

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI
CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ	
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü	
EVRAK KAYIT	
Tarih :	16 AGUSTOS 1991
Sayı :	284
Dosya :	

DİŞ HEKİMLİĞİNDE LOKAL ANESTEZİ
DERS NOTLARI
I

Yrd.Doç.Dr. ADİL AKYOL

ERZURUM
1988

İ Ç İ N D E K İ L E R :

Sahife

1. Anesteziinin Tarihçesi.....	I
2. Anatomik Bilgiler.....	8
3. Lokal Anestezik Maddelerin Tesir Mekanizması....	28
4. Lokal Anestezik Maddeler Ve Özellikleri.....	39
5. Lokal Anestezik Solüsyonlara İlave Edilen Maddeler Ve Özellikleri.....	57
6. Loko-Rejional Anestezilerde Anestezik Maddelerden Meydana Gelen Komplikasyonlar.....	63
7. Şoklar.....	90
8. Kaynaklar.....	IOI

ANESTEZİ TERİMİ VE ANESTEZİNİN TARİHÇESİ

Anestezi terimi, Yunanca estezya'dan gelmiştir. Estezya duyu, a ise siz anlamına geldiğine göre, anestezi ağrısızlık, ağrı duyusunun kaldırılması demektir. Bugün anestezi, hastaların cerrahi müdahaleye dayanabilmesini sağlayan işlemlerin tümü olarak kabul edilir.

Ağrı duyusunu ortadan kaldırırken, solunum, dolaşım sistemlerinin yeterli çalışmasını, adale gevşemelerini, reflexlerin kaldırılmasını sağlamak gerekir. Ağrı duyan, bağıran, öksüren, kusan, kaslarını sıkıan hastalarda hiç şüphe yok ki, normal çalışma uygulanamaz.

ANESTEZİNİN TARİHÇESİ :

Ağrının dindirilmesi veya yapılacak müdahalelerde hastanın ağrı duymamasını temin etmek veya diğer bir deyimle ağrısız müdahale yapılması işi, asırlarca insan zihnini işgal etmiş ve sayısız çalışma ve araştırmalara konu teşkil etmiştir. Aesculapius, M.Ö. 1200 yıllarında cerrahi hastalarda duyuyu azaltmak ve dolayısıyla ağrı duyusunu ortadan kaldırmak için NEPENT adını verdiği bitkiden elde ettiği posyonu kullanmıştır. Daha sonraları Hipokrat (Hippocrate) zamanında ameliyat yapılacak hastalara ağrı duymamak için, uyutmak, sarhoş etmek, bayıltmak metotları kullanılmış, bu gaye ile afyon, banotu, alkol kullanılmıştır.

Lokal anestezinin basit şekillerine tıp tarihinde eski zamanlarda rastlanmıştır. Örneğin : Ameliyat sahasını rüzgâra açmak, buz veya tuz ile buz karışımı tatbik etmek suretiyle derideki damarların kontraksiyonu ve kansız kalan derinin uyuşması temin edildiği gibi, ameliyat yapılacak bölgeye basıncı yapmak ve o alanı daha derinden sıkmakla da hissizlik elde edilmiştir.

Ağrısız diş çekimi işini, M.S. 47 yıllarında Scribonius düşünmüş ve bu iş için şeker ve zeytinyağından ibaret bir karışımı kullanmıştır. Bu karışım ile burun uğuşturulmakta ve ağrısız diş çekimi yapıldığı iddia edilmekte idi.

Milattan sonra(M.S.) 165yıllarında Galen,PRETRİN KÖKÜ ve sert şaraptanibaret olan bir karışımı diş çekiminde, anestezi madde gibi kullanmıştır.Bu madde lokal olarak kullanılmakta ve diğer dişlere tesir etmemesi için,sağlam dişler mumla kaplanmakta idi.

Bu devirlerde Mısırlılar, cerrahi müdahalelerde ağrı duyusunu ortadan kaldırmak için ilaç ve benzeri maddeler kullanmak yerine,kısa ve uzun süreli basınç metodunu kullanmakta idiler.

Çin'de de anestezi maksadı ile bazı karışımlar kullanılmıştır.M.S. 150 yıllarında saray hekimi olan Hua-Tua, ma-fu-huan adını verdiği bir karışımı, anestezi madde olarak kullanmıştır,

Eski Perulular,koka yapraklarının çiğnenmesi ile ağız ve burunda uyuşukluk meydana geldiğini bilmekte idiler.Bu lokal uyuşukluktan istifade etmek suretiyle diş çekimi yapılmakta idi.Bu usulün halen Afrikalılar arasında kullanılmakta olduğu söylenilmektedir.Koka yapraklarının bu uyuşturucu özelliği daha sonraları tetkik edilmiş ve bu yapraklardan COCAİN çıkarılmıştır.Cocain, lokal anestezi madde olarak 1885 yılında ilk madde olmuştur.

Napolyon Bonapart'ın cerrahi olarak tanınan Dominique Jean Larry,dokuyu dondurmak suretiyle ağrının yok edildiğini,ağrısız cerrahi müdahalelerin,bu usulle yapılabileceğini düşünmüş ve bizzat tatbik etmiştir.Uygulama esnasında Gangren ve buna benzer komplikasyonların görülmesi,metodun tenkit edilmesine ve bırakılmasına neden olmuştur.

Eski Mısır'da sinir köklerine basınç yapmak suretiyle ağrısız müdahale yapıldığını bilen Moore, 1784 de bu metodu Amerika'da yeniden kullanmaya başlamıştır.Ekstremiteelerde yapılan müdahalelerde pek büyük komplikasyonlara rastlanmamasına karşın,boyun bölgesine yapılan basınç neticesi ölüm vak'aları görülmüştür.

Sir Humprey Davy, gaz ve buharlarının anestezi tesirini araştırmış ve 1776 yılında Priestley tarafından hazırlanmış olan nitroz oksit gazını cerrahi müdahalelerde kullanmıştır. 1799 yılında, yirmi yaş diş çıkış ağrısında, nitroz oksit gazını inhalasyonla kullanmıştır. Bir süre terk edilen bu usul daha sonraları geniş uygulama sahası bulmuştur. Bu nedenle Davy'nin inhalasyon anestezisinin önderi sayılıp sayılmayacağı münakaşa konusudur.

1815 yılında Fransız hekimi Charles Pravaz, hipodermik şırıngayı icat etti. Wood ise deri altına enjeksiyon için, iğneyi bulmuştur. Pravaz, Wood ve arkadaşları, anestezi gayesi olmamakla beraber ağrı dindirici olarak şırınga ve iğne aracılığı ile morfin kullanmışlardır.

1824 yılında Henry Hill Hickman, karbonik asit gazı ile hayvan deneyleri yapmış fakat bu çalışmalarını başarısızlığa uğramıştır. Bundan dört yıl sonra Fransız Kralı X. Charles'e deneylerinin neticesini bildirmiştir. Bu araştırmalar Fransa'da hoş karşılanmamıştır. Gerçekten Henry Hill Hickman, büyük ve önemli bir buluşun eşiğine kadar gelmiş fakat neticeye mutlak bir şekilde ulaşamamıştır.

Crawford W. Long, 1824'de eter buharı inhalasyonunun ağrı dindirici tesirini müşahade etti. Long, bu buluşunu Wels ve Morton'un tebliğlerine kadar bildirimmedi. Long, aynı zamanda inhalasyondan önce premedikasyon yapmayı da düşündü ve denedi. Premedikasyon için, viski kullandı. 1844 yılında Colton, nitroz oksit gazını demostre etti. 1838 yılından beri ağrısız diş çekimi üzerine çalışan diş hekimi HORACE WELLS, bu gösteri ile ilgilendi. Colton ile temasa geçerek bu gazdan temin etti. Colton, güldürücü gaz adını verdiği nitroz oksit gazı ile 1840 yılından beri çalışmakta idi. II. Aralık 1844'de Horace Wells, güldürücü gazı bizzat inhale ederek çürük bir dişini John Riggs'e çekti. Kendine geldikten sonra "Diş çekiminde yavaş bir çığır açıldı" diye bağırdı. Bu bağırışından sonra Bonton'da Warren'in dersinde son sınıf

öğrencilerine bir gösteri düzenledi. Ancak başarısızlığa uğradı. Diş hekimi William Thomas, Green Morton'un nitroz oksit inhalasyon deneylerini gördükten sonra, Charles T. Jackson'un tavsiyelerine de uyarak 30 Eylül 1846'da eter inhalasyonunu diş çekiminde denedi.

Narkotik gazlar ile yapılan çalışmalar, bu arada bir hayli ilerlemiş, güldürücü gazla çalışmalar yapan Wells, bir süre sonra chloroform ile çalışmalara başlamış ve bizzat kendi üzerinde denemeler yapmıştır. Bugün inhalasyon anestezisinin kurucusu sayılan Horace Wells, ruhi muvazenesini kaybederek 1848 yılında intihar ederek yaşamına otuz üç yaşında son vermiştir. (1815-1848)

John Snow, Londra'da eter inhalasyonunun tesirleri üzerinde çalışmış, hayvan deneyleri yapmış ve hatta kendinde denemiştir. Eter inhalasyonu için özel bir cihaz da yapan John Snow, diş çekimini gerçekleştirmişti. (28 Ocak 1847). Eter inhalasyonu ile neticeler başarılı olmuş ve ilk tatbikatından çok kısa bir süre sonra genel cerrahide kullanılmaya başlanmıştır. Bu devre esnasında birçok araştırmacı, eter inhalasyon anestezisi üzerinde çalışmış, metodun gelişimini temin etmişlerdir, Fakat bu çalışmalar esnasında hasta ve çalışanın üzerine eter kokusunun sinmesi ve bunun rahatsız edici bir etkisi olması dikkati çekmiş ve başka anestezik maddeler aranmasına neden olmuştur. Bu arada Simpson, cloroform ile denemeler yapmış, bunun eterden daha kuvvetli olduğu kanaatine vararak doğumlarda kullanmıştır. Daha önceleri eter ile çalışmalar yapan John Snow, cloroform ile de denemeler yapmış ve 1853 yılında Kraliçe Victoria'nın yedinci doğumunda cloroform kullanmıştır.

Narkotik gazlar ile her memlekette bir çok araştırmacı sayısız denemeler yapmışlardır. Bu gazların kullanılması için özel cihazlar yapılmıştır. Bu sırada Thomas W. Evans, Andrev, Coğman, Shurtleff ve Ormsby'nin çalışmalarından bahsedilmiştir.

İnhalasyon ile anestezi dışında başka yollarda aranmıştır. 1847 yılında Rus Cerrahı Pirogoff, eter-zeytinyağı karışımından ibaret bir karışımla rektal anestezi yapılmasını tavsiye etmiştir.

Gazlarla anestezi denemeleri ve uygulamaları yapılırken bu arada özel şiringalar da yapılmaya başlanmış ve 1876 yılında cam ve metalden yapılan bir şiringa, sağlık sahasına intikal ettirilmiştir.

Bu arada yeni anestezi maddelerinin bulunması için sıkı çalışmalar yapılmış, anestezi öncesi ve anestezi esnasında hastanın rahatlığı ve rahatlamasını (gerilimin azalması, gevşeme), anestezi maddenin daha iyi tesir etmesini temin etmek için diğer bazı maddelerin kullanılması düşünülmüştür. Bu işte öncülüğü, Kalküta Tıp Koleji Cerrahlarından Crombil yapmıştır. Crombil, chloroform inhalasyonundan önce morfin yapılmasının uygun olacağını düşünmüş ve uygulamıştır.

1862 yılında Scharf, cocain'in lokal anestezi tesirini, dil üzerine sürmek suretiyle göstermiştir. 1884 yılının eylül ayında Carl Köller, cocaini göz cerrahisinde kullanarak lokal anestezi ile ilk klinik tatbikatı yapmıştır. Aynı yıl kasım ayında ise, John Hopkins Hastahanesi'nde William S. Halsted, %4'lük cocain ile rejyonel anesteziyi gerçekleştirmiştir. Halsted'in rejyonel anestezi yaptığı sinir, Mandibular sinir idi. Bu anestezi ile alt çenede bir diş çekimi yapmıştır. Bu bakımdan Halsted, Diş hekimliğinde rejyonel anestezinin babası sayılmaktadır. Bir nisan 1922 yılında Maryland State, dental assosiation bu buluşundan dolayı William S. Halsted'i madalya ile takdir ve taltif etmiştir. Köller ve Halsted'in buluşlarından bir yıl sonra Leonard Corning cocain ile spinal anesteziyi gerçekleştirmiştir. Diş müdahalelerinde cocain, dentin hassasiyetini gidermekte, fakat çekim ağrılarını ortadan kaldırmamakta olduğundan yeni lokal anestezi maddelerinin araştırılmasına hız verilmiştir. 1890 yıllarında cocaine, çekimi yapılacak dişlerin etrafına

yapılmaya başlanmıştır.1894'de Carlson,1896'da Thiesing adlı diş hekimleri ethyl chlorid ile spray yapmayı denemişler, bununla şuur kaybının meydana geldiğini müşahade etmişlerdir. 1890 yılında cocain'in yeni türleri bulunmuştur.

Edvard C.Brigs tarafından diş hekimliğinde basınçlı anestezi kullanılmaya başlandı.Basınçlı anestezi,pulpa anestezisi için kullanılmakta idi.Anestezik olarak % 4'lük cocain kullanmıştır.Anestezi yapılacak dişte önce bir kavite açılmakta ve daha sonra buraya buraya şırınga yerleştirilip basınçla cocaine zerk edilmekte idi.Solüsyonun,dentin kanallarından nüfuz edip anestezi meydana getirdiği iddia ediliyordu.Yüksek basınç kullanılmasına müsait bu tip bir şırınga 1894'te Flaherty tarafından yapılmıştır.

Anestezik madde olarak kullanılan cocain'in toksik tesirleri,önemle dikkat çektiğinden,diğer başka anestezik maddeler aranmakla beraber toksisitesini azaltmak için çareler aranmağa başlanmıştır.Cocainin toksisitesini azaltmak için soğuk tatbiki ve turnike konulması düşünülmüş ve denenmiştir.

Bu arada epinefrinin vasokonstriktör etkisi de dikkati çekmiş ve cocainle birlikte kullanılması düşünülmüştür.Soğuk turnike tatbiki ve epinefrin kullanılmasının cocainin dolaşıma geç geçmesini sağlamak suretiyle,toksisitesini azalttığı gözlenmiştir.1897 yılında eucain anestezik olarak kullanılmaya

başlanmıştır.Cocainin toksik tesirini azaltmak için yapılan çalışmalara Legrand'ın çalışmalarını da ilave etmek gerekir.Legrand, cocainin,jelatin karıştırmak suretiyle,rezorpsiyonunun geciktirildiğini,dolayısıyla toksisitesinin azaldığını iddia etmiştir.Ethyle chloride,ethyle bromide ve methyle chloride'den ibaret bir mikstür,anestezik olarak kullanılmış ve 1901 yılında Bordeaux Diş Hekimliği Okulu Müdürü, G.Roland tarafından tebliğ edilmiştir.Daha önceleri de denenmiş olan eucain anestezik olarak tatbikat sahası bulmaya başlamıştır.Bu,cocaine nazaran daha az toksik ve sterilizasyonu

oldukça kolay bir madde idi.Bu arada ethyle chloride purifiye edilmiş ve geniş tatbikat sahası bulmuştur.

1905 yılında Alfred Einhorn ve Braun, Procain ismi de verilen novocain'i buldular.Cocaine nazaran toksisitesinin çok az oluşu, yayılması ve geniş tatbik sahası bulmasını temin etti.Novocaine,toz ve tablet olarak piyasaya sürüldü.

Harvey Cook,novocain için özel cardridge yaptı.

Bundan sonra gerek lokal ve gerekse inhalasyon anestezisi konusunda yapılan çalışmalar hızlandı ve sayısız ilaç ve enstrüman tıp dünyasına ithal edildi.1933 yılında Schuman, novokain ve benzeri anestezi maddelere vazokonstriktör ilaçlar ilave edip kullandı.1911 yılında Almanya'da W.Gruet-tiefen tarafından hazırlanmış olan carbasil veya cobefrin 1933'de Winter tarafından diş hekimliğinde vasokonstriktör olarak kullanılmaya başlandı.

Endotrakial anestezi Mc. Gill tarafından 1920 yıllarında kullanıldı.Kapalı sistem ise Rath Water tarafından anestezi sahasına sokuldu.1943 yılında İsveç'te Löfgren ve Lundvist tarafından Xylocain(lidocain,linocain)sentetik olarak elde edildi.Birkaç yıl sonra klinik tatbikata kondu.Daha sonraki yıllarda aynı araştırmacılar toksisitesi daha az olan citanest'i buldular.

1927 de Rose tarafından piperocaine'nin anestezi hassası keşfedildi.1948de Hexylcaine, Wylde tarafından ilk defa lokal anestezi olarak tatbik edilmiştir.

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UYGULANAN ANESTEZİLERLE İLGİLİ
ANATOMİK BİLGİLER

NERVUS TRIGEMINUS(Üçüz Sinir) :Trigeminus siniri motor lifler ihtiva etmesine rağmen,sensitif sinir olarak önem taşır.Sensitif ve motor lifler,ihtiva eden trigeminus siniri,Pons'un yan tarafından iki bölüm halinde çıkar.Birincisi büyük olup Portio major,diğeri ise küçük olup portio minor ismini alır.Büyük kısım sensitif,yani duyu,küçük kısım ise motor,yani oynatıcı liflerden meydana gelmiştir.

Trigeminus siniri çiğneme kaslarının motor liflerini verdiği gibi,alın,yüzün,temporal bölgenin,göz,göz çukuru ve burun boşlukları ile ağız boşluğu içindeki dil,dişler ve bunun gibi organların sensitif siniridir.

N.Trigeminusun oynatıcı kökü,iki çekirdekten doğar :

1-Nucleus originis-motorius-princeps nervi trigemini,

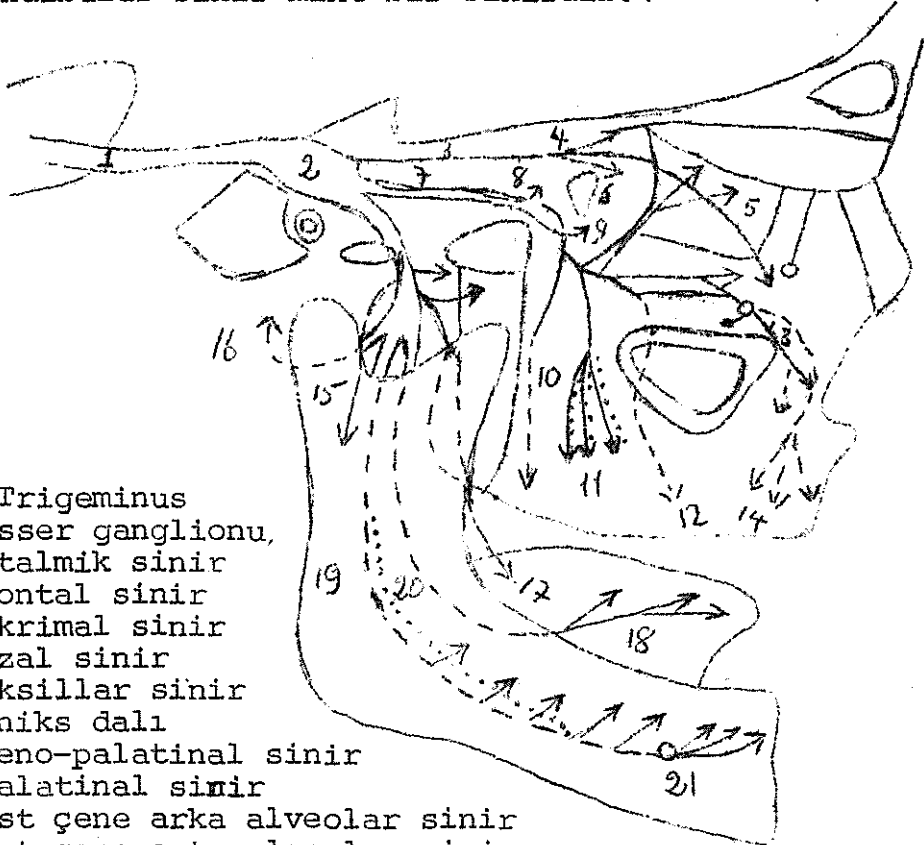
2-Nucleus originis-accessorius nervi trigemini.Bu çekirdeklerden çıkan lifler birleşerek trigeminusun oynatıcı kökünü yaparlar.Bu oynatıcı kökün lifleri öne dışarı ilerler ve pontadaki substantia reticularis grisea ve fibrea ponto cerebellaris'i geçer,ponsun yan yüzünden sensitif kökün iç yanından çıkar.

Trigeminusun sensitif kökünün başlangıcı Gasser ganglionu'dur.Gasser ganglionu Temporal kemiğin piramisinin iç kısmındadır. Kemikteki bir çukura yerleşmiş olup, üstü duramaterle örtülüdür.Gasser ganglionunun alt yüzünden trigeminusun motor lifleri geçer.Trigeminusun sensitif kökü, ganglionun arka kenarından çıkar,yukarıya ilerler,ponsun yan kısmından girer ve nucleus terminalis nervi trigemini'de sonlanır.

Gasser ganglionunun alt ön kenarından sinirin üç dalı çıkar :

- 1.N.Ophtalmicus (Oftalmik Sinir),
- 2.N.maxillaris (maksiller sinir),
- 3.N.mandibularis(mandibular sinir).

Oftalmik ve maksiller sinirler sadece duyu,yani sensitif sinirlerdir.Mandibular sinir ise hem motor hem de sensitif, yani mandibular sinir mixt bir sinirdir.(RESİM :I)

- 
- 1-N.Trigeminus
 - 2-Gasser ganglionu,
 - 3-Oftalmik sinir
 - 4-Frontal sinir
 - 5-lakrimal sinir
 - 6-Nazal sinir
 - 7-Maksillar sinir
 - 8-Meniks dalı
 - 9-Sfeno-palatinal sinir
 - 10-Palatinal sinir
 - 11-Üst çene arka alveolar sinir
 - 12-Üst çene orta alveolar sinir
 - 13-İnfra orbital
 - 14-Üst çene ön alveolar sinir
 - 15-Temporo masseterien sinir
 - 16-Avrikulotemporal sinir
 - 17-Bukkal sinir
 - 18-Lingual sinir
 - 19-Alt çene alveolar siniri
 - 20-Milohyoid sinir
 - 21-Çene ucu siniri.

ŞEKİL:I-Trigeminusun
Dallanmasının Şeması
(Suphi Konukman'dan)

I. N. Ophthalmicus :Göz siniri (oftalmik sinir)

Trigeminusun ilk dalı olan göz siniri, Gasser ganglionunun konveks kenarının iç yanından doğar, Sinüs Cavernosus'un dış duvarında seyrederek yan dallarını verir. Fissura orbitalis Superiori yakınında üçtane uç dala ayrılır:

- a) N. Nasociliaris (Burun siniri)
- b) N. Frontalis (Alın siniri)
- c) N. Lacrimalis (Göz yaşı siniri)

Göz sinirinin üst çene siniri ile önemli anastomozları vardır.

N. Nasociliaris :Burun boşluğunun yan duvarlarının, burun septumunun mukozasının, Sphenoid ve ethmoid sinüsleri ile burun kanatları, göz kapağı derisi, iris, cornea ve conjunctiva'nın hassasiyetini verir.

N. Frontalis :Alın derisinde, pericranium'un alın bölümü, frontal sinüs, üst göz kapakları derisi ve conjunctiva da dağılır.

N. Lacrimalis :Üst çene sinirinin N. Zygomaticus dalı ile anastomoz yapar. Üst göz kapaklarının derisi, conjunctiva ve glandula lacrimalis'in hassasiyetini ve glandın sekresyonunu temin eder.

II-N. MAXILLARIS (Üst çene siniri) :

Maksiller sinir, tamamen sensitif liflerden ibarettir. Gasser ganglion'un konveks olan ön kenarının ortasından çıktıktan sonra Foramen rotundum'dan geçip kafa kaidesini terkedip Fossa pterygopalatina'ya gelir. Öne, dışa ve aşağıya doğru ilerleyerek, Sulcus infraorbitalis ve canalis infraorbitalis'den çıkar, uç dallarına ayrılır. Bu uç dallarının hepsine birden PES ANSERINUS MINOR denir. Sinir gassereden çıktıktan sonra uç dallarını verdiği kısma kadar olan uzantısı esnasında birçok yan dallar verir :

1. Ramus meningeus :Budal, maksiller sinir foramen rotundumdan çıkmadan önce ayrılır. Duramaterin o bölgesini inerve eder.

2. N. zygomaticus (zigomatik sinir) :Foramen rotundumdan sonra ayrılır, fissura orbitalis inferior'dan geçer. Orbita dış duva-

rında n.lacrimalis'in bir dalı ile anostomos yapar.Bu anostomosdan n.zygomaticotemporalis ven.zygomatico facialis çıkar. Zigomatik bölge,temporal bölge,gözyaşı bezlerinin inervasyonunu yapar.

3.N.pterygopalatinus(pterigopalatin sinir):Pterigopalatin çukurda maksillar simirden doğar.Pterigopalatin ganglionun dışında veona yapışık olarak geçerek şu uç dallara ayrılır:

a)Rami orbitalis,

b)Rami nazales laterales et mediales,

c)N.nasopalatinus,pterigopalatin delikten geçer burun boşluklarını inerve eder, insisiv kanaldan geçip sert damak ön kısmında dağılır.

d)Nn.palatini :Büyük,orta ve küçük dalları vardır:

-n.palatinus major :Canalis pterygopalatinustan geçerek alt concha,yumuşak damak,sert damak mukozasında dağılır.

-n.palatinus medius ve minör :Diğer sinirin arkasından geçerler.Yumuşak damak mukozasında dağıldıkları gibi,m.uvula m.levator veli palatinus,m.pharyngopalatinus'a motor dallar verirler.

4-Rami alveolares maxillares posteryores(üst çene arka alveolar siniri) :Sinirin fossa pterygopalatinadaki kısmından 3-4 dal halinde çıkar.Tüber bölgesindeki canales alveolares posterioresler içine girerler.Bunlar üstçene diş pleksusunu (pleksus dentalisi)yaparlar.Bu sinir üst 8-7 nolu dişler ile 6 nolu dişin mezial kökü hariç,inerve eder.Yani bu sinir, aynı zamanda bu dişlerin vestibuler kısmının diş etlerini kemiği,periodonsuyumunu,pulpasını ve aynı zamanda sinüs mukozasını da inerve eder.

5-Ramus alveolares maxillares medius(üst çene orta alveolar siniri) :Enfraorbital kanalın orta kısmından doğar,pleksus dentalise karışır.Sinir,üst 4-5 numaralı dişler ile 6 numaralı dişin mesial kökünü inerve eder.

6-Rami alveolares maxillares anteriores(üst çene ön alveolar siniri) :Enfraorbital kanalın bitimine yakın,yani enfraorbital deliğe 1 mm. kala sinirden ayrılır.Bu dalcıklar ön alveolar kanalcıklar içinde ilerleyerek 1-2-3 numaralı dişleri inerve ederler.Ayrıca alt mea'da yayılırlar.Plexus dentalis ile anostomos yapar.

MAKSİLLER SİNİRİN UÇ DALLARI :Maxıllar sinir enfraorbital delikten çıktıktan sonra uç dallarına ayrılır.Enfraorbital delikten çıkan sinir,enfraorbital sinir adını alır,delikten çıkar çıkmaz dallara ayrılır.Bu oluşum,Pes anserinus minör adını alır.Sinirden ayrılan bu dallar,alt göz kapağı,üst dudak,burun derisini inerve eder.Bunların isimleri ile söylenirler.Yine bu dalcıklar,fasyal,lakrimal ve frontal sinirlerle anostomos yaparlar.

Yukarıda anlattığımız üstçene siniri,yan dallarını esas sinirden ayrıldıkları yerlere göre de,anestezi bakımından değer taşıyan,şu şekilde gruplara da ayırabiliriz :

I-Kafa içindeyken verdiği dal:

-Ramus meningicus,

2-Fossa pterygopalatina'da iken verdiği dallar :

-Rami alveolares maxillares posteriores,

-N.sphenopalatinus,

3-Infraorbital kanal içindeyken verdiği dallar :

-Rami alveolares maxillares medius,

-Rami alveolares maxillares anteriores'dir.

III-N.MANDIBULARIS(Alt çene siniri) :

Mandibular sinir,Gasser Ganglionu'ndan çıktıktan sonra Foramen Ovale'den çıkıp kafa kaidesini terk eder.Bu sinir oval delikten çıkar çıkmaz yan ve uç dallarını verir.

N.Trigeminus'un üçüncü dalı olan n.mandibularis mixt bir sinirdir.Gasser ganglionundan hassas olarak çıkar.Sinirin kafayı terkettiği yer olan foramen ovale civarında motor ipliklerle birleşir.Çok kısa,4-5 mm. kadar olan seyirden sonra iki tane olan uç dallarına ayrılır.

Sinirin ön kısmından ayrılan dallar, bazı sinirlerin istisnasıyla motor, arkasından ayrılanlar ise hassastır.

Alt Çene Sinirinin Yan Dalları :

1-Ramus meningeus(menisk dalı):Duramater ve mastoid hücrelerinde dağılır.

2-N.Temporomassetericus(temporomasseterik sinir):Sinirin temporal ve masseter olmak üzere iki dalı olup, adını aldıkları kaslarda dağılır.Motor ipliklerden yapılmıştır.Crista infratemporalis hizasında ikiye ayrılır.

3-N.Temporalis profundus medius :Motor sinirdir, temporal kasta dağılır.

4-N.temporo-buccalis(temporo-bukkal sinir) :Dış pterygo-id kasın dış yüzünde ikiye ayrılır.Sinir.n.pterygoideus lateralis,n.temporalis profundus anterior ve n.buccalis adlı dallara ayrılır.N.buccalis,buccinator kası örten deri ve mukoza bölgesinin inervasyonunu yapar.Sensitif bir sinirdir. N.temporalis profundus anterior ise, temporal kasın derin ön kısım liflerinde dağılır ve motordur.N.Buccalis,bizim için ehemmiyetli bir sinirdir.N.mandibularisin ön kısmından ayrıldığı halde hassastır.M.buccinatorius ile ilgili yanak iç kısım mukozasının ve derin kısmının hassasiyetini verdiği gibi,alt vestibulum orisin hassasiyetini veren lifleri de vardır.M.buccinatoriusun motor iplikleri ise N.Facialis'ten gelir.

5-N.Auriculotemporalis(Avrikulotemporal sinir) :Alt çene kemiğinin boynu ile komşuluk yapar,parotise doğru ilerler,bunun üst kısmını geçer,dış kulak yolu önünden geçip şakak bölgesinde dağılır.Sinir seyri esnasında birçok dal verir :

- N.meatusauditoru externi,
- Rami parotidei,
- Ramus membranae tympani,
- nn.auriculares temporales,
- Rami articulares,
- Rami temporales superficiales.

Bu sinir, fasyal sinir ve otik ganglion ile anostomos yapar. Yaptığı anostomozlarla içine parasempatik iplikler de karışır. Dış kulak yolu, helix ve tragus derisinin, çene eklemine, tympan zarının, şakak derisinin hassasiyetini temin ve parotis bezinin salgısını idare eder.

6-Müsterek kol :Muskulus tensoris tympani, m. tensoris veli palatini ve m. pterygoideus internus'un motor ipliklerini verir.

Alt çene sinirinin uç dalları :

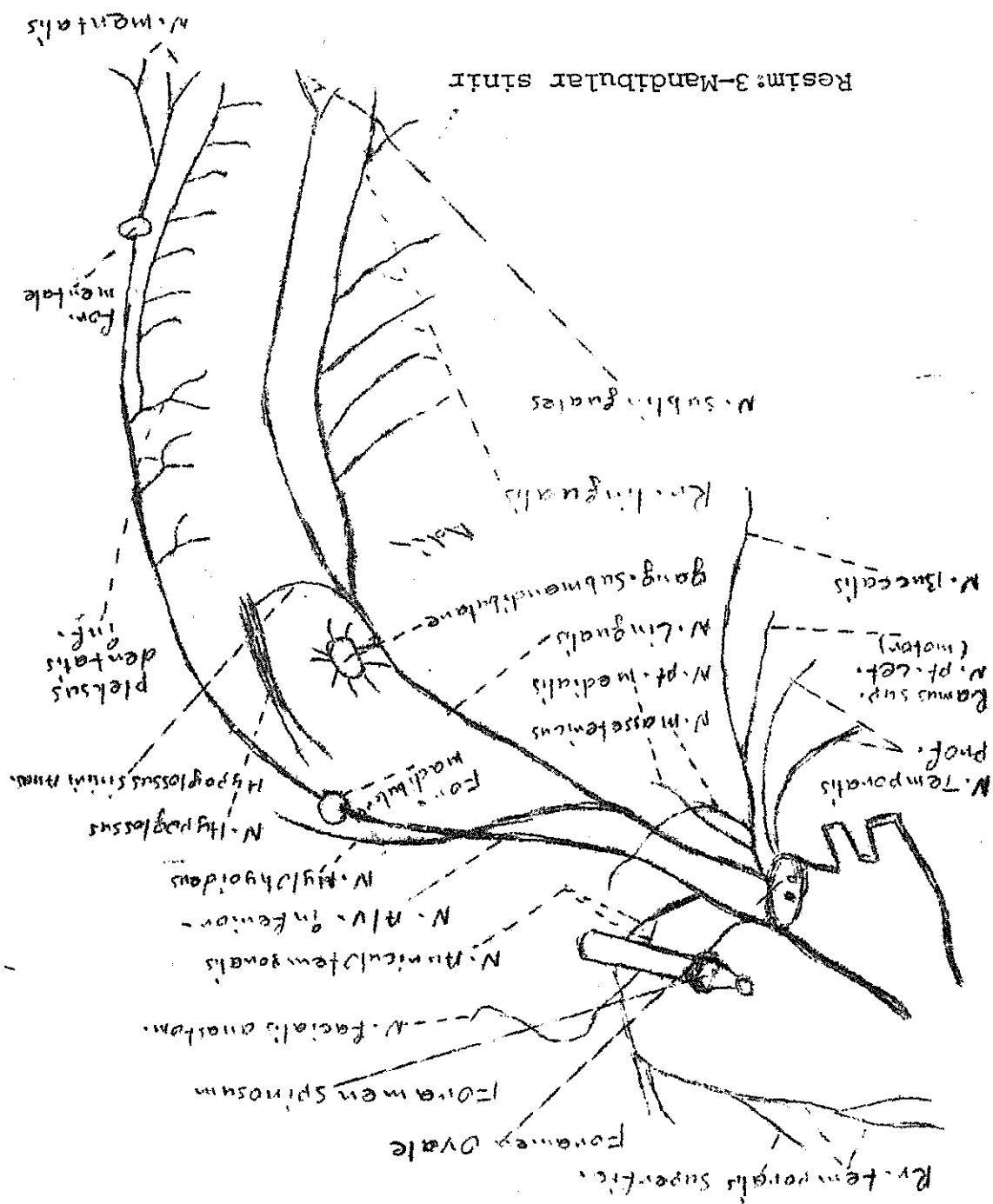
I. N. alveolaris Mandibularis (alt alveolar sinir):

Oblik olarak ilarleyen sinir, pterygoidler arası fasyada iç pterigoid kas arasında, pterigomandibular locada seyrederek, foramen mandibulaya girmeden evvel tamamen motor olan ve m. mylohyoideus ile m. biventericus'un ön kenarına giden motor iplikler verir. Kanalis mandibularis içerisinde aynı adı taşıyan damarlarla komşuluktadır. Sinir, kanal içerisinde alt çene diş pleksusunu yaparak, kanin ve kesici dişler hariç, bütün alt çene dişlerinin (herbir kökü için ayrı ayrı sinir dalı), dişetlerinin inervasyonunu yapar. Sinir, mental delikten çıkmadan önce ikiye ayrılır. Bunlardan birisi mental delikten çıkar ve N. mentalis adını alarak, çene ucu ve alt dudak bölgesinin cilt ve mukozasının inervasyonunu yapar. Diğer dal ise, N. incisivus adını alır ve kemik içinde yoluna devam ederek kanin ve kesici dişler ile bu sahanın dişetlerine dağılır.

2. N. Lingualis (dil siniri) :Alt alveol sinirinin önündedir. Pterigoitlerle komşuluğu, alt alveolar sinir gibidir. N. lingualis, m. pterygoideus lateralis ve m. pterygoideus medialis arasında olmak üzere aşağı doğru giden sensitif ve kalınca olan dal, bu sırada fissura petrotympanica'dan gelen chorda tympani'yi alır. Chorda tympani, N. facialis'den çenealtı ve dilaltı bezlerine (gl. submandibularis, gl. sublingualis) ait parasempatik iplikleri getirdiği gibi, ayrıca dildaki tad alma papillalarına da bu duyu ile ilgili sinir ipliklerini

ulaştırır.Yani bu sinir iplikleri kendisine karışır.N.lingualis,iç ve dış pterygoid kaslar arasından geçtikten sonra açıklığı öne bakan bir yay çizerek ağız döşemesine gelir. Burada m.constrictor pharyngis superior'un alt kanarını dolanarak üçüncü büyük azı dişi kökleri hizasında ağız mukozası altında olmak üzere yer alır.Bundan sonra iç yana doğru m.styloglossus'u çaprazlayarak m.hyoglossus ile m.mylohyoideus arasından geçerken önce gl.submandibularisin üst ve gl.sublingualisin de iç yanı ile komşuluk yapar.Bu sırada gl.submandibularisin dış salgı kanalının altından geçmek suretiyle dile girer.Burada uç dallarına ayrılan N.lingualis dil mukozasında sulcus terminalis önünde olmak üzere dağılır.N.lingualis ,yolu boyunca isthmus faucium'da dağılan ve rami isthmi faucium denilen dallarını verdiğı gibi dilaltı ve çene altı bezlerine de dallar verir.Bu dallar içindé,n.lingualisin başlangıcından kısa bir yol sonra N.facialisten gelen chorda tympani yolu ile gelen para simpatik iplikler bulunur ki,bu iki tükruk bezinin fonksiyon sinirlerini teşkil ederler.

Submandibalar ve sublingual bezlerin sekresyonu,submandibular ve sublingual ganglionlar tarafından idare edilir.N.lingualisin anestezisi ile bu bezlerin devamlı vela geçici xerostomisi ve bu suretle ağızın kuruluğu temin edilir.



N.FACIALIS(Yüz siniri) :Sensitif ve motor liflerden yapı-
lı olan n.facialis ayrıca gl. submandibularis ile gl. sub-
lingualis'e ve gl.lacrimalis'e ait parasempatik sinir iplik-
leri de ihtiva eder.Oynatıcı iplikleri mimik kaslara,sen-
sitif iplikleri de dil sırtı ile buradaki tad alma işi ile
ilgili dil papillalarına giderler,N.facialis böylece sensi-
tif,motor ve parasempatik lifler taşıyan karma bir sinirdir,

Motor ipliklerinin başlangıcı pons'da olup nucleus n.
facialis adındaki çekirdektir.Sensitif ipliklerin başlangı-
cı ise canalis facialis içinde, bu sinirin yolu üzerinde bu-
lunan ve ganglion geniculi denilen bir ganglion içindedir.
Bu ganglionda bulunan hücrelerin protoplazmik uzantıları
n.facialis'in ipliklerine karışarak periferik giderler.
Aksonları(neurit) ise,n.intermedius denilen ve yüz siniri-
nin bir parçası olan bir sinir meydana getirerek encephalon-
a sulcus pontobulbaris'den girip pons'daki nucleus termina-
lis n.intermedii denilen çekirdekte sonlanır.

N.facialis'in parasempatik ipliklerinin başlangıcı da
pons'da oynatıcı çekirdeğin hemen yanında bulunan nucleus
lacrimalis olup göz yaşı bezinin salgısını sağlayan iplikle-
rin başlangıç çekirdeğidir.Yine n.facialis ile periferik gi-
den diğer bir parasempatik ipliklere ait başlangıç çekirde-
ği de pons'da nucleus salivatorius pontis(üst tükürük çe-
kirdeği)dir ki, buradan başlayan parasempatik iplikler de çe-
nealtı ve dil altı tükürük bezlerine gideceklerdir.

Pons'daki bu çekirdeklerinden kalkan sinir iplikleri
encephalon'u sulcus pontobulbaris'den ve oliva'nın üst ve
dış yanında olarak terkeder.Bundan sonra n.facialis öne ve
dışyana doğru n.intermedius'la birlikte giderek meatus acus-
ticus internus içine girer.Bunun dibinde bulunan bir delik-
ten girerek Canalis nervi facialis'e girmiş olur.Bundan son-
ra kanalın seyrini takip ederek foramen stylomastoideum'dan
dışarı çıkar.Böylece kafayı terkeden n.facialis,gl.parotis
içine girer ve burada uç dallarına ayrılarak sonlanır.

N.FACIALIS'İN YAN DALLARI : Bunları , canalis n. facialis içinde ve dışında olmak üzere verdiği yan dallar olarak ele alacağız.

Canalis n. facialis içinde ayrılan dallar :

1-N.petrosus superficialis major(kayanın yüzeyel büyük siniri) :Canalis n. facialis içindeki ganglion geniculi hizasında yüz sinirinden ayrılan bu dal hiatus canalis nervi facialis'i geçip pyramisin ön üst yüzündeki aynı addaki oluk içine gelir.Burada n.glossopharyngeus'un bir dalı olan n.petrosus profundus major ile birleşerek n.pterygoideus adını alan tek siniri meydana getirirler. Bu sinir de aynı addaki canalis pterygoideus'u geçerek fossa pterygopalatina içine girer ve buradaki ganglion pterygopalatinum denilen autonom ganglion'a gelir.İçinde bulunan parasempatik sinir iplikleri bu gangliona uğradıktan sonra .N.zygomaticus içine girerler.Bu sinir yolu ile de n. ophtalmicus'un yan dalı olan n.lacrimalis ipliklerine karışarak gl. cakrimalis'e ulaşırlar.

2-N.petrosus superficialis minor(kayanın yüzeyel küçük siniri) :Bir evvelki dal gibi ganglion geniculi hizasında n. facialis'den ayrılan bu dal da pyramisin ön üst yüzüne gelerek n.glossopharyngeus'un bir dalı olan n.petrosus profundus minor ile birleşerek foramen lacerum yolu ile fossa infratemporalise gelir.Burada n.mandibularis yolu üzerinde ve hemen foramen ovale altında bulunan ganglion oticum denilen autonom sisteme ait bir gangliona ulaşır.

3-N.stapedius(stapes siniri) :Falloppia kanalı(canalis facialis)'nın üçüncü parçasından doğar, aynı addaki stapes kasa giderek,kasın motor sinirini teşkil eder.

4-Chorda tympani :Foramen stylomastoideum'un birkaç milimetre üst kısmından n. facialis'ten ayrılan bu sinir, önce Cavum tympani'ye gider.Sonra fissura petrotympanicadan geçerek kafaya terkeden bu dal,belirli bir yol takip ederek alt alveolar sinile komşuluk yapan n.lingualis ile birleşir.

Bu sinir içinde de parasempatik iplikler bulunur. Bunlarda üst tükürük merkezinden (nucleus salivatorius pontis) gelen iplikler olup n. lingualis yoluyla gl. submandibularis ile gl. sublingualise giderler.

Canalis n. facialis dışında olarak ayrılan yan dallar :

I, N. auricularis posterior (sayvan arka siniri): Yüz sinirinin kemikten çıktıktan sonraki parçasından ayrılır. Auricula ile onun arka bölümünde dağılan bu sinir, hem motor ve hem de sensitif iplikler taşır.

2-R. digastricus : Aynı addaki kasın arka karnı ile m. stylohyoideus'a giden motor bir daldır.

N. FACIALİSİN UÇ DALLARI : Gl. parotis içinde uç dallarına ayrılan n. facialisin bu dalları görünüş itibariyle yelpaze gibi bir manzara arz edip pes anserinus major (kazayağı) adını alır. Bu dalların bir kısmı yukarıya gidip Rr. temporofacialis, bir kısmı da aşağı doğru gittiklerinden Rr. cervicofacialis olmak üzere iki gruba ayrılabilirler:

I-Rr. temporofacialis (şakakyüz veya üst uç dal): Bu bölümün dalları, dudak komisurunun üst kısmındaki yüz parçasının deri kasları ile başın deri kaslarına dağılır. Bu dallar, ramitemporofrontalis, rami zygomatici, ramibucinatorii, ramibuccales superior adlarını alırlar.

2-Rr. Cervicofacialis (boyunyüz dalı veya alt uç dal):

Pleksus cervicalisin bir parçası ile birleşip birçok dallara ayrılırlar. Komisurun altında kalan kalan yüz parçası ile boyun deri kaslarına dağılırlar. Bu dallar, rami buccales inferiores, rami mentales, ramus colli adlarını alırlar.

Gl.parotis içinde bulunan oluşumlar :

1-Dıştan içe doğru ilk rastlanan n.facialis olup bu sinir foramen stylomastoideum'dan dışarı çıkar çıkmaz bez içine girer ve üst-alt olmak üzere iki grup dala ayrılır.Bu iki uç dal da ayrıca birçok küçük dallara ayrılarak yelpaze şeklinde parotiz bezini terkedip yüzdeki mimik kaslara dağılır.

2-N.facialisin iç yanında vena jugularis externa bulunur ki buda vena maxillaris ile v.temporalis superficialisin birleşmesinden meydana gelmiştir.

3-En derin planda da yer alan a.carotis externa olup gl. parotise arka içyan yüzünden girerek hemen collum mandibulae hizasında a. maxillaris ve a. temporalis superficialis olmak üzere iki uç dala ayrılır.

4-Nodi lymphatici parotidici denilen lenfa düğümleri de bez içinde bulunup bunlardan bir kısmı damarların çevresinde bir kısmı da loj içinde olmak üzere parotis bezinin dış yüzünde yer almıştır.

5-N.auriculotemporalis de bezi aşağıdan yukarı,iç yandan dış yana doğru geçerek arcus zygomaticus altında olarak bezi terkeder.

Parotis bezi kanalı(ductus parotideus),parotis bezinin seröz olan salgısına ağız boşluğuna döken bu kanal bezin ön kenarından ve arcus zygomaticusun birbuçuk santimetre altında olarak başlar.Öne doğru horizontal bir gidişle m.maseterin dış yan yüzünü çaprazlayarak ön kenarını dolandıktan sonra m.buccinatoru delip vestibulum orisin dışyan duvarına,yani yanağın içyüzüne ikinci azı(üst) dişi hizasında olmak üzere açılır.Çok defa bu noktada papilla parotidea denilen bir papilla bulunur.Bu kanalın uzunluğu 3-4 cm. olup yolu boyunca daha ziyade başlangıcında gl. parotisaccessoria denilen ayrıca bir bez de bulunabilir.Bu kanalın deri üzerinden doğrultusu ve yeri,kulak memesinden burun kanadına çekilen bir çizgi ile gösterilebilir.

Gl.parotisin damar ve sinirlerine gelince,a.temporalis superficialis ve a.transverse faciei'den gelir arterleri.

Venleri, v. jugularis externa'ya dökülürler. Lenfası ise bez içinde bulunan lenfa düğümlerine ve oradan da boyun derin lenfa düğümlerine gider.

Sinirleri : N. auriculatemporalis olup bezin salgı fonksiyonunu idare eder.

N. Glossopharyngeus(dil-yutak siniri) :Motor-sensitif ve parasempatik lifleri ihtiva eden karışık bir sinirdir. Motor lifler frinks ve dil kaslarına, sensitif lifler farinks mukozası ve dilin arka tarafında dağılırlar. Parasepatik lifler, ganglion petrozumdan geçer, n. petrosus profundus minor içine katılır, ganglion oticum'a gider, buradan çıkan lifler avrikulotemporal sinire karışıp parotise giderler.

Sinirin motor lifleri bulbustaki nucleus originis nervi glossopharyngici'den çıkar. Buradan başlayan lifler bulbusun yan arka oluğundan çıkarlar.

Sinirin sensitif başlangıcı ise, foramen jugularedeki andersch(ganglion petrosum) ve ehrenritter(ganglion superior:ganglion intracraniale)ganglionlarıdır. Aksonları glossofrinjik sinirin sensitif kökünü yaparlar, motor kökle karışık olarak bulbus yan arka oluğundan girip nucleus terminalis nervi glossopharyngiciside sonlanır. Protoplazmik uzantılar ise sinirin dağıldığı bölgelere dağılırlar. Sinirin motor, sensitif ve parasempatik lifleri ihtiva eden tümü, foramen jugulareye girer, delikten geçerek kafayı terkeder ve aşağıya doğru ilerler ve öne yukarı bir kavis yaparak dil kaidesine ulaşır.

Sinirin yan dalları :

1, N. timpanikus(timpan siniri):Ganglion petrosumdan doğar, orta kulağın timpan parçasında altı uç dalcığa ayrılır.

2-Rami carotici :İç karotis arter boyunca ilerler.

3-Rami pharyngici(yutak dalcıkları):Yutak yan duvarında Vagus'un dalcıkları ile birleşip yutak pleksusunu yapar.

4-Ramus styloglossus:Aynı addaki kasa gider.

5-Rami tonsillaris:Bademcik ve yumuşak damakta yayılır.

6-Ramus stylopharyngeus:Aynı addaki kasa gider.

Sinirin uç dalları:Rami linguale adını da alır.Uç dallar dil papillalarında(papillae circumvallatae),dil mucozasının sulcus terminalisinin arkasında dağılır.

N.glosso pharyngeus, akciğer-mide siniri(vagus) ve yüz siniri olan N.facialis ile anostomoslar yapar.

N.Hypoglossus(dilaltı büyük siniri):Sadece motor lifler taşıyan sinirin çekirdeği bulbustadır(nucleus originis nervi hypoglossi).Çekirdekten çıkan lifler,sulcus lateralis anteriordan çıkar,adını taşıyan kanaldan geçerek kafatasını terkeder.Açıklığı öne yukarıya bakan bir kavis yaparak dile gelir.Ağız tabanından çene altı tükürük bezi kanlı,hyoglossus vemylohyoideus kas ile komşuluktadır.

Sinirin yan dalları:Ramusmeningicuz nervi hypoglossi:Kanal civarından çıkıp geriye doğru giderek meninkse dağılır.

Rami vasorum:Damarlara a.carotis interna ve v.jugularis interna duvarlarına yayılır.Ramus descendens nervi hypoglossi:Hyoid altı kaslara, sternothyrecideus, sternohyoideus, omohyoideusa dağılır.Ramus thyreohyoideus:Adını aldığı kasa yayılır.Rami mm.hydglossi ve styloglossi:Adını aldıkları kaslara dağılırlar.Ramus geniohyoideus:Adını aldığı kasa gider.

MAKSİLLÖ FASYAL BÖLGENİN SENSİTİF, MOTOR VE PARASEMPATİK
İNERVASYONU

Bölge	Sensitif sinir	Seretuar S.	Motor Sinir
Üst dudak	Maxıllar sinirinin İn- ra orbital dalının üst dudak lifleri.	---	Fasyal sinirinin üst uç dalının üst bukkal dalı
-Ağız köşesi,	Maksıllar S.İnfra orbi- tal dalının üst dudak lifl.	----	Fasyal S.üst uc dalının üst buccal dalı ile aynı S. alt uc dalının alt buccal dalı
-Alt dudak,	Man.S.mental dalının alt dudak lifleri	-----	fasyal S.alt uc dalı- nın alt buccal dalı
-Yanak,	Man.S.Mental dalının alt dudak lifleri	-----	Fasyal S.buccal dal- ları
-DİSLER.	Man.S.alt alv.siniri		
8-7-6,-5			
4-3-2-I. (alt)		-----	-----
8-7-6(üst)	N.Max.Pos.	---	---
4-5-6(M.)	N.Max.Medius	---	---
3-2-I(üst)	N.Max.Ant.	---	---
-Üst gingival:	N.Max.Alv.Post. ve ves.taraf N.Max.İn ifra orb. dalının üst dudak lifleri	---	---
-palatinal:	N.Max.'in büyük palatin taraf ve naso palatin dalları	---	---
-Alt gingiva	N.Man.'in buccal ve vestibul taraf:mental dalları.	---	---
-Lingual taraf:	N.Man.'in lingual dalı	---	---
-Masiller sinüs:	Maksiller sinirinin üst Mukozası gene ön,orta,arka alv. sinirleri	---	Sfenopalatin ganglion,fasyal sinirinn.petrosus süperfcialis major dalı

<u>-Sert damak:Maksiller sinirin</u>		
büyük palatin dalının büyük	---	---
dalı, aynı sinirin nasopalatin		
dalı.		
<u>-Yumuşak damak:Maksiller sinirin</u>		
orta ve küçük palatinal	---	Mandibular sinirin
dalları, glosso farinjik		motor lifleri ve kafa
sinirin palatinal dalı		sipinal sinirin dalları
<u>-Ağız tabanı</u>		
Mandibular sinirin	Fasyal sinirin	
lingual dalı	dalı olan korda timp., ---	
	çene altı ganglionu	
<u>Farinks</u>		
Maksiller sinirin	Sfenopalatin	Glosso farinjik
ve glossofarenjik	ganglion glosso	sinirin dalları
sinirin farink	farinjik sinirin	
dalları	yaptığı farinks	
	pleksusu.	

Ganglion pterygopalatinum :

Bu ganglion fossa pterygopalatina'nın dibinde, buraya açılan canalis pterygoideus'un ağzının önünde, foramen sphenopalatinumun karşısında, nervus maxillarisin iç yanında ve ona asılıdır.

Gangliona n. pterygoideus yolu ile nucleus lacrymalis'den parasempatik iplikler ve plexus maxillaris'den de sempatik iplikler gelir. Bu gangliondan çıkan sinir iplikleri de önce n. zygomaticus ve sonra da n. lacrimalis yolu ile gl. lacrimalis'e giderler.

Ganglion Oticum:

Bu ganglion foramen ovala'nın hemen altında ve 3 mm. büyüklüğünde, uzunluğuna yassı bir ganglion olup, n. mandibularisin de iç yanında bulunur. Bu gangliona n. petrosus profundus minor yolu ile alt tükürük merkezinden parasempatik iplikler ve a. meningica media çevresinde sempatik sinir ağından da sempatik iplikler gelirler. Ganglion oticumdan çıkan sinir iplikleri ise n. auriculotemporalis yolu ile gl. Parotise giderler.

Ganglion Submandibulare ve sublinguale

Bu ganglionlar aynı addaki tükürük bezlerinin hemen yanında bulunurlar. Bu ganglionlar da n.Chorda tympani ve dolayısıyla n.lingualis yolu ile üst tükürük merkezinden parasempatik iplikler ve civardaki arterler çevresinden de sempatik iplikler gelirler. Her iki gangliondan çıkan sinir iplikleri de aynı addaki tükürük bezlerine giderler.

Fossa Pterygopalatina :

Göz çukurunun alt kısmında bulunan bir boşluktur. Burası fossa infratemporalisin en derin yerini teşkil eder. Dış duvarı açık olup pterygomaxiller fissura adını alır. Bu açıklık vasıtasıyla fossa infratemporalis ile temastadır.

Hudutları: önde, üst çenenin arka kısmı; arkada pterygoid çıkıntıların kaide kısımları; içte, ortasında foramen sphenopalatinus bulunan damak kemiğinin dikey laminası; üstte, sphenoid kemiğin büyük kanadı, bu çukurun hudutlarını teşkil ederler.

Bu fossaya, içinde önemli damar ve sinirlerin geçtiği şu dellekler açılır: Canalis rotundus, fissura orbitalis inferior, foramen sphenopalatinus, canalis pharyngicus, canalis vidii, canalis palatini ve foramina alveolaria superiores posteriores bulunur.

Fossanın içindeki damar ve sinirler: Arteria maxillaris internanın nihai dalı olan a.sphenopalatina, a.infraorbitalis, a.palatina descendes, a.canalis pterygoidei, plexus pterygoideusun bir kısmı, ganglion pterygopalatinus (meckel ganglionu) ve N.maxillarisin esas kökü bu fossada bulunur.

Fossa infratemporalis:

Yüz ve çenenin derin kısımlarıyla ilgili olan bu loca, arcus zygomaticus'un altında ve iç tarafındadır.

Foramen ovale buraya açılır. Fossa pterygopalatina bu locanın ön-iç ve en derin yerini teşkil eder. Extraoral olarak yapılan tronküler veya ganglioner anestezielerde, anestezi istenen sinir kökü veya ganglionuna ulaşılması için, iğnenin seyr ettiği ve N.mandibularisin, bahsi geçen tipteki derin anestezileri için solüsyonun zerkedildiği yerdir.

Hudutları:Önde, tuber maxillanın arka kısmı; içte, fossa pterygopalatinanın açık olan dış duvarı, dış pterygoid çıkıntı ve komşuluğu yukarıda olan pharynx; dışta, arcus zygomaticus ve ramus mandibularisin iç yüzü, buraya yapışan m.pterygoideus externus ve m.temporalisin bir kısım lifliiri bulunur. Arkada, parotis locasının ön kısmı; üstte, sphenoid kemiğin ala magnası ve planum infratemporalisi; altta, alt çenenin alt kenarından ramusa çekilen hattır.

Fossa içindeki damar ve sinirler:Foramen ovaleden çıkan N. mandibularis, kısa bir seyirden sonra yan ve uç kollarını verir. N.mandibularis, foramen ovaleden çıkar çıkmaz iç yanında bulunan ganglion oticum ile komşuluk gösterir.Arteria maxillaris interna kısa seyrini burada yapar.Önemli dallarından pek çoğunu bu fossada verir.Venlerine gelince, üst çene arterine yandaşlık eder ve iki plexus yaparlar.Plexsus dentalis ve plexsus pterygoideus'tur.Plexsus pterygoideus, tüber üzerine yerleşmiş bir ven plexusudur.Fossada ayrıca gözenekli doku ve lenfa damarları da vardır.

Spatium pterygo mandibulare :

Alt çene sinirinin uç dallarından n.alveolaris inferior ve n. lingualis'in anestezisi için solüsyonun zerk edildiği bölgedir.

Fossanın hudutları:Dışta, ramus mandibularisin iç yüzü; içte, m.pterygoideus internusun dış kısmı; yukarıda, m.pterygoideus externus; altta, alt çene alt kenarı; arkada, parotis bulunmaktadır.Fossa, gevşek katılgan, yağlı ve gözenekli bir doku ile doludur.

İçindeki damar ve sinirler:Arteria alveolaris inferior, V.alveolaris inferior.N.alveolaris inferior, N.lingualis ve N.mylohyoideus bulunur.

LOKAL ANESTEZİKLERİN TESİR MEKANİZMASI

Lokal anestezipler, sinir liflerinin depolarize olmasına engel olarak ekstasyonun naklini bloke ederler. Tesirleri, her çeşit sinir liflerinde ve sinir sisteminin herhangi bir yerinde görülebilir.

Muayyen konsantrasyondaki solusyonun tesiri, sinir liflerinin kalınlığına göre değişir. Mixt bir sinirin, önce otonom ve hassas lifleri, sonra da motor lifleri uyur. Sesebi mixt bir sinirde motor ipliklerin diğerlerinden kalın oluşudur. Bu nedenle difüzyonu zorlaştıran kalın perinevral kılıfı olan sinirlerin blokajı için kesif solusyonlar kullanılır.

Lokal anesteziplerin tesiri, ilacın sinir dokusu ile temasta kaldığı zamana da bağlıdır. Kalın sinirlerde anestezi için bekleme süresi, ince sinirdekinden daha uzundur. Durum ilaca göre de değişir. Bekleme süresi konsantre solusyon kullanılarak kısaltılabilir.

Lokal anestezi maddelerinin tesirini uzatmak için solusyona vasokonstriktör maddeler (I/10000, I/20000 adrenalin veya noradrenalin) ilave edilir. Bilindiği gibi toksik tesir, absorpsiyon hızı ile, eliminasyon hızına bağlıdır. Vasokonstriktör maddeler, anestezi maddenin sistemik dolaşıma geçmesini yavaşlattıkları için toksik tesirini azaltırlar. Fakat ekseriya anestezi de görülen, titreme, çarpıntı, fenalaşma gibi hallerin, vasokonstriktörlerden meydana geldiği de bilinmektedir.

Lokal anestezi maddeler, afferent sinirler içindeki iletmeyi bloke ederler. Ancak santral olarak yani periferden uzak bir yerden enjekte edilirse, sinirin iletimi sadece enjeksiyon yerinde bloke edilir. Lokal anestezi maddeler. Sinir membranını polarize edilmiş durumda stabilize ederek, sinir iletimini ortadan kaldırırılar. Bu olayları iyice anlamak için sinir iletiminin elektrofizyolojisinin ana hatları hakkında temel bilgiye sahip olmak gerekir :

Bir sinir lifinin en dış kısmında, Schwann kılıfı (Neurolemm)

bulunur. Schwann kılıfı (Neurolemm)'ndan sonra içeriye doğru Miyelin tabakası ve sonra da sinir membranı (Axolemm) yer alır. Axolemm'in içi sinir fibrilleri tarafından doldurulmuştur. Sinir membranı, miyelin tabakası tarafından kesiksiz bir şekilde sarılmamıştır. Ranvier halkalarının bulundukları yerlerde miyelin tabakası yoktur. Buralarda sinir membranı serbest halindedir. İşte bu kısımlar, sinirin en hassas olduğu bölgelerdir. Kato ve Tasaki'ye göre, lokal anestezi madde tesirini ilk defa buralarda gösterir. Üç-dört ranvier halkasının bulunduğu bir mesafede birbuçuk saniye içinde iletim kesilmektedir. Şayet anestezi madde sadece iki ranvier halkasına tesir ederse iletim kabiliyeti ortadan kalkmamaktadır. Ölü sinir lifciklerinde gümüş tuzlarının ranvier halkasının olduğu yerde iç kısımlara doğru girdiği, demonstratif olarak gösterilebilmiştir. Ranvier halkalarında sinirlerin bilhassa hassas olması, lokal anestezi maddenin tesir ettiği yerin membranda olduğunu gösterir. Ağrı reseptörlerinin irritasyonu ve sensitif sinir içinde iletilmesi olayı, sinir membranında husule gelen bir süreçtir.

İstirahat halindeki sinir membranı, katıyın geçirgen değildir. İyon terkipleri farklı iki solüsyonu birbirinden ayırır. Membranın dış kısmında çok miktarda Na ve Cl iyonları, az miktarda Ca iyonları bulunur. İç kısımda ise durum tersinedir. Çok miktarda Ca, az miktarda Na ve Cl iyonları vardır.

Eşit olmayan iyon dağılımına bağlı olarak membran, yüksek bir membran potansiyeline sahiptir. Bu potansiyel, iç kısımda negatif, dış kısımda ise pozitifdir. Potansiyel farkı mikroelektrotların yardımı ile ölçülebilir. Bu potansiyel farkı yaklaşık -70 ile -90 mv'dur.

Bir sinir irritasyonunda (tebiihinde), istirahat halinde geçirgen olmayan sinir membranında bir permeabilite yükselmesi meydana gelir. Membranın karakteri değişerek artık Na ve Ca iyonları için geçirgen hale gelir. Önce membran Na iyonları için geçirgen duruma gelir ve bunlar sinirin içine doğru

akarlar. Pozitif Na ionları burada, aslında -70 mv. olan membran potansiyelini değiştirerek artı 15 mv. olmasına yol açar. Biraz sonra çok sayıda pozitif K ionları membrandan dışarı çıkarak potansiyel gerilimini tekrar eski durumuna getirir. Bu değişiklikler çok kısa bir zaman zarfında, fakat arka arkaya meydana gelerek kuvvetli bir potansiyel değişimine yol açarlar. Buna aksiyon potansiyeli adı verilir. Bir tembih yeteri kadar şiddetli olmalıdır ki, bir aksiyonun başlamasını temin etsin. Potansiyel değişimi meydana gelir gelmez bu, sinir lifleri boyunca depolarizasyon dalgası olarak ilerler.

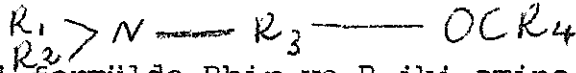
Lokal anestezi maddeler öyle tesir ederler ki, sinir membranını yine geçirmez hale getirerek, Ca ionlarının dışarıya çıkmasına ve dolayısıyla depolarizasyonun meydana gelmesine engel olurlar. Bu nedenle depolarizasyon olmayınca sinirlerin tembihi ve sinir içinde bunun iletilmesi meydana gelmez.

LOKAL ANESTEZİK MADDELERİN GENEL OLARAK KİMYASAL
YAPILARI

Lokal anestezi maddelerinin kimyasal yapıları üç kısımdan meydana gelmiştir :

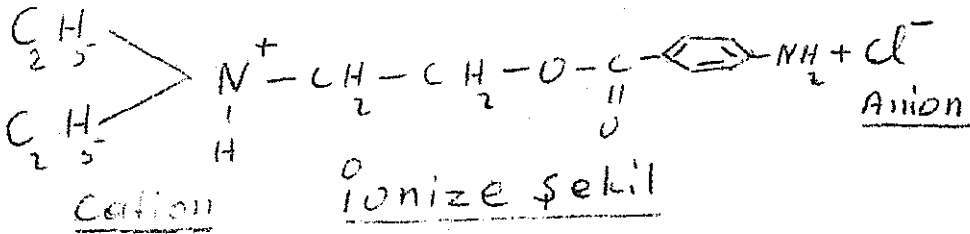
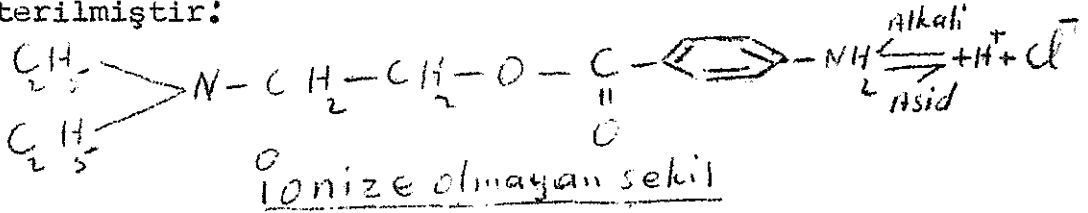
- Amino grup; terminal veya hydrophylic grup adını da alır.
- Alfatik zincir(ester veya amid),
- Asit grup ile aromatik bakiye; lipophilic grup adını alır.

Bu üç grubu kimyasal olarak şu şekilde belirtmek mümkündür:



Yukarıdaki formülde R₁ bir ve R₂ iki amino grubu, R₃ üç ester veya amin halkası ile alfatik zinciri, R₄ dört aromatik bakiye ile asit grubunu göstermektedir.

Lokal anestezi maddelerinin bir kısmı iyonize diğer bir kısmı ise iyonize olmamış şekildedir. Bunlar, yani iyonize olan ve iyonize olmayan şekil arasındaki oran, ilacın partiküllerinin sabit miktarlarına ve çevrenin Ph' sine bağlıdır. Aşağıdaki forklüllerde, Ph 7.4' deki procain için, Henderson-Hasselbach formülüne göre hesaplanmış iyonize-iyonize olmayan şekil oranı gösterilmiştir:



Procain için Pka =8,7

Ph =7,4

$$Ph = Pka - \log \frac{\text{İonize base}}{\text{İonize olmayan base}}$$

$$\log \frac{\text{İonize base}}{\text{İonize olmayan base}} = Pka - Ph$$
$$= 8,7 - 7,4$$

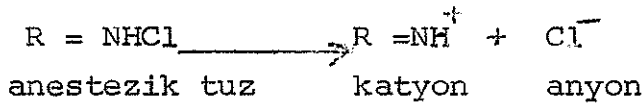
Denklemin her iki yanındaki anti logaritmaların alınması

$$\frac{\text{İonize base}}{\text{İonize olmayan base}} = \frac{19,95}{1}$$
$$= \frac{20}{1}$$

Enjekte edilen procain dozu, ionize olmayan şekildedir, lipit karakterdedir ve eriyebilir, sinirlerin lipit ihtiva eden kısımlarına nüfuz edebilir.

Yakın zamanlara kadar lokal anestezi maddelerinin ionize olmayan şekilden ileri geldiği sanılmakta idi. Ritchie ve Creengood'un çalışmalarının neticelerine göre ionize şeklin, sinirin blokajında rolü olduğu ileri sürülmektedir.

Bütün anestezi maddeler, kimyasal olarak anestezi maddelerinin alkaloid bazlarının tuzları olduğunu biliyoruz. Bu maddeler suda stabî solüsyonlar yaparlar. Klasik olarak lokal anestezi maddede tesir eden kısmın ionize olmayan kısım olduğunu söylemiş idik. Tesir için gerekli olan şekil ise katyon şeklidir. Anestezi tuzun müessir şeklini aşağıdaki şekilde formüle etmek mümkündür :



Anestezi tuzlar, asit vasattaki solüsyonlar halinde bulunurlar. Anestezi tuzun, yukarıdaki formüle göre müessir katyona ayrılabilmesi için alkalik ortama ihtiyaç vardır. Bu alkali ortamı dokuların alkalinitesi temin eder. Alkali baz, sinir liflerinin lipoprotein kılıfından absorbe olur.



İltihabi hallerde dokulardaki alkali ortam aside kayar. Bu durumda ionize şekil artar ve bu yüzden nüfuz kabiliyeti azalır ve neticede anestezinin zayıf tesirine sebep olur. Toman'a göre, lokal anestezikler sinir liflerinde impuls iletimini, membran, polarize etmeksizin bloke etmektedir.

Lokal anesteziklerin tesir mekanizması, yani lokal anestezik ilaçların nasıl anestezi meydana getirdikleri hakkında kesin bilgimiz yoktur. Bu konuda halen birçok teori mevcuttur. Bu teoriler, biyokimyasal ve elektriksel esaslara dayanmaktadır. Ancak hepsinde de ortak esaslar vardır. Sinir hücreleri lipitten zengindir. Anestezik maddenin sinir tarafından absorbe edilebilmesi için, bu maddelerin belirli bir oranda lipit eritici bir özelliğe sahip olması gerekir. Bu yolla sinir hücresine nüfuz eden, anestezi maddenin ne gibi bir değişikliğe uğradığı tartışmalıdır.

ANESTEZİK MADDELERİN TESİR MEKANİZMALARI İLE İLGİLİ ŞİMDİYE
KADAR ŞU TEORİLER İLERİ SÜRÜLMÜŞTÜR:

1.ENZİM SİSTEMİ VE ASETİLKOLİN TEORİSİ:Nöro-anatomik yollar,tam manası ile anatomik olmayıp,daha ziyade fizyolojik yollardır.Bu bakımdan bir impulsün geçişi,üzerinde önemle durulacak bir konudur.Teorik olarak,sinapsın karşılaştığı yerde asetil kolinin serbestleşmesinin,plazma zarının permeabilitesini değiştirdiği ve böylece sinirin depolarize olmasına müsaade ettiği iddia edilmektedir.Bu depolarizasyon olayı,impulsun devamlı geçişinden sorumludur.Lokal anestezik maddeler,asetil kolin üzerine tesir ederek bu depolarizasyon olayına mani olurlar.Böylece herhangi bir impulsun geçişini durdururlar.

2.SİNİR METABOLİZMASI TEORİSİ :Anestezik maddeler,glükoz ve askorbatların oksidasyonuna karışırlar.Anestezik maddenin intrasellüler respirasyonuna dahil olan bu enzimlerin üzerindeki tesirleri,karbonhidratların oksidazı seviyesindedir.

3.REVERSİBL KOAGULASYON TEORİSİ :Anestezik maddelerin tesirini izaha çalışan bazı araştırmacılar,geriye dönen bir koagulasyon olayı ile iletim kesintiye uğrar diyorlar.Nöronların kolloidleri,ilacın tesiri ile presipite olmaktadır.Bir süre sonra presipitasyonun düzelip normal hale geçmekte olduğu iddia edilmektedir.Demek ki,sinir liflerinin proteinlerinin reversibl bir ultramikroskopik koagulasyonunu meydana getirir.

4.ELEKTRİKİ POTANSİYEL TEORİSİ :Lokal anestezik maddelerin ayrışımı neticesi meydana gelen katyonlar negatif şarjlı sinir hücrelerine tesir ederek onların aksionlarını inhibe ederler.Bu teori sinir liflerinin iç ve dışındaki potansiyel farkı fikrine dayanmaktadır.Bu potansiyel farkı K^+ ve Na^+ iyonları ile ilgilidir.İç kısım dış kısma nazaran negatif yüklüdür.Sinir membranı selektif permeabldır.İstirahat halinde yani empuls yokluğu halinde sinir hücre membranı K^+ ionuna

permeabl, Na^+ ionuna ise çok az permeabl'dır. Sinir liflerinin iç ve dışı arasında 80 mv.'luk bir potansiyel farkı vardır. Tembih esnasında sinir membranı permeabl olur, dış ortamdaki iç ortama sür'atle Na^+ ionları geçer, Na diffizyonu bu esnada çok fazladır. Bu esnada hücre membranında geçici olarak zıt bir elektriki polarite meydana gelir. K⁺ ionlarının dışa doğru hareketi repolarizasyon meydana getirir, Bu zaman zarfında, kısa bir süre için hiper polarizasyon meydana gelir. Na⁺ ionlarının dışarıya çıkışı, K⁺ ionlarının tekrar içeriye girmesini icap ettirir ve sinir orijinal polarize duruma geçmiş olur. Genel olarak Na⁺ ionu membrandan ionik şekilde geçmez, sinir membranındaki, lipoproteinlerin polar grupları ile birleşerek membran dışındaki Na⁺ ionlarının içeriye girmesine mani olurlar. Bunun neticesi impuls, sinirden iletilemez ve sinir bloke edilmiş olur. Netice olarak permeabilite veya elektriki konduktivite de bir azalma yapar.

Lokal anesteziklerin tesir mekanizmalarıyla ilgili olarak yukarıda anlatılan teoriler yanında başka teoriler de vardır. Örneğin: Anestezik solüsyonun asetil kolin istihsalinin depresyonuna sebep olması; asetil koline karşı hücre membranının porlarının kapanması gibi.

Anlatılan bu teorilerden, anesteziklerin tesirinin iki mühim olayla meydana geldiği neticesi ortaya çıkar. Bunlar, iyonizasyon ve hidrolizdir.

ANESTEZİK İLAÇLARIN TESİR MEKANİZMASI ÜZERİNDE ROL

OYNAYAN FAKTÖRLER

1. Hidroliz ne kadar fazla ise aktivite de okadar fazladır. Yani anestezik solüsyon suda ne kadar fazla çözünürse itki maddesi okadar fazla olacağından, solüsyon da onisbette tesirli olur.

2. Solüsyonun Ph'sı ile ilgilidir :Yani solüsyonun Ph'sı ne kadar yüksekse tesir de okadar fazladır.

3. Tesirlilik derecesi doku Ph'sı ile de ilgilidir: Normalde, normal doku Ph'sı alkaliktir. Anestezik solüsyonlar da

buna göre hazırlanırlar.Yani enjekte edilen doku,alkalik otamda ise,solüsyon burada ayrışarak etkili maddesi tesirini gösterir.Aksi halde ya çok az etkili olur veya hiç etkili olamaz.

4.Asit vasat anesteziik solüsyonu nötraliie eder:Yukarıda da belirttiğimiz gibi,eğer dokunun ortamı asitse,bu defa solüsyonun etkili maddesi ayrışarak ortamda az bulunacak veya bulunmayacaktır.Bilindiğı gibi,iltihapli dokularda anesteziik solüsyon ya çok az etki yapar veya etkisini hiç göstermeyebilir.Bunun sebebi asit ortamın anesteziik solüsyonu nötraliie etmesindendir.Bu nedenledir ki iltihaplı dışların çekiminde kullanılan anesteziik solüsyonlar etkisini pek göstermezler.

SİNİR LİFLERİ İLE LOKAL ANESTEZİK MADDELER ARASINDAKİ İLGİ:

Sinirlerin lokal anesteziik maddelere karşı hassasiyeti, sinirlerin çapları ile ters orantılıdır.Yani küçük çaplı sinirler,büyük çaplı sinirlere nazaran daha hassastırlar. Bu durum,küçük çaplı sinirlerin Na eksikliği ile izah edilmektedir.Genel kaideye rağmen iletim bakımından sinirleri üç sınıfa ayırmak mümkündür.Lokal anesteziik maddelerin tesiri,sinir çapı ile ilgili olduğu kadar,sinirin miyelinli olup olmadığı ile de değişmektedir.

Anesteziik maddelerin tesiri,küçük çaplı miyelinsiz liflerde hızlı,büyük çaplı miyelinli liflerde daha ağırdır:

- a)Miyelinli I-2 mm.çapındaki sinirlerde iletim hızı 100 m.dir.Somatik,motor ve bazı sinirler bu katagoridedirler.
- b)Miyelinli I-3 mm.çapındaki sinirlerde iletim hızı ortadır.Preganglioner lifler busınıftandır.
- c)Miyelinsiz I mm.çapındaki sinirlerde iletim hızı az olup tahminen I m.dir.Postganglioner lifler,bazı somatik his liflerileri bu sınıftandır.

Sinirlerin ranvier düğümleri miyelinsiz oldukları için lokal anestezi bu sahalarda müessirdir. Ranvier düğümleri sinirlerde her mm. de bir bulunurlar. Lokal anestezi, küçük çaplı miyelinsiz lifleri en önce, büyük çaplı miyelinli lifleri en sonra deprese ederler. İnce liflerde tesirin başlaması için geçen süre, daha kısa ve depresyon için gereken ilaç konsantrasyonu daha azdır.

Lokal anestezi maddelerinin tesiri, bloke edilen sinire ve ilacın konsantrasyonuna bağlı olarak değişir. Buna göre lokal anestezi maddeleri :

- a) Analjesi,
- b) Gevşeme,
- c) Hiporefleksi temin ederler.

Motor lifler bloke edilmiş ise, adale gevşemesi, sensitif sinirler bloke edilmiş ise duyu kaybı meydana gelir. Fakat ekseriya iki hadise de bir arada olmaktadır.

Anestezi maddelerinin tesiri ile sırasıyla :

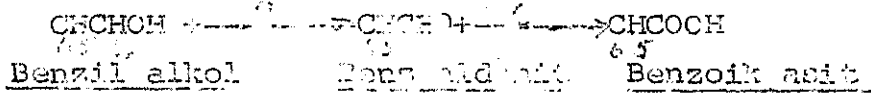
1. Ağrı hissi
2. Sıcaklık hissi
3. Dokunma hissi
4. Basınç hissi
5. Adale tonusu kaybolmaktadır.

AROMATİK ASİTLER

Aromatik asitler, bir çeşimli karboksil grubu (-COOH) ihtiva ederler. Bazılar ile tuzları, alkoller ile esterleri meydana getirirler. Aromatik asitlerin çoğu, tabiatta, örneğin reçinelerde ve balsamalarda bulunur. Katı kristal cisimlerdir. Suda erimezler. Alkol ve eterde kolaylıkla erirler.

Aromatik asitlerin tuzlarını sudaki eniydikleri, kuvvetli asitle asitlendirilince aromatik asitler çıkarılır. Aromatik asitlerden Benzoik asit, Salisilik asit ve Salisilik asidin endüstride büyük önemi vardır. Bu üç aromatik asit, boyaların, ilaçların elde edilmesinde kullanılır.

Aromatik asitler, genel olarak asit oldukları aromatik alkol veya aldehitlerin oksitlenmesiyle elde edilir:



Benzoik asit tabiatta benzol reçinesinde, perutolu balsamlarında, serbest ve benzol ester halinde bulunur.

Benzoik asit, beyaz, parlak yaprakçıklar veya yassı iğneler halinde kristal bir cisim olup 122°C'de erir, kolaylıkla süblimleşir, buharlarının oksitirüğe çevet eden bir kokusu vardır.

Benzoik asit, bazılarla benzoat, denilen tuzları, alkollerle de esterleri meydana getirir.

AMİDLER : Karboksilli asitlerin karboksil grubunun hidroksilli (OH) yerine (NH) grubunun gelmesiyle meydana gelir.

Amidler, tipik özellikler gösterirler. NH grubu ihtiva ettiklerinden susuz ortamda kuvvetli asitlere karşı anhidrobaz karakterini ve asit radikalini ihtiva ettiklerinden de asit rolünü oynayabilirler. Hatta kuvvetli asitlerle, tuzlara benzeyen bileşikler meydana getirirler.

Gerçekten de NH'nin hidrojenlerinden birinin yerine metallerin gelemesiyle tuzlara benzeyen bileşikler meydana gelir (NaNHCOCH₃). Bu bileşiğin adı sodyum asetatıdır.

LOKAL ANESTEZİK MADDELERİN SINIFLANDIRILMASI

Pratikte kullanılan lokal anestezikler, anestezik bazların klorhidrat tuzlarıdır, diye belirtmiştik. Yine açıklamıştık ki, tesir meydana getirebilmeleri için alkali olan doku sıvısı ile karışmaları sonucunda bazlarının serbest hale geçmesi gerekir.

Bilindiği gibi lokal anestezik maddeler, değişik kimyasal gruplardan meydana gelmişlerdir. Ancak hangi kimyasal gruptan olursa olsun, tesir mekanizmaları hemen hemen aynıdır.

Lokal anestezik madde olarak kullanılan maddeleri Adriani, şu şekilde tasnif etmiştir:

I-BENZOİK ASİD ESTERLERİ:

- a) Procaine, Novocaine
- b) Tetracaine
- c) Hexlocaine
- e) Piperocaine
- f) Cocaine
- g) Benzocaine
- h) Butacaine sulfat

II-ALKOLLER:

- a) Ethyl alcohol
- b) Benzyl alcohol
- c) Orthoform
- d) Saligenin
- e) Mentol

III-ÇEŞİTLİ BİLEŞİKLER :

- a) Lidocaine(xylocaine),
- b) Dibucaine
- c) Amonyum sülfat
- d) Tripelennamine(Prybenzamine)
- e) Fenol
- f) Öjenol

Anestezik maddeleri kimyevi gruplarına göre şu şekilde sınıflandırmak mümkündür(MONHEIM'e göre) :

I-Benzoik asid esterleri :

- a)Piperocaine(Metycaine)
- b)Meprylcaine(Oracaine)
- c)Kincaine.

2-Para-amino benzoic acid esterleri:

- a)Procaïn (Novocaine)
- b)Tetracainê(Pontocaine)
- c)Butethamine(monocaine)
- d)Propoxycaine(Ravocaine)
- e)Chloroprocaine(Nesacaine)
- f)Procaine ve Butethamine(Duocaine)

3-Meta-aminobenzoik acid esterleri:

- a)Metabutethamine(Unacaine)
- b)Primacaine

4-Para-ethoxybenzoic acid esterleri:

- Diethoxin(İntracaine)

5-Cyclohexylamino-2-propyl-benzoate:

- Hexylcaine(Cyclaine)

6-Anilidine(Nonester tip)

- a-Lidocaine/Xylocaine)
- b-Mepivacaine(carbocaine)Scandicaine
- c-Pyrocaine(Dyncaine)
- d-Hostacaine
- e-Baycaine

Lokal anestezik maddelerin hemen hepsi suda erirler ve genellikle hidroklorit tuzları kullanılır.Bu ilaçların sinir blokağı yapabilmeleri için asid tuzlarının nötraliye olmaları gerekir.Diğer bir değimle anestezik bazın serbest olarak çıkması gerekecektir.Dokuların alkalâk ortamı bu iş için yeterlidir.

Anesteziye kullanılan maddeler kimyasal bakımdan ayrı olmalarına rağmen aşağıda belirtilen ortak özelliklere sahiptirler :

- I-Hepsi sentetiktir,
- 2-Hepsinde amino grubu vardır,
- 3-Kuvvetli asitlerin tuzlarıdır,
- 4-Suda erirler,
- 5-Vücutta kolaylıkla detoksike olurlar,
- 6-İhtiva ettikleri alkoloit bazlar, lipidlerde erirler
- 7-Anestezik tuz, asit reaksiyondadır, nisbeten stabildir.
- 8-Bunlar ya plâzma esterleri ile hidrolize edilirler veya karaciğerde detoksike edilirler.
- 9-Tesirleri reversibldir.
- IO-Bunlara vazokostriktör maddeler ilave edilebilir.
- II-Cıva ve gümüş tuzları ile uyusmazlar.
- I2-Yüksek dozlarda toksiktirler.
- I3-Sinir iletkenliğine aynı şekilde tesir ederler.
- I4-Normal anestezik dozlarda dokularda iritasyon yapmazlar.

Lokal anestezik maddelerde aranan özellikler :

- I-Solüsyon şimik bakımdan stabil olmalı,
- 2-Latent zamanı kısa, derinliği yeterli olmalı,
- 3-Doku dostu olmalı ve dokular tarafından iyi tolere edilmeli.
- 4-Mümkün olduğu kadar az toksik olmalıdır.
- 5-Tesir hızı kısa olmalı,
- 6-Enjekte edildiğinde yayılma en kısa zamanda olmalı.
- 7-Dokularda irite edici olmamalı,
- 8-Hidrolizi(suda erimesi)çabuk olmalı ve kolayca steril hale getirilmeli.
- 9-Yeni hazırlanmış distile su ile hazırlanmalı.

10-Anestezi solüsyon kullanacağı zaman taze olmalı.

11-Işık, hava ve sıcaklık anestezi solüsyonun dekompozitesine sebep olacaklarından, saklanması ve kullanılmasına çok dikkat edilmelidir.

12-Küçük dozlarda tesirli olmalı.

13-Absorpsiyonu normal olmalı,

14-Çabuk tesir etmeli ve tesiri uzun sürmeli. Tesiri en az 30 dakika sürmelidir.

15-Meydana getireceği reaksiyonlar dönüşümlü yani reversibl olmalıdır.

16-Gerektiğinde hem yüzeysel hem de derin kullanılmalıdır.

17-İlacın aynı zamanda terapotik marjı olmalıdır.

18-Anestezi solüsyonlar, bozulmadan uzun müddet muhafaza özelliğine sahip olmalı.

19-Allerjik ve idyosenkrazik reaksiyonlara sebep olmayacak özelliklere sahip olmalı.

20-Hastada kullanmakla alışkanlık yapmayacak özellikte olmalı.

Yukarıda özelliklerini belirttiğimiz anestezi solüsyonların daha başka da iyi özellikleri olabilir. Bunları ve maddeler halinde belirttiğimiz önemli özelliklerinden bazı-
larını açıklayalım:

Anestezi madde, tam bir anestezi yapabilecek güce sahip olarak, hastada müdahale süresince devam etmeli ve müdahaleden sonra faydasız olarak uzamamalıdır. Anestezi madde, sensitif sinir uçlarına tesir etmeli, sinir uçları tahribe uğramadan geçici olarak felç olmalıdır. Dokuyu irite etmeyeceği gibi, optimal dozlarda sistemik tesirler yapmamalıdır. Enjekte edilen yerde gerginlik ağrısı, post operatif ödem, V.S. gibi komplikasyonlara meydan vermeyecek, az miktarı tesirli olmalıdır.

Ampul içindeki anesteziik maddeler uzun süre steril kalabilir, flakonlar ise kalamazlar. Büyük kliniklerde yapılan solüsyonların üzerinde titizlikle durulması gerekmektedir. Steril olarak hazırlanan bu maddeler, hazırlanışları sırasında da bozulmamalarına dikkat edilmelidir. Örneğin adrenalinli bir novocaine eriyiği hazırlanırken, novocaine'e adrenalin ateşten inecğine yakın ilave edilmelidir. Çünkü novocaine kaynamaya dayanıklı olduğu halde ,adrenalin değildir.

Anesteziik solüsyonlar, yeni distile edilmiş suda hazırlanmalıdır. Çünkü evvelce distile edilmiş sular enfekte olarak kabul edilirler. Bu sular, sonradan kaynatılsalar dahi içinde ölü bakteriler bulunacağından bu likit doku reaksiyonu yaratır.

Vasokonstriktör ilaçlar(adrenalin gibi) ile hyoluronik asid gibi ilaçlarla kombine kullanılabilmelidirler. Anti sülfamid tesirleri olmamalı, mikropların toplanmasını müsaait kılmamalıdır.

Ağır metal tuzları ile presipite olmamalıdır. Kolay ve ucuz imal edilmelidir. Nüfuz kabiliyetine sahip olmalı, gerektiğinde topikal anestezi olarakta kullanılabilmelidir.

Yukarıdan beri özelliklerini izaha çalıştığımız anesteziik solüsyonlarda:

a) Stabilite : Solüsyonlar şimik bakımından stabil olmalı. Mümkün olduğu kadar uzun müddet bozulmadan ve tesirin kaybetmeden muhafaza edilebilmelidir.

Damar daraltıcı ilave maddeler, nötral bir solüsyonda kısa zamanda parçalanırlar ve oksidasyona uğrayarak tesirsiz bileşiklere dönüşürler. Bu nedenle Enjeksiyon solüsyonlarına Natrium Pyrosulfat katrak 2-3 yıl, bozulmadan muhafazaları temin edilir. Bakteriolojik nedenlerle, bugün genellikle solüsyonlara bir bakteriostatikum ilave edilmektedir. Bu yönde Metagin ile iyi sonuçlar alınmıştır.

b) İntensif anestezi tesiri: Latent süre, yani enjeksiyon yapıldıktan sonra anestezi tesiri görülmeye kadar geçen süre, kısa ve anestezi derinliğide yeterli olmalıdır. Anestezi derinliğinin ölçüsü, kemikte meydana gelen anestezinin derecesidir. Bu derece diş hekimi tarafından basit olarak tayin edilebilir. Akut periodontitisli bir dişin çekiminde yapılacak lüksasyon hareketi, bize çeşitli lokal anestezi maddeleri arasındaki anestezi derinliği farkını gösterecektir.

Anestezi tesiri, aynı zamanda lokal anestezi maddelerin bir vazokonstriktör ile doğru kombinasyonuna da büyük ölçüde bağlıdır. Yapılan araştırmalar göstermiştir ki, % 2 lik bir Xylocaine 1/80 000 ile 1/100 000 arasında adrenalin ihtiva ederse tesiri optimal olmaktadır.

c) Tolerans: Bir lokal anestezi maddenin dokular tarafından iyi tolare edilmesi, bu anestezi maddenin yaptığı lokal zarara ve ayrıca maddenin toksisite derecesine bağlıdır. Modern anestetika ileri derecede doku dostudur. Ancak yalnız bir anestezi tekniğinde, örneğin sert damakta lokal iltihap ödem ve nekroz meydana gelebilir. Bunun başlıca nedenleri, fazla dozda solüsyon enjekte edilmesi, hızlı ve fazla basınçla enjeksiyon yapılması ve anestezi maddenin tesir zamanının çok uzun olmasıdır.

Doku ödemlerinin en büyük nedeni, metal iyonlarıdır. Bu iyonlar, enjeksiyon solüsyonunun, enjektörün metal kısımlarıyla uzun zaman teması neticesi oluşurlar. Vazokonstriktör ilaveler, ancak asit (PH=3,0-5,0) bir ortamda stabildir. Bu asit solüsyonlar metal kısımlara kolayca tesir ederek, metal iyonlarının meydana gelmesine yol açarlar. Bununla Enjektöre çekilen solüsyon bekletilmeden zerkedilmelidir.

d) Toksisite: Lokal anestetikler mümkün olduğu kadar az toksik olmalıdır. Lidocaine deriveleri lokal anestetikler, Procaine'e nazaran daha toksiktir. Ancak buna karşılık Procaine'e kıyasla daha tesirlidirler. Bu nedenle daha az miktarda ve düşük konsantrasyonlarda yeterli anestezi tesiri elde

edilir. Son yıllarda ilaç endüstrisi, çok az toksik fakat aneste-
tezik tesiri yüksek maddeleri bulma çabasıdadır. Piyasaya
sürülen Hylonest, Xylocaine'e kıyasla % 60 oranında daha az
toksik ve fevkalade aneste-
tezik tesire sahiptir.

e) Tesir hızı : Bir diş hekimi hastasına vaad ettiği ağrısız-
lık halinin bir an önce başlamasını ister ve modern lokal
anestetika şartını hemen hemen % 100 yerine getirmektedir.
Örneğin Hostacaine, Xylonest bu bakımdan pefekt lokal aneste-
ziktirler.

f) Yayılma tendensi : Aneste-
tezik madde enjekte edildiği nokta
ile sinirler arasındaki mesafeyi en kısa zamanda bertaraf
etmeli ve komşu dişlerde de yeni bir enjeksiyona lüzum kalma-
dan tesirini göstermelidir.

ENJEKSİYON SOLÜSYONLAR : Enjeksiyon solüsyonları, doku tara-
fından iyi tolere edilebilmeleri için, doku sıvısının fiziko-
şimik özelliklerine mümkün olduğu kadar uymalıdır. Diğer de-
yişle, enjeksiyon solüsyonları; izotonik, izoionik ve izohibrik
olmalıdırlar.

İzotoni : Enjeksiyon solüsyonları, dokuların su alış ve-
rişinde nötral olmalıdır. Bunun için kan ve doku sıvısının
donma noktasına sahip olmalıdır. 0,55 ile 0,56 donma nok-
tasındaki enjeksiyon solüsyonları, insan kanının hemen hemen
aynı osmotik basıncına sahiptir.

Hipotonik solüsyonlar dokuda şişme meydana getirir.
Hipertonik solüsyonlar ise, dokunun sıvısını alırlar. Her iki
halde de doku için zararlıdır. Donma noktasının kanın donma
noktasından farklılık göstermesine göre ağrılara, felçlere,
şişmelere ve nekrozlara sebep olur.

İzotoniyi sağlamak için solüsyonlara NaCl ilave edilir. % 0,9
(yüzde dokuz)luk bir NaCl solüsyonunun donma noktası, 0,55dir.
Onun için insan kanıyla aynı osmotik basınca sahiptir.
Yüzde dokuzluk NaCl, düşük oranlı enjeksiyon solüsyonlarında
kullanılır. Fakat % 2 ve $\frac{2}{4}$ lük solüsyonlarda aneste-
tezik madde-
nin kendi osmotik basıncı da hesaba katılmalıdır.

Bu nedenle burada yalnızca % 0,6 lık NaCl solüsyonu kullanılmalıdır. Piyasadaki preparatlarda hal böyledir.

İzoionini : Enjeksiyon solüsyonlarında aranan diğer bir özellik, ion terkibi bakımından, kana ve doku sıvısına mümkün olduğu kadar yakın olmalıdır.

İzohidri : Hidrojen ionu konsantrasyonu aynı olan sıvılar izohidriktir. Nötral bir sıvıda (H) ile (OH) ionları sayısı birbirine eşittir. Bu sıvının hidrojen ionu konsantrasyonu, yani kısaca PH'ı 7,0 dir. Asid reaksiyon gösteren bir sıvıda çok (H) ve buna bağlı daha az (OH) ionları, alkalik reaksiyona sahip bir sıvı ise daha çok OH ve daha az (H) ionları ihtiva eder. Bu sebeple bir sıvının reaksiyon karakterini tayin ederken sadece (H) ionu konsantrasyonunu veya (PH)'sını tesbit etmek yetecektir.

Kan ve doku sıvıları, hemen hemen nötral bir reaksiyona sahiptir. Kanın PH'sı 7,36 dir. Bu değer, sadece pek küçük derecede değişebilir. Belli derecede asid veya alkalik bir reaksiyon ortamında normal yaşamak mümkün değildir. Bundan anlaşılacağı gibi, nötral bir reaksiyona sahip enjeksiyon solüsyonları, vücut tarafından eniyi şekilde tolere edilecektir. Fakat kanın (PH)'sına sahip pek hafif alkalik enjeksiyon solüsyonlarının imali mümkün değildir. Çünkü lokal anestezi maddeleri, suda erimeyen bazlardır, Bunların yalnızca tuzları suda erir erir ve solüsyonlarda yalnızca hafif asid ortamda stabildirler.

LOKAL ANESTEZİKLERİN BAZILARININ FORMÜLÜ VE
ÖZELLİKLERİ

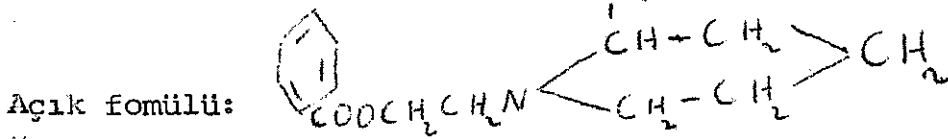
I-Benzoiik asid esterleri:

I.Piperocaine(methyceine)hydrochloride

(Piperocaine : methycaine : Neothecin)

Kimya ismi :Metyl-piperidino propanylbenzate,hydrochloride

Elde edilişı :Sentez yolu ile, CH_3



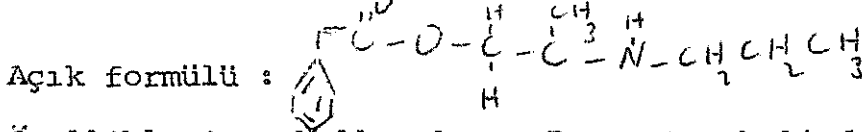
Özellikleri ve kullanışı:Beyaz toz halindedir.Hidroklorid tuzu kullanılır.Sudaki solüsyonu kullanılır.Sterilize

edilebilir.Vasopressörlerle uygunluk gösterir.İyi bir lokal anesteziktir.Sıcağa dayanıklıdır.Tesiri,toksitesisi,de-toksifikasyonu ve eliminasyonu procaine'e benzer.Yüzde % 4'lük pomat ve % 2 lik solüsyonu,kulak-boğazda % 2-10 luk solüsyonu ,infiltratif anestezide ve blok anestezide % 1 lik solüsyonu kullanılır.

Procaine grubuna karşı allerjisi olanlarda rahatlıkla kullanılır.Maksimal doz 300 mg.,yani % 2 lik solüsyondan 15 ml.'dir.

2.Meprylcaine :Oracaine :

Kimya ismi: 2 methyl 2propyl amino propyi benzoate,



Özellikleri ve kullanışı :Beyaz toz halindedir.Hidro klorit tuzu kullanılır.Kaynatma ve otoklavdan geçirmek suretiyle sterilize edilebilir.Vasokonstriktörlerle uygunluk gösterir.Tesiri procaine'den hızlıdır.Plazmada hidrolize edilir,karaciğerde de toksike olur.Böbrekten atılır,Dokularda irritasyon yapmaz.

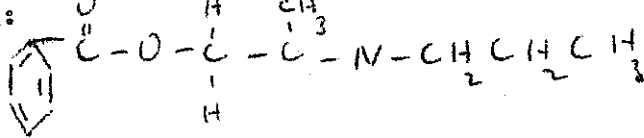
Para amino benzoik asid türevlerine hassas olan hastalarda

kullanılır.Maksimal doz, 400 mg.'dır.Yani % 2 lik solüsyon-
dan 20 ml.dir.

3.Kincaine:

Kimya ismi :2 isobutylamino,2methylpropyl benzoate,

Açık formülü:

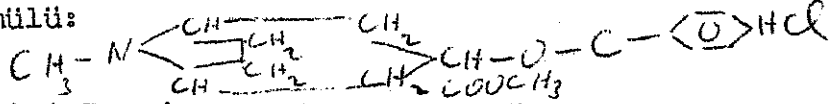


Beyaz toz halindedir.Oracine benzer.

4.Cocaine:

Kimya ismi:Benzol methylcognine,

Açık formülü:

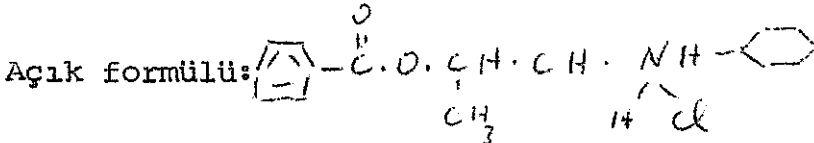


Elde edilişi:Peru'da yetişen Coca ağacının yaprakların-
dan elde edilir.

Özellikleri ve kullanılması:Toksik bir maddedir.Siste-
mik tesirliliği ve aynı zamanda zehirliliği procaine'e gö-
re 4 defa daha fazladır.Satıh anestezisinde kullanılır.
Boğaz-burun mukoza anestezisi için % 2-10'lük,göz cerra-
hisinde kornea anestezisi için % 1-4'lük solüsyonları kul-
nılmakta idi.Bugün sentetik ilaçlar buna tercih edilmektedir.
KAT'IYEN ZERK EDİLMEMELİDİR?

5.Hexylcaine hydrochloride

Kimya ismi:1-cyclohexylamino 2-propyl benzoate



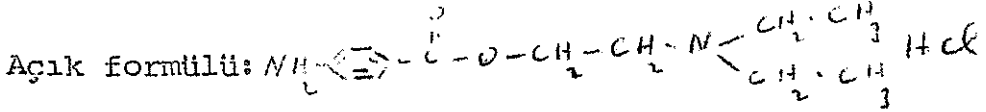
Elde edilişi:Sentez yoluyla

Özellikleri ve kullanılışı:Procaine'den 2-3 kat toksiktir.
Anestezik etkisi ise procaine'den 4-8 kat daha fazladır.İn-
filtrasyon anestezisi için % 1,bölgesel anestezisi için % 1,Yü-
zeyel anestezisi için % 5,dextroze için % 1 lik kullanılır.

II-Para amino benzoic asid esterleri:

I.Procaine:Novocaine:Ethocaine:Neocaine:Syncaïne:
Scurocaine:Marecaine:Anesthecaine
(PROCAINE HYDROCHLORIDE)

Kimya ismi:P-Aminobenzoyl diethylaminoethanol hydrochloride



Özellikleri Ve Kullanılışı:Keşfinden buyana lokal anestezik madde olarak rahatlıkla kullanılmaktadır.Cocaine'den 4 defa daha az toksiktir.Hiroklorid halinde suda fazla çözünür.Kaynamaya dayanıklıdır.Sulu solüsyonları hava ile temas ederse bakteriler ile dekompoze olur.Yukarıda da belirtildiği gibi Loko-Rejional anestezilerde emniyetle kullanılır.Cocaine'nin aksine mucozalardan absorbe edilmez.Eleminasyon ve detoksikasyonu çok hızlıdır.Tesiri 45 dakika kadardır.Vasokonstrüktörler ilavesiyle bu süre daha da uzatılabilir.Tesir süresi,yapılan dokunun vaskülarizasyonuna da bağlıdır.Damarlı yerde tesiri daha kısadır.Kara ciğerde psodokolinesteraz tarafından tahrip ediler.Daha az toksik oluşu,sentezinin kolay oluşu ve ucuzluğu nedeniyle,diğer anestezik maddelere nazaran daha fazla kullanılmaktadır.

Novocaine'nin,cocaine hariç,diğer anestezik maddeler gibi vasodilatatör özelliği vardır.Bu maddenin alehinde olan bir özelliğidir.Dokuda kolayca hidrolize olarak paraamino benzoik asidi serbest hele getirir ki,buda mikropların üreme ortamını oluşturur.Deride,amino ve para grubundan doğan cilt allerjik reaksiyonlarını provoke eder.Novocaine'nin muhtelif konsantrasyonları kullanılır.Lokal infiltratif anestezi için % 1 lik,Rejional anesteziler için % 2 lik solüsyonları kullanılır.Bu maddenin klorhidrat tuzu kullanılmaktadır.Suda erir,kaynatma ve otoklavlama ile sterilize edilir.Vaso-

konnstriktörler ile ve penisillinle uygunluk gösterir. Ancak sulfamitlerle uyumsuz.

Maksimal doz: Bir defada maksimal doz 0,2 gr. birgünlük maksimal doz ise 0,6 gr. dır. İçerisine, vasokonstriktörlerden başka, hormon oksidasyonuna mani olmak için, sodyum sülfite ve bisülfite karıştırılır ve böylece aktif prensiplerin muhafazası sağlanır.

Fransız Kodeksi'ne göre enjekte novocaine solüsyonunun terkibi:

Cl de procaine.....2 gr.
Solute enjactable d'adrenalite.....5 gr.
Solute de sülfite monosodique.....3/10 ml.
Chlorure de sodium.....0.80 gr.
Sol ClHN.....Q.S.
Su.....QSP.....100 ml.

2. Tetracaine: Pantocaine

(Pantocaine Hydrochloride)

Kimya ismi: P-butylaminobenzoyl-2 dimethylamino
ethanol hydrochloride

Açık formülü : $(CH_3)_2N-CH_2CH_2CH_2-O-C(=O)-C_6H_4-NH-(CH_2)_3CH_3$
HCl

Elde edilişi: Sentez yoluyla,

Özellikleri ve kullanışı: Suda eriyen bir toz olup hidrokloride tuzu kullanılır. Kaynatma ve otoklavlamaya dayanıklıdır. Alkali normal doku da süratle tesir eder. Sülfamitlerle uyum gösterir. Vasokonstriktörlerle birlikte kullanılabilir. Cocaine'nin aksine vasodilatatör özelliğe sahiptir. Cocaine'den iki kat daha toksik, fakat 4 defa daha tesirlidir. Yüzeysel anestezi tesirinin çok kuvvetli oluşu ve anestezi süresinin uzun oluşu, en önemli özelliğidir.

Enjesiyon anestezi için pratikte kullanılmamakta ise de, kullanıldığında %0.15'lik solüsyonu kullanılır.

Yüzeyel anestezi için % 1-2'lik solüsyonu rahatlıkla kullanılır. Tesiri yavaş başlar. Toksisitesi cocaine'nin aynıdır. Bunun ^{dan} on defa daha zayıf solüsyonları kullanılır. Yukarıda da belirtildiği gibi vasodilatatör özelliği nedeniyle adrenalini solüsyonları kullanılır.

Teorik olarak ana moleküllerindeki gibi, bu derivelerin de hidrolizinin, mikroplar için bir vitamin olan, para amino benzoik asidi serbest hale getirdiği farzedilir.

3. Butethamine: Monocaine: Amylcaine:

(Butacaine sulfate)

Kimya ismi: Dibutyl aminopropyl-p-aminobenzoate sulfate

Açık formülü: $NH_2 - \langle \Rightarrow \rangle - \overset{O}{\parallel} C - O - \underset{H}{\underset{|}{C}} - \underset{H}{\underset{|}{C}} - \underset{H}{\underset{|}{C}} - N(C_4H_9)_2 \cdot \frac{1}{2} H_2SO_4$

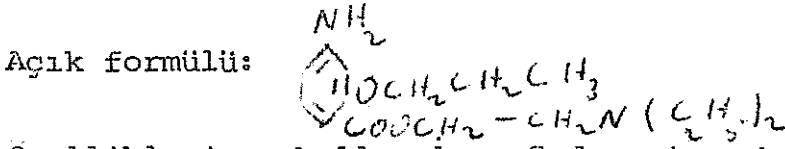
Elde edilişi: Sentez yoluyla (Butyn sulfate)

Özellikleri ve kullanılışı: Suda eriyen beyaz bir tozdur.

Hidroklorid tuzu kullanılır. Epinefrin ve benzerleri ile uyur. Kaynatma veya otoklavlama ile sterilize edilir. % 1.5-2'lik solüsyonları kullanılır. Sistemik toksikliği procaine'e göre 9, anestezi kuvveti ise 3 misli kadardır. Bu solüsyon yüzeyel anestezi için emniyetle kullanılır. Anestezi başlangıcı hızlıdır. Toksisitesi fazla olduğundan zerk yoluyla pek kullanılmamakla beraber, eğer kullanılırsa : 0.1-0.4 konsantrasyonlarda kullanılır.

Bu solüsyonun epinefrinli şekli iyibir anestezi sağlar. Anestezi süresi 60-70 dakikadır. Epinefrinli % 2'lik solüsyonu ise daha uzun süreli anestezi sağlar. Örneğin: 90-120 dakika kadar. Dokuda iritasyon yapmaz. Toksikliği, yukarıda da belirtildiği gibi procaine'e benzer.

4. Propoxycaine: Ravocaine: Pravocaine:



Özellikleri ve kullanılışı: Suda eriyen beyazımsı tozdur.

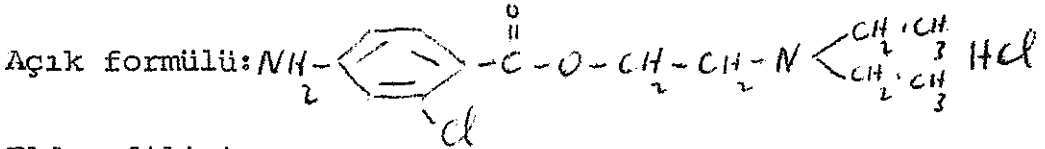
Hidroklorit tuzu kullanılır. Kaynatma ve otoklavlama ile sterilize edilir. Vasopressörlerle uygunluk gösterir. Tesiri ve toksisitesi pontocaine'e benzer. Diş hekimliğinde tek başına kullanılmaz. Daha çok procaine ile kombine kullanılır. % 2 procaine, % 0.4 ravocaine halinde kullanılır. Bu formül hızlı ve derin anestezi sağlar.

Ravocaine daha çok topikal anestezi olarak kullanılır. toksik tablo pantocaine'e zenger. % 0.4'lük solüsyon kullanılır. Masimal doz yukarıdaki konsantrasyonda 30 mgr.'dir.

5. Chlorprocaine: Nesacaine: Versacaine:

(Chlor procaine hydrochloride)

Kimya ismi: P-amino-2 chlorobenzoyl diethylamino ethanol hydrochloride



Elde edilişi:

Özellikleri ve kullanılışı: Bugün için mevcut eniyi anestezi. Sistemik toksikliği procaine'ninkinin yarısı kadardır. Normal dozlarda toksikliği hiç yoktur. Anestezi hassası ve tesir süresi procainin 2 mislidir. % 1/4 konsantrasyonda infiltratif anestezi meydana getirir. Sinir blokajlarında % 0.5'lik solüsyonları kullanılır. Anestezi süresi 90 dakikadır. % 1 lik solüsyonuna 1/25.000 adrenalin ilave edilirse anestezi süresi 2 saate çıkartılabilir. Bu nedenle vasokonstriktörlerle uygunluk gösterir. Bêlirttiğimiz gibi procaine'den daha az toksiktir. Süratli anestezi sağlar. Plazma kolin esterezi tarafından hızla detoksike edilir. Massimal doz % 2 lik solüsyondan 40 ml.'dir. Yani 800 mgr.'dir.

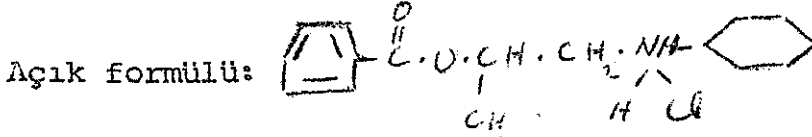
Özellikleri: Diğer anesteziik solüsyonlarına benzer, ancak en önemli özelliği vasodiladator olmasıdır. Bu bakımdan adrenalinin ilavesine ihtiyaç yoktur. Sistemik toksikliği procaine'den biraz fazladır. Anesteziik kuvveti yüksektir. Tesirinin başlaması, procaine'den daha çabuk olur, uzun sürer. Bütün Loko-Regional anestezi metodlarında uygun olarak kullanılır. %0,5-0,2,5lik solüsyonları kullanılır.

V-Cyclohexylamino-2-propyl-benzoate

Bu gruptan da bir örnek incelemekle yetineceğiz.

-Cyclaine(Hexylcaine)Hydrochloride

Kimya ismi:I-Cyclohexylamino 2-Propylbenzoate hydrochloride



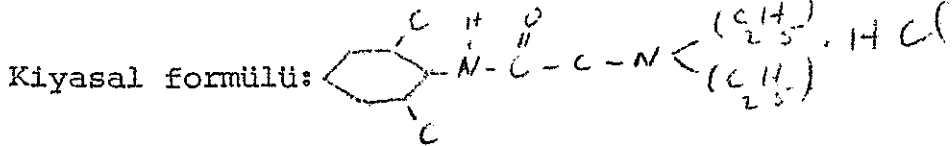
Elde edilişi:Sentez yoluyla

Özellikleri:Procaine'den 2-3 kat toksiktir.Anestezi kuvveti ise,procaine'den 4-8 kat daha fazladır.İnfiltrasyon anestezi için %I,Loko-Rejional anesteziler için %I ve yüzeysel anesteziler için de % 5 dextrose içinde %I ilave edilir.

VI-Anilidin:Estere olmayan tip:

I.Lidocaine:Xylocaine:Lignocaine:Astracaine

Kimya ismi:Diethylamino-2,6 acetoxylidide



Elde edilişi:Sentez yoluyla elde edilir.

Özellikleri ve kullanılışı:Suda eriyen beyaz bir tozdur. Diğer anestezikler gibi hidroklorid tuzu kullanılır.Vasokonstriktörlerle uygunluk gösterir.

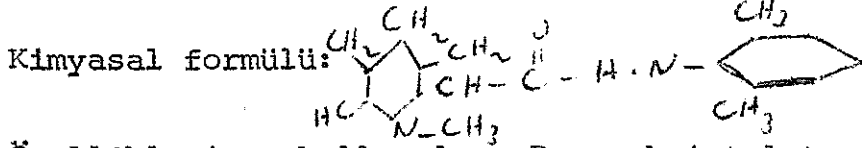
Çok stabildir.%30 hydrochloric acid içinde de kompoze olmadan kaynatılabilir.Kaynatılarak veya otoklava konarak sterilize edilebilir.Tesirliliği procaine'den iki defa daha fazladır.Bu solüsyondan daha derin anestezi elde edilebilir.Diffüzyon hızı fazladır.Anestezi süresi fazladır.İki-üç dakikada anestezi başlar ve 2,5-3 saat devam eder.

Sitotoksikliği % 88 konsantrasyon da bile yoktur.Sistemik toksikliği biraz fazladır.Buna sebep de tahrip edilme süresinin uzun oluşudur.Yapı bakımından değişik olduğundan procaine'e hassas şahıslarda emniyetle kullanılabilir.

Xylocaine'e karşı allerji tarif edilmediği bildirilmiştir, Anestezi ile birlikte sedasyonda yapar. Bunun yanında satih anestezi olarak ta kullanılır.

2. Mepivacaine: Carbocaine: Scandicaine

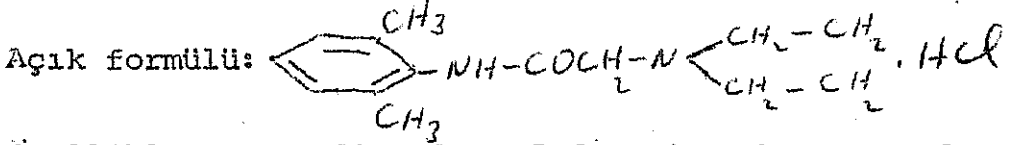
Kimya ismi: D, L-N-methyl-pipecolic acid 2-6 dimethyl-anilide



Özellikleri ve kullanılışı: Beyaz kristal tozdur. Hidroklorit tuzu kullanılır. Kaynatma ve otoklavlama suretiyle siterilize edilir. Vasopressörlerle uygunluk gösterir. Lidokaine benzer, iyi bir anestezi sağlar. Maksimal doz 300 mgr.'dır.

3. Pyrrocaine: Dyncaine

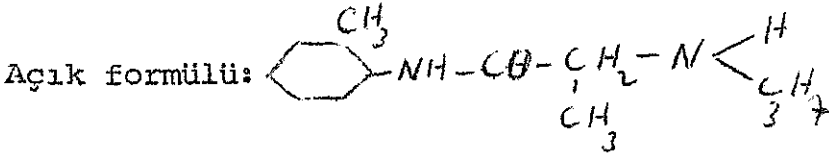
Kimyasal ismi: Pyrrolidinoaceto-2,6-Xylidide hydrochloride



Özellikleri ve kullanılışı: Suda eriyen beyaz tozdur. Vaso-konstriktörlerle rahatlıkla kullanılabilir. Diğerlerinde olduğu gibi bilinen usüllerle sterilize edilir. Farmacoloji tesiri lidokaine ve skandikaine benzer.

4. Citanest: Propitocaine:

Kimya ismi: X-N-Propilaminopropion-O, toluidid



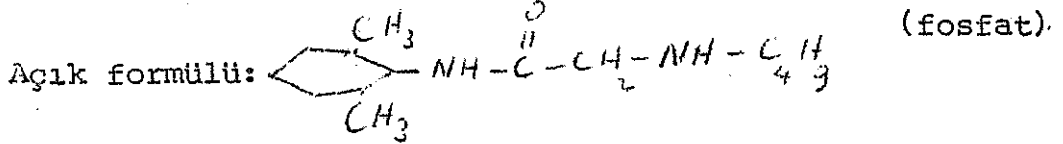
Özellikleri ve kullanılışı: Kimyasal formülünün lidokaine benzemesine rağmen bundan 2 defa daha az toksiktir. Anestezi hızla teessüs eder. Daha derin anestezi sağlar. Diffüzyon hızı fazladır. Uzun süreli anestezi temin eder. Bunda da allerjik

reaktion tarif edilmemiştir.

Bildiğimiz metotlarla sterilize edilir. Maksimal doz 400 mgr.'dır. Vasokonstriktör ilavesi ile bu miktar 600 mgr. a kadar çıkartılabilir.

5. Hostacaine:

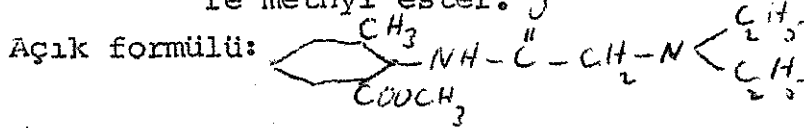
Kimya ismi: Wn-butilamino aset asidi-2-metil-6-kloranilid



Özellikleri ve kullanılışı: Non ester tipi anilidin grubundandır. Tesir şekli ve mekanizması da aynıdır.

6. Baycaine:

Kimya ismi: 3 methyl 2 diethylamino acetyl amino benzoedsubutyl ester.



Özellikleri ve kullanılışı: Bunun da tesir şekli yukarıda anlatılanların aynısıdır.

LOKAL ANESTEZİK SOLÜSYONLARA İLAVE EDİLEN
VASOKONSTRIKTÖR MADDELER

Enjeksiyon anestezisinin başarısı birinci derecede, sinir sisteminin perifer kısımlarına veya bir sinir kökünün yakınına verilen anestezik maddelerin yeterli konsantrasyonda ve kafi süre, o kısımda tesirli bir durumda kalmasına bağlıdır. Anestezik solüsyonun enjekte edilen bölgede kalan zamanı ise, rezorpsiyon hızına bağlıdır. Rezorpsiyon hızı ise o bölgenin vasküler şebekesinin durumuna bağlı olarak değişir. O bölgedeki dokunun vaskülarizasyonu, yani kan dolaşımı ne kadar zayıfsa, yerel doku zehirlenmesi ve buna bağlı olarak da lokal anestezi okadar kuvvetli ve devamlı olacaktır. Dokudaki kan dolaşımı ne kadar kuvvetli ise, örneğin iltihaplı dokuda rezorpsiyon okadar çabuk olacak, bunun neticesi yetersiz bir analjezik de tesirli olacak ve bazen da hızlı rezorpsiyona bağlı olarak intoksikasyonlar görülecektir. Çünkü kana geçen zehirli bir maddenin, rezorpsiyonu ile parçalanması ve itrahi arasında bir denge bulunmalıdır. Rezorpsiyonu, parçalanma ve itrahtan çok daha hızlı ise, zehirli madde kanda okadar uzun süre kalacak ve icabında zehirlenme tablosunun ortaya çıkmasına neden olacaktır.

Braun, 1903'de enjeksiyon solüsyonlarına adrenalin ilave etmekle tıbbın en büyük buluşlarından birini kendisine maletmiş oldu. Braun'un, lokal anestezik maddeleri bir vasokonstriktör ilaç (adrenalin) ile kombine bir şekilde kullanmak fikri, lokal anestezinin gelişmesinde büyük rol oynamıştır. Noradrenalin, NORDEFRİN (carbasil) ve vasopressin gibi ilaçların da kullanılmaya başlamasından sonra lokal anestezi emin ve tehlikesiz bir metod haline gelmiştir.

Özetle anestezik madde içine vasokonstriktör ilaçların ilavesi, aşağıda maddeler halinde belirtilen avantajları sağlar:

I. Anestezik maddenin absorpsiyonunu geciktirir.

2.Absorpsiyonun gecikmesi nedeniyle anesteziik maddenin toksik tesiri azalır.

3.Anesteziinin etki süresini uzatır.

4.Fazla anesteziik solüsyonun kullanılmasına ihtiyaç hasıl olmaz.Böylece az miktardaki solüsyonla azami tesir temin edilmiş olur.

5.Damarlarda vasokonstriksiyon yaptığı için,çalışılan sahada anemi temin eder;böylece kansız veya nisbeten kansız olan bir sahada çalışma imkanı elde edilmiş olur.

Vabokonstriksiyon yapan ilaçları kimyasal olarak üç grupta toplayabiliriz:

a)Pyrocatechin türevleri:Epinephrine vearterenol gibi.

b)Benzol türevleri:Corbasil gibi

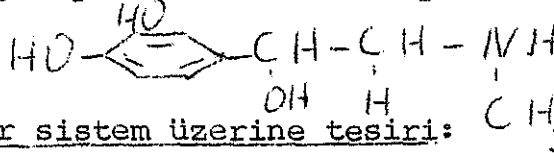
c)Phenol türevleri:Phenylphrine gibi

Adrenelin:

Kimya ismi:Methylamino etanol-dioxyphenyl

Eş isimleri:Epinephrine,Adrenaline,Suprarenin,Supranol.

Açık formülü:



Kardiovasküler sistem üzerine tesiri:

1.Kalbin atım hacmini ve sayısını artırır.

2.Coroner damarları genişletir.

3.Mukoza,deri,splanik saha arterlerini daraltır,bunların aksine adalelerin kapillerini genişletir.

Adrenalinin metabolizma üzerine tesiri:

1.Bazal metabolizmayı yükseltir.

2.Şeker depolarını harekete geçirir,hiperglisemi meydana getirir.

Hipertrioidilerde tedavi edici dozlar da bile:

1.Taşikardi,tansiyon yükselmesi,

2.Renk solgunluğu,palpitasyon huzursuzluk hissi.

3.Titremeler ve nadiren SENKOP meydana gelir.

Adrenalin ve tesir bakımından ona benzeyen noradrenalin vücutta imal edilen maddelerdendir. Bunlar başlıca sürrenal-lerde ve ayrıca sempatik sinir sisteminde de meydana gelirler. Günümüzde sentetik adrenalin olarak, suprarenin-Hoechst kul-lanılır. Bundan başka "Epinephrine" yine sentetiktir.

Adrenalin enjekte edilen bir dokuda, kan dolaşımı azalması meydana gelir ve şunlara sebep olur:

a) Enjekte edilen dokunun vitalitesi azalır. Bu surette lo-kal anestezi maddeye daha çabuk yenik düşer. Diğer taraftan lokal anestezi maddeyi bertaraf etmek için daha uzun bir za-man geçer.

b) Lokal anestezi maddenin rezorpsiyonu yavaşlar. Bunun sonucu olarak zehirli madde, apliedilen yerde daha uzun müddet kalarak intensif ve stabil bir analjezi meydana ge-tirir. Diğer taraftan kanda yüksek dozda lokal anestezi mad-de bulunmaz. Toksik konsantrasyonlarda lokal anestezi madde santral sinir sisteminin elemanlarına tesir ederek bulantı, kusma, nabız hızlanması ve daha ağır komplikasyonların or-taya çıkmasına sebep olur. Bu nedenle intravenöz (İ.V.) enjek-siondan kaçınmak gerekir. Bu nedenle önemli olan durum, solüs-yon zerk edilmeden önce enjektörün aspire edilmesi şarttır.

Bilhassa infiltrasyon anestezide enjeksiyon çevresinde bir kansızlık hali meydana gelir ki bu, ağız içinde yapılan operas-yonlarda (dişlerin alınması, kırık, apikal rezeksion, Paradonto-ların: parodontopatthyler, 'in radikal operasyonları, yumuşak doku operasyonları V.B.) faydalıdır. Operasyon sahasındaki ça-lışmayı kolaylaştırır. Ancak burada sayılan avantajlar, ad-renalinin enjeksiyon solüsyonundaki konsantrasyonunu faz-lalaştırmak için kat'i surette sebep gösterilemez. Çünkü lü-zumundan fazla damar daraltıcı ilaç ilavesi sonucu, enfeksio-nu kolaylaştıran postoperatif anemiye, alveolün kuru bir hal almasına (dry socket) ve nekrozlarına zemin hazırlamış olur.

Adrenalinin fizyolojik tesir mekanizmasının bilinmesi,
LOKAL ANESTEZİK MADDE + ADRENALİN, enjeksiyonlarda ortaya çıka-
bilecek yan tesir ve komplikasyonların anlaşılması bakımından

bilhassa önemlidir.Bu konuda farmakoloji derslerinde sizlere daha ayrıntılı ve açıklayıcı bilgiler verilmiştir veya verilecektir.

Ampuller içerisinde piyasada satılan anesteziik solüsyonlar, I/20 000 oranında yani her ml. solüsyonda 0,00005 gr.adrenalin ihtiva ederler.Bu nisbette yüksek adrenalin ilavesinin nedeni,adrenalinin çok çabuk parçalanabilme özelliğidir. Schmuziger'e göre,diş hekimliğinde tatbik edilen lokal anesteziiden sonra görülen yan tesirlerin en büyük nedeni,solüsyonların çok yüksek oranda adrenalin ihtiva etmeleridir.

Çene ve yüz cerrahisinde kullanılan enjeksiyon solüsyonlarından %0,5-I oranında olanlar,I/200 000 nisbetinde adrenalin ihtiva etmelidir.Aksi taktirde çok fazla miktarda adrenalin kana geçebilecektir.

Yüksek kan basıncı(Hipertonie),arterioskleroz(apoplexie tehlikesi),kalp kası bozuklukları,kompanse edilmemiş kalp hataları(anomalileri),postenfeksiöz bitkinlik halleri,kontrol altına alınmamış diabetes mellitus ve thyreotoxicose (basedow veHyperthyreoidismus)hallerinde adrenalin ihtiva eden enjeksiyon solüsyonlarının zerkesilmesi kontrendikedir.

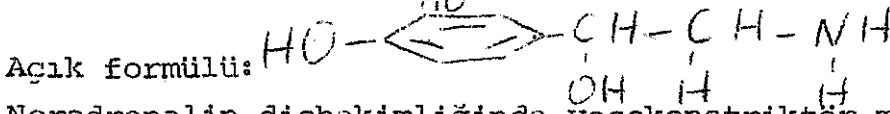
Adrenalin ilavesinin sebep olduğu komplikasyonlara mani olmak için,günümüzde saf lokal anestetikum tatbik edilmesinin daha iyi olacağı fikrinde olanların sayısı fazladır.

Bu nedenle lokal anesteziik maddelerin kendine bağılı tehlikeler(intoksikasyonlar) ve operasyon bölgesindeki fazla kanama,hekimin gözünde fazla büyütülmemelidir.Ancak elimizde adrenalinlessiz veya başka bir damar daraltıcı madde ihtiva eden enjeksiyon solüsyonu yoksa ve mutlaka müdahale etmek gerekiyorsa,adrenalin ihtiva eden solüsyonun %2'liği değil de % 4'lüğü tercih edilmeli ve daha az miktarda zerkesilmelidir. Çünkü az miktarda enjekte edilen %4'lük solüsyon,diğetine nazaran daha az miktarda adrenalin ihtiva eder.

Noradrenalin:

Kimyevi ismi: I-X(aminomethyl)-3-4-dihydroxy-benzyl alcohol

Eş isimleri: Levarterenol, Norepinephrine, Arterenol, Levophed.



Noradrenalin, dişhekimliğinde vasokonstriktör madde olarak ilk defa 1907 yılında Euler tarafından kullanılmış, fakat anemik tesirini yetersiz bulmuştu. Noradrenalin 1904 de Stolz tarafından sentetize edilmiş olmasına rağmen, sistematik incelenmesi çok sonraları yani 1946 da yapılmıştır.

Noradrenaline kıyasla, I-Arterenol (Hoechst) ye I-noradrenalin daha tesirli ve iyi bir damar daraltıcı maddedir. Günümüzde lokal anesteziik solüsyonlara, adrenalin değil de I-noradrenalin ilave edilir.

Noradrenalin, şimik bakımdan adrenaline çok banzer. ancak tesir bakımından aralarında oldukça büyük farklar vardır. Gerek noradrenalin ve gerekse adrenalin, kan basıncının yükselmesine yol açar. Fakat adrenalin, ön planda kalbin kendisine tesir eder, kalp vuruşlarının ve nabız frekansının fazlalaşması yolu ile kan basıncını yükseltir. Buna karşın noradrenalinin sebep olduğu kan basıncı yükselmesi, damarların daralması sonucudur. Kalbi fazla çalıştırarak yormaz.

Adrenalinin madde metabolizmasını yükseltici tesiri, I-noradrenalinin madde metabolizmasını yükseltici tesirinden az dağildir. Noradrenalinin hiperglisemik tesiri, adrenaline nazaran 20 misli daha zayıftır. Bu nedenle diabetiklerde damar daraltıcı madde olarak noradrenalinin enjeksiyon solüsyonlarına eklenmesi daha uygundur.

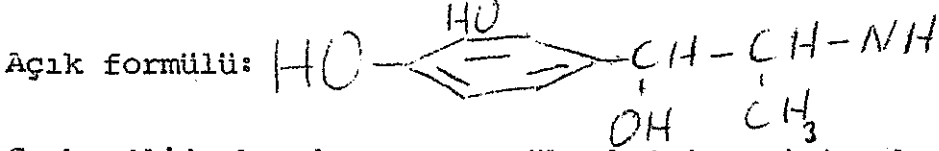
Adrenalin gibi I-noradrenalin de Basedow hastalığında kullanılmamalıdır. Çünkü I-noradrenalin ve aynı zamanda Corbasil, lokal anesteziilerde adet olan küçük dozlarda bile tiroid bezinin şişmesine sebep olabilmektedir (Eichholtz).

Piyasadaki lokal anesteziik solüsyonlar, adrenalinde olduğu gibi 0,00005 gr./ml. I-noradrenalin ihtiva eder.

Corbasil (Nordefrin)

Kimya ismi: 3,4dihydroxphenyl propanolamine

Eş isimleri: Nordefrin, Cobefrin



Corbasil'in kan basıncını yükseltici tesiri çok zayıftır. Kalp ve damar sistemi hastalıklarında, vahim komplikasyonlar ender görülür. Hyperthyreoidismusta corbasil kontrendikedir.

Cobasilin lokal vasokonstriktör etkisi, adrenaline nazaran 5-10 defa daha zayıf olmakla beraber bu durum, dış hekimliği bakımından yeterlidir. Ancak belli müdahalelerde bu anemik tesir, bazen yeterli olmayabilir. Noradrenalin-HCl (corbasil-Hoechst) halinde, lokal anestezi solüsyonlara 0,0001-0,0002 gr./ml. oranında eklenir.

Vasopressin:

Vasopressin ve octapressin hipofiz arka lobu hormonlarıdır. İyi bir vasokonstriktör tesire sahiptirler.

Vasopressin (Tonephin), vejetatif reaksiyonlar yolu açmadığından Hyperthyreoidismus, aritmi, hipertoni, vejetatif distoni ve diabetes mellitus hallerinde tavsiye edilmektedir. Gebelikte ve bunun özellikle son üç ayında, ayrıca böbrek hastalıklarında vasopressin kontrendikedir.

Octapressin:

Xylonest'e ilave edildiğinde, düşük konsantrasyonlarda bile iyibir damar daraltıcı tesir gösterdiği bildirilmiştir.

LOKO-REGIONAL ANESTEZİLERDE, ANESTEZİK MADDEDEN
MEYDANA GELEN KOMPLİKASYONLAR

Loko-regional anesteziyende, anestezi solüsyona karşı reaksiyonlar oldukça fazladır. Çoğu zaman hafif reaksiyonlara pek önem verilmez. Halbuki bunların, ileride olabilecek çok daha ciddi tepkilerin bir habercisi olduğu kabul edilmelidir.

Lokal anesteziyelere karşı reaksiyonlar, solüsyonun çabuk absorpsiyonu ve yüksek kan seviyesinden dolayı entoksikasyon neticesinde olur. Eğer absorpsiyon çok yavaş ve solüsyonun kan seviyesi düşük olursa reaksiyon meydana gelmez. Kötü tatbik edilmiş aynı miktar solüsyon, iyibir teknikle kullanılmışsa nisbetle daha yüksek kan seviyesine erişir ve zararlı tesirleri de daha fazla olur. Zehirlilik, ilacın kan seviyesiyle doğru orantılıdır. Bu durum imtisas ile ilgili olmakla beraber, tahrip ve eliminasyon hızları ile de aynı şekilde ilgilidir. Absorpsiyon hızları, tahrip ve eliminasyon hızlarından fazla olursa toksik belirtiler ortaya çıkabilir.

Absorpsiyon hızı, solüsyonun miktarı, konsantrasyonu, enjekte edildiği bölge, operatörün tekniği, hastanın durumu, solüsyonun gizli devresi ile ilgilidir.

Mukozanın çok damarlı ve lenfatik drenajın da fazla olmaları nedeniyle bu bölgelere yapılacak olan lokal anesteziyelere çabuk absorbe olurlar.

İlacın tahrip ve eliminasyonunda, ilacın nevi ve yıkılmayı yapan organların durumu da önemli rol oynar.

Meydana gelen reaksiyonların ancak çok az kısmı yani % 1 den azı idiosenkrazi ve fazla hassasiyetten dolayıdır. Ekzematöz allerjik reaksiyonlar, astım krizi, fetal anafilaktik reaksiyonlar son derece enderdir. Lokal anesteziyelere meydana gelen ölümler, diğer grup ilaçlardan fazla olmasına rağmen, literatürlere geçmedikleri için, buna ait istatistikler mevcut değildir.

Lokal anesteziye bağlı genel komplikasyonlar şunlardır:

- 1-Ortostatik kollaps ve akut dolaşım yetmezliği,
- 2-Lokal anestezi maddelere bağlı intoksikasyon,
- 3-Vasokonstriktör ilaçlara bağlı intoksikasyon,
- 4-Allerjik reaksiyonlar,
- 5-Hiper ventilasyon tetanisi,
- 6-Genel hastalıkların varlığında ortaya çıkan kompli-
kasyonlar.

1-Ortostatik kollaps ve acuk dolaşım yetmezliği:

Lokal anestezi sonras ęn sık görülen komplikasyon, ortostatik kollapstır. Bu komplikasyonda, patofizyol ojik bakımdan söz konusu olan olaylar, vasomotor merkezin refleks ile felci sonucu, terminal kan damarlarının olduğa ani olarak genişleme göstermesidir. Kan, splanik bölgede ve vücudun alt kısımlarında toplandığı için, dolaşımda relatif olarak bir kan yetersizliği meydana gelir. Kanın venöz yolla kalbe dönüşü yavaşlamıştır. Oturma vaziyetindeki hastada, çabucak beyinde kansızlık ve dolayısıyle suor kaybı ortaya çıkar.

Santral-nervz damar felcinin nedenleri şunlardır:

a) Psikovejetatif faktörler: Müdahaleden korkma, ağrılar, hastanın fazla yorgun olması, hastanın kan veya ameliyat enstrmentlerini görmesi veya müdahalenin yapıldığı yerdeki ilaç kokusu nedeniyle iğrenmesi, asteni ve vejetatif-distoni, psikovejetatif faktörleri teşkil eder.

b) Dış tesirler: Havası kirli, bozuk ve bu nedenle de oksijen miktarı düşük kapalı yerler, havanın çok sıcak olması ve hastanın a kalması gibi.

c) Hypotonie,

d) Hormonal bozukluklar: Menstruation (adet kanaması), Gravidite (gebelik), klimakterium ve puperte'de ortaya çıkan hormonal bozukluklar.

e)Adrenalinin ters tesir göstermesi :

Adrenaline karşı hassas ve genellikle hipotonik kimseler başlangıçta kısa zaman damar daraltıcı tesir gösterdikten sonra,aşırı derecede bir karşı regülasyon ortaya çıkar.Örneğin,Hyper insulinismus gibi nadir hallerde ise,adrenalin verildikten sonra pirimer bir tansiyon düşmesi görülür.Bu pirimer tansiyon düşmesi olayı,bilinen adrenelin intoksikasyonunun tersi bir olaydır.Çünkü adrenalinin intoksikasyonunda,tansiyon düşmesi tesbit edilir.

Ortostatik kollaps ve akut dolaşım yetmezliğinin nedenleri:

- Baş dönmesi
- Terleme
- Nemli ve soğuk deri
- Önce hızlanmış,sonradan yavaşlayan nabız,
- Yüzeyel solunum ve şuurun kaybolması,
- Hasta,hekim koltuğunda yığılıp kalabilir.

-Bradikardi meydana gelebilir ve kalp debisi azalır.Bu durum kalp durmasına kadar gidebilir.

Şayet Diş hekimi kollapsın farkına varmaz ve gerekli tedbirleri almazsa,hasta budurumda üç dakika veya daha uzun bir süre kalacak olursa,beyinde irreversible bozukluklar meydana gelir.Bu nedenle,lokal anestezi yapıldıktan sonra hasta kat'iyen yalnız bırakılmamalıdır.

Ortostatik kollapsın tedavisi:Hastanın durumundan anladığımız anda derhal,horizontal duruma(trandelenburg) getirilmelidir.Bu durum için,fotöyün arka kısmının yatırılması ile sağlanır.Yine bu arada dikkat edilecek husus,hastanın başının vücudundan ve bacaklarından daha aşağıda bulunması gerekmektedir ki,beyine kan gitsin.

Yine dikkat edilecek önemli hususlardan biri de,solunum yollarının açık tutulması için,hastanın başı,dorsal istikamette eğilmelidir.Bu şekilde yatırılması(horizontal), yukarıda da belirttiğimiz gibi,beynin kanla beslenmesi ve kalbe daha çok kanın gitmesi sağlanır.Böylece hasta tekrar şuurunu kazanır, iyileşmiş olur.Bu arada kanla daha iyi beslenen vasomotor mer-

kez,reflaktif olarak terminal kan damarlarının tonusunu çabucak sağlar.Bu nedenle normal kan dolaşımı şartları sağlanmış olur.

Şuur kaybolması anında beyinde bir hypoksemi mevcuttur. Bu nedenle,hastaya saf oksijenden zengin hava verilerik sant-ral oksijen eksikliğinin telafisi sağlanır ve bu eyleme,has-ta şuurunu tekrar kazanıncaya kadar devam edilmesi gerekmektedir.Bunların yanında,bu gibi vakalarda, terminal kan damarlarının tonusunu artırıcı ilaçlar ilaçlar verilmelidir. Örneğin,EFFORTİLveyaSYMPATOL HASTAYA VERİLEBİLİR.İlaçların verilmesinde de dikkat edilmelidir.Bu ilaçlar intravenöz (İ.V.)olarak tatbik edilmelidir.Bu şekilde kan dolaşımına tesir eden ilaçların oral yoldan verilmesi kontrendikedir. Çünkü şuurunu kaybetmiş haldeki hastanın ağzına dökülen ilaç, aspire edilebilir.Kendine gelmiş ve şuurunu kazanmış hastanın ise,bu ilaçlara ekseriya ihtiyacı kalmamıştır.

Yine önemli tedbirlerden biri de,ortostatik kollapsın ağır formlarında,ekstremitelerin yukarıya kaldırılmalarına ilave-ten bir OTOTRANSFÜZYON yapılmalıdır.Bunun içinde,bacaklar ve kollar,periferden santrale doğru elastik sargılarla sarı-larak,vücudun diğer kısımlarına daha fazla kanın gönderilmesi sağlanabilir.

Hasta,Eğer alınan bu tedbirlerle çabucak iyileşmez ise, o zaman anlaşılmalıdır ki bu durum,artık basit bir ortosta-tik kollapstan ziyade, akut dolaşım yetmezliğinin vahim bir formu olduğu anlaşılır.Bu durumda da ise hasta derhal bir hastahaneye sevkedilmelidir.

Ağır akut dolaşım yetmezliğinin tedavisi,diş hekiminin vazifesi olmamakla beraber,differensiyal diaagnoz bakımından kısaca şu bilgiyi vermek faydalı olacaktır:Akut dolaşım yet-mezliğinin nedenlerini şöyle sıralayabiliriz:

a)Kalp kası yetmezliği :Kalp infarktı,akciğer embolisi ne-deniyile kalbin fazla çalışması,maksimal taşikardi nedeniyle kalbin akut olarak fazla yorulmasıdır.

b)Damarların yetmezliği:Arterioskleroz'da regülasyon bozuklukları olarak söyleyebiliriz.

c)Kan volümündeki değişiklikler:Hiper volemi,hipovolemiyi sayabiliriz.

Akut dolaşım yetmezliğinin klinik diaagnozunda,bu hastalığın üç esas formunu biribirlerinden ayırt etmek gerekir:

a)Akut atonik dolaşım yetmezliği:Sebebi,kompanse edilmiş akut hiper volemidir.Septomları ise, sempatikotonus kuvvetli olarak zayıflamış,arteriel kan basıncı düşmüş, venöz basınç ise yükselmiştir.Deri damarları genişlemiş, deri rengi mavimsidir(Cyanose).Siyanotik renkteki tırnak dibinin bastırılması ile bu renkleşme kaybolmaz.Hasta şuurunu kaybetmemiştir.Örneğin:Kronik kalp yetmezliğinde, akut kalp dekompanzasyonu, polisitemi.

b)Akut tonik dolaşım yetmezliği:Sebebi,akut hipovolemidir.Septomları ise,sempatikotonus yükselmiş,dolaşım santralize olmuş,arteriel ve venöz kan basıncı düşmüştür.Deri damarları kanla iyi dolmamış,deri solgun bir durumdadır.Tırnak dibinin bastırılmasıyla boşalan damarlar,çok yavaş olarak kan dolar.Hastada şuur kaybı yoktur.Örneğin,kan ve plazma kaybından sonra ortaya çıkan ŞOK.

c)Refleksif kollaps:Sebebi,vasokonstriksiyonun felce uğraması nedeniyle akut rölatif hipovolemi.Septomlarına gelince,baygınlık(beynin yeteri kadar kanla beslenememesi) arteriyel ve venöz kan basıncının düşmesi,deri damarları özellikle vücudun üst kısmında kanla iyi dolmamıştır.Deri solgun bir renktedir.Eğer refleksif kollaps uzun sürerse dolaşım santrelize olabilir.Örneğin:Ortostatik kollaps, Sinus karotikus refleksi,Plexus coeliacus üzerine darbe, Kalp infarktında ve akciğer embolisinde refleksif kollaps, intoksikasyonlar(örneğin:lokal anesteziklerle),solunum yetmezliği.

Akut dolaşım yetmezliğinin tedavisi :Basit ortostatik kollaps haricindeki akut dolaşım yetmezliğini, dış hekimi kendi başına kat'i surette tedavi etmeyecektir. Dış hekimi yalnız böyle bir durumla karşılaşınca, ilk tedbirleri alacak ve derhal ya yetkili hekimin en kısa zamanda gelmesini sağlayacak ya da hastanın en kısa zamanda bir kliniğe ulaştırılmasını sağlayacaktır.

Tedavide, önce bir ven içerisine kanül yerleştirilir. Bu kanül vasıtasıyla hastaya serum ve gereken ilaçlar intravenöz olarak verilebilir. Akut tonik dolaşım yetmezliğinde volümü fazlalaştırıcı kolloidal bir madden önce 500-1000 ml. kadar kısa sürede verilir. Hastaya bundan sonra, kanül ven içinde olmak kaydıyla infüzyon şişesinden damla damla materyal verilerek bir ambulans ile hastahaneye gönderilir. Burada dikkat edilecek en önemli husus, kalp basıncının acut yetmezliğinde ve acut atonik dolaşım yetmezliğinde, kan volümünü fazlalaştırıcı materyal vermek kontrendikedir. Bu hallerde alınacak tedbir, şayet gerekiyorsa, hastaya saf oksijen verilmelidir. Eğer vak'a refleksif kollaps durumunda ise, hastaya dolaşım ilaçları (örneğin, Noradrenalin) tatbik edilmelidir. Kalp ve solunum durması hallerinde ise resüsitasyon tedbirleri almak gerekmektedir.

Bir akut dolaşım yetmezliği, lokal anesteziğin ve müdahaleden bir kaç saat sonra da ortaya çıkabilir. Bizler dış hekimi olarak, akut dolaşım yetmezliğinin profilaksisi, çok kısa süre içerisinde teşhisinden ve tedavisinden daha önemlidir. Hiçbir zaman akıldan çıkarılmamalıdır ki, Sistemik hastalıklara sahip hastalarda, daima özel tedbirler alınmalı ve hastanın anemnezine çok önem verilmelidir. Bu nedenle komplikasyonlu ve riskli hastalar, ambulatuvar değil, yatakta tedavi edilmelidirler.

Biz dış hekimleri için özellikle önem taşıyan bir husus, ortostatik kollapsın meydana gelmesine mani olmaktır. Bu nedenle, hastanın korkusunu müdahaleden önce ortadan kaldırmak gerekmektedir. Hastanın anemnezini alan ve hasta ile iyi di-

aloğa giren diş hekimi, psikovejetatif faktörleri ortadan kaldırmış olur. Diş hekimi yukarıda belirttiğimiz noktalara dikkat ederse, hastasını ikna edici ve kendinden emin tarzda hareketi bu bakımdan önemlidir. Hastaya, enjektör ve aletler, mümkün oldukça hiç gösterilmemelidir. Önceki hastalardan arta kalan kanlı tamponlar ve aletler, yeni hastaya gösterilmeden kaldırılmalı ve ancak ondan sonra hasta alınmalıdır. Kuvvetli kokuya sahip ilaçlar ve dezenfektan maddeler, iyice kapanabilen bir dolapta muhafaza edilirse muayene odasının tipik kokusu, minimuma indirgenmiş olur. Psikolojik bakımdan labil ve ayrıca vejetatif distoniye sahip hastalarda sedatif tesirli premedikasyon endikedir. Bu maksatla, hastaya hipotonikler (örneğin, Luminaletten), trankilizanlar (örneğin, birium) veya nöroflejikler (atosil) verilebilir. Adı geçen ilaçların yalnız başına veya birbirleriyle kombine bir halde müdahaleden yarım saat önce hastaya tatbik edilir. Vejetatif distonide bir sempatikolitikum ve parasempatikolitikumun bir barbiturat ile kombinasyonu iyi sonuç vermektedir. Barbiturat olarak Bellergal'ı verebiliriz. Bir diş hekimi premedikasyon yapılan bir hastanın, müdahaleden sonra kendi başına evine dönemiyeceğini kat'iyen unutmamalıdır. Bu tür hastalar, müdahaleden sonra bir ^{taksi} ile ve mümkünse bir refekatçi ile evine gönderilmelidir.

Müdahale odasının iyice havalandırılması ile, oksijen yetersizliği ihtimalini ortadan kaldırmak gerekmektedir. Sıcak günlerde, hastanın susuzluğunun giderilmiş olmasına dikkat etmek gerektiğini unutmamalıdır. Bilindiği gibi susuz bir hasta daha kolay kollapsa girer. Uzun müddet yemek yememiş hastalarda, bir hipo glisemi ortaya çıkabilir. Bu durum ise kollapsı kolaylaştıran etkenlerdendir. Bu nedenle hasta müdahaleden birkaç saat önce hafif bir yemek yemelidir.

Hipotonik hastalarda kollaps tehlikesi daha yüksektir. Bunlar, genellikle lokal anesteziye dayanamadıklarına ve kan basıncılarının düşük olduğunu söylerler. Bu durumda dolaşım ilaç-

ları(efortil,sympatol) ile bir premedikasyon endikedir.Bu ilaçlar,premedikasyon gayesiyle verildiklerinden,oral yolla verilebilirler.Kan basıncı düşük kimselerde lokal anestezi daima hasta yatay durumda iken yapılmalıdır.

Hipotonik şahıslar,lokal anestezi solüsyona ilave edilmiş olan adrenaline karşı anormal bir zıt regülasyon ile reaksiyon gösterebilirler.Pek hızlı yükselen kan basıncı,sinus caroticus refleksine ve kollapsa sahip olabilir.Bu sebeplerden dolayı hipotonik kimselerde ya saf lokal anestezi solüsyon veya noradrenalin ilave edilmiş olanlar kullanılmalıdır.

Menstruasyon zamanlarında, kollaps tehlikesi nedeniyle değil de hastada kanama istidadının yüksekliği nedeniyle operatif müdahaleler yapılmalıdır.Gravidite esnasında da yine,ancak acil durumlarda müdahale edilmelidir.

Klimakterium ve puberte zamanlarında kollaps tendensi yüksektir.Bu nedenle sedatif tesirli premedikasyon tatbik edilmeli ve lokal anestezi,hasta yatay durumda iken yapılmalıdır.Adrenalinin ters tesir göstererek başıncının primer olarak düşmesine yol açmasına oldukça nadir rastlanır.Buna engel olmak üzere,enjektör mutlaka aspire edilmeli ve solüsyon çok yavaş zerk edilmelidir.

2-Lokal anesteziye bağlı intoksikasyonlar:

Lokal anesteziyelerin kandaki miktarı belli bir seviyeyi aştığı takdirde,intoksikasyon belirtileri ortaya çıkabilir.Bunun sebeplerini ise şöyle sıralayabiliriz:

- a)Anestezi solüsyonun yüksek dozda verilmesi,
- b)Anestezi solüsyonun hızlı rezorpsiyonu,
- c)Solüsyonun hekim hatası olarak intravasal (i.V.) olarak enjeksiyonu olabilir.

Bu durumlar mesleğimiz olan diş hekimliği yönünden çok önemli olması nedeniyle üzerlerinde durmamız gerekir:

a) Yüksek doz: Çeşitli lokal anesteziik maddenin hiçbirisinin letal sınır dozunun tam olarak definite edilemediğini biliyoruz. Çünkü birarada rol oynayan lokal olarak verilen doz olmayıp, kan konsantrasyonudur. Fakat genel kaide olarak söyleyebiliriz ki, normal hallerde bir gram novocaine, ağızda submüköz olarak tatbik edildiğinde tolere edilebilir. Bu nedenle %1'lik bir novocaine solüsyonundan 100 ml. zerk edilebilir. Kandaki konsantrasyonu yükseldikçe, rezorpsiyon hızı ve buna bağılı olarakta toksisitesi çoğalacağından %2'lik novocaine solüsyonundan azami 40 ml. zerk edilebilir. Bunun yanında, Xylocaine, novocaine'e nazaran iki misli daha toksik olduğundan %2'lik xylocaine solüsyonundan ancak 20 ml. enjekte edilebilir. Bu sınır dozlarının zerkinde muklaka şart olan husus, rezorpsiyon hızını azaltan bir vasokonstriktör ilacın anesteziik solüsyona eklenmiş olması şarttır.

Genellikle diş hekimliği pratiğinde, yukarıdaki sınır dozlarının çok aşağısındadaki miktarlarda lokal anesteziik madde tatbik edildiğinden, diş hekimi maksimum dozu aştığı korkusuna kapılmamalıdır. Ancak özel durumlarda, sınır dozunun çok altındaki miktarlarda bile ÖLÜMLE sonlanan komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Örneğin hastada bir lokal anesteziik maddeye karşı aşırı hassasiyet varsa bu tip komplikasyonlar ile karşılaşılabilir. Fakat bu tip relatif dozu aşmak, komplikasyonu allerjik reaksiyondan tefrik etmek icabeder. Çünkü allerjik reaksiyon, tamamen ayrı bir pato-fizyolojik mekanizmaya dayanır.

Yüzeyel lokal anesteziiklerden Tetracaine'nin/(pantocaine) sınır dozu 0,02 gram kadardır. Bu ise %1'lik solüsyonun 2 ml. sine karşılıktır. Bu doz, dikkatsiz hareket edildiği takdirde kolayca aşılabilir.

Lokal anesteziik solüsyonun zerkinden evvel, bu tip bir yüzeyel lokal anesteziik madde tatbik edilirse, toksik tesir artmış olur.

b) Hızlı rezorpsiyon: Bir lokal anesteziik maddenin rezorpsiyon hızı, önce aplikeli edildiğı yere bağılıdır. İyi bir vasküler şebekeye sahip olan ağız mukozasında rezorpsiyon, subkutan yağ dokusundan daha hızlıdır. Akut iltihabi hiperemik dokuya enjekte edildiğı takdirde, rezorpsiyonun bilhassa hızlı olacağı gözönünde bulundurulmalıdır. Bu takdirde, lokal anesteziik maddenin kandaki seviyesi intravenöz enjeksiyondakine yakın olarak yükselir.

Rezorpsiyon, Bir vasokonstriktör ilacın ilave edilmesiyle yavaşlar. Eğer anesteziik solüsyonlara, damar daraltıcı ilaç ilave edilerek kullanılmazsa, rezorpsiyon daha da yükselir. Xylocaine'in damar daraltıcı ilaç ihtiva etmeyen saf solüsyonunun maksimal dozu %2'lik solüsyonu için sadece 10 ml. dir. Rezorpsiyon hızı, ayrıyeten lokal anesteziik solüsyonun içindeki konsantrasyonuna da bağılıdır. Başka bir deyimle, Solüsyondaki etkili maddenin konsantrasyonu ne kadar yüksekse rezorpsiyon da onisbette hızlı olur.

Rezorpsiyon hızı, ayrıyeten anesteziyi yapan hekimin yaptığı enjeksiyon hızına da bağılıdır. Yavaş enjeksiyonlarda, rezorpsiyon daha yavaş olur. Çünkü damar daraltıcı ilacın tesirini göstermesi için daha fazla bir zamana ihtiyacı vardır.

Yüzeyel anesteziide rezorpsiyon hızı ve rezorbe edilen madde miktarı hiçbir zaman tam olarak tayin edilemez. Diş hekiminin çok dikkat edeceği önemli hususlardan biri de, iltihaplı veya ülseröz bir mukoza kısmında, yüzeyel lokal anestezilerde, tatbik edeceği anesteziik solüsyonun meydana getireceği kandaki seviye, intravenöz (İ.V.) enjeksiyondaki hızla yükselir. Bu nedenle yüzeyel lokal anesteziik madde ve özellikle piyasadaki SPRAY şeklindeki solüsyonların tatbikinde son derece dikkatli davranmamız gerekir.

c) Intravasal enjeksiyon: Solüsyonun yalnızlıkla intravasal olarak zerk edilmesi, lokal anestezi maddeye bağlı intoksikasyona sebep olma bakımından dış hekimliği pratiğinde en önemli rolü oynar. Çünkü damar içine solüsyonun zerki neticesi, küçük miktarlarda bile kan seviyesi hızla yükselir. Damarı delmek ve damar içine zerk etmek tehlikesi, bilhassa foramen mandibulare ve tüber maxillae'de yapılan regional anestezi-lerde söz konusudur. Kaide olarak aspirasyonu müteakip solüsyon zerk edilmelidir.

Lokal anesteziyelere bağlı olan intoksikasyonların semptomlarını iki ayrı sistemle ilgili olduklarını açıklayalım;

- a) Santral sinir sistemine bağlı reaksiyonlar,
- b) Kardio-vasküler sisteme bağlı reaksiyonlar.

Santral sinir sistemine bağlı reaksiyonları da iki şekilde inceleyebiliriz: Bunlardan birincisi, santral sinir sisteminin tenbihi (stimulasyonu), ikincisi ise santral sinir sisteminin depresyonudur.

Santral sinir sisteminin tenbihi: Üç ayrı derecede meydana gelir. Bunlar, kardio-vasküler reaksiyonlara nazaran daha sık görülürler. Bunlar, hafif, orta ve ağır şekilde olarak sıralıyabiliriz.

Hafif şekillerinde, hastada önce mantıksız kelimeler, aşırı konuşkanlıklar başlar. Çoğu zaman kan basıncı ve nabız yüksek olup, hasta bunalım içindedir. Hastanın hareketlerinde koordinasyon yoktur.

Orta şiddette olan stimulasyonda ise, baş ağrısı, bulantı, kusma, görüş bozukluğu, huzursuzluk, adale kasılmaları görülür. Bunda da tansiyon yüksek fakat nabız dolgun ve ancak yavaştır.

Santral sisteminin tenbihinin ağır şeklinde, yukarıda belirttiğimiz bütün hallerin görülmesinden başka, aşırı konvülsiyonlar göze çarpar. Bu devrede hastada asfiksi ve ölüm her an meydana gelebilir.

Mekezi sinir sisteminin depresyonu:Bu depresyon hali,önce kortikal merkezi,sonra da medullayı ilgilendirir.Hastada uyusukluk,analgezi,şuur kaybı,adale gevşemesi,adale sarkması,soluk ve ıslak cilt müşahade edilir.Bu devrede hansiyon düşük,nabız zayıf fakat hızlı,solunum sathi ve yavaştıı.Bu tablo uzayacak olursa devamlı hipotansiyon ve solunum yetmezliğinden ölüm meydana gelebilir.Önemli ve unutulmaması gereken noktalardan biri de bazen medullar merkezlerin depresyonu ile solunum yetmezliği ve vasomotor kollaps meydana gelebilir.

b)Kardio-vasküler sisteme bağlı reaksiyonlar:Diş hekimliğinde rastlanan periferik kardio-vasküler kollaps(syncope) dediğimiz durumla karşılaşırız.Bu durumun meydana gelmesine çok kere hekimin teknik hatası sebep olmaktadır.Şöyle ki,Loko-rejional anestezi de kullanılan solüsyonun,damar yatağına direkt olarak(örneğin,procaine),verilmesiyle meydana gelir.Procaine kuvvetli bir vasodilatatör olduğuna göre,procaine tesiriyle kuvvetli bir hipotansiyon olur ve kalp duraklaması meydana gelir.Procaine'nin kalbe olan tesirinde ise,myokard üzerine tesir ederek bradikardi meydana gelir,kalp debisi azalır.Bu durum kalp durmasına kadar gidebilir.

Yukarıda ,lokal anesteziklere bağlı intoksikasyonun septomlarını geniş olarak açıkladık.Bu septomları fazlar şeklinde özet olarak aşağıdaki şekilde açıklayarak,septomların sınırlarını daha açık belirlemek istiyoruz:

TENBİH FAZI:

Santral sinir sistemine bağlı olanlar:

- Huzursuzluk,
- Pupilla genişlemesi,
- Delirium
- Kramplar.

Vegetatif sisteme bağlı olanlar:

- Terleme
- Bulantı
- Kusma

Kardio-vasküler sisteme bağılı olanlar:

- Tachycardie
- Kan basıncı düşmesi
- Derinin kızarması.

FELÇ FAZI:

Santral sinir sistemine bağılı olanlar:

- Koma
- Motor ve sensitif felç,
- Solunum felci

Vegetatif sisteme bağılı olanlar:

- Çok kuvvetli terleme,
- Gayri iradi def-i hacet,

Kardio-vasküler sisteme bağılı olanlar:

- Kan basıncının düşmesi,
- Solgunluk
- Kalp durması

Tenbih fazının önemli semtomu, sinir sistemine bağılı kramplardır ki, bunlar çok ileri bir hal alabilir ve cya-nose da ortaya çıkabilir. Ağır zehirlenmelerde, tenbih fazı okadar hızlı cereyan edebilir ki, klinik olarak teşhis edilmeyebilir. Hastanın rengi ölü solgunluğuna benzer ve şa-hıs, en kısa zamanda komaya girer.

Hızlı olarak yapılan intravenöz enjeksiyonda, lokal a-nestezik maddenin myyokard üzerindeki tesiri çoğunlukla ön plandadır. Bu arada kramplar görülmeden önce kalp durabilir.

Dikkat edilmesi gereken önemli bir husus da, tenbih fazının kardio-vasküler sisteme ait semptomları, vasokonst-riktör ilacın aşırı dozdan ileri gelen semptomlarla karış-tırabiliriz.

Lokal anestezi maddeye bağlı intoksikasyonun tedavisi:

Tedavi sadece semptomatiktir. Dikkat edilecek en önemli ve hayati mesele, hekimin gerekli tedbirleri derhal alması gerekmektedir. İlk semptomlar ortaya çıkınca, hastaya derhal saf oksijen verilmelidir. Bu suretle kramplar nedeniyle yükselmiş olan oksijen ihtiyacı karşılanmış ve kollapsın sebep olduğu beyin merkezindeki hipoksi ile mücadele edilmiş olunur. İlk safhada mümkün olduğu kadar çabuk olarak pek kısa süre için tesir eden bir barbitürat (örneğin, Baytinal) intravenöz olarak her iki üç dakikada 50 mg. (% I'lik solüsyondan 0,5 ml.), kramplar geçinceye kadar zerk edilmelidir. Hastada, bu işi yaparken eğer veni bulmakta zorluk çekilirse acil olarak bir ampul LUMİNAL intralingual (dil içine) olarak zerk edilebilir.

Felç fazında barbitürat zerki artık endikasyon bulmaz. Bu fazda daha ziyade kollaps ile mücadele edilmelidir. Hasta, kafası aşağıda olacak şekilde yatırılır ve intravenöz olarak 0,5-I mg. NORADRENALİN (artereol) zerk edilir. Aynı zamanda hastaya bir infüzyon takılır. Solunum ve kalp durmasında, suni solunum ve extratorakal kalp masajı tatbiki gereklidir.

Her lokal anestezi intoksikasyonunda hasta mümkün olduğu kadar kısa sürede bir kliniğe götürülmelidir.

3.Vasokonstriktör ilaçlara bağlı intoksikasyon:

Vasokonstriktör ilaçlara bağlı intoksikasyon, dış hekimliğinde nadir görülür. Sebebine gelince, firmalar tarafından lokal anestezi solüsyona ilave edilen adrenalin ve/ya nor-adrenalin miktarı relatif olarak azdır. Taze olarak hekim tarafından hazırlanan solüsyonlarda aşırı doz tehlikesi de daha azdır.

Yalnızlıkla damar içine yapılan enjeksiyonlarda, lokal anestezi madde ve vasokonstriktör ilaca bağlı intoksikasyonların karışık formlarına rastlanabilir. Enjekte edilen adrenalin ile sürrenallar tarafından kana verilen adrenalin ortak tesir yaparlarsa yine bir adrenalin zehirlenmesi ortaya çıkabilir.

Adrenalin zehirlenmesiyle ilgili semptomları, vegetatif sistem, kalp ve dolaşım sisteminde incelersek şunları gözleyebiliriz:

-Kalp : -Tachycardie

-Extrasistol

-Kalp durması.

-Dolaşımda: -Kan basıncının yükselmesi,

-Kan basıncının daha sonra düşmesi,

-Bunun sonucunda kollaps'ın meydana gelmesi.

-Vegetatif sistemde: -Baş ağrısı

-Hastada huzursuzluk

-Yüz ve ciltte solgunluk

-Soğuk ter

-Pupillalarda genişleme.

Tersine adrenalin reaksiyonlarında ise, primer olarak kan basıncı düşer. Bu duruma, hyperinsulinismus'da daha sık rastlanır.

Noradrenalin intoksikasyonunda ise klinik tabloyu:

-Adrenalinle meydana gelen tabloya oldukça benzer. Ancak reaksiyon bunda daha hafiftir.

-Adrenalinin tesirinin tersine olarak bunda bradikardi teşekkül eder.

-Çoğunlukla şiddetli baş ağrısı mevcuttur.

Vasoconstriktörlere bağlı intoksikasyonun tedavisi:

a) Öncelikle kalp kasının hipoksisine engel olmak için hastaya hemen oksijen verilir.

b) Bunun yanında damar genişletici maddeler tatbik edilir. Örneğin: Amilnitrit, bir tampon üzerine 5-10 damla damlatılarak, hastanın soluması temin edilir veya Nitrolingual, I-3 kapsül perlingual olarak tatbik edilir.

c) Vegetatif sistemin kontrolü için, Atosil, I/2 veya I ampul i.v. olarak vermek yerinde olur.

4. Allerjik reaksiyonlar:

Mesleğimizle ilgili olarak, dış çekiminde veya yapacağımız Dış Hekimliği mesleği ile ilgili bir operasyonda kullanacağımız anestezi solüsyonlarla meydana gelen akut allerjik reaksiyonlar çok önemlidir. Her yeri geldikçe vurguladığımız gibi, Fazla doz vermekle ortaya çıkan durumları bu tip reaksiyonlardan ayırmak gerekir. Yine özellikle anti-biyotiklerin enjeksiyonundan sonra da ortaya çıkan allejik reaksiyonları da unutmamamız gerekmektedir.

Bilindiği gibi allerjik reaksiyonların nedeni, antijen-antikor reaksiyonudur. Bu reaksiyonlarda antijen vazifesini vucuda verilen ilaçlar görür. Antikor ise, bu ilaçlara karşı organizmada daha önceden teşekkül etmiştir. Antijen-antikor reaksiyonu esnasında organizmada HISTAMİN açığa çıkar. Histamin ise, yine kendi başına allerjik reaksiyona sebep olur. Organizmada antikor teşekkülü ise, allerjik reaksiyona sebep şahısların, başka bir deyişle, allerjik konstitüsyona sahip

[illegible]

*ធម្មបទៈ

[illegible]

(b) (7)(C), (b) (7)(D)

SECRET

• သက်တမ်းရှည်ကုသမှုများကို လုပ်ဆောင်ရန်

[illegible][illegible]

• 2017-2018

bagli o mezza-baglia non vogliono trattare con i bagelli
o un mezzo-baglio. E' perche' il bagello e' un pezzo di
cassa che si porta addosso e che si usa per la caccia.

Diş hekimini olarak dikkat etmemiz gereken önemli noktalardan birisi ve en önemlisi, teşekkül etmekte olan bir anafilaktik şokun ilk semptomlarını çok iyi bilmektir:

-Yanma hissi

-Kaşıntı

-El ve ayaklarda sıcaklık

-Dilde metal tadı

-Ağız mukozasında sıcaklık hissidir.

-Quincke-ödem'de, deride ve çoğunlukla yüzde sınırlı bölgeler aniden şişer. Hayati tehlike yönünden, dildeki epiglottisteki ve larynx'deki lokalizasyonu ödemlidir. Sebebi ise, üst solunum yollarının daralması ile bir solunum güçlüğü, dolayısıyla solunum yetmezliği ortaya çıkabilir. Hastalar, boğazlarında sanki bir yabancı cisim olduğunu söylerler. Ayrıca bir yutkunma güçlüğü de mevcuttur. Ses plaklarının ödemi sonucu, hastanın konuşması peltekleşir. Asthma bronchialede izole bir halde allerjik reaksiyon olarak ortaya çıkabilir. Hastada soluk verme zorlaşmış, bir bronchospasmus mevcuttur.

Allerjik reaksiyonların tedavisi:

Bu reaksiyonların tedavisi için epinephrine ve antihistaminik ilaçlardan % 1'lik 10-50 mg. Benadryl, parenteral olarak verilebildiği gibi, derhal intravenöz olarak suda eriyebilen bir antihistaminik (örneğin, prednisolon) preparatından 50-100 mg. ve kalsiyum preparatından (calcistin) 10-20 ml. verilebilir.

Anafilaktik şokta daha sonra hastaya bir infüzyon takılmalı ve gerekirse tekrar prednisolon ve antihistaminik tatbik edilmelidir. Kan basıncının çok düştüğü vakalarda 0,5 mg. adrenalin (yarım ampul suprarenin 20 ml. ringer solüsyonunda sulandırılarak) intravenöz olarak verilir. İcabederse tekrarlanır. Hasta sık sık kustuğu için, bunun komplikasyonunu önlemek için, hasta yere yan tarafına gelecek şekilde yatırılmalıdır. Çünkü hasta şuurunu kaybedebileceği için kusarken teneffüs yolları tıkanabilir. Bütün bunlara rağmen kalp ve solunumunun durmasında, derhal reaminasyon tedbirleri alınmalıdır.

İzole urtikariyel ekzantemde ve quinke ödeminin basit şekillerinde, ekseriya bir kalsiyum preparatının intravenöz tatbiki yeterli olacaktır.

Angionevrotik ödem ve astım krizleri gibi krizler anında Sodyum ve potasyum iodide, intravenöz tatbik edilerek mukoza ödemi ortadan kaldırılır.

Tehlikeli durumda dil, glottis ve larynx ödeminde prednisolon, kalsiyum ve antihistamin preparat enjeksiyonundan başka, şayet boğulma ihtimali ortaya çıkmış ise bir tracheostomie gerekli olabilir.

Diş hekimleri, uygulamada ortaya çıkan her allerjik reaksiyonda, hastayı oyalamadan en kısa zamanda bir kliniğe yetiştirilmesini sağlamalıdır. Çünkü bir enjeksiyondan sonra ortaya çıkan allerjik reaksiyonlar, diş hekimliği pratiğinde karşılaşılan komplikasyonların en ağırlarından biridir. Bu nedenle bizler diş hekimi olarak, bu tip komplikasyonların ortaya çıkmasını önleyici tüm tedbirlerin alınmasına son derece dikkat etmemiz gerekmektedir.

Hastaya müdahale yapmadan önce, mesleğine bağlı ve iyi bir diş hekimliği formasyonuna sahip diş hekimi, allerjik reaksiyonların profilaksisinde, dikkatli ve ayrıntılı anamnez alması en büyük şartı teşkil eder. Bilindiği gibi anamnezde hastanın bir allerjik hastalığa sahip olup olmadığı anlaşılabilir. Ayrıca medikamentlere karşı hassas olup olmadığı öğrenilebilir. Bu nedenle gerektiği hallerde, lokal anestezi den önce, sipsifik bir klinikte çeşitli lokal anestezi maddelerine karşı hassasiyet testi yaptırılmalıdır. Şayet mevcut lokal anesteziye karşı bir hassasiyet tesbit edilirse, planlanmış olan müdahale genel anestezi altında yapılmalıdır.

Acil durumlarda, diş hekimi de hassasiyet testi yapabilir. Alt kolda intracutan olarak az miktarda lokal anestezi solüsyon zerkedilir. Birkaç dakika içinde, iğnenin sokulduğu noktanın çevresinde, kırmızı bir halka teşekkül ederse hastada bir allerjinin varlığından bahsedilebilir. Bu durumda da hekim müdahaleden kati surette sakınmalıdır.

5.Hyperventilasyon tetanisi:

Hyperventilasyon tetanisi,kuvvetli solunumdan sonra teşekkül eder,Bu komplikasyon,hastanın lokal anesteziidin veya başka nedenlerden dolayı korkması sonucu ortaya çıkar.bir reaksiyondur.Korkak ve sinirli hastalar,solunum frekansını yükselterek kendilerini kendilerini teskin etmeye çalışırlar.Solunum hızlanması sonucu,kanda karbondioksit seviyesi düşer ve buna bağlı olarak kandaki kalsiyum ionları sayısı da azalır.Bilindiği gibi kalsiyum ise,motor sinir uçlarının tenbih edilebilme kabiliyetini kontrol altında tutar.Kalsiyum iyonları sayısı kanda azalınca,bukontrol mekanizması da iyi işlemez ve normalden düşük tenbihler bile konsantrasyonlarına yol açar.Bu nedenle kol ve bacaklarda tetanik kramplar görülür.Ayrıca parasteziler(parmak uçlarının karıncalanması gibi) de ortaya çıkar.

Yukarıda izah edilen durumun ortaya çıkması için tedavi bakımından,öncehastayı teskin ederek normal solunuma dönmelerini sağlamayı denememiz gerekmektedir.Bununla da amacımıza ulaşmamız güç olabilir.Çünkü kramp durumu hastanın korkusunu daha da fazlalaştırarak ve daha sık soluk alıp vermesine yol açabilir.Bu nedenle dış hekimi,hastayı,plastik bir balon içine soluk verdirir ve aldırır.Böylece verilen karbondioksiti hasta tekrar solumuş olur.Hastadan nefesini tutmasını istemek de çoğunlukla başarı sağlamaz.O zaman intravenöz olarak bir kalsiyum preparatının enjeksiyonu ile kramplar çabucak koybolur.

6.Genel hastalıklarda komplikasyonlar:

Bazı sistemik hastalıkların varlığında birtakım özel durumlar gözönünde bulundurulmaktadır.Bu hastalıklardan başlıcaları şunlardır:

a)Hypotonie:Bu hastalar genel çalışma gücü eksikliğinden ve yorgunluktan gikayet ederler.Ba dönmesi nöbetlerine bir tendens vardır.Hastalar sabahları yataktan fırladıkları za-

man,sık sık bayılırlar.Çünkü çok düşük kan basıncı nedeniyle beyinde bir kansızlık meydana gelir.Bu tip hastalar çoğunlukla yataktan kalkmadan önce bir ilaç alırlar.

Hypotonik hastalar,lokal anesteziyen sonra özellikle kolay ve ağırlı konservatif tedavilerde de kollapsa girerler. Bu nedenle anamnezde,hypotonik şüphesi uyanırsa,diş hekimi hastanın kan basıncını ölçmelidir.Çok düşük kan basıncı hallerinde hastaya 10 damla sympatol veya Effortil premedikasyon olarak verilir.Hastanın kan basıncı tekrar ölçülerek takriben normale yükseldiğinden sonra müdahale,hasta yatay durumda iken yapılmalıdır.

Adrenalin ihtiva eden lokal anestezi solüsyonların zerkinde hypotonik kimseler,çok zaman kollapsa girdiklerinden ya adrenalin ihtiva etmeyen veya noradrenalin ihtiva eden solüsyonlar kullanılır.Hypotonik hastalarda genellikle vejetatif ve psişik labilite işaretleri mevcut olduğundan ayrıca sedatif tesirli ilaçlarla da premedikasyon yapılması uygundur.

b)Hypertonie:Yüksek arteriel kan basıncı kendi başına bir hastalık olmayıp,bilakis bir bir semptomdur.Bir hastada kan basıncı yüksek ise,diş hekimi hastanın doktoruna konsültasyon için yazı yazıp,bu yüksek kan basıncının bir esansiel Hypertonie mi yoksa semptomatik bir hypernonie mi olduğunu açıklığa kavuşturması gerekmektedir.Çünkü,renal hastalıklarda,hormonal bozukluklarda(Basedow) da semptomatik hypertonie'ye rastlanır.Ayrıca bir damar sklerozunun mevcut olup olmadığı da önemlidir.Çünkü bu tip hastalar apoplexie ve kalp infarktına karşı meyil gösterirler.

Damar sklerozu bulunmayan esansiyel hypertonie hallerinde diş hekimliği cerrahisine ait bir müdahalenin ambulator olarak yapılması genellikle mümkündür.Ancak diş hekimi,adrenalin ihtiva eden lokal anestezi solüsyonları son derece dikkatle tatbik etmelidir.Bir damar sklerozunun mevcudiyetinde damar daraltıcı ilaveler kullanmamalıdır.Bu hallerde hastanın yatakta tedavisi en doğru yol olmalıdır.

c) Kalp yetmezliği: Kompanse edilmemiş kalp yetmezliğinin semptomları, solunum gúçlüđü (dyspnoe), deri ve dudakların mavimsi rengi (cyanose) ve ayrıca bacaklardaki ödemdir. Bu semptomları, diş hekim kolayca tesbit edebilir. Hastaya önce soracağı sorularla diş hekim durumu anlayabilir. Kompanse edilmemiş kalp yetmezliği olan şahıslar, merdivenleri çıkarken gúçlük çekerler. Nefes darlığı nedeniyle defalarca durup bekler ve tekrar çıkmaya çalışırlar. Kalp yetmezliğinin nedenleri, kalp kapakcıklarındaki teşekkül hatası, kompanse edilmemiş hipertoni, kalp kasının iltihapları ve sikatrizasyonu olabilir.

Bu tip hastalarda yapılan lokal anestezi ve cerrahi müdahale, kalbin daha da yorulmasına ve dekompanseasyonuna yol açar. Psikişik nedenlerle, vucutta kana daha fazla adrenal verilirken, ayrıca bir de adrenalini ihtiva eden lokal anestetiklerin zerki, hastada oldukça büyük ve vahim bir kalp dekompanseasyonuna neden olur. Bu nedenle, hastayı tedavi eden hekimle konsültasyon yapılarak, ambulatuvar bir müdahalenin mümkün olup olmadığı tesbit edilmelidir.

d) Asthma Cardiale: Çabuk teşekkül eden nefes darlığı nöbet halinde görülür. Bu hastalığın nedeni, sağ kalp normal çalışırken, sol kalbe akut bir dekompanseasyon durumunun görülmesidir. Özellikle sol ventrikülü yoran hastalıklara (Hypertoni, aorta yetmezliği veya mitral stenozu) sahip kimselerde görülür. Bedeni faaliyetler veya psikişik teşirlerle, kardiovasküler sistemin bütününü aktive durumuna getirir: Genel damar daralması, kan deposunun boşalması, kan basıncının artması, tachycardi, dakika-volumünün yükselmesi. Bu ani yükselmeye daha önceden zaten hastalanmış sol ventrikül karşı koyamazken, sıhhatteki sağ ventrikül çalışmasını artırabilir. Bu nedenle küçük dolaşımda bir tıkanma meydana gelir ki, bunun sonucu bir akciğer ödemi ortaya çıkabilir. Hastada hemen beliren bir solunum yetmezliği meydana gelir. Bunu hırıltıdanma ile köpük kıvamında kızıl bir balgamin boşalması takip eder. Ağır vakalarda boğulma yoluyla bir ölüm görülebilir.

Ağrılı ve psikişik depresyonla beraber lokal anestezi ve diğ-
ğer diğ hekimliğı müdahaleleri,böyle bir nöbetin başlamasına
sebepe olabilir.

Tedavide,damar genişletici ilaçlar verilir.Bunun için 6-
7 damla Amylnitrit,bir tanpona damlatılır ve hastaya solutu-
lur.Bundan başka 2-3 Nitrolingual kapsülü ağızda emdirile-
bilir.

Asthma Cardiale nöbetleri geçiren bir hastaya profilaktik
olarak nitrolingual ve sedatif tesirli ilaçlarla premedikas-
yon tatbik edilebilir.Lokal anestezi solüsyonlar,damar da-
raltıcı yani vasokonstriktörler ihtiva etmemelidirler.

e)Angina Pectoris:Bu hastalık da kendini nöbetler şeklin-
de belli eder.Kramp tarzında aniden başlayan ağrılar,kalp
bölgesinden sol omuz ve ense nahiyesine ve sol kola,bazan
alt çenenin sol tarafına veya abdomene kadar yayılabilir.
Sol ventrikül henüz tamamen normal çalışırken,mevcut olan
coroner sklerozu bu hastalığın nedenidir.Angina pectoris
nöbetleri,Cardio-vasküler sistemi oldukça aktive eden,bede-
ni yorgunluklar ve psikişik tesirler sebebiyle başlar.Bu ne-
denle kan basıncında bir yükselme olur.Bu yük karşısında
daha fazla çalışan kalp kası,coroner damarlar skleroz oldu-
ğu için kafi miktarda kanla beslenemez.Bunun sonucu ortaya
çıkan hypoxie,ağrılara sebep olur.Bu açıklamalardan anlaşı-
lacağı gibi Angina pektoris nöbetinin nedeni de,aynı Asthma
Cardiale nöbetinde olduğu gibi,cardio-vasküler sistemin ak-
ve edilmesidir:

Kalbin sol tarafı normal çalışırken,coroner vaskülarizas-
yon kafi fonksiyon yapamıyorsa,angina pektoris,kalbin sağ
ventrikülü normal fakat sol ventrikülü zayıf ise asthma car-
diale meydana gelir.Organik hastalık halinde olan angina
pektoris'den başka bir de fonksiyonel tipte olanı vardır.
Bu form,coroner damarların spasm neticesi daralmasıyla ortaya
çıkarak.Angina pectoris nöbeti,kan basıncının yükselmesine
yol açan bedeni faaliyet,psikişik depresyon,ağrılar ve adre-

renalinli lokal anestezi solüsyonlar vasıtasıyla ortaya çıkar.

Terapötik olarak damar genişletici ve kan basıncını düşürücü ilaçlar tatbik edilir. Bunun için I-2 kapsül nitrolingual, perlingual olarak veya takriben 6 damla Amylnitrit koklatılır. Bunun üzerine ağrılar kaybolmaz ise, bir kalp infarktı düşünülmektedir.

Müdahale esnasında çıkması muhtemel olan bir nöbet, hastanın barbiturat ile premedikasyona tabi tutulması ve müdahaleden hemen önce I-2 kapsül Nitrolingual verilmesi ile önlenbilir. Kullanılan lokal anestezi solüsyonlar kat'iyen damar daraltıcı madde ihtiva etmemelidir.

f) Kalb infarktı: Coroner Sklerozda, büyükçe bir coroner damar spasm ve thrombus ile kapanırsa, bir myocard infarktı ortaya çıkabilir. Genellikle ön şart bir coroner sklerozudur. Coroner sklerozu mevcudiyetinde, cardiyo-vasküler sistem her aktivasyonunda bir kalp infarktı meydana gelebilir. Hastalar kalp infarktından önce çoğunlukla angina pectoris nöbetleri geçirmişlerdir. Kalb infarktında ağrılar, angina pectoris'de olduğundan çok daha şiddetlidir. Bu ağrılar nitrogliserin ile bertaraf edilemezler. Büyükçe kalb infarktında kalb yetmezliği ile kollaps ortaya çıkar. Ağır vakalarda ise kalb çabucak durur.

Bir kalb infarktı vakasında hasta, mümkün olduğu kadar çabuk bir dahiliye kliniğine yetiştirilmelidir. Hastahaneye getirilinceye kadar hastaya, yarı oturur bir vaziyet verilir. Bunu bir angina pectoris nöbetinden ayırt edebilmek için nitrolingual verilebilir. Şayet ağrı bununla geçmiyorsa, artık hastanın rahatını temin için I/2-I Amp. Luminal-Natrium i.v. verilir. Bunun için de ,morfin preparatlarının en iyi klinik hekimleri tatbik etmelidir. Kanın oksijenle daha iyi doyması için, hastaya oksijen solutulur. Kalb durduğu takdirde resüstasyon tedbirleri endikedir.

Diş hekimi muayenehanesinde bir kalb infarktının meydana gelmesine engel olmak için,coroner sklerozlu hastanın tedavisinde son derece dikkatli davranmalıdır.Uzun süreden beri mevcut olan her Hypertonie ve Angina pectoris vakasında coroner sklerozdan şüphe edilmelidir.Müdahaleden önce,internistik bulgular getirtilmelidir.Esas hastalığı tedavi etmekle yetkili olan uzman hekim,ambulator tedavinin mümkün olup olmadığına karar vermelidir.Coroner sklerozda vasokonstriktör ilaç ihtiva eden lokal anesteziklerin tatbiki kat'i surette yasaklanmalıdır.Hasta,müdahaleden önce sedatiflerle yeterli derecede premedikasyona tabi tutulmalıdır.Hasta daha önce bir kalb infarktı geçirmiş ise,müdahale bir klinikte ve internistin kontrollü altında yapılmalıdır.

g)Myocarditis:Kalb kasının iltihabi bir hastalığıdır.Rheumatik myocarditis ile enfeksiyon hastalıklarının seyri esnasında ortaya çıkan enfeksiöz-toksik myocarditis biribirinden ayırt edilmelidir.Kalb kasında meydana gelen iltihabi değişiklikler sonucu,tenbih iletilmesinde ve tenbih teşekkülünde bozukluklar ortaya çıkar.Bu durum,kendini klinikte nabız hızlanması,extrasistol ve aritmi olarak belli eder.İltihap,sinüs düğümü bölgesinde oturmuşsa bir Bradycardie de mevcut olabilir.İltihap kalb kısmının büyükçe kısmını içine alıyorsa, kalb yetmezliği ortaya çıkar.

Başlangıç halindeki bir myocarditis'in klinik diagnozu zordur.Klinikte hiçbir işarete yol açmayan vakalar vardır.Hastalık lardan habersiz olan hastalar kendilerini normal faaliyette sağlıklı hissederler.Fakat bu,gizli vakalarda bile,kana aniden fazla miktarda adrenal verilmesiyle dolaşım durması ve saniyeler içinde ölüm görülebilir.

Tedavi olarak derhal resüsitasyon tedbirlerini almaktır.Böyle bir komplikasyon ,ancak hastalığın varlığı bilindiği takdirde veya esaslı bir anamnez ve muayene sonucu mümkündür.

h) Apoplexie :Hastalarda kramp nöbetleri istidadı vardır. Bu nöbetler,bazan dış hekimliği müdahalesi sonucu ve fakat çoğu zaman herhangibir dış tesir olmadan başlar.Kısa süreli ön fazdan sonra yıldırım hızı ile tonik kramplar ortaya çıkar.Hasta şuurunu kaybeder ve fotöyden aşağı düşer.Pupillalar geniş ve reaksiyonsuzdur.Hasta dilini ısırır ve def-i hacette bulunur.Knamp nöbeti,lokal anesteziyi müteakip ortaya çıkmış ise,lokal anesteziklerle meydana gelen intoksikasyonlardan ayırt edilmelidir.İntoksikasyonlarda ortaya çıkan krampların tesiriyle hasta fotöyden aşağı düşmez.

Kramp nöbetinin başlangıcında hasta hemen yere yatırılır ve kendini yaralamaması için sıkıca tutulur.Ayrıca dişleri arasına bir lastik alet sokularak dilini ısırması önlenir.

Profilaktik olarak,hastanın epileptiker olduğunu bilirsek bir nöbetin meydana gelmesini önleyebiliriz.Ancak dış hekim mi şunu unutmamalıdır ki,her hasta, dış hekimini hastalığından haberdar etmez.Bunun içindir ki yeri geldikçe vurguladığımız hasta anamnezi ve hekim-hasta diyalogu burda da çok önemlidir. Bu tip hastaları,tedavi eden hekimle konsültasyon yaptıktan sonra,premedikasyon olarak bir barbiturat verebiliriz.

i) Comadiabeticum :Diabetiklerde diyetin ve gerekli insülin tedavisinin ihmali nedeniyle bir koma ortaya çıkabilir.Hazırlayıcı diğer faktörler,psşik ve vejetatif faktörler veya adrenalinin enjeksiyonudur.Koma,çoğu kere yavaş yavaş nadiren aniden teşekkül eder.Prekoma fazında abdomende ağrılar ve hastada şiddetli susuzluk hissi mevcuttur.Komada hasta şuurunu kaybeder,hastanın nefesi aseton kokar.Pupillalar geniştir.Bunun yanında pupillalar çok az reaksiyon gösterirler,hasta kollaps tendensi gösterir.

Tedavisi,hastaya yüksek dozda insülin zerke edilir.Diş hekimini,hastanın bir dahiliye kliniğine sevk edilmesini sağlamalıdır.Çünkü insülin zerki dış hekiminin işi değildir.Diabetiklerde,kan şekeri normal değerlere göre ayarlanmadığından emin değilsek,adrenalinden sakınmalıyız.

k)Hipoglisemik Şok:Hipoglisemi,diabetiklerde insul nin dozu aşılrısa veya normal insulin dozunda,yemeklerden biri ihmal edilirse meydana gelir.Hipoglisemik durumlar,açlık hal-lerinde ve hormonal bozukluklarda da ortaya çıkabilir.Hipogliseminin semptomları:yorgunluk,huzursuzluk,susuzluk hissi olmadan açlık,dozun çok fazla üstüne çıkılırsa şuur kaybı ve bazanda epilepsi formunda kramplardır.

Terapötik olarak, uuru yerinde hastalara  eker solüsyonu veya kesme  eker verilir. uurunu kaybetmiş olanlarda ise, infüzyonla % 10-20'lik  z m  ekeri solüsyonu tatbik edilir.Yalnı lıkla bir komadibeticum hali,hipoglisemik çok olarak kabul edilirse dahi,hastaya  eker verilmesi zararlı değildir.Hipoglisemik  okta da hasta,bir kliniğe sevkedilmelidir.

Proflaktik olarak diabetik bir hastanın hekime tok kar-nina gelmesini sağlamak icap eder.Ancak bu tip hastalar tok karnına gelmemi se tatlı çay, b sk  V.b.  eyler yemesini temin ettikten sonra operasyon yapılması gerekmektedir.

ŞOKLAR

Burada şoklardan özet olarak bahsetmemizdeki gaye, dış hekim olarak, bu hususta bilgili olacağız, ancak şoklarla karşılaşsak, sahamızın dışında olduğu için müdahalede bulunmayacağız. Bu nedenle kliniğimizde karşılaştığımız basit bir bayılmayı, şoktan rahatça ayırabiliriz.

Şok(Shock) veya kollaps(collapsus) dolaşımın akut olarak iflasıdır. Başka deyimle şok, fizyopatolojik olarak periferik dolaşımın iflası veya doku perfizyonunun bozulması şeklinde tarif edilir. Bir hastalık değil, sendromdur. Klinik yönden tarif edilmek gerekirse şok, bir hipolar sendromdur. Çünkü karşımıza hipotansiyon, hipotermi, hiporeaktivite, hiporefleksi ve oligüri ile çıkar. Bu tablo hemen olayı takibetmez, ancak etkenin şiddeti ve süresi ile ilgili olarak bir zaman sonra teessüs eder.

Burada bahis konusu olan şoku basit bir bayılma şeklindeki tablo ile karıştırmamak lazımdır. Bu, vazovagal bir refleksle veya bir sinirsel mekanizmanın faaliyette geçmesiyle, beynin kansız kalması sonucu birden bire teşekkül eden bilinç kaybıdır. Tansiyon çok düşer ve nabız yavaşlar. Korku veya heyecandan ileri gelen bu tabloya pirimer veya sinirsel şok da denebilir. Burdaki olay ileride bahsettiğimiz gibi bir senkoptan ibarettir. Hastanın düz yatırılması ile çabuk iyileşir ve tedavisi de önemli bir mesele değildir.

Bir sendrom olan şokun etiyolojisi yoktur. Muhtelif hastalıkların gidişi sırasında meydana çıkarlar.

Şokları sınıflandırmadan önce klinik tablonun ortak semptomlarını sıralayalım : Bu semptomların başında arter basıncının düşmesi ve oligüri gelir. Arter basıncı hızla düşmektedir. Önce maksima tansiyon düşmeğe başlar, nabız baskısı azalır, buna bağlı olarak da nabız zayıflar, hızlanır ve amplitüdü küçülür. Bazı şokların başlangıcında (özellikle kanamayı izleyen şoklarda), şok tablosunun başlamış olmasına rağmen, basınç bir

süre(1-2 saat) normal sınırlardadır.Hatta biraz yükselmiş bile olabilir.Bunun nedeni organizmanın,şoku karşılamak için büyük bir vazokonstriksiyon yapmasıdır.Şoku oluşturan olay sonucu arter basıncı düşmeye başlayınca sümruan medullasından adrenalin ve noradrenalin bol miktarda kana karışmaktadır. Bunlar sayesinde splenik alanda,böbreklerde,deride ve pulmoner damarlarda büyük vazokonstriksiyon oluşmakta ve koronerlerle beyin damarlarına olanak bulunduğundan fazla miktarda kan göndermeye çalışılmaktadır.Derideki büyük vazokonstriksiyon sonucu hasta(özellikle ekstremiteleeri) soğuk ve soluktur,hatta benbecenlidir.Klinik tecrübesi olan her hekim şoka giren hastanın yüz rengini ve ifadesini tanır.Burun ve parmak uçlarında,bulaqlarda siyanosa geçen bir gri renk bulunabilir.Ekstremiteleerde ve gövdede,geniş alanlarda mavimtrak retiküler görünüm bulunabilir.Kapiller dolma süresi uzamıştır.Adrenalin deserjından ötürü bol ve soğuk terleme başlar.Alnında iri ter damlaları bulunur.Halk arasında,bu bol ve soğuk tere"ecel teri" derler.İste bu sırada arter basıncı yeniden normale yükseltilebilir.Fakat yatar durumda normal olan hasta oturtulunca veya ayağa kaldırılınca birden çok düşmekte,hatta bayılmaktadır.Hasta yatağında 45 derece doğrultmakla maksima basıncın 20 mm./Hg. veya daha fazla düştüğü görülür.Özellikle kanama geçiren hastalarda bu test uygulanmalı ve hastanın şok eşiğinde bulunup bulunmadığı araştırılmalıdır.

Şokta genellikle taşipne ve hiperventilasyon bulunur.Terminal dakikalarda apneler başlayabilir.Maksima basıncın 60 mm./Hg. altına düştüğü hallerde spontan olarak şokun atlatılması şansı kalmamıştır.Enerjik ve uygun tedavi ile kurtulma şansı vardır.Tedavi gecikince irreversible döneme girilir.Bu dönemde periferde,kapiller alanlarda,birçok belirti ve ri başlar.Dokularda glükozun tam yan parçası sonucu laktik asit birikir.Bu laktik asidoz şoku irreversible hale getirir.Laktasidemia sonucu koma oluşabilir.Irreversible şok ilminde diürez iyice azalır(saatte 20 ml. den az idrar).

Masimal basınç daha da düşünce periferde nabız alınamaz. Sadece femoral ve karotis arterlerinde nabız farkedilir. Terminal dönemde taşikardi yerine bradikardi bulunabilir. Artık 1-2 saatlik ömür kalmıştır. Bilinç başlangıçta şaşılacak derecede iyidir. Biraz apati bulunmakla beraber hasta hekimi ile konuşur. Durumundan fazla yakınmaz. Daha sonra letarji, konfüzyon ve uyuklama başlar. Bazan huzursuzluk ve ajitasyon bulunabilir.

Etiyolojik faktörlerin daha iyi kavranabilmesi için deneysel şoklardan örnekler verelim:

1-Hipovolemik şok:Köpeğin a.femoralisine sokulan iri bir kateter yoluyla aralıklı olarak kan alınır, ta ki ortalama 100 mm.Hg.olan maksimal aorta basıncı 20?30 mm.ye kadar düşsün. Bu durumda bir zaman beklenir.

2-Traumatik şok:Köpeğin gluteus kasları ezilmek ve bir müddet beklenmek suretiyle meydana getirilir.

3-Akut pankreatit şoku:Laparotomi yapıldıktan sonra enfekte safranin a.pancreaticus majo'aşırıngasından birkaç saat sonra şok teşekkül eder.

4-Epinefrin şoku:Yüksek doz epinefrinin (adrenalinin) bir infüzyon içinde damla damla venaya verilmesi de şokun meydana gelmesine neden olur.

5-Septik şok(Endotoksin şoku):Köpeğin karın boşluğuna gaita konduktan(peritonit meydana getirildikten) veya damarlara endotoksin şırınga edildikten birkaç saat sonra meydana gelir.

Patogenezi:Faktör önce kapillerleri etkileyerek bir dilatasyon yapar ve böylece hipovolemi olmadan damar yatağı genişlediği için tansiyon düşer(akut pankreatitte, endotoksin şırıngalarında veya septik şokun başlangıcında durum böyledir). Ohalde nisbi bir hipovolemi olur. Kanama ve sıvı kaybıyla olan hipovolemide ise yine başlangıçta bir tansiyon düşmesi meydana gelir. Buna göre her ne şekilde olursa olsun başlangıçta etki, kan hacmi ile damar yatağı arasında bir oransızlık meydana gelir. Bu nedenle hipotansiyona sebep olur.

İkinci devrede organizma bu tehlikeli durumdan kalbi ve bey- ni korumak için periferide iskemi meydana getirmek pahasına normalin çok üstünde katekolamin(epinefrin ve norepinefrin) salgılayarak arteriol ve venülde şiddetli bir spazm yapar. aynı kanaldan arteriol ile venül arasındaki şantları da aç- mak suretiyle kan akımına tam bir kısa devre yaptırır.Vazo- konstriksiyon olunca tansiyon biraz çıkar,bu durumda sey- reder.Artık şok teşekkül etmiştir,İlk tansiyon düşüşü çok değildir(Nitekim deneysel hipovolemik ve diğer şokların mey- dana gelmesinde tansiyon düşürüldükten sonra bir müddet bek-lemek lazım gelir).Vazokonstriksiyon,tansiyonun biraz çık- ması uçlarda siyanoz,soğukluk,terleme ve oligüri ile kendi- ni gösterir.Bu belirtiler ise şok tablosunu teşkil eder. Etki ile klinik tablonun teessüsü arasında geçen zaman,fak- törün şiddetine bağlı olmak üzere bir saatten 4-5 saate ka- dar değişir.

Organizma bu kahramanca mücadelesini sempatik sayesinde yapar.Soğuk terleme katekolamin salgısı,taşikardi ve gli- seminin yükselmesi bunun ifadesidir.

Katekolaminlerin koronerlerde ve beyinde de vazokonst- riksiyon meydana getirebileceği düşünülerek organizmanın bu çabasına anlamsız nazariyle bakılabiliirdi,ancak durum tersinedir.Yani bu hormonlar bilakis koronerleri ve bronş- ları genişletir(bol nefes almak için) ve beyin damarlarını ise pek etkilemez.Bu nedenledir ki tehlike anında organizma kendini katekolaminle korur.

İki ucunda sıkışan kapillerin içindeki kan sekestre o- lur ve suyunu dokulara verdiği için şekilli elemanların yo- ğunluğu artar.Burada artık dolaşım durmuş yani iflas etmiş- tir,Siyanoz eritrositlerden çok oksijen çekildiğini ifade ettiğine göre artık kapiller dolaşımın ortadan kalktığı an- laşılır.

Şokun esasını teşkil eden hipotansiyon zeminindeki vazo- konstriksiyon devamlı değildir.Aynı olay venülde meydana gel-

mez, venospazm devam eder. Bu durumda önu kapalı olan kapillere kan hücum ederek dokulara sızmaya başlar. Olay kendini klinikman ikinci bir tansiyon düşüşüyle gösterir. Bu devreye irreversibl şok (dekompanse şok) veya şokun refrakter devresi, vazokonstriksiyonutakiben tansiyon çıkması ve bunun düz bir çizgi halinde seyretmesine ise kompane yahut reversibl şok denir.

İrreversibl şokun teessüs zamanı etkinin şiddeti ile etki süresinin çarpımından elde edilen sayıyla doğru orantılıdır. Hasta 3. saatten itibaren irreversibl şoka girebilmektedir. Bazen bunun için 6-7 saat ister.

Refrakter devrede düşen tansiyon sıvı nakli ile normale getirilmek istendiğinde kapillerdeki zorlama ile dokular içinde kanamalar olur. Köpekte ince barsakta hemorajik nekrozlar ve barsak içine kanamalar görülmektedir. İnsanda periton boşluğunda bol kanlı sıvısı toplandığı, endokard ve akciğerde kanamalar meydana geldiği aynı şekilde barsak lezyonları teşekkül ettiği gözlenir.

İrreversibl şokun klinik tarifi şöyle yapılır: Büyük molekül-lü eriyiklerin uygun hızda verilmesine rağmen tansiyon normale getirilemiyor veya güçlkle normale çıkarılabiliyor, fakat sıvı verilmesine devam rağmen yine de düşüyorsa bu bir irreversibl şoktur. Çünkü kompanse şokta hızlı sıvı verilmesinden sonra tansiyon hemen normale yükselir ve bundan sonra i.v. tedavinin hızının azaltılması ile düşmez.

Klinik: Genel olarak hipolar sendromuna uygun bir tablo vardır;

I-Hipotansiyon ve taşikardi, genellikle arterial tansiyon normalin altındadır. Fakat bunun normal sınırlar içinde kaldığı nadir değildir. Bu gibi vak'alarda hastanın asıl tansiyonu bilinmediğinden şoktaki değerler normal zannedilir. Örneğin tansiyon 190 mm.Hg. maksima iken hasta şoka girince 120 mm.Hg.'ye düşer. Durum normotansif bir durum olmakla beraber şoka uyar. Ohalde her şokta hipotansiyon vardır. değil de "her şokta bir tansiyon düşmesi olur" demek daha uygun düşer. Bazen de

normalde tansiyon 130 mm.Hg. civarında olan genç hastalarda öyle şiddetli bir vazospazm teşekkül eder ki arterial basınç 100 hatta 110 mm.Hg. de durur.

0 halde şokları,hipotansif ve normotansif olarak ikiye ayırmak mümkündür.Tansiyon düşmesi ve sempatik tenbih(katekolamin salgısı) ile ilgili olarak takikardi bulunur.Fakat ağır kan kayıplarında miyokard çok oksijensiz kaldığından kalp kadar hızlı çalışamaz.Bu nedenle böyle durumlarda teşhis bakımından nabız yanıltıcıdır.

2-Hipotermi ve uçların morarması:Uçların soğuması ve morarması şok için patognomoniktir.Öyle ki halk bile,hasta ağır-laştı mı ellerin ve ayakların sıcaklığını yoklamasını bilir.Ekstremiteelerin soğuması halinde durumun çok ağır olduğu anlaşılır.

3-Hiporeaktivite:Hiporeaktivite hastanın etrafına karşı ilgisizliği ifade eder.Örneğin:şoklu bir hasta çok sevdiği şeylere karşı(şarkı,çocuğu gibi) eskisi kadar ilgi göstermez.Ağır bir kan kaybı veya ağrı olmadıkça hasta sakin-dir.

Şok çeşitlerini şöyle sıralayabiliriz:

a)Hipovolemik şok:Kanamalalarda ve diğer sıvı kayıplarında görülür.(Fistül,ileüs,yanık ve travmalarda olduğu gibi).

b)Septik şok:Peritonit,kolanjiolit,üriner infeksiyonlar,instrumental jinekolojik muayeneler veabortuslar sepsise ve dolayısıyla,şoka yol açar.Endotoksin önce arteriollerini genişletir sonra vazokonstriksiyona yol açar ve periferik direnci yükseltir.

c)Akut pankreatit şoku:Kanda şiddetli vasodilatatör maddeler(Kalikrein)dolaşır.Burada daendotoksin şokundaki gibi bir mekanizma işler.

d)Kardinojenik şok:Koroner tıkanmasından ileri gelir.

e)Vazojenik şok:Şiddetli anafilaksilerde teşekkül eden bir şoktur.Zerkedilen maddeye(örneğin,procaine veya penisiline) karşı reaksiyon olarak birden bire bütün arteriol kapiller ve venüller genişler.Dolayısıyla tansiyon alınmaz ve periferik dolaşım iflas etmiş olur(Bunun için etraf soğuktur).

Laboratuvar bulguları :Glomerul filtrasyonun düşmesine bağlı olarak hafif bir azotemi olur.Fakat önemi yoktur.Şokta glisemi yüksek bulunur.Olayın meydana gelmesinde çeşitli sebepler rol oynar.Sempatik tonusun artması ve katekolamin salgısı glikojeni yıkarak kan bol glükoz döker.Diğer taraftan glükokortikoid salgısı artar.Glükokortikoidler,katekolaminler gibi katabolizandır.Bu nedenle glükozun dokuda kullanılmasını azaltmak,glikoneojenesi(proteinlerden glükoz yapımını)kamçılamak suretiyle hiperglisemi yapar.

Kompanse devrede elektrolit dengesi bozulmaz.Ancak irreversible safhada belirgin ve dekompanse bir metabolik asidoz meydana çıkar(Başlıca sebebi dokular seviyesinde hipoksiden dolayı glükozun tam yanamaması pirüvik ve laktik asid teşekkülüdür.)

Uzun süren kanmalarda retikülosit krizi ve lokositoz görülür.

Komplikasyonlar :Bunları kısaca iki madde halinde özetleyebiliriz:

1-İrreversibl şoka dönüşme:Şokun kısa zamanda tedavi edilememesinden ve bol vazopressör şırınga edilmesinden ileri gelir.

2-Akut tübüler nekroz:Ancak uzun süren derin hipovolemik şoklarda(kan kaybında) ve septik şokta bazen böbrekte organik lezyon teşekkül edebilmektedir.

Teşhis:Hipotansiyon olması teşhisi kolaylaştırır.Fakat tansiyonun normal bulunması hekimi yanıltmamalıdır.Nabız hızlı olmayabilir.Diğer taraftan hiporeaktivite sağlam bir teşhis aracı değildir,gözden kaçabilir.Bu nedenle bulgunun değerlendirilmesi güçtür.

Uçların soğukluğu önemli bir criterumdur.Fakat hastaların soğuk bir yerden getirilmiş olması veya sıcak yerden getirilmiş olmaları,yanıltmalara yol açabilir.

Dudaklar,kulak memeleri ve el,ayak parmaklarının uçlarının morarmış olması teşhis bakımından gayet kıymetlidir.Fa-

kat derin anemilerde ve uçların kirli olduğu hallerde siyanoz görülmebilir.

En önemli teşhis aracı oligüridir. Hemen mesaneye sonda konur ve ilk idrar atılır. Ondan sonra yarım veya azami bir saatte gelen idrar miktarı ölçülür. Oligüri varsa hasta hasta şoktadır (saatte 20 cc. nin altındadır). İdrarın toplanması beklenirken şok tedavisi ihmal edilmez.

Ayırıcı teşhis:

1-Saf şokta şuur kaybı yoktur. Halbuki commotio cerebri ve komada hasta kendini bilmez. Fakat buna mukabil periferik dolaşım iflası yoktur, tansiyon ve nabız normaldir. Şok ve komanın birlikte bulunduğu vak'alarda vardır. Bunlarda ayırdedici teşhise lüzum olmaz.

2-Her hipotansiyonda bir şok yoktur. Örneğin spinal anestezi de sempatiklerin bloke olması sonucu vazodilatasyon tansiyonu düşürür ve taşikardi yapar. Fakat ayak parmakları gayet sıcaktır. Eller, burun ucu ve kulak memeleri normal sıcaklığını korur. Burada saatlik idrar azalmakta, bununla beraber asla 20 cc. nin altına düşmez. Kortikosteroid yetmezliğinde de ilkin aynı şey olur. Bunlar, bir şok değil, hipotansiyon sendromudur. Fakat durum kötüleşir veya hipotansiyon ortadan kaldırılmazsa tablo şoka dönüşebilir.

3-Kardiopenik şokun diğer şoklardan ayırdedilmesi: Kalp yetmezliği şokunda merkezi venöz basınç ve dolayısıyla oturur vaziyette boyun venleri dolgundur. Cerrahi şoklarda ise bu basınç düşüktür (şokta ayırd edici teşhis bakımından EKG her zaman yardımcı olmaz).

Tedavi : Şoklu bir hastaya önce şunlar yapılır:

1-Venöz kateterizasyon: Vene sokulan iri bir kateterden infüzyon takılır.

2-Mesaneye daimi sonda konur.

3-Nasophrynxe bir kateter burundan sokulur ve bu yoldan oksijen verilir.

4-Hastaya hafif trandelenburg pozisyonu verilir.

Asıl tedavi ikiye ayrılır.: Birincisi genel tedavi olup pek sebebe yönelmez. İkincisi ise etiyolojiye göre tedavidir. Bu ikinci planda ele alınır.

Mademki şoku meydana getiren vazokonstriksiyondur, bunu ortadan kaldırmak için gereken önlemleri almak gerekir. Vazokonstriksiyon doğuran aşırı katakolamin salgısı ve buna yol açan ise, nisbi veya gerçek hipovolemi (ilk hipotansiyon) olduğuna göre damar yatağını doldurmakla tansiyon yükseltirirse hormonal salgı kalkar. Bunu vazokonstriksiyonun çözülmesi izler. O halde damarlar büyük moleküllü sıvılarda (kan, plazma ve dextran yani makrodeks yahut periston ile) doldurulur. Tedavinin esası bundan ibarettir. Biraz vazokonstriksiyon kalırsa da bu da i.v. kortikosteroid zerki (veya dibenzilîn) ile ortadan kaldırılır.

Vazokonstriktörler, anafilaktik ve kardiojenik şokun dışında gayet kötü etki gösterir. Oligüri şiddetlenir, uçların soğukluğu ve siyanozu artar, hasta daha çabuk irreversibl şoka girer. Bundan başka akut tübüler nekroz tehlikesi artar. Zaten katakolamin salgısı normalin 30-300 misli artmıştır. Bir de dışardan verilirse arteriol bu kadar şiddetli bir kırbaçlanmaya dayanamıyarak daha kısa zamanda kendini koyuverir ve felç olur.

Vazodilatatörler ise tek başına verildiğinde vazokonstriktör kadar kötü etki yapmaz. Spazmı çözmekle olumlu tesir eder. Ancak buna mukabil tansiyonu düşürmekle doku perfüzyon basıncını ve hızını azaltır. Eger damar damar yatağı doldurulmak şartıyla verilirse çok iyi sonuç elde edilir. Kortikosteroidlerin şoktaki iyi etkisi vazodilatasyona bağlanmaktadır.

Zaman kaybetmemek için tedavi hızlı olmalıdır. Doktor, şok açılınca kadar hastanın başından ayrılmamalıdır.

İri moleküllü sıvı, tansiyon normale yaklaşıncaya kadar, musluktan su akar gibi hızlı verilmeli yani pompalanmalıdır. Bu işin hemşireye bırakılması sakıncalıdır. Çünkü damara hava

kaçabilir. Tansiyon normala yaklaşınca ponpalamaya son verilir. Bundan sonra sıvı, nisbeten hızlı damlalar halinde akıtılır taki, oligüri çözülsün. Sonra çok yavaşlatılarak durum müşahade edilir yahut sebebe göre özel tedaviye geçilir. Arada bir tansiyon düşerse yine hızlı sıvı verilir.

Nekadar sıvı verileceği hakkında bir şey söylenemez. Buna oligüri çözümlünceye kadar devam edilecektir. Ancak sıvı ponpalaması sırasında hasta irreversibl şokta ise bir türlü tansiyon normalde durmaz ve bol sıvı verilmesi sağ kalp yetmezliğine aynı zamanda akciğer ödemine yol açar. Bunu önlemek için bazı vak'alarda tedaviyi merkezi venöz basıncın kontrolü altında yapılmalıdır. Pratik ise merkezi venöz baciņ hakkında bilgi edinmek için boyun venlerinin durumuna bakılır. Oturur durumda, bunların normal durumda yani normovolemide kollaba olması gerekir. Eğer bu vaziyette venler dolgun ise çok sıvı verildiği yani merkezi venöz basıncın yükseldiği anlaşılr.

Dijitalizasyon yapılabilir. Yaşlılarda ise buna zaruret vardır.

Kardiojenik ve anafilaktik şokların tedavisinde istisnalar vardır .Bunu şöyle açıklayabiliriz:

İkisinde de İ.V. sıvı verilmesi prensibi güdülür. Fakat kalp yetmezliğinde zaten merkezi venöz baciņ yüksektir. Bir de bol sıvı verilirse yetmezlik artar. Bunun için çok itiyatlı bir infüzyon yapmak ve tansiyonu biraz normalin altında tutmak icabeder. Bunun yanında tedaviye başlamadan önce merkezi venöz basıncın ölçülmesi ve kardiojenik şokun diğerinden ayırd edilmesi gereklidir. Anafilaktik şoklarda hızlı olarak iri molaküllü eriyikler verilmekle beraber tabloya şiddetli bir vazodilatasyon hakim olduğundan tansiyon normale gelinceye kadar uzun bir süre olmamak şartiyle İ.V. vazopressör şırınga edelir. Dikkat edilmesi önemli nokta, cerrahide görülen diğer şoklarda asla vazopressör kullanılmamalıdır.

Trendelenburg durumunun faydalı olduğuna dair elimizde kesin deliller yoktur. Belki koroner arterleri daralmış olan hastalarda bu vaziyet kalbe daha çok kan gitmesine yardım ederek koroner trombozu önler. Fakat karın organlarının di-afragmayı yukarı itmesi solunumu engellemek suretiyle şokta zaten mevcut olan hipoksiyi derinleştirir. Bunun için karyola veya masa çok meyilli olmamalıdır.

İlaç tedavisi mutlaka intravenöz yoldan yapılmalıdır. Periferik dolaşım iflas etmiş olduğundan deri altına ve kas içine verilen ilaçlar absorbe olmaz.

Yanıkta, kırıkta ve akut pankreatitte olduğu gibi ağrının giderilmesi şarttır. Bunun için günde bir kaç defa narkotiklerden (örneğin, morfin veya dolantinden) damar içine şırınga edilir.

Şoktan çıkma criteriumları:

- 1-Tansiyon ve nabızın normale gelmesi (yanıltabilir de)
- 2-Uçların ısınması ve morluğun geçmesi.
- 3-Oligürinin çözülmesi.

Kan muayenelerinde dikkat edilecek hususlar:

Kapillerde şiddetli bir hemokonsantrasyon olduğundan hemoglobin, eritrosit ve lökosit sayımı için kan numunelerinin merkezi venalardan veya femoral damarlardan (arter yahut venden) alınması şarttır. Örneğin, parmak ucundan alınan kanda lökosit 36000 olabildiği halde femoral damardan yapılan sayımda beyaz kürelerin 8.000 olabileceği görülebilir.

Şoklu hastanın nakil ve ameliyat meselesi:

Şoklu hasta damarına sıvı takılı durumda hastahaneye nakledilmelidir. Aksi taktirde yolda geçen zaman süresinde irreversible devreye girebilir.

Durdurulamayan ağır kanmalar hariç hasta şoktan çıkmadıkça ameliyata alınmaz. Çünkü müdahalenin de şok yapıcı etkisi asıl şoka eklenince irreversible devre başgösterir.

K A Y N A K L A R :

- 1.Abaoğlu,C.:Semptomdan teşhise, 8.baskı, s.659
- 2.Bell,J.M.:Clinical Dental Anaesthesia.A Manual of principles and practice.
- 3.Doğru,A.M.: Cerrahi (Atatürk'ün 100.doğum yılına armağan.A.Ü.Tıp Fak.Yayını Sayı.422,ss.1003-1014)
- 4.Emiroğlu,C.:İnsan anatomisi.İ.Ü.Diş Hek.Fak.yayınları
- 5.Konukman,S.:Diş Hekimliğinde Anestezi.İ.Ü.Diş Hek.Fak. Yayınlarından No:II
- 6.Konukman,S.:Diş Hekimliğinde Acil Cerrahi.İstanbul,1973
- 7.Köylüoğlu,A.Ö.:Diş Hekimliğinde Lokal Anestezi.
E.Ü.Diş Hek.Fak.Cer.Kürs.Ders Not. 1971-İzmir.
- 8.Özbayrak,T.:Diş Hekimliği Cerrahisi.Altın matbaacılık
1981
- 9.Özkara,K.:Allerji Hastalıkları.H.Ü.Tıp Fak.1978 Ankara
- 10.Snow,J.C.:Anestezi elkitabı.Çev.Elaz,Z. İzmir.
- 11.Timoçin,N.:Diş Hekimliğinde Loko-Rejional Anesteziler
1970-İstanbul