi karaciğer hasarı riskini beraberinde getirir. Karaciğer hasarının klinik bulgu ve belirtileri genellikle ilk olarak iki gün sonra ortaya çıkar, 4-6 gün sonra ise maksimuma ulaşır. Mümkün olduğunca çabuk bir şekilde antidot uygulanmalıdır. Parasetamol gastrik irritasyon, erozyon ya da kanama yapmaz. Opioidlerin tersine, parasetamol reseptörlere bağlanma yolu ile ortaya çıkan santral etkili yan etkilerle ilişkili değildir, bu nedenle bulantı, kusma, sedasyon ya da solunum depresyonu oluşturmaz. İntravenöz parasetamolün olumlu lokal güvenilirlik profili hasta uyumunu artırır. Parasetamol içeren diğer ilaçlarda olduğu gibi, ender olarak malezi, hipotansiyon, nötropeni, basit deri döküntüsü ya da ürtikerden anafilaktik şoka kadar giden hipersensitivite reaksiyonları rapor edilmiştir ve tedavinin kesilmesini gerektirmektedir.

Parasetamolle oluşturulan analjezi olasılıkla kan beyin bariyerini geçme ve merkezi sinir sisteminde yüksek konsantrasyonlara ulaşma yeteneğinin bir sonucudur. Enjektabl bir formun kullanıma sunulması, parasetamolün postoperatif durumlardaki potansiyel rolünü

artırmaktadır (10). Yapılan bir çalışmada, oral parasetamolle karşılaştırıldığında, parenteral olarak uygulanan parasetamolün daha hızlı bir analjezik etki başlangıcına sahip olduğu, daha etkin olduğu, daha uzun bir etki süresine sahip olduğu sonuçlarına varılmıştır.

1.3. Opioid Analjezikler

Opioidler papaver somniforumdan elde edilen ve başta analjezik olarak birçok amaçla kullanılan ilaçlardır. Opioidler yapılarına göre; doğal, sentetik ve yarı sentetik opioidler olarak 3 grupta incelenebilir (11).

a) Doğal Opioidler

- Fenantren türevleri: Morfin, kodein, tebain
- Benzilizokinolin türevleri: Papaverin

b) Sentetik opioidler

- Morfin türevleri: Levorfanol
- Difenilpropilamin veya metadon türevleri: Metadon, d-propoksifen
- Benzomorfan türevleri: Pentazosin, fenazosin
- Fenilpiperidin türevleri: Fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil, meperidin

c) Yarı sentetik opioidler:

Tebain türevleri (oksimorfon ve oksikodon), eroin, dihidromorfon/morfinon

Santral sinir sisteminde ve diğer dokularda presinaptik ve postsinaptik alanlardaki stereo-spesifik opioid reseptörlerinde agonistik olarak etki gösterirler. Etkileri yapı-aktivite ilişkili spesifik opioid reseptörlerine

bağlanma ve endojen opioidlerle etkileşmeleri sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu opioid reseptörleri endorfinler tarafından aktive edilen reseptörlerdir. Opioidler analjezik dozlarda kan basıncında, kalp ritmi ve atım hızında direkt olarak önemli etki göstermezler. Santral sinir sistemine etkilerini daha çok μ reseptörlerine bağlanarak gösterirler. Opioid analjezikler medulla spinalisteki ağrıyı modüle eden nöronları etkileyerek primer afferent nosiseptörlerden duyuşal dorsal boynuz projeksiyon hücrelerine olan iletiyi bloke ederler. Analjezik dozlarda kullandıklarında bilinç kaybına neden olmazlar. Tüm μ reseptör stimulatörü olan opioidler doza bağılı olarak solunum depresyonuna neden olurlar. Solunum depresyonu primer olarak opioidin solunum merkezi üzerindeki direkt depresan etkisine bağılıdır. Opioidler solunum merkezinin CO₂'ye cevap verme yeteneğini ve hipoksiye karşı solunumsal cevabı da azaltırlar. Ağrılı hastada sıkıntı ve kaygıyı ortadan kaldırarak öfori hali ve sedasyon oluşturur. Öksürük refleksini özellikle kodeinde belirgin olmak üzere baskırlar. Beyin sapındaki kemoreseptör trigerzonu uyararak bulantı ve kusmaya neden olurlar. Kas tonusunu arttırarak ciddi rijiditeye neden olabilirler. Bugüne kadar 5 tip opioid reseptörü tanımlanmıştır (12).

Mü (μ) reseptörleri: Spesifik agonisti morfindir. Morfinle uyarılır ve morfinin oluşturduğu supraspinal analjeziden sorumludur. Ayrıca solunum depresyonu, öfori ve fiziksel bağımlılık oluşmasına katkıda bulunurlar.

Kappa (k) reseptörleri: Spesifik agonistleri ketosiklazosin ve türevleri ile nalorfin ve pentazosindir. Miyozis ve sedasyondan sorumludur.

Sigma (s) reseptörleri: Spesifik agonisti; SKF 10.047 adı verilen opioiddir. Agonistleri disfori ve hallüsinasyona neden olur. Ayrıca solunum ve vazomotor merkezi stimüle eder.

Delta (d) reseptörleri: Spesifik agonisti β -endorfin ve enkefalinlerdir. Görevi kesin olarak bilinmemektedir. Motor entegrasyon ve idrar fonksiyonunda etkili olabilir.

Epsilon resptörleri: Opioidler şiddetli ağrıların kontrolünde oldukça etkili olmakla beraber, istenmeyen yan etkileri (Tablo-2) nedeniyle kullanımları sınırlanmış ilaçlardır. Bu nedenle sıklıkla NSAİI veya asetaminofen ile kombine kullanımları önerilmektedir (Tablo-3) (13). Kronik solunum sistemi hastalıklarında, uzun süreli alkol kullanan hastalarda ve meperidin için monoamino oksidaz enzim inhibitörü kullanan hastalarda kontrendikedir.

Tablo-2. Opioid İlaçların Yan Etkileri.

*Bulantı-kusma *Bağımlılık-tolerans gelişmesi	*Konstipasyon *Öfori, disfori	*Solunum depresyonu *Myozis
--	----------------------------------	--------------------------------

Tablo-3. Dental ağrıda opioid rejimleri.

İlaç adı	Erişkin dozu (mg)	Çocuk dozu
Kodein (Asetaminofen ya da NSAİİ ile beraber)	30-60/4-6 s	0.5-1 mg/kg
Oksikodon	5-10/4-6 s	

The American Association Of Oral And Maxillofacial Surgeons (AAOMS) az şiddette ağrı için 12 yaşından büyük hastalarda asetaminofen, salisilatlar/aspirin ve NSAİİ'leri önermiştir. Az ve orta şiddetteki ağrılar için düşük doz opioidleri önermiştir. Ciddi ağrılar için ise güçlü ve çabuk etki eden opioidleri önermişlerdir (14).

2. SEKONDER ANALJEZİ

Esas kullanım alanı ağrı dışında olan, ancak günümüzde bazı ağrı sendromlarında faydalı olduğu bilinen, birbirinden çok farklı farmakolojik gruplara ait ilaçların tümünü kapsar. Sekonder analjezikler adjuvan veya ko-analjezik olarak adlandırılabilir. Bu ilaçların bazıları doğrudan analjezik etki gösterirken bazıları da dolaylı olarak analjeziklerin etkisini destekler.

Diş hekimliğinde nöropatik ağrıda (trigeminal nevralji, postherpetik nevralji, vb) tercih edilirler. Nöropatik ağrı, ağrı sendromları içinde tedavi edilmesi en güç olanlardan birisidir. Kronik ağrı tiplerindeki gibi hastanın psikolojisini de etkilemektedir. Bu nedenle tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Farmakolojik tedavilerin çoğunluğu nöropatik ağrının oluşumundan sorumlu hızlı Na kanal antagonistleri ya da spinal nörotransmisyonu inhibe eden ilaçlarla düzeltilir. İlaç başlanırken hekim yarar/zarar oranını ve yan etki profilini dikkate almalıdır.

Nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan ilaçlar (15):

2.1.Trisiklik antidepressenlar

Plasebo kontrollü çalışmalarda nöropatik ağrı tedavisinde etkili olduğu kanıtlanmış ilk ilaç sınıfıdır. Nöropatik ağrıya yanıt depresyondan daha hızlıdır ve

depresyon için alınan dozlardan daha düşük dozlarda ortaya çıkmaktadır. Amitriptilin, desipramin, nortriptilin, imipramin başlangıç dozu 10mg/gün olup akşam yatarken verilir. Doz 5-7 günde bir 10-25mg arttırılır.

2.2. Antiepileptikler

Etki mekanizmaları GABA inhibitör sistem aracılığıyla direkt veya indirekt aktivasyon ve Na⁺ kanalları blokajıdır. Hastanın ağrısı keskin, delici ya da elektrik şok benzeri ise antiepileptik ilaçlar yararlıdır ve denenmelidir. En çok kullanılanlar karbamazepin, klonazepam, fenitoin, primidon, valproat, felbamat, gabapentin, lamotrijindir.

Bunların arasında; karbamazepin trigeminal nevraljide, gabapentin postherpetik nevraljide daha yararlıdır.

Karbamazepin; trigeminal nevraljide, fantom ağrısında kullanılır. Hızlı analjezik etkilidir. Paroksizmal batıcı ağrıda etkili, sabit yanıcı ağrıda daha az etkilidir. Günde 2 kez 50-100 mglık dozlarda başlanır ve giderek doz arttırılır. Genellikle etkin doz 400-1000mg/gündür.

Her 4-6 saatte bir 100-200mg alınır, maksimum doz 1200mg/gündür. Tedaviye başlamadan önce tam kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testlerine bakılmalı ve her 6 ayda bir tekrarlanmalıdır. Yan etkileri; uyku hali, çift görme, nistagmus, sersemlik hissi ve letarji olup doza bağlıdır. Lökopeni, trombositopeni, aplastik anemi, SLE benzeri sendrom, yaşlılarda hiponatremi, kardiyak ileti defekti riskleri de vardır.

Fenitoin; trigeminal nevralji, postherpetik nevralji, santral ağrıda kullanılmıştır. En sık yan etkileri Steven

Johnson sendromu, hepatoksisite, uyku hali ve sersemliktir. Terapötik doz aralığı 200-350mg/ gündür. Gabapentin; nöropatik ağrı tedavisinde son zamanlarda en sık kullanılan antiepileptik ilaçtır.

Etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Gama-aminobütirikasit (GABA) analogudur. Kolaylıkla kan-beyin bariyerini geçer. Beyinde GABA sentezini ve serbestleşmesini değiştirir. Başlangıç dozu günlük 3 kez 100-300 mg/gündür, 3-5 günde bir 100-300mg arttırılarak ortalama günlük doz olan 900-1800 mg/güne çıkılır. En çok 3600mg/gün doza çıkılabilir. Yarı ömrü kısa (5-7 saat) olması nedeniyle günde 3 kez alım önerilir. Böbreklerden değişmeden atıldığı için böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda doz ve sıklık azaltılmalıdır. En sık yan etkileri somnolans, sersemlik hissi, gastrointestinal sistem yakınmaları, hafif periferik ödem, yürüyüş ve denge bozukluklarıdır.

2.3. Alfa-2 adrenerjik agonistler (Klonidin ve tizanidin)

Analjezik etkileri infra ve supraspinal düzeyde alfa adrenerjik reseptörleri bloke ederek noradrenerjik inhibisyonu stimüle etmelerine bağlıdır. Klonidin en sık kullanılan α_2 adrenerjik agonisttir. Ancak istenmeyen sedatif etki, ağız kuruluğu, postüral hipotansiyon sık görülür.

3. Preemptif Analjezi

Preemptif analjezi ya da cerrahiden önce baslatılan analjezi, insizyon ve enflamatuvar hasara bağlı ortaya çıkan santral sensitizasyonu önleyen analjezi seklinde tanımlanabilir. Cerrahiden kaynaklanan ağrı ve infla-

masyon, artmış prostoglandin üretimi ve sensitizasyonuna neden olur. Eğer analjezi ağrılı stimulus ve doku hasarından önce uygulanırsa, hipersensitivitenin önüne geçilebilir. Böylece santral sensitizasyon ve hiperaljezinin de önüne geçilebilir. Dolayısıyla cerrahi öncesi uzun etkili analjezik kullanılması periferik sinir sistemindeki sensitize devrenin tayinini önleyip, postoperatif ağrının devamını ve de derecesini azaltabilir (16).

Postoperatif ağrı cerrahi travmayla başlayan, giderek azalan ve doku iyileşmesiyle sona eren akut patolojik bir ağrıdır. Postoperatif ağrı temelde kutanöz, derin somatik ve viseral olmak üzere 3 bileşenden oluşan bir akut ağrıdır. Kutanöz bileşen, kutanöz sinirlerin hasarı ve algojenik maddelerin salgılanması ile ortaya çıkar. Keskin ve iyi lokalize edilen ağrıdır. Derin somatik bileşen, algojenik maddelerin salgılanması ve nosiseptif esigin düşmesinin sonucudur. Kas, faysa, plevra veya peritondaki hasarlanmış sinirlerin de katkısı vardır. Yaygın sızı şeklinde ağrı hissedilir. Visseral bileşen ise, uygulanan cerrahi girişimler uyarıların devamlı gelişmesine neden olur. Hissedilen ağrı, künt, sızı şeklinde ve yaygın karakterdedir.

Postoperatif ağrının ortaya çıkışını, şiddetini, niteliğini ve süresini etkileyen birçok etken ortaya konmuştur. Bunlar şu şekilde sıralanabilir:

1. Hastanın fizyolojik ve psikolojik altyapısı
2. Hastanın farmakolojik ve psikolojik açıdan preoperatif hazırlığı
3. Cerrahinin yeri, niteliği ve süresi
4. Postoperatif komplikasyonların varlığı

5. Cerrahi öncesinde, sırasında ve sonrasında uygulanan anestezi yaklaşımı
6. Postoperatif bakımın kalitesi

Sonuç olarak, hastaya yapılan tedavinin sonrasında hastanın postoperatif ağrısının kontrol altına alınması hekimlerin ana hedefi olmalıdır. Yetersiz ağrı tedavisi hastanın iyileşmesini olumsuz olarak etkileyen önemli bir unsurdur. Özellikle diş tedavisinde kullanılan lokal anestezikler nedeniyle hastanın akut dönemde ağrı duymaması yanıltıcı olabilir. Hekim yapılan tedavi sonrası hastanın duyabileceği ağrı ile ilgili ve önerebileceği analjezik ilaçlarla ilgili bilgili ve deneyimli olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Merskey H.: Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Pain, suppl, 1986; 3: s1
2. Kayhan Z: Türk Diş Hekimliği Derneği. 2. Baskı, Logos Yayıncılık Tic. 1997. Sf.191
3. Furst DE, Hilson J: Aspirin and other nonsteroidal antiinflammatory drugs, Koopman WJ (ed): Arthritis and Allied Conditions. Lippincott Williams and Williams, p: 665-716, Philadelphia, 2001.
4. Brooks PM: Nonsteroidal antiinflammatory drugs: Differences and similarities. N Engl J Med 1991; 324: 1716-1725)
5. Yaksh TL, Dirig DM, Malmberg AB. Mechanisms of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. Cancer Invest. 1998; 16: 509-27.
6. Hargreaves K, Abbott PV. Drugs for pain management in dentistry. Australian Dental Journal Medications Supplement 2005; 50: 4.

7. Malmstrom K, Daniels S, Kotey P, Seidenberg BC, Desjardins PJ. Comparison of rofecoxib and celecoxib, two cyclooxygenase-2 inhibitors, in postoperative dental pain: a randomized, placebo- and active comparator-controlled clinical trial. *Clin Ther* 1999; 21(10):1653-63.
8. Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, Evanson NK, Tomsik J, Elton TS, Simmons DL. COX-3, a cyclooxygenase-1variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/ antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002; 99(21):13926-31.
9. Pinkham JR. Pediatric Dentistry. In: Pinkham JR, Fields Jr HW. *Infancy Trough adolescence*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994: 98-105.
10. Juhl G, Norholt S, Tonnesen E, Hiesse-Provost O, Jensen T: Analgesic efficacy and safety of intravenous paracetamol (acetaminophen) administered as a 2 g starting dose following third molar surgery. *Eur J Pain* 2006;10:371-377.
11. Haas DA. Opioid agonists and antagonists. In: Dionne RA, Phero JC, Becker DE, editors. *Pain and anxiety control in dentistry*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 114-28.
12. Becker DE. Pain management: Part 1:Managing acute and postoperative dental pain. *Anesth Prog*. 2010 Summer;57(2):67-78.
13. Haas DE. An Update on Analgesics for the Management of Acute Postoperative Dental Pain *J Can Dent Assoc* 2002; 68(8):476-82
14. Zuniga JR. Guidelines for Anxiety Control and Pain Management in Oral and Maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000;58:4-7,suppl 2.
15. Guay DRP. Adjunctive agents in the management of chronic pain. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 1070-81.
16. Kissin I. Preemptive analgesia. *Anesthesiology review* 2000; 93:1138-43.

MEDİKAL PROBLEMLİ HASTALARA YAKLAŞIM

Prof.Dr. Bahar SEZER

Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Dental tedavilerde tedavi planını etkileyen en önemli etmenlerden birisi hastanın özgeçmişidir. Tedaviyi alacak bireyin geçirilmiş veya geçirmekte olduğu sistemik bir hastalık, bu hastalığın seyri ve tedavisi amacıyla kullanmakta olduğu ilaçlar, daha önceki tüm medikal tedavileri sırasında karşılaştığı sorunlar, planlanacak tedaviyi ve uygulanacak ilaçların seçimini etkilemektedir. Risk faktörlerinin belirlenmesi için, hastanın genel durumunun ve tıbbi geçmişinin aydınlatılması şarttır. Bu nedenle mevcut ya da olası sistemik hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve daha önceki medikal deneyimlerin öğrenilmesine yönelik ayrıntılı bir anamnezin alınması gerekir. Ayrıca potansiyel risk faktörlerinin ortadan kaldırılması ya da en aza indirgenmesi ve tedavi süreci ile anestezi türünün belirlenmesi amacıyla hasta, diğer tıbbi uzmanlık dallarıyla işbirliği sağlandıktan sonra tedavi edilmelidir.

Dental tedavilerde dikkat edilmesi gereken sistemik durumlar (1):

1- Kardiyovasküler hastalıklar

2- Pulmoner Hastalıklar

a. Astım

b. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)

3- Renal Hastalıklar

4- Karaciğer Hastalıkları

5- Endokrin Hastalıklar

6- Hematolojik Problemler

7- Nörolojik Hastalıklar

1. KARDİOVASKULER HASTALIKLAR

Kardiyovasküler hastalıklar koroner kalp hastalığı, ateroskleroz, akut miyokardiyal infeksiyonlar, inme gibi çeşitli kalp ve damar ile ilgili durumları içerir. Olguların çoğunda altta yatan neden aterosklerozdur. Kardiyovasküler hastalıklar, dünya çapında ölümlerin en başta gelen nedeni olarak yaklaşık %30'undan sorumludur.

1.1. Angina Pectoris

Angina pectoris myokard iskemisi sonucunda ortaya çıkan, göğüste ağrı ile karakterize bir semptomdur. Myokarda koroner arterler vasıtası ile gelen oksijen miktarı myokardın oksijen gereksiniminden az ise anjina pectoris ortaya çıkar. Bu durumun en sık görülen nedeni, koroner arterlerdeki aterosklerotik plakların kan akımını engellemesidir. Hastalar göğüs ön duvarında, genellikle sternum üzerinde ağrıdan çok

ağırılık, baskı, sıkışma ve daralma hissi tanımlar. Bununla birlikte bazı hastalar rahatsızlık, hazımsızlık veya yanma hissi şeklinde bir ağrıyı tanımlar. Rahatsızlık hissi en çok midsternaldir ve boyna, sol omuza ve sol kola yayılır. Çeneye, dişlere, sağ kola, sırtta ve daha az olarak da epigastriuma yayılabilir. Tipik anjina pektoris, efor sırasında ortaya çıkar, Özellikle soğuk hava ve/veya yemek üzerine efor yapılırsa daha sık ve az egzersizle ağrı olur. Ağrı kısa süreli dinlenme ve/veya dilaltı nitrat preparatları ile kısa sürede hafifler ve geçer. 30 dakikadan uzun süren göğüs ağrıları akut miyokard enfarktüsü kabul edilmelidir. Stres, sigara, yemek ve diş tedavisi gibi etmenler ağrıyı provoke edebilir. Diş hekimi hastadan ayrıntılı bir anamnez almalı ve kardiyoloji hekiminden konsültasyon istemelidir. Anginalı hastalarda ağrı çene ve dişlere yayılarak dental kaynaklı ağrılarla karışabilir. Angina pectoriste ağrı çok daha şiddetli olması ve genellikle bir eforu takiben oluşması ve dinlenmeyle geçmesi özellikleriyle dental kaynaklı ağrıdan ayrılır. Dişhekimine gelmenin yarattığı stres ve endişe nedeniyle anjinal ağrı oluşabilir. Hasta dental tedavi sırasında Miyokard enfarktüsü geçirebilir. Kalp ritminin bozulması ya da miyokard enfarktüsü oluşmaksızın kardiyak arrest (ani kalp durması) sonucu ölüm oluşabilir. Dişhekimisi bu tabloların oluşmaması için alınacak tedbirlerden sorumludur (2). Anjina tedavisi gören hastalarda, yapılacak girişim süresince stresi azaltacak önlemler alınmalıdır.

- Hastaya ilgiyle ve ılımlı bir şekilde yaklaşılmalı.

- Hastanın rahatlıkla korkularından söz etmesi sağlanmalı.
- Randevular sabah saatlerine denk getirilmeli.
- Randevuların mümkün olabildiğince kısa olması sağlanmalı.
- Premedikasyon yapılmalı (5-10 mg Diazepam), koroner dilatatörü verilmelidir (İsordil 5 mg)
- Adrenalin içermeyen lokal anestezikler seçilmelidir (Cytanest, Mebicaïne, Carbocaine).
- Hastayı etkileyecek risk faktörleri bir araya gelmemelidir.
- Hasta yoruluyorsa, nabızda değişiklik oluşuyorsa (aritmî gibi) seansa son verilmelidir.
- Anjinalı hastalarda dental tedavi süresince göğüs ağrısı gelişıyorsa hemen uygulama durdurulmalı, hastaya dil altından nitrogliserin verilmelidir.
- Ağrı ortadan kalkıyorsa seansa devam edilir veya son verilir. Başka bir gün için yeniden çağrılmalıdır.
- Eğer ağrı 2-3 dakikadan fazla devam ediyorsa vital süresince 2 adet daha nitrogliserin (Trinitrin tabl.- Natisprey) verilmesine rağmen ağrı devam ediyorsa hasta acilen hastaneye nakledilmelidir, hasta hastaneye teslim edilmeden veya doktoruna teslim edilmeden dişhekimi hastanın yanından ayrılmalıdır.
- Non-stabil anjinası olan hastalarda dental tedavi süresince göğüs ağrısı gelişıyorsa, uygulama durdurulmalı ve hastaya dilaltından nitrogliserin tableti verilmeli, oksijen verilmeli ve hasta oturur pozisyonda tutulmalı ve vital belirtiler izlenmelidir.

-15 dakika içinde 3 adet nitrogliserin tabletinden sonra ağrı ortadan kalkıyorsa ve hastanın durumu iyi ise seansa son verilmeli, hastanın durumu hekime bildirilmelidir.

- Ağrı geçmiyorsa, hekimine haber verilmeli, gerekli dental tedavi çok çabuk olarak sağlanmalı, en yakın hastanenin acil servisine nakledilmeli, hasta hastaneye teslim edilmeden veya doktoruna teslim edilmeden dişhekimini hastanın yanından ayrılmamalıdır.

Kalp kapak lezyonu olmadıkça bu hastalarda endokardit profilaksisine gerek yoktur.

1.2. Myokard Infarktüsü (MI)

Koroner arterlerin tıkanması veya ileri derecede daralmasına bağlı olarak myokardda oluşan nekroz odağına verilen addır. Aterosklerotik zeminde trombüs gelişimi sonucu koroner arter tam tıkanır ve beslediği bölgede nekroz gelişir. Majör semptom, göğüs ağrısıdır. Ezici ve sıkıştırıcı tarzda genellikle de şiddetlidir. Eşlik eden terleme, çarpıntı, ölüm korkusu ve nefes açlığı gibi sempatik sistem bulguları olur ve genellikle 30 dakikadan daha uzun sürer. Ağrı sıklıkla sırta, çeneye ve dişlere yansır. Sadece diş ağrısı gibi başlayan vakalar da vardır. İstirahatte, hatta gece yatarken olur. Bu esnada senkop ve dispne hatta ağrı şoku görülür. Anjina ağrısı gibi istirahat ve trinitrinle geçmez. Ağrı kusma ile beraber olursa mideye bağlı sanılabilir. İlk anlarda hipertansiyon, birkaç saat sonra hipotansiyon olabilir.

Dental işlemler sırasında, kardiyak arrest, miyokard enfarktüsü (re-enfarkt), anjina pektoris, konjestif kalp yetmezliği gelişebilir.

Miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda, dental bir girişim re-enfarkt ve aritmiyi davet edebileceğinden, ilk 6 ayda acil diş tedavisi dışında tedaviler ertelenmelidir. Hastanın mevcut durumunun saptanması için hastanın hekimi ile konsültasyon yapılmalı, kalp pili taşıyan hastalara koruyucu antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır.

Randevular sabah saatlerine denk getirilmeli, süreleri kısa tutulmalıdır. Eğer hasta yoruluyorsa, kısa nefesler alıyorsa, nabızda ve ritminde değişiklik oluyorsa seansa son verilmelidir. Seans sırasında göğüs ağrısı oluyorsa, hastanın hekimine bildirilmelidir. Adrenalinsiz lokal anestezikler çok yavaş enjekte edilerek kullanılmalıdır.

Heyecan ve korkuyu yatıştırmak için sedatif ilaçlar (diazepam 5-10 mg.) verilerek premedikasyon yapılmalıdır.

Hasta antikoagulan kullanıyorsa, antikoagulan kullanımının düzenlemesine gidilmelidir. Digital alan hastalarda mide bulantısı ve kusma eğilimi vardır. Bu nedenle kusma refleksini uyandırmamaya gayret edilmelidir.

Tükürük salgısını azaltan ilaçlar (atropin), taşikardiye neden olurlar; kullanmadan önce hekimi ile temasa geçilmelidir. Antiaritmik ilaçlar (quinicardine, procainamide v.s.) taşikardiye yol açabilir, agranülositoz yapıp oral ülserasyon nedeni olabilirler. Bu özellikler göz önünde bulundurulmalıdır.

Kalp pili taşıyorsa, hastada elektrikli cihazlar kullanımı-
mindan kaçınılmalıdır.

1.3. Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği, dokular için gerekli olan oksijen ve diğer metabolik maddeleri taşıyan kanı, kalbin yeterince pompalayamaması halidir. Kalbin istirahatatta veya eforunda, her an organizmanın ihtiyacı olan kan akımının çeşitli nedenlerle sağlanamaması halidir.

Temel yakınma nefes darlığı ve yorgunluktur. Dispne başlangıçta eforla birlikte, zamanla istirahatatta de ortaya çıkar. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte geceleri uykudan uyandıran dispne ve bronkospazm atakları (paroksizmal noktürnal dispne) olur. Şiddet arttıkça yatar pozisyonda dispne (ortopne) gelişir. Bu nedenle zaman içinde hastaların yastık sayıları artar.

Nedenleri: Perikard hastalıkları, Miyokard hastalıkları, Kalp kapak hastalıkları, Periferik damar bozukluğu hastalıkları, Kronik akciğer hastalıkları, Anemi (ileri).

Tirotoksikoz

Sol Kalp Yetmezliği Bulguları: Taşikardi, Dispne-Efor dispnesi, Ortopne, Akciğer kaidelerinde staz, Cheyne-Stokes solunumu (Solunumun yavaş yavaş artıp azalan ve apneik dönemi olan bir türü), Öksürük, Hemoptizi, Siyanoz, Ses kısıklığı.

Sağ Kalp Yetmezliği Bulguları: Ödem, Akciğer kaidelerinde yaş raller (krepitan), Akciğerde plevral epanşman, Hepato-splenomegali, Siyanoz.

Dental işlem sırasında, kanamaya eğilim (polisitemi, trombositopeni ve kapiller damarlarda tromboza eğilim nedeniyle), kardiyak arrest ya da aritmi sonucu ani

ölüm, miyokardiyal enfarktüs, serebro-vasküler bozukluklar, enfeksiyon, kalp yetmezliği, romatizmal kalp hastalığı olan hastalarda bakteriyel endokarditis, ilaçlara bağlı yan etkiler gelişebilir.

Diüretik ve vazodilatatörler → Ortostatik hipotansiyon
Digoxin → Aritmiler

Digoxin ve vazodilatatör ilaçlar → Mide bulantısı, kusma

Vazodilatatör ilaçlar → Palpitasyon

Dental girişim öncesi hastanın hekimi ile temasa geçilmelidir. Kalp yetmezliği nedenine yönelik dental tedavi planı hazırlanmalıdır.

Postoperatif enfeksiyonun önlenmesi için profilaktik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Akciğer konjesyonunun gelişmemesi için hasta dik pozisyonda tutulmalıdır, fakat bu grupta hastalarda ortopne söz konusu olduğundan diş tedavisi sırasında fotöy çok fazla yatırılmamalıdır.

Kanama zamanı (KZ) ve protrombin zamanı (PZ) belirlenmeli. Hasta yorulmuşsa seansa son verilmeli, aldığı ilaçlara dikkat edilmeli (bulantı, kusma, kanamaya eğilim).

Komplikasyonsuz hastalarda çok iyi tıbbi şartlarda dental tedavi uygulanmalıdır.

Enfeksiyon, kanama, peteşi, ekimoz gibi oral komplikasyonlar, ilaca bağlı olarak xerostomi ve likenoid lezyonlar meydana gelebilir.

1.4. Kapak Hastalıkları

Kapak hastalıklarında mekanik kapak protezi taşıyan hastaların yaş ortalaması ve bu hastaların sistemik

durumları çoğu zaman dental tedavilerin ertelenmesine ve bunun sonucunda diş çekimini gerektiren problemlere sebep olmaktadır. Çürük dişlerin birer infeksiyon odağı olarak bakteriyel endokardite sebep olabilmesi, mekanik kapak protezi taşıyan hastalarda tedavi edilemeyecek durumda olan çürük dişlerin çekiminin önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Oral antikoagülan kullanan bu hastaların lokal anestezi altında minör oral cerrahi işlemleri veya diş çekimleri planlandığında çoğunlukla uygulanan protokol, planlanan cerrahi işlemden 3 gün önce warfarin alımının durdurularak yerine heparin uygulaması, cerrahi işlemden 6 saat önce heparinin durdurulması, lokal anestezi altında minör cerrahi işlemin gerçekleştirilmesini içermektedir. Cerrahi işlemden sonraki iki gün boyunca da heparin uygulanmakta, daha sonra warfarin uygulamasına yeniden başlanmaktadır. Ayrıca endokardit profilaksisi unutulmamalıdır (4).

1.5. Hipertansiyon

Tansiyon, kan basıncını ifade eden terimdir. Tansiyonun (diyastolik) 90mmHg ve (sistolik) 140mmHg'dan daha fazla olması durumunda hipertansiyondan söz edilir. Tansiyonun kontrolsüz yükseldiği durumlarda baş ağrısı ve baş dönmesi, dişlere yansıyan ağrı, görme kaybı ve nadir durumlarda beyin kanaması görülebilir.

Beyaz Önlük Hipertansiyonu: Kan basıncı ölçülen ortamda doktor varlığının ölçülen kan basıncı değerini yükselttiği 1940'lardan beri bilinir. Hafif hipertansiyonlu hastalarda daha belirgindir.

Postural Hipotansiyon (Ortostatik hipotansiyon):

Ayağa kalkılmasını takiben 1-3 dk. içerisinde sistolik kan basıncının ≥ 20 mmHg düşmesidir. Bu durum yaşlılarda-özellikle karotid arter stenozu var ise- önemli nörolojik sorunlar oluşturabilir. Bu gibi hastalarda postural hipotansiyon yaptığı bilinen antihipertansif ilaçlardan kaçınılmalıdır.

Yüksek tansiyonlu hastalarda dış tedavileri yapılma- dan önce mutlaka doktorundan onay alınmalı ve kullandığı ilaçlar tekrar değerlendirilmelidir. Özellikle cerrahi işlemler sonrasında kanama kontrolünde zorluk olabilir. Bu sebeple özellikle kan sulandırıcı ilaçların dozu (Aspirin ve kumadin gibi) doktor kontrolü ile tekrar ayarlanır.

Tansiyon hastalarında dikkat edilmesi gereken başka bir nokta, dış tedavisinin kendi başına bir tansiyon sebebi haline getirilmemesidir. Dışhekimine gelmenin yarattığı stres ve endişe, hipertansif hastalarda kan basıncında artışa sebep olabilir, miyokard enfarktüsü ya da serebro-vasküler olayları hızlandırabilir. Bu anlamda hekim, hastasını rahatlatabilmeli, dış tedavisi tansiyonun sebebi olmamalıdır.

Antihipertansif ilaçlarla tedavi görmekte olan hasta- larda mide bulantısı ve kusma ortaya çıkabilir, hipotansiyon gelişebilir ya da postural hipotansiyon oluşabilir.

Antihipertansif ajanların pek çoğu barbitüratların sedatif etkilerini ortaya çıkarabilir.

Hipotansif tablolara sebep olabilen bazı antihipertansif ilaçları alan hastalarda, sedatif ilaçlarla hipotansif etki azaltılabilir.

Lokal anesteziye aspirasyon mutlaka yapılmalıdır, damar içine direk enjeksiyonlar oldukça tehlikeli olur.

Hipertansiyonlu hastalarda hiçbir lokal sebep olmaksızın diş ağrıları olabilir. Bunun nedeni pulpadaki kan basıncı artışına bağlı pulpa hiperemisi olabilir.

1.6. Infektif Endokardit

Infektif endokardit, kalbin iç yüzünü kuşatan endotelin mikrobik infeksiyonu ile meydana gelir. Sıklıkla önceden yapısal kalp hastalığı olan kişilerde, bakteriyemi ve diğer mikroorganizmaların kana karışması ile oluşmaktadır.

İnfektif endokardit klinik seyrine göre; akut veya kronik, tuttuğu kapağa göre doğal veya yapay kapak, kapak ameliyatı sonrası ortaya çıkış süresine göre erken yapay kapak, vejetasyonun niteliğine göre infektif veya nonbakteriyel trombotik endokardit olarak sınıflanabilmektedir.

Oluşumunda gram (+) streptokoklar, etken olarak birinci sıradadır. Orofarenksin normal konakçılarından streptokokus viridans infektif endokardite neden olabilen en yaygın tipleridir.

Diş ve ağızla ilgili işlemlerde profilaksi yapılması bu yüzden önem taşımaktadır.

Endokardit olgularının yaklaşık %33'ü stafilokok infeksiyonları nedeniyle oluşmaktadır.

Antibiyotik Profilaksisi

Yapay kalp kapağı taşıyan tüm hastalara infektif endokardite karşı uygun antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. Romatizmal kapak hastalığı olan ve yapay kapak taşıyan hastalarda da romatizma

profilaksisine devam edilmelidir. Önceden endokardit geçirmiş olgular, cerrahi olarak pulmoner şant uygulanan hastalar, mitral kapak prolapsusu (yetersizlik ve/ veya kapakçık kalınlaşması) kompleks siyanotik konjenital kalp hastalıkları, hipertrofik kardiyomyopati (mitral yetersizliğinde), antibiyotik profilaksisi önerilen yüksek riskli olgulardır.

Diş ve Ağızla İlgili Girişimler

İnfektif endokardit açısından yüksek ve orta dereceli risk taşıyan hastalarda ağız ve diş bakımı, diş hekimi tarafından düzenli olarak yapılmalı ve kontrol edilmelidir. Dişlere yönelik girişimlerden önce klorheksidin hidroklorür veya povidon iyodür içeren ağız antiseptikleriyle ağızın çalkalanması bakteriyemi tehlikesini azaltabilir. Genel olarak belirgin kanamaya yol açan ağız ve dişlere yönelik tüm girişimler bakteriyemiye sebep olabilir. Diş çekimi, profesyonel diş (plak) temizliği, periodontal cerrahi, diş implantasyonu, kök kanal cerrahisi (apikal rezeksiyon), intraligamenter lokal anestezi gibi ağız içi yoğun kanamaya ve bakteriyemiye yol açabilecek her türlü oral ve dental girişim için infektif endokardit açısından yüksek veya orta risk taşıyan hastalarda profilaksi uygulanmalıdır. Diş dolgusu, lokal anestezi uygulaması, post-operatif dikiş alınması, endodontik kanal tedavisi, geçici dolgular, radyografi, ortodontik ve protetik apareylerin uygulaması, süt dişi dökülmesi gibi işlemlerde kanama beklenmediğinden bakteriyemi riski düşüktür. Bu durumlarda antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir.

Dental, Oral Girişimlerde Önerilen Profilaksi Rejimleri

Profilaktik antibiyotik etken olan mikroorganizmaya etkili olacak şekilde seçilmelidir. Önerilen standart rejim tek doz oral amoksisilin verilmesidir. Ampisilin, amoksisilin ve penisilin V, streptococcus viridans üzerinde eşit aktiviteye sahiptir. Erişkinlerdeki profilaktik amoksisilin dozunun 2gr olması yeterli kabul edilmektedir. Ağızdan ilaç alamayan ya da gastro-intestinal sistemden emilim problemi olan bireylerde profilaksi amacıyla parenteral ampisilin kullanılabilir. Penisilin alerjisi olan kişilere alternatif bir oral rejimle profilaksi uygulanmalıdır (klindamisin, sefalekssin, sefadroksil, azitromisin veya klaritromisin) (Tablo-1).

Tablo-1. Dental, oral girişimlerde enfektif endokardit profilaksisi.

Durum	Antibiyotik	Önerilen rejim*
Standart genel profilaksi	Amoksisilin	Erişkinlerde: 2g; Çocuklarda:50 mg/kg PO, girişimden 1 saat önce
Ağızdan ilaç alamayan veya GİS emilim problemi olanlar	Ampisilin	Erişkinlerde: 2g; çocuklarda:50 mg/kg IM veya IV, işlemden önceki 30 dk içinde
Penisilin alerjisi	Klindamisin †	Erişkinlerde: 600 mg; çocuklarda: 20 mg/kg PO, girişimden 1 saat önce
faleksin ya da sefadroksil		Erişkinlerde: 2g; cocuklarda: 50 mg/kg PO, girişimden 1 saat önce
Azitromisin ya da klaritromisin		Erişkinlerde: 500 mg; çocuklarda: 20 mg/kg, IV, girişimden önceki 30 dk içinde
Penisilin alerjisi veya ağızdan ilaç alamayanlar	Klindamisin	Erişkinlerde: 600 mg; çocuklarda: 20 mg/kg IV, girişimden önceki 30 dk içinde
Sefazolin †		Erişkinlerde: 1 g; çocuklarda: 25 mg/kg, IM veya IV girişimden önceki 30 dk içinde

2. PULMONER HASTALIKLAR

2.1. Astım

Astım, trakea ve bronşların çeşitli uyaranlara karşı; değişik derecede hava yolu tıkanması ile sonuçlanan, artmış cevabı ile karakterize, öksürük, wheezing ve dispne gibi klinik semptomlarla gözlenen bir sendromdur. Dış hekimi astım tanısı olan hastada anamnezi ayrıntılı almalı, konsültasyonları tamamlamalı ve tedavinin olacağı gün ilaçlarını yanında bulundurması için bilgilendirilmelidir (5). Stresle tetiklenebilen astım olgularında sedasyon tercih edilebilir.

Dental tedavi sırasında akut astım atağı geçiren hastaya yaklaşım:

- Dental tedavi durdurulur.
- Hasta dik konumda oturtulur.
- Sprey ile bronkodilatatör uygulanır.
- Oksijen verilir.
- Vital bulgular değerlendirilir.
- Belirtiler devam ederse damar yolu açılarak acil yardım istenir.

2.2. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

KOAH, sıklıkla periferik havayollarında, nadiren de santral havayollarında devamlı bir havayolu tıkanmasına yol açan klinik şekiller olan: kronik obstrüktif bronşit ve amfizemi içine alan bir terimdir. Dış hekimi solunum güçlüğü olan hastalarda anamnezi derinleştirip gerekli önlemleri almalıdır.

2. RENAL HASTALIKLAR

Böbrek yetersizliği çeşitli nedenlerle böbrek fonksiyonlarının yerine getirilmemesi olarak tanımlanmaktadır. Böbrek yetersizliğinin derecesine göre tedavi diyetle tuz, protein ve potasyum düzenlemesi ile başlayabilmektedir. Ancak ileri durumdaki hastalarda diyaliz veya transplantasyon gerekebilmektedir.

Kronik böbrek hastaları ve böbrek nakli yapılmış kimseler özenli bir dental yaklaşıma ihtiyaç duymaktadırlar. Bu hastalarda karşılaşılabilecek başlıca problemler: immunolojik baskı, anemi, hepatit virüsü taşıma riski, böbreklerden ilaç atılımının zayıflaması, hipertansiyon ve sekonder hiperparatiroidizmdir. Bu tip hastalarda mutlaka hastanın uzman doktorundan konsültasyon istenmesi gerekmektedir. Kronik böbrek yetmezliği olanlarda kısa seanslarla ve böbrek dokusuna toksik reaksiyon göstermeyecek lokal anestezi maddeleri kullanılarak işlemler yapılabilir. Diyalize giren hastalarda diyalizin ertesi günü dental tedavi yapılmalı ve bu hastaların hepatit, HIV gibi enfeksiyon taşıyabileceği unutulmamalıdır. Transplantasyon yapılan hastalarda ise kullanılan immunsupresif ilaçlar gingival büyümeye neden olmakta ve enfeksiyon riskini arttırmaktadır (6).

4. KARACİĞER HASTALIKLARI

4.1. Hepatit

Karaciğer enflamasyonunu ifade eden hepatite en sık viral enfeksiyonlar, alkol ve ilaçlar neden olur. Diş hekimi hepatitin çok kolay bulaşma özelliğini düşünerek bütün hastalarını potansiyel olarak taşıyıcı kabul edip ona göre önlem almalıdır.

4.2. Karaciğer Sirozu

Normal karaciğer hücrelerinin yerini patolojik olarak fibroz dokunun almasıyla karakterize bir hastalıktır. Sirozlu hastada dış tedavisine başlamadan önce kanama diatezi nedeni ile konsültasyon istenmelidir.

5. ENDOKRİN HASTALIKLAR

5.1.Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM); insulin hormonunun yokluğu, yetersizliği veya etkisizliği nedeniyle, hiperglisemi ile birlikte özel komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. İnsülin, pankreasın langerhans adacıklarının β hücrelerinden salgılanan bir hormondur. Glikozun hücre içine girişini ve hücrede oksidasyonunu kolaylaştırmak yoluyla kan şekerini düşürür. Glikoza karşı hücre zarı permeabilitesini artırır. (Glukagon, α hücrelerinden salgılanır ve kan şekerini yükseltir). Primer Diabetin; Juvenil tip (Tip 1 diabet, insuline bağımlı diyabet) ve erişkin tip (Tip 2 diabet, insuline bağımlı olmayan diyabet) olmak üzere 2 ana tipi bulunmaktadır.

Tip I DM, pankreas beta adacık hücrelerinin idyopatik yıkımı sonucu ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. İnsülin salınımının çok az olması veya hiç olmaması ile karakterizedir.

Tip II DM'da genetik faktörler daha ön plandadır. Obezite, diyet, fiziksel inaktivite, intrauterin ortam ve stres gibi çevresel faktörler hastalığın ortaya çıkmasında rol oynamaktadır. Tip II DM patofizyolojisinden periferde insülin direnci, pankreasdan insülin sekresyonunda azalma ve karaciğerde glukoneogenezdeki artış sorumludur.

Diabetes Mellitus'un Oral Belirtileri

Kan-glukoz seviyesi kontrol altına alınamamış hastalarda en sık rastlanan ağız içi bulgu; kemik rezorpsiyonlarının mevcut olduğu ve iltihabi dişeti değişimlerinin görüldüğü periodontal hastalıklardır. Kontrol altında olan diyabetlilerde de periodontal hastalıklara çok sık rastlanmaktadır. Kontrol altına alınamamış diyabetlilerde dehidratasyona ve kandida enfeksiyonlarına bağlı stomatit ve ağrılı glossit şikâyetleri olabilmektedir.

Diyabetlilerde, xerostomia ve tekrarlayan abselere sık rastlanmaktadır. Mine hipoplazisi ve hipokalsifikasyonu çürük insidansında artışa neden olabilmektedir. DM hastalarında polimorfonükleer lökosit fonksiyonunda azalma ve glukoz kullanımının azalmasıyla protein metabolizmasındaki değişim sonucu anormal kollajen yıkımı ve iyileşme zamanında uzama dikkat çekmektedir.

DM hastalarının diş tedavisi sırasında glukoz kontrol altında olmalıdır. Kontrol altında olmayan diyabette yapılan çekimler veya ağız içi ameliyatlarda iyileşme bozukluğu görülebilir. Bu hastaların diş tedavileri ilaç tedavisi aksatılmadan sabah erken saatlerde yapılmalıdır. Çekim ve ameliyatlardan sonra enfeksiyon riskinin önüne geçmek için antibiyotik verilebilir; kullanılan lokal anestezik maddenin hastanın kan glukoz değerini yükseltmeyecek şekilde seçilmesi gerekir. Bu hastalarda çoğunlukla diş eti kanaması ve diş etinde şişlik ile kendini gösteren enfeksiyon, hastanın diş hekimi tarafından sık sık kontrol edilmesi ve diş eti tedavilerinin yapılmasıyla önüne geçilebilmektedir (7).

5.2. Tiroid Hastalıkları

Tiroid hormonları, vücudun normal gelişimi ve metabolizma hızının kontrolü için gerekmektedir. Eksikliğinde hücre metabolizması yavaşlamakta, fazlalığında ise aşırı düzeye çıkmaktadır.

Tiroid bezinin hipofonksiyonu sonucu kanda tiroid hormonu düzeyinin azalmasına hipotiroidizm denmektedir. Hipotiroidizm doğuştan söz konusu ise zekâ ve gelişme geriliği, cücelik, makroglossi ve buna bağlı openbite ile karakteristik bir fizyonominin dikkat çektiği kretinizm tablosu ortaya çıkmaktadır. Erişkinlerde hipotiroidinin ciddi vakalarında ise, derialtı dokulara hidrofilik mukopolisakkarid maddesi birikmekte ve üzerine basmakla çukurlaşmayan bir ödem tablosuna yol açmaktadır (Mixödem). Dolaşım kanında aşırı miktarda tiroid hormonu bulunması sonucu oluşan tabloya hipertiroidizm denmektedir. Hipertiroidizmin klinik belirtileri tiroid hormonlarının metabolizma hızı, kalp ve MSS gibi dokular üzerine stimülan etkisinden ortaya çıkmaktadır. Hasta aşırı huzursuz, endişeli, sinirlidir, ellerde tremor söz konusudur. Metabolizma hızında artış vardır. Çarpıntılar, taşikardi ve egzoftalmus mevcuttur.

Düzenli ilaç tedavisi alan ve semptomları olmayan tiroid hastalarında dış tedavisi için risk yoktur. Kontrollere rağmen semptomu olan hastalarda mutlaka konsultasyon istenmelidir. Ciddi hipertiroidisi olan hastalarda vazokonstriktörsüz lokal anestezikler tercih edilmelidir (8).

5.3. Adrenal Yetmezlik

Hasar görmüş adrenal kortekste primer adrenokortikal yetmezlik ya da diğer medikal durumlar nadirdir ve

stresli durumlar boyunca ek olarak kortikosteroid verilmesi gerekli olduğuna dair hastalar genellikle iyi bilgilendirilir (Tablo-2). Buna rağmen dışardan verilen kortikosteroidlerle gelişen sekonder adrenal yetmezlik, tedavi amaçlı verilen kortikosteroidlerin klinik durumlarının fazlalığından ötürü nispeten yaygındır.

Sekonder adrenal yetmezliği olan hastalar genellikle tıbbi durumları hakkında bilgilendirilmezler ve dış hekimini de kortikosteroid aldıklarına dair uyarmazlar. Bu hasta psikolojik ve emosyonel strese değilse problem olmaz.

Ancak hasta stresli olduğunda adrenal supresyondan dolayı metabolizma için gerekli olan yeterli endojen glukokortikoid salgılanamaz. Cerrahi müdahaleden önceki 1 yıl içinde en az 2 hafta süreyle en az 20mg kortizol kullanan hasta adrenal yetmezlik için risk oluşturur. Ancak lokal anestezi yada nitroz oksit ve lokal anesteziyle yapılan cerrahi prosedürde ilave kortikosteroid gereksizdir.

Tablo-2. Sıkça kullanılan glukokortikosteroidler.

ETKİ SÜRESİ	JENERİK	PREPERAT İSMİ	Glukokortikoid potansiyeli	Eşdeğer glukokortikoid dozu
KISA	Cortisol	Solu-Cortef	1	20
	Cortisone		0,8	25
	Prednisone	—	4	5
	Prednisolone	Deltasone	4	5
	Methylprednisolone	Delta-Cortef	4	5
	sodium succinate	Solu-Medrol	5	4
ORTA	Triamcinolone	Kenalog	5	4
UZUN	Bethametasone	Celestone	25	0,6
	Dexamethasone	Decadron	30	0,75
	Methylprednisolone	Depo-	5	4
	acetate	Medrol		

Akut adrenal yetmezlik krizinin erken bulguları mental konfüzyon, mide bulantısı, halsizlik ve kas zayıflığıdır. Durum kötüye giderse hastada daha ciddi mental konfüzyonlar gelişir. Arkada, abdominal bölgede, bacaklarda ağrı, mide bulantısı ve hipotansiyon gelişir. Tedavi edilmezse hasta bilincini kaybedebilir ve koma gelişebilir.

Adrenal krizin tedavisinde tüm dental işlemler durdurulur ve vital bulgular alınır. Eğer hastada hipotansiyon görülürse trandelenburg pozisyonuna getirilir. Oksijen verilir ve damar yolu açılır. 100 mg hidrokortizon Na süksinat IV olarak verilebilir (gerekirse I.M) ve tıbbi yardım istenir. Hipotansiyon düzelene kadar I.V sıvı verilebilir. Teropatik ölçümler yapılırken vital bulgulara sık sık alınmalıdır. Hasta bilincini kaybederse temel yaşam desteği gerekebilir (9).

6. HEMATOLOJİK PROBLEMLER

Normal hemostaz mekanizmasındaki bir bozukluk sonucu, klinikte kendini kanamaya eğilim ile belli eden hastalıklara "Hemorajik hastalıklar" denmektedir. Hemorajik hastalıklar hemostaz mekanizmasındaki 3 safhada meydana gelen bozukluktan kaynaklanmaktadır:

- Vasküler Bozukluklar
- Trombosit Hastalıkları
- Pıhtılaşma Bozuklukları

Vasküler bozukluklar kalıtsal olabileceği gibi; alerji, aspirin gibi ilaçların uzun süreli kullanımı, enfeksiyonlar ve C vit eksikliği nedenli olabilmektedir. Trombosit bozuklukları ise ya trombosit sayısında yetersizlik

(trombositopeni) ya da trombosit fonksiyonlarında yetersizlik (trombositopati) nedenli olabilmektedir. Pıhtılaşma bozuklukları konjenital nedenli (Hemofililer ve Von Villebrand hastalığı) ve sonradan kazanılmış (K vitamin eksikliğine veya karaciğer bozuklukları v.b.) olabilmektedir.

Çok şiddetli olmayan kanama bozuklukları dış tedavisi için kontrendikasyon oluşturmamakla birlikte şiddetli kanama problemi olan hastalarda çeşitli sıkıntılar yaşanabileceğinden mutlaka konsültasyon yapılmalıdır.

Kanama bozukluğu olan hastalarda 2 özel durum mevcuttur:

a) Viral Enfeksiyon Riski

Gelişen teknolojik imkânlarla rağmen trombosit transfüzyonu ya da pıhtılaşma faktörü alan hastalarda hepatit B, C ya da HIV enfeksiyonu riski bulunmaktadır. Ancak çeşitli faktörlerin laboratuvar ortamında oluşturulmaya başlanmasıyla viral enfeksiyon bulaşma riski azalmıştır.

b) Kanama Riski

Genel olarak kanama riski olan hastalarda tedavi kontrendike değildir. Şiddetli kanama riski bulunan hastalarda dış çekimi veya diğer cerrahi işlemler gerektiğinde eksik faktörün transfüzyonu ile işlem yapılabilir. Mümkünse çekimsiz tedaviler tercih edilmelidir (9).

7. NÖROLOJİK HASTALIKLAR

7.1. Epilepsi

Epilepsi nöbeti kısa süreli beyin fonksiyon bozukluğuna bağlıdır ve beyin hücrelerinde geçici anormal elektrik yayılması sonucu ortaya çıkar.

Dişhekimî Yaklaşımı

En önemli risk diş tedavisi sırasında nöbetin meydana gelmesidir.

Tedaviye başlamadan hastanın doktoru ile konsültasyon yapılmalıdır.

Günde bir defadan fazla nöbet geliyorsa bu hastanın kontrol altında olmadığını gösterir. İlaç tedavisine rağmen ayda birden fazla nöbet geçiren hastanın acil olmayan diş tedavisi ertelenmelidir. Acil olmayan tedaviler yapılmamalıdır.

Diş tedavisi stresi, açlık, yorgunluk, titreşen parlak ışıklar, epilepsi tedavisinin yeni durdurulmuş veya yeni değiştirilmiş olması nöbetlerin başlamasını uyarabilir. Hatta gerekli bulunursa sedatif uygulamalara başvurulabilir. En çok nembütal kullanılır.

Epileptojenik ilaçlar kullanılmamalı. Alkol epileptojeniktir (metoheksidon, enfluran, ketamin, klorpromazin). Epileptiklerin kullandığı ilaçlarla dişhekiminin kullandığı ilaç etkileşimleri önemlidir

*Primidon, Fenobarbital ile birlikte morfin kullanılırsa, M.S.S.'de depresyon meydana gelir.

*Fenitoin, Primidon, Fenobarbital ile birlikte Tetrasiklin, Doksisisiklin kullanılmamalıdır

*Kanama zamanı kontrol edilmelidir. Özellikle antikonvulsif ilaç alanlarda kanama zamanı uzamış olabilir (10).

7.2. Serebrovasküler Yetmezlik

Beyin kan dolaşımındaki değişiklikler aşağıdaki 3 yolla bozulur.

- 1) Uzak bölgeden partikül embolisi
- 2) Serebral damar tromboz oluşumu
- 3) Damarın yırtılması

Beyine embolize olan madde genelde karotid bölgesi ve kalbin solundaki trombustan veya infekte kalp yüzeylerindeki bakteriyel vejetasyonlardan gelir. Serebrovasküler trombuslar genelde aterosklerotik değişiklik bulunan alanlarda görülür. Son olarak damar yırtılması Berry anevrizması olarak bilinen, damarda nadir olarak görülen konjenital defekten dolayı görülür.

Serebrovasküler problemin bilinç seviyesindeki etkisi serebral lezyonun ciddiyetine bağlıdır. Eğer problem geçici iskemik atak gibi kısa süreliyse serebrovasküler yetmezlik bulguları sadece birkaç saniye veya dakika sürebilir. Fakat iskemi ciddiye beynin bir bölgesinde infarkt oluşabilir ve kalıcı nörolojik hasara neden olabilir.

Diş muayenesi sırasında ortaya çıkan bir geçici iskemik atakta yapılan işlem durdurulmalıdır. Fakat birçok hasta geçici uyuşma ve vücudun bir yarısında halsizlik hissettikleri için, hastayı telkin etmekten başka yapılacak çok az şey vardır. Bilinç değişikliği genelde olmaz. Geçici iskemik atak sonrası sıklıkla

serebral infarkt olduğu için hemen doktora göndermek önemlidir. Emboliye bağlı serebrovasküler yetmezlik genelde kendini ilk olarak hafif baş ağrısı ile daha sonrada bir ekstremitede halsizlik, baş dönmesi, denge kaybı gibi nörolojik semptomların ortaya çıkmasıyla gösterir. Diğer yandan beyin kanaması ciddi baş ağrısı ardından birkaç saat sonra bulantı aşırı terleme, baş dönmesi, denge kaybı ve aşırı terleme ile kendini gösterir. Hasta bilincini kaybeder.

Eğer serebrovasküler yetmezliğin belirti ve bulguları görölürse ve geçici değilse beyin ciddi bir problemle karşı karşıyadır. Yapılan işlemler durdurulmalı ve vital bulgular görüntülenmelidir. Hasta hipotansif ise veya bilinci kapalıysa tıbbi yardım çağırılmalıdır. Hasta eğer solunum zorluğu geçiriyorsa oksijen verilmelidir. Bunun dışında serebrovasküler yetmezlikte oksijen verilmemelidir. Verilen herhangi bir narkotik ilaç kesinlikle kesilmelidir. Eğer bilinç kapalıysa, vital bulgulara sık sık bakılmalı ve gerekiyorsa kardiyopulmoner resusitasyon başlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Peterson, Ellis, Hupp, Tucker. Preoperative Healt Status Evaluation. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery, 3rd Ed., Missouri: Mosby Year Book, Inc.,1998:2-21.
2. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL, Dentalth Management of the Medically Compromised Patient. 6th ed., Missouri: Mosby Inc., 2002.

3. Oliveira C, Watt R, Hamer M. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from scottish health survey, *Brit Med J* 2010;340.
4. Lippert S, Gutschik E. Views of cardiac-valve prosthesis patients and their dentists on anticoagulation therapy. *Scand J Dent Res*, 1994; 102: 168- 171.
5. Ahrens A, McGrath C, Hägg U A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea.*Eur J Orthod*. 2011 Jun;33(3):318-24.
6. Fernández-Feijoo J, Garea-Gorís R, Fernández-Varela M, Tomás-Carmona I, Diniz-Freitas M, prevalence of systemic diseases among patients requesting dental consultation in the public and private systems. *JMed Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Jan 1;17(1):e89-93.
7. Das M, Upadhyaya V, Ramachandra SS, Jithendra KD. Periodontal treatment needs in diabetic and non-diabetic individuals: a case-control study. *Indian J Dent Res*. 2011 Mar-Apr;22(2):291-4
8. Jong KJ, Oosting J, Peters GJ, Abraham-Inpijn L.Detecting medical problems in dentistry: a survey of 4,087 patients in The Netherlands. *Eur J Med*. 1992 Apr;1(1):23-9.
9. Patel A, Burden DJ, Sandler J.Medical disorders and orthodontics. *J Orthod*. 2009 Dec;36 Suppl:1-21
10. Kosyfaki P, Woerner W, Att W.Prosthodontic treatment in a partially edentulous patient with a complex medical history of epilepsy and deep vein thrombosis: a case report. *Quintessence Int*. 2011 May;42(5):365-73.

EGE TIP AYIN KİTAPLARINDAN YAYIMLANMIŞ ÖRNEKLER

<u>S.NO</u>	<u>YIL</u>	<u>KİTABIN ADI</u>
109.	2010	İdiyopatik Hiperhidrozis ve Tedavisi Editör: Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI
110.	2011	Grip (İnfluenza) Editör: Doç. Dr. Candan ÇİÇEK
111.	2011	Her Şeye Rağmen Etik Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
112.	2011	İnsan Gelişiminin Erken Dönemi ve Plasental Bozukluklar Editör: Prof. Dr. Hüseyin YILMAZ
113.	2011	Geriatride 5D'ler Editör: Prof. Dr. Sibel ÜLKER GÖKSEL Doç. Dr. Fulden SARAÇ
114.	2011	Geriatride Sık Rastlanan Tıbbi Sorunlar Editör: Prof. Dr. Sibel ÜLKER GÖKSEL Yrd. Doç. Dr. Mehmet Akif YALÇIN
115.	2012	Menopoz Editör: Prof. Dr. Kemal ÖZTEKİN
116.	2012	Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım Editör: Prof. Dr. Mehdi ZOGHI
117.	2012	Lokal Anestezikler Editör: Doç. Dr. Semra KARAMAN Prof. Dr. Aytül ÖNAL
118.	2013	Cumhuriyetten Önce ve Sonra Ülkemizde Hastaneler, Çocuk Hastaneleri ve Tıp Eğitimi Editör: Prof. Dr. Baha TANELİ Doç. Dr. Hatice ŞAHİN
119.	2013	Kan Yolu İle Bulaşan İnfeksiyöz Etkenler Editör: Prof. Dr. Rüçhan YAZAN SERTÖZ

BASIMA HAZIRLANAN EGE TIP AYIN KİTAPLARI

Başarı Yolunda Rüzgarını Kendin Yarat

Editör: Doç. Dr. Tezan BİLDİK

Ötenazi

Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN

Doç. Dr. Arın NAMAL

Ayın Kitaplarını;

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu'ndan temin edebilirsiniz.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu

Tel : (0232) 390 31 03

e-mail : egedergisi35@gmail.com

DIŞ HEKİMLİĞİNDE ANESTEZİ ve ANALJEZİ

Günümüzde dental girişimler lokal anestezi ile yapılabildiği gibi, endikasyonu olan durumlarda genel anestezi veya sedasyon da uygulanabilir. Bu kitapta diş hekimliğinde anestezi-analjezi uygulamaları ve medikal problemli hastalara yaklaşım ile ilgili temel bilgilerin sunulması amaçlanmıştır.



Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ayın Kitapları Serisi