



T.C.

ALANYA ALAADDİN KEKUBAT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**Acil Serviste Kullanılan Sedasyon Ajanlarının Optik Sinir Kılıf Çapı Üzerine
Etkilerinin Karşılaştırılması**

Dr. Songül ÇOLAK

Tıpta Uzmanlık Tezi

ALANYA-2025



T.C.

**ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**Acil Serviste Kullanılan Sedasyon Ajanlarının Optik Sinir Kılıf Çapı Üzerine
Etkilerinin Karşılaştırılması**

Dr. Songül ÇOLAK

Tıpta Uzmanlık Tezi

Danışman

Dr. Öğr. Üyesi İsmail Erkan AYDIN

ALANYA-2025

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Songül Çolak’a ait “Acil Serviste Kullanılan Sedasyon Ajanlarının Optik Sinir Kılıf Çapı Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması” adlı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı Prof. Dr. Nalan Kozacı

Üye Prof. Dr. Ali Kemal Erenler

Üye Dr. Öğr. Üyesi İsmail Erkan Aydın

ETİK KURUL ONAYI: Bu çalışma Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nun 04.12.2024 tarih ve 26-01 sayılı kararı ile yürütülmüştür.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca akademik birikimi, idealistliği ile her zaman örnek aldığım, gece gündüz demeden bilgi ve tecrübesini bizlere aktarmak için çabalayan, bir uzmandan fazlası, bir akademisyen yetiştiren, tez danışmanım olmadığı halde tez hazırlama sürecindeki desteği, akademik rehberliği ve sabrı için Anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Nalan Kozacı'ya katkılarından dolayı ve her zaman yanımda olduğu için sonsuz teşekkürler. Kliniğimizde birlikte çalışma fırsatı yakaladığım, desteklerini bizden esirgemeyen Prof. Dr. Banu Karakuş Yılmaz'a, tez danışmanım Dr. Öğr Üyesi İsmail Erkan Aydın'a, değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Selçuk Eren Çanakçı, Prof. Dr. Ali Kemal Erenler ve Prof. Dr. Atıf Bayramoğlu'na teşekkür ederim.

Acil servisin yükünü birlikte çektiğim, sonsuz anılar biriktirdiğim ve tez yazma sürecinde bana her zaman destek olan canım asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım hemşire, sekreter ve tüm sağlık personellerine teşekkürler.

Alanya'ya iyi ki geldim dedirten, varlığını her zaman yanımda hissettiğim buradaki en büyük şansım, lise arkadaşım Semir Yüksel'e teşekkürler.

Ve acil servisin stresine onunla katlandığım, en zor günlerimizde ve nöbetlerde omuz omuza çalıştığım, tez sürecinde en büyük destekçim olan, birlikte çıktığımız ve her biri ayrı bir anıya dönüşen sayısız yurtdışı seyahatlarımız ve planlanan niceleri için yol arkadaşım, eşkıdemim Onur Gürkan'a teşekkürler.

Bugünlere gelmemde en çok katkısı olan, yaşadığım tüm zorluklarda her daim yanımda olan aileme sonsuz sevgi, minnet ve teşekkürlerimle.

Bu tez yalnızca akademik bir çalışma değil; yıllar süren emeğin, sabrın, uykusuz geçen nöbetlerin ve pek çok güzel insanın desteğiyle tamamladığım yolculuğumun ürünüdür. Bu süreçte yanımda olan, bana inanan, destek veren herkese teşekkür ederim.

Dr. Songül ÇOLAK

ÖZET

Çolak S, Acil Serviste Kullanılan Sedasyon Ajanlarının Optik Sinir Kılıf Çapı Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi Alanya, 2025

Bu çalışma, acil serviste sedasyon amacıyla kullanılan propofol ve ketaminin intrakraniyal basınç (İKB) üzerindeki etkilerini, oküler ultrasonografi (USG) ile optik sinir kılıf çapını (OSKÇ) değerlendirerek karşılaştırmayı amaçlamaktadır.

Prospektif olarak tasarlanan bu tez çalışmasına, 1 Kasım 2023 - 31 Mayıs 2025 tarihleri arasında acil servise başvuran ve sedasyon uygulanan 18 yaşından büyük oküler hastalık ve intrakraniyal patolojisi olmayan hastalar dahil edildi. Sedasyon öncesi (SÖ) ve sedasyon sonrası (SS) kan basıncı, nabız ve SpO₂ değerlendirildi. Oküler USG ile SÖ ve SS 5. dk'da her iki göz için OSKÇ ölçümleri yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen 68 hastanın 31'ine (%46) sedasyon ajanı olarak ketamin, 37'sine (%54) propofol verildi. Ketaminin SÖ OSKÇ değeri sağ gözde 3,86±0,53 mm, sol gözde 3,89±0,49 mm, SS sağda 3,86±0,56 mm, solda 3,86±0,55 mm olarak ölçüldü. Propofolün SÖ OSKÇ değeri sağda 4,26±0,40 mm, solda 4,30±0,43 mm, SS sağda 4,16±0,44 mm, solda 4,16±0,47 mm olarak ölçüldü. Ketamin sedasyonu sonrası OSKÇ'de anlamlı bir değişim gözlenmedi ($P>0,05$). Propofol sedasyonu sonrası OSKÇ değerlerinde istatistiksel anlamda bir azalma gözlemlendi ($P<0,05$). Ketamin uygulanan hastaların sedasyon sonrası vital bulgularında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik olmadı ($p>0,05$). Propofol uygulanan hastalarda ise sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO₂ değerlerinde sedasyon sonrası düşme tespit edildi ($p<0,05$).

Ketamin, OSKÇ ve vital bulgular üzerinde anlamlı değişiklik oluşturmadığından hemodinamik açıdan unstabil ve/veya İKB artış şüphesi olan hastalarda güvenle kullanılabilir. Propofol ise OSKÇ üzerinde orta düzeyde, vital bulgular üzerinde ise büyük düzeyde azaltıcı etki göstermektedir. İKB artış şüphesi olan ve/veya hemodinamik açıdan unstabil olmayan hastalarda kullanılması önerilmektedir.

Anahtar kelimeler: Ketamin, propofol, intrakraniyal basınç, optik sinir kılıf çapı, ultrasonografi

ABSTRACT

**Colak S, Comparison of the Effects of Sedation Agents Used in Emergency
Department on Optic Nerve Sheath Diameter
Department of Emergency Medicine Medical Speciality Thesis
Alanya, 2025**

This study compares the effects of propofol and ketamine on intracranial pressure (İKB) using ocular ultrasonography (USG) and optic nerve sheath diameter (OSKÇ).

This prospective thesis study, patients over 18 years of age without ocular disease and intracranial pathology who presented to the emergency department and underwent sedation between November 1, 2023 and May 31, 2025. Systolic and diastolic blood pressure, pulse rate and SpO₂ were measured before sedation (PS) and after sedation (SS). OSKÇ measurements were performed for both eyes at 5 minutes before sedation and 5 minutes after sedation with ocular USG.

Of the 68 patients included in the study, 31 (46%) received ketamine and 37 (54%) received propofol as sedative agents. The SD OSKÇ of ketamine was 3.86 ± 0.53 mm in the right eye, 3.89 ± 0.49 mm in the left eye, 3.86 ± 0.56 mm in the right eye and 3.86 ± 0.55 mm in the left eye. The OSKÇ value of propofol was 4.26 ± 0.40 mm in the right eye, 4.30 ± 0.43 mm in the left eye, 4.16 ± 0.44 mm in the right eye and 4.16 ± 0.47 mm in the left eye. No significant change in OSKÇ was observed after sedation with ketamine ($P > 0.05$). after propofol sedation a statistically significant decrease in OSKÇ values were observed ($P < 0.05$). In patients treated with ketamine, There was no statistically significant change in vital signs after sedation ($p > 0.05$). In patients treated with propofol, systolic and diastolic blood pressure, pulse rate and SpO₂ values decreased after sedation ($p < 0.05$).

Ketamine can be safely used in patients with hemodynamic instability and/or suspected İKB increase as it does not cause significant changes in OSKÇ and vital signs. Propofol, on the other hand, has a moderate decreasing effect on OSKÇ and a significant decreasing effect on vital signs. It is recommended to use it in patients with suspected İKB rise and patients with stable hemodynamics.

Keywords: Ketamine, propofol, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter, ultrasonography

İÇİNDEKİLER

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VI
İÇİNDEKİLER	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR	IX
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
TABLolar DİZİNİ	XI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Prosedürel Sedasyon ve Analjezi	3
2.2. Propofol	4
2.2.1. Genel Bilgiler ve Tarihçesi	4
2.2.2. Farmakokinetik	4
2.2.3. Farmakodinamik	5
2.2.4. Endikasyon ve Kontrendikasyon	6
2.2.5. Uygulama Metodu ve Dozu	7
2.2.6. Yan Etkiler	7
2.3. Ketamin	7
2.3.1. Genel Bilgiler ve Tarihçesi	7
2.3.2. Farmakokinetik	8
2.3.3. Farmakodinamik	9
2.3.4. Endikasyon ve Kontrendikasyon	10
2.3.5. Uygulama Metodu ve Dozu	10
2.3.6. Yan Etkiler	11
2.4. İntrakraniyal Basınç	11
2.5. Oküler Ultrasonografi ile OSKÇ Ölçümü	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. Çalışma Tasarımı	16
3.2. Çalışma Hastaları	16
3.3. Çalışma protokolü	17

3.4. İstatistiksel Analiz	18
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	32
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	38
KAYNAKLAR	40
EKLER	43
ÖZGEÇMİŞ	43
BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU.....	44
VERİ TOPLAMA FORMU.....	45



SİMGELER VE KISALTMALAR

AS: Acil Servis
ASA: Amerikan Anestezistler Derneği
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CPP: Serebral Perfüzyon Basıncı
DKB: Diyastolik Kan Basıncı
DM: Diabetes Mellitus
ERCP: Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi
FDA: Gıda ve İlaç Dairesi
GABA: Gama-aminobutirik asit
GKS: Glasgow Koma Skalası
HL: Hiperlipidemi
HT: Hipertansiyon
İKB: İntrakraniyal Basınç
İM: İntramüsküler
İV: İntravenöz
KBH: Kronik Böbrek Hastalığı
MAP: Ortalama Arter Basıncı
NMDA: N-metil-D-aspartat
OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı
PSA: Prosedürel Sedasyon ve Analjezi
SD: Standart Deviation
SKB: Sistolik Kan Basıncı
SÖ: Sedasyon Öncesi
SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
SS: Sedasyon Sonrası
TCD: Transkraniyal Doppler Ultrasonografi
USG: Ultrasonografi
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Oküler USG ile OSKÇ ölçümü	15
Şekil 4.1. Ketamin sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sağ OSKÇ değişimi	22
Şekil 4.2. Ketamin sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sol OSKÇ değişimi.....	22
Şekil 4.3. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sağ OSKÇ değişimi	24
Şekil 4.4. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sol OSKÇ değişimi.....	25
Şekil 4.5. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi SKB değişimi.....	28
Şekil 4.6. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi DKB değişimi	28
Şekil 4.7. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi nabız değişimi	29
Şekil 4.8. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi SpO ₂ değişimi	29
Şekil 4.9. Ketamin sedasyonu öncesi OSKÇ ölçümü	30
Şekil 4.10. Ketamin sedasyonu sonrası OSKÇ ölçümü	30
Şekil 4.11. Propofol sedasyonu öncesi OSKÇ ölçümü	31
Şekil 4.12. Propofol sedasyonu sonrası OSKÇ ölçümü	31

TABLolar DİZİNİ

Tablo 4.1. Sedasyon endikasyonları	19
Tablo 4.2. Ketamin ve Propofol uygulanan hastaların sedasyon öncesi vital bulguları.....	20
Tablo 4.3. Ketamin ve propofol uygulanacak olan hastaların sedasyon öncesi OSKÇ değerleri.....	21
Tablo 4.4. Ketamin uygulanan hastalarda sedasyonu öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri....	21
Tablo 4.5. Ketamin uygulanan hastaların OSKÇ değişimlerinin z ve p değerleri.....	21
Tablo 4.6. Ketamin uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasındaki fark.....	23
Tablo 4.7. Propofol uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri	23
Tablo 4.8. Propofol uygulanan hastaların OSKÇ değişimlerinin z ve p değerleri	24
Tablo 4.9. Propofol uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasındaki fark.....	25
Tablo 4.10. Ketamin sedasyonun vital bulgular üzerine etkileri.....	26
Tablo 4.11. Propofol sedasyonun vital bulgular üzerine etkisi.....	27
Tablo 4.12. Propofolün vital bulgular üzerindeki etki gücü.....	27

1. GİRİŞ

Acil servislerde (AS) sedasyon uygulanması sıklıkla tercih edilen bir yöntem olup, hastanın ağrı ve anksiyetesini azaltmayı amaçlamaktadır. Sedasyon uygulaması ile hem hasta konforunu sağlamak, hem de AS’de takip ve tedavi için gereken süreyi azaltmak için uygun ajan seçilmelidir. Sedatif ajanların intrakraniyal basınç (İKB) üzerindeki etkileri özellikle kafa travması, intrakraniyal hemoraji veya santral sinir sistemi ile ilişkili hastalığı olan hastalarda önemlidir (1).

İKB beyin parankimi, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve serebral kan hacmi arasındaki dinamik denge ile belirlenir. İKB artışı, beyin perfüzyonunun bozulmasına ve hayati risk taşıyan komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle, İKB’yi etkileyen durumların tanınması ve uygun şekilde yönetilmesi gerekmektedir. İKB’nin invaziv yöntemlerle ölçülmesi altın standart kabul edilmekle birlikte, bu yöntemler kontrendike durumların olması, uygulama zorluğu ve enfeksiyon, kanama gibi komplikasyon riskleri nedeniyle her hastada uygulanamamaktadır (2).

Optik sinirin anatomik yapısı sayesinde intrakraniyal BOS basıncındaki artışlar, optik sinir kılıfına iletilir ve bu durum ultrasonografi (USG) ile ölçülebilen optik sinir kılıf çapında (OSKÇ) genişlemeye neden olur. OSKÇ artışı, İKB artışının indirekt bir göstergesidir. Oküler USG ile OSKÇ ölçümü maliyetsiz, güvenilir, kolay ulaşılabilir ve invaziv olmayan bir tetkik olması açısından son yıllarda acil servislerde İKB artışının değerlendirilmesinde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (2,3).

Sedasyon amaçlı kullanılan propofol, İKB’yi azaltıcı etkisiyle bilinmektedir. Genel anestezi dozlarında İKB’yi düşürdüğü gösterilmiş olsa da, sedasyon dozlarında OSKÇ üzerine etkisini değerlendiren yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır (4).

Literatürde hasta sedasyonu için kullanılan ketaminin intrakraniyal basınç artışına sebep olduğuna dair hipotezler bulunmasına karşın bu yönde bir ispat bulunmamaktadır. Son dönemde ketamin ile ilgili yapılan çalışmalar bu etkinin, ventilasyon koşullarına bağlı olup dolaylı olarak etkilediğini göstermektedir. Yine son çalışmalarda, kontrollü ventilasyon altında ketaminin serebral perfüzyon basıncını koruyarak nöroprotektif etki sağlayabileceği

belirtilmiştir (5,6). Bu değişen yaklaşım, ketaminin acil servisteki kullanım alanları açısından yeniden değerlendirilmesini gerekli kılmaktadır.

Bu çalışma, acil serviste sedasyon amacıyla uygulanan propofol ve ketaminin, optik sinir kılıf çapı üzerindeki etkilerini karşılaştırarak, bu ajanların intrakraniyal basınç üzerine etkilerini oküler ultrasonografi ile noninvaziv olarak değerlendirmeyi amaçlamaktadır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Prosedürel Sedasyon ve Analjezi

Acil servislerde (AS) sedasyon uygulanması, hastanın ağrı ve anksiyetesini azaltmak amacıyla sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir (1). Prosedürel sedasyon ve analjezi (PSA), acil servislerde apse drenajı, fraktür ve çıkık redüksiyonu, ağrılı girişimsel işlemler ve radyolojik görüntüleme ihtiyacı olan ajite hastalarda hem hasta konforunu sağlamak hem de takip ve tedavi için gereken süreyi azaltmak için uygulanır. Acil tıp uygulamaları dışında, diş hekimliği, girişimsel radyolojik işlemler ve gastrointestinal endoskopik prosedürleri gerçekleştirmek amacıyla da tercih edilir (1,7,8).

Prosedürel sedasyon ve analjezi (PSA); hastanın ağrıyı veya ağrılı girişimsel işlemleri tolere edebilmesini sağlamak için tek başına sedatif bir ajanla ya da analjezik bir ajanın eklenmesiyle kişinin bilincinin baskılandığı bir teknik olarak tanımlanmıştır (1). Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) sedasyonu derinliğine göre sınıflamıştır. ASA'ya göre minimal sedasyon, anksiyoliz olarak da tanımlanır. Hasta normal bilinç düzeyine yakındır. Sözel uyaranlara yanıt normal olup, havayolu ve kardiyovasküler fonksiyonlar korunmuştur. Orta sedasyon, bilinçli sedasyon olarak da tanımlanır. Bilinç baskılanmıştır ancak sözel uyaranlara veya hafif taktıl uyaranlara yanıtın olduğu sedasyondur. Solunum ve kardiyovasküler fonksiyonlar genellikle korunmuştur. Derin sedasyon ise hastanın kolaylıkla uyandırılmadığı, ağrılı veya tekrarlayan uyaranlarla yanıt alınan sedasyon derinliğidir. Hava yolu devamlılığını sağlamak için müdahale gerekebilir, ancak kardiyovasküler fonksiyonlar genellikle korunmuştur. Genel anestezi ise hastaların ağrılı uyaranlara bile yanıtsızlığının olduğu derin sedasyon durumudur. Kardiyovasküler fonksiyonlar genellikle korunurken, hava yolu devamlılığını sağlamak ve solunum desteği için müdahale gerekir (1,7).

Sedasyonun derinliği arttıkça bilişsel fonksiyonlar ve koordinasyonun bozulduğu, bununla birlikte solunum depresyonu ve kardiyak instabilite gelişebildiği görülmektedir (7). Sedasyon sırasında oluşan yan etkileri azaltmak için, öncesinde hastalar uygun şekilde değerlendirilir, komorbid hastalıkları da göz önüne alınarak, sedasyon/analjezik ihtiyacına göre doğru ajan seçilmelidir. Prosedür sırasında vücut ısısı, nabız sayısı, pulse oksimetresi ve arteriyel kan basıncı ölçümünü içeren monitörizasyon ile

yakın takip edilmelidir. Belli aralıklarla bilinç durumu değerlendirilmelidir. Böylece olası komplikasyonları erken müdahale ile önlemek mümkündür (7,9).

Ayrıca, hastada hedeflenen sedasyon/analjezi düzeyi için hastanın yaşına, vücut ağırlığına ve kronik hastalıklarına göre doz belirlemek gerekmektedir. Ancak kullanılacak ajanın etki başlangıç zamanı, pik etkisi ve yarılanma süresi göz önünde bulundurularak uygulanacak dozun tek seferde değil, titre ederek uygulanması daha güvenli bir sedasyon sağlamaktadır (7,9).

2.2. Propofol

2.2.1. Genel Bilgiler ve Tarihçesi

Propofol, AS’de sıklıkla kullanılan 2,6-di-izopropilfenol formülasyonuna sahip intravenöz (İV) anestezi bir ajandır. Sıklıkla genel anestezi için kullanılan, sedatif/amnezik çok kısa etkili bir ajandır (9,10). Propofolün %1’lik (10 mg/mL) çözeltisi beyaz renkli, suda çözünmeyen, intralipid bir emülsiyon şeklinde piyasada mevcuttur (9,11). Bileşeninde yardımcı madde olarak %10 soya yağı, %1,2 yumurta lesitini, %2,25 gliserol mevcuttur. Çözelti içerisine sodyum hidroksit eklenerek nötralize edilmiştir. Erime noktası 18 °C’dir ve bu nedenle 25°C oda sıcaklığında saklanmalıdır (11).

Propofol ilk olarak 1975 yılında kullanılmaya başlanmış olup, anaflaktik reaksiyona sebep olmasından dolayı yeni formülasyonu ile tekrar piyasaya sunulmuştur. 1986’da Avrupa’da, 1989’dan beri de ABD’de kullanılmaktadır. Başlangıçta anestezi indüksiyonu için kullanılmaya başlanmış olmasına rağmen etkisinin hızlı başlaması, kısa etki süresine sahip olması, hızlı iyileşme süresi ile uzun süreli takip gerektirmemesi nedeniyle, 1996 yılından itibaren Swanson ve ark. tarafından özellikle AS’de PSA amacıyla kullanılmaya başlanmıştır (10–12).

2.2.2. Farmakokinetik

Propofol yalnızca IV kullanılır. Propofolün çoğunluğu karaciğerden metabolize edilir ve düşük oral biyoyararlanımı sahip olması nedeniyle diğer uygulama yolları uygun değildir. Uygulama sonrası propofol, plazma proteinlerine ve eritrositlere bağlanır. Sadece %1,2-1,7’si serbest halde bulunur. BOS içerisinde ise propofolün serbest fraksiyonu yaklaşık

%30'dur. BOS'ta propofole bağlanma yeteneğine sahip protein ve hücrelerin olması nedeniyle, kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçerek, hızlı bir şekilde sedasyon sağlar (11,13).

Propofol karaciğerden metabolize edilir. Yaklaşık %70'i propofol glukuronide konjuge edilirken, % 29'u 4-hidroksipropofole hidroksile edilir. CYP2B6 ve CYP2C9 katalizörlüğünde konjuge edilerek, inaktif metabolitleri oluşturulur. Metabolitlerinin hipnotik aktivitesinin olmaması nedeni ile diğer anestezi ajanlarından farklıdır (11).

Propofolün ortalama vücut klirensi, hepatik kan akışından daha yüksektir. Hepatik klerens yaklaşık %60'tır, kalan %40'ı ekstrahepatik klerens oluşturur. Ekstrahepatik klirensin çoğunluğunu renal metabolik klirens oluşturur Bu nedenle hepatik ve renal perfüzyondaki değişim propofol metabolizmasını etkilemektedir (14,15).

Propofol ilk IV bolus uygulaması sonrası hızlı dağılım gösterir ve metabolize olur, böylece plazma konstrasasyonu kısa sürede azalır. Hızlı iyileşme sağlaması ile kısa süreli prosedürlerde avantajlıdır. Tekrarlayan dozlarda vücut dokuları propofole doygun olduğu için, dağılım gecikir ve vücuttan eliminasyon bu kadar hızlı olmaz. Buna bağlı olarak ek doz uygulamalarda sedasyon süresi uzar (12,15).

Propofolün yaklaşık %90'ı 5 gün içinde idrarla atılır ve yalnızca %0,3'ünden azı değişmeden atılır. Metabolitlerinden dolayı idrarın rengini boyayabilir (11,14).

Enjeksiyon sonrası 30 sn-1 dk içinde etkisi başlar. Klinik etkisi 10 dk içinde sonlanır. Tekrarlayan dozlarda etki süresi uzar. Bifazik etkilidir, ilk yarı ömrü yaklaşık 40 dk, terminal yarı ömür 4-7 saattir (15).

2.2.3. Farmakodinamik

Propofol gama-aminobutirik asit (GABA) reseptörlerinin $\beta 1$ alt birimine bağlanır. Burada bulunan klor kanalları üzerinden doza bağımlı etki gösterir. Düşük dozlarda klorür iletkenliğini arttırırken, daha yüksek konsantrasyonlarda direkt olarak kanalın açılması üzerinde etkili olur. Hipnotik etkisini inhibitör nörotransmitter olan GABA reseptörleri üzerinden sağlar (9–11,16). Doza bağımlı olarak anksiyoliz ve anterograd amnezik etki gösterir (11,17). GABA reseptörleri üzerinden minimal analjezik etki gösterilmiş olup, formülasyonundan dolayı enjeksiyonu ağrılıdır. Yapısındaki orta ve uzun zincirli yağ asitleri

enjeksiyon ağrısını azaltır. Ağrı kontrolü de gereken bir durumda analjezik etkili başka bir ajanla birlikte kullanımı önerilmektedir (örn. ketamin+propofol) (9,11,12). Diğer sedatif ajanların postoperatif bulantı-kusma yan etkilerinin aksine, propofol antiemetik özelliktedir. Bilişsel depresyon dışında, İKB'yi azalttığı da gösterilmiştir (9,11,15,18). Enjeksiyon sonrası miyoklonus ve koreiform hareketler geçici olarak görülse de, antikonvülsif etkisinden dolayı dirençli status epileptikus tedavisinde kullanılmaktadır (11,15).

Kardiyovasküler depresyon etkisiyle hipotansiyona neden olabilir. Bu etki propofolün sempatik aktiviteyi baskılama ve baroreseptör refleksini inhibe etmesine bağlıdır. Doza bağlı olup, kardiyovasküler fonksiyonları korunmuş hastalarda bu durum görülmeyebilir (9–11,15).

Doza bağlı olarak, özellikle derin sedasyon veya genel anestezi durumunda solunum depresyonu yapabilir. Hiperkarbi ve hipoksemiye bağlı hipoventilasyon, daha yüksek dozlarda apne de görülebilir (9,11,12,15).

2.2.4. Endikasyon ve Kontrendikasyon

Yetişkinlerde ve 3 yaşından büyük çocuklarda genel anestezi indüksiyon ajanı olarak ve 1 aylıktan büyük bebeklerde ve yetişkinlerde anestezinin devam ettirilmesi için kullanılır. Prosedürel sedasyon ve analjezi uygulamalarında (acil serviste kırık-çıkık redüksiyonu, abse drenajı, elektriksel kardiyoversiyon gibi), mekanik ventilasyona bağlı yoğun bakım ünitesindeki hastalarda sedasyon amaçlı kullanılır. Dirençli status epileptikus ve postoperatif bulantı kusma tedavisinde etiket dışı kullanımı mevcuttur (8,11,12,15).

Propofole karşı duyarlılık durumlarında kullanılmamalıdır. Soya ya da yer fıstığı alerjisi varsa kullanılmamalıdır. Yumurta alerjisi olanlarda kullanımı kontrendike değildir. Propofol içerisinde bulunan yumurta lesitini yumurta sarısında bulunur ve yumurta alerjisinden yumurta beyazındaki yumurta albumininin sorumlu olduğu gösterilmiştir (15).

Gebelik kategorisi B olup, emzirme ile az miktarda anne sütüne geçiş gösterilmiştir (15).

2.2.5. Uygulama Metodu ve Dozu

Sağlıklı bir erişkinde genel anestezi indüksiyon dozu IV 1-2,5 mg/kg, anestezi idamesi için infüzyon dozu ise 4-12 mg/kg/sa olup, hedeflenen sedasyon derinliğine göre titre edilerek verilmelidir. Sedasyon amaçlı 0,5 mg/kg altındaki dozlar yeterli olmaktadır. 55 yaş ve üzeri, eşlik eden kronik hastalığı olan, düşük hastalarda (ASA III, IV) komplikasyon gelişmesini engellemek için daha düşük dozlar uygulanmalıdır (11).

2.2.6. Yan Etkiler

Enjeksiyon bölgesinde ağrı, hipertrigliseridemi, miyoklonus, hipotansiyon, bradikardi en sık görülen yan etkilerdir. Orta ve derin sedasyonlarda ventilasyon desteği gerektiren solunum depresyonu ve apne görülebilir. Hastaların %3-9,4'ünde balon-valf-maske ile ventilasyon desteği gerektiği gösterilmiştir (11,12,15).

Propofolün uzun süreli infüzyonuna bağlı (>5mg/kg/sa dozunda 48 saatten uzun uygulanması) nadir görülen mortalitesi yüksek 'propofol infüzyon sendromu' görülebilir. Ciddi metabolik asidoz, hiperkalemi, hiperlipidemi, rabdomiyoliz, hepatomegali, renal yetmezlik ve kalp yetmezliğine bağlı ölüm ile sonuçlanır (11,15).

Propofol uygulanan tüm hastalar, olası yan etkiler açısından yakın takip edilmelidir. Bilişsel fonksiyonları düzelen ve hemodinamik açıdan stabil olan hastalar taburcu edilebilir. AS'te propofol uygulanan hastalarda taburculuk sonrasında yan etki geliştiği bildirilmemiştir (9,12,15).

2.3. Ketamin

2.3.1. Genel Bilgiler ve Tarihçesi

Ketamin, sokak halüsinojeni olarak bilinen fensiklidin türevi, dissosiyatif anestezik bir ajandır. S(+) ketamin ve R(-) ketamin enantiyomerlerin rasemik bir karışımı olup, kimyasal adı 2-(o-klorofenil)-2-(metilamino) sikloheksanondur (6,9,19–21). Sıklıkla genel anestezi indüksiyonu ve idamesi için kullanılsa da, güçlü analjezik etki, sedasyon ve amnezi gerektiren birçok prosedürde de tercih edilmektedir. Son yıllarda dirençli status epileptikus, tedaviden fayda görmeyen depresyon ve intihar girişimi olan hastalarda ketamin kullanımı ile ilgili çalışmalar yapılmış olup, nörolojik ve psikiyatrik kullanım potansiyeli açısından

diğer anestezi ajanlarından farklı olmasıyla dikkat çekmektedir (19,21). Ketamin suda ve lipitte çözünabilen renksiz, berrak bir çözeltilidir. Ticari olarak %1 (10 mg/mL), %5 (50 mg/mL) veya %10'luk (100 mg/mL) konsantrasyonları mevcut olup, koruyucu madde olarak benzatonyum hidroklorür içermektedir (6,9,20).

Ketamin, 1962'de anestezi ajan olarak sentezlenmiş olup, Gıda ve İlaç Dairesi'nin (FDA) onayı sonrası ilk kez 1968 yılında Vietnam Savaşı esnasında Amerikan askerleri üzerinde kullanılmıştır. 1970'lerden sonra PSA ve anestezi dışında eğlence amaçlı kullanımı da yaygınlaştı. 2000 yılından itibaren, antidepresan amaçlı kullanımı ile popülerliği devam etmektedir (5).

2.3.2. Farmakokinetik

Ketaminin hızlı etki başlangıcından dolayı IV kullanımı tercih edilse de, intramüsküler (IM), oral, rektal, epidural ve intranazal kullanımları da mevcuttur. IV ve IM kullanım sonrası biyoyararlanım %90'lardadır. Oral veya rektal kullanımda biyoyararlanım %16-30, intranazal kullanım sonrası biyoyararlanım ise %45-50 olduğu gösterilmiştir (6,19). Epidural kullanım sonrası nörotoksisite gelişimi, içerisinde bulunan koruyucu madde kaynaklı olduğu bildirilmiştir (6).

Yüksek lipid çözünürlüğü özelliği sayesinde kan-beyin bariyerini hızlı geçer, ancak plazma proteinlerine bağlanma düşük olup %10-50'dir (5,19).

Ketamin karaciğerde metabolize edilir. Bu metabolik süreçte majör etki CYP3A4 olmak üzere, CYP2B6 ve CYP2C9 enzimlerinin etkisiyle aktif metaboliti norketamine oluşur. Norketamin, ketamine göre daha zayıf analjezik özellik ve üçte biri güce sahiptir (5,6,19).

Eliminasyonu genellikle konjuge metabolitler yoluyla böbrekler aracılığıyla olur. Hidroksillenmiş metabolitler ise böbrekler ve safra yoluyla vücuttan atılır. Ketaminin yaklaşık %20'si idrarla değişmeden atılır (19,22).

Enjeksiyon sonrası 10-30 sn içinde etkisi başlar. Klinik etkisi 5-15 dk içinde sonlanır. Yarı ömrü yaklaşık 2-3 saattir (19).

2.3.3. Farmakodinamik

Ketamin, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonisti olup, bu özelliği analjezi ve depresyon ile ilişkili etkiden sorumludur. Serebral korteks, talamus, limbik ve omurilik üzerine NMDA reseptörleri üzerinden etki ederek disosiyatif anestezi sağlar (5,20). Opioid mü ve kappa reseptörleri üzerinde agonistik etki sağlar. Mü reseptörleri analjezik etkiden sorumludur (5,19,20). Ketaminin opioid reseptörlerine olan afinitesi, NMDA reseptörlerine göre 10 kat azdır. Buna bağlı olarak analjezik etkinin naloksan ile geri döndürülemeyeceği gösterilmiştir. Muskarinik reseptörler üzerinden antikolinergik etki gösterir; taşikardi, hipertansiyon, midriyazis görülür (20).

Ketamin havayolu tonusunu ve solunumsal refleksleri kısmen korur ve bronkodilatör etki gösterir (5,6). Özellikle çocuklarda dirençli astım tedavisinde kullanılabileceği gösterilmiştir (6,20). Ketamin titre edilerek verildiğinde solunum genellikle normal, ancak bolus uygulama sonrası solunumun baskılanması ve geçici apne görülebilmektedir. Bu durumun balon-valv-maske ile ventilasyon sonrası düzeldiği ve yenidoğanda daha sık görüldüğü gösterilmiştir (6).

Ketamin, otonomik aktivitesi normal olan hastalarda taşikardi, hipertansiyon ve kardiyak debide artışa neden olarak semptomimetik etki gösterir. Bu etkiler enjeksiyon sonrası 15-20 dakika içinde sonlanmaktadır. Hipovolemik şok durumunda kullanımı önerilirken, koroner arter hastalığı olanlarda komplikasyon gelişebilmektedir (5,6). Ketamine bağlı gelişen semptomimetik etki benzodiazepin, barbitürat, propofol veya opioid ile kombine kullanımla azaltılabilir (9).

Ketamin, merkezi sinir sisteminde disosiyatif anestezi oluşturarak analjezi ve amnezi sağlaması ve hemodinamik stabilitesi sayesinde özellikle kritik hastalarda tercih edilmektedir. Ketaminin etkisi sonlanırken halüsinasyonlara bağlı hastalarda ajitasyon görülebilmektedir. Yüksek dozda ve hızlı enjeksiyon sonrası, özellikle kadın cinsiyette daha sık görülmektedir. Eskiden kafa travması olan hastalarda İKB artışı riski nedeniyle kontrendike kabul edilse de, son dönemde yapılan çalışmalar bu etkinin, ventilasyon koşullarına bağlı dolaylı olarak etkili olduğunu göstermektedir. Kontrollü ventilasyon altında, ketaminin İKB'yi belirgin olarak arttırmadığı gibi serebral perfüzyon basıncını koruyarak nöroprotektif etki sağlayabileceği belirtilmiştir. Ancak psikiyatrik hastalığı olan

bireylerde psikoza neden olması ve epileptik bireylerde belirsiz nörolojik etkiler nedeniyle dikkatli kullanım önerilmektedir (5,6).

Ketamine bağı intraoküler basınç artışıyla ilgili yapılan çalışmalar, 4 mg/kg altındaki dozlarda klinik olarak anlamlı bir ilişki olmadığını göstermiştir (5).

Ketamine bağı bulantı, kusma gelişebilir. Tükürük salgısında artışa neden olması havayolu tıkanıklığına neden olabilmektedir. İskelet kası tonusunu arttırarak istemsiz hareketlere neden olur (6).

2.3.4. Endikasyon ve Kontrendikasyon

Ketamin, sıklıkla genel anestezi indüksiyon ajanı olarak ve hızlı etki başlangıcı özelliği ile kısa süreli PSA uygulamalarında kullanılır. 3 aydan büyük bebeklerde ve yetişkinlerde güvenle tercih edilir. Çocuklarda yetişkinlere göre daha kolay metabolize edilir. Bu nedenle çocuklarda daha yüksek olmak üzere, yetişkinlerde düşük dozlar uygulanır. Akut ve kronik ağrıda, kanser ağrısında kullanımı dışında, özellikle son yıllarda dirençli depresyon ve status epileptikus vakalarında kullanımı yaygındır (19). Bronkodilatasyon etkisiyle dirençli astım tedavisinde ve bronkospazm riski olan hastalarda genel anestezi endikasyonunda tercih edilmektedir (5,6).

Ketamine karşı duyarlılık durumlarında kullanılmamalıdır. Kan basıncı artışı ile komplikasyon gelişme riski olan ve ciddi kalp hastalığı olan hastalarda kullanımı kontrendikedir (19).

Gebelik kategorisi D olup, emzirme döneminde klinik veriler sınırlı olmakla birlikte kullanılması önerilmemektedir (19).

2.3.5. Uygulama Metodu ve Dozu

16 yaş ve üzeri için genel anestezi indüksiyon dozu IV 1-4,5 mg/kg, anestezi idamesi için infüzyon dozu 10-30 µg/kg/dk olup, yavaş uygulamak (1 dk'dan uzun) gerekmektedir. 5-10 dakikalık anestezi için ortalama 2 mg/kg dozunda ketamin yeterli olmaktadır. IM başlangıç dozu 6,5-13 mg/kg olup, ortalama 10 mg/kg doz 3-5 dakika içerisinde etki gösterir ve 12-30 dakikalık anestezi sağlar. Sedasyon ve analjezi uygulamalarında IV dozu 0,2-0,75

mg/kg, IM dozu ise 2-4 mg/kg'dır. Çocuklarda anestezi indüksiyonu için IM doz 9-13 mg/kg arasındadır (19,20).

2.3.6. Yan Etkiler

İyileşme sırasında halüsinasyon, kabus görme, anormal davranışların görüldüğü deliryum benzeri durum görülmektedir. Ketaminin düşük dozlarda titre edilerek verilmesi, beraberinde benzodiazepin veya barbitürat verilmesi, uyanma sırasında sözlü ve fiziksel uyarıların azaltılmasıyla görülme sıklığı azalmaktadır (19,20).

Bulantı, kusma, çift görme, nöbet benzeri anormal hareketler, kas tonusunda artış, konfüzyon, halüsinasyon ve disfori sık görülen yan etkilerdir. Şizofreni hastalarında kullanılmamalıdır. Kan basıncında artma ve taşikardiye bağlı miyokardiyal oksijen tüketiminde artış ile birlikte aritmiler, hipotansiyon bradikardi gelişebilir (9,19) Yüksek dozda ve hızlı uygulama sonrasında solunum depresyonu ve apne, laringospazm, sekresyonlarda artma görülebilmektedir. Enjeksiyon yerinde ağrı, kızarıklık, döküntü görülebilmektedir (19).

Sokak adı K, Special K, Lady K veya Vitamin K olarak bilinen ketaminin kötüye kullanımına bağlı toksisite görülebilmektedir. Özellikle bilinci değişikliği, sedasyon, mental durum değişikliği ve hemodinamik bozulmaya neden olan semptomlara neden olmaktadır. Ketaminin uzun süre yüksek doz kullanımına bağlı bağımlılık ve tolerans gelişebilir (19,20).

Ketamin uygulanan tüm hastalarda olası yan etkilere erken müdahale açısından yakın vital takibi gerekmektedir. Hemodinamik açıdan stabil olan ve bilişsel fonksiyonları düzelen hastalar taburcu edilebilir. İlk 24 saat potansiyel olarak tehlikeli olabilecek aktivitelerden ve araç kullanımından kaçınılmalıdır (19).

2.4. İntrakraniyal Basınç

İntrakraniyal basınç (İKB), kranium içerisinde bulunan beyin parankimi, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kanın oluşturduğu toplam basınçtır. Bu sistem, kranium içindeki boşluk sabit olduğundan hacim değişikliklerine karşı oldukça duyarlıdır. Sağlıklı erişkin bir bireyde normal İKB değeri 7-15 mmHg arasında, çocuklarda 3-7 mmHg olup, bebeklerde

1,5-6 mmHg'dir. Pediatrik hastalarda ortalama İKB yaşa göre değişkenlik gösterebilmektedir. Ortalama 20 mmHg'nin üzerindeki değerler patolojik olarak değerlendirilir ve klinik olarak intrakraniyal hipertansiyon olarak adlandırılır (2,23).

Monro-Kellie Doktrini

İKB'nin fizyolojisini açıklayan Monro-Kellie doktrini ile ilgili çalışmalar 18. Yüzyıla dayanmaktadır. Bu hipoteze göre kranium hacmi sabit ve içerdiği üç bileşen (%80 beyin parankimi, %10 BOS ve %10 kan) arasında bir hacim dengesi mevcuttur. Bu bileşenlerden birinde oluşacak artış, İKB'yi korumak için diğerlerinin hacminde bir azalma ile dengelenmezse İKB'de artmaya neden olmaktadır. Küçük hacim artışları başlangıçta BOS'un spinal kanal aracılığıyla drenajı veya venöz kanın dışarıya akışı ile yani sıvı kompartmanlar aracılığıyla tolere edilmektedir. İntrakraniyal kanama, kitle veya kompansatuar olarak hacim azaltmanın da ötesine genişleyebilen beyin ödeminde de İKB'de artış görülmektedir (2,23).

İKB'deki artış, beyin perfüzyonunu bozarak sekonder olarak beyin hasarına neden olmaktadır. Bu hasar serebral iskemi ve herniasyon yoluyla olmaktadır. Serebral perfüzyon basıncı (CPP), beyin fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için gerekli kan akışının sağlandığı basınçtır. Şu şekilde hesaplanmaktadır (2).

CPP (serebral perfüzyon basıncı) = MAP (ortalama arter basıncı) – İKB (intrakraniyal basınç)

Buna göre, İKB artışında CPP'yi sabit tutmak için MAP artışı görülmektedir. İKB daha da yükselirse MAP ile denge sağlanamaz, CPP korunamaz ve serebral iskemi gelişir. İKB artışında, intrakraniyal ve spinal kanal arasında oluşan basınç farkından dolayı beyin dokusunun aşağı doğru herniasyonuna neden olabilir. Herniasyona bağlı beyin sapının normal fonksiyonlarını yerine getirmemesi ciddi nörolojik semptomlar ve mortalite ile ilişkilidir (2).

İKB artışına neden olan durumlar:

- **Kitle lezyonları ve hematom:** Travmaya bağlı serebral kontüzyon, hematom (epidural, subdural, intraparakinkimal kanamalar) veya tümörler, beyin apsesi gibi kitle etkisi yaratan yer kaplayıcı lezyonlar intrakraniyal hacim artışı ile İKB'yi arttırır.
- **Serebral ödem:** Sitotoksik (hipoksiye sekonder hücre içi sıvı birikimi), vazojenik (kan-beyin bariyerinin bozulmasına sekonder hücre dışı sıvı birikimi) veya interstisyel ödeme bağlı İKB artar. Travmatik beyin hasarı, iskemik inme durumlarında görülür.
- **Serebrospinal sıvı sirkülasyon bozuklukları:** Hidrosefali, subaraknoid kanama, menenjit gibi durumlarda, BOS üretimi ve drenajındaki dengesizlik sonucunda İKB artar.
- **Hipoksemi ve hiperkapni:** Yüksek CO₂ düzeyi ve düşük O₂ düzeyi vazodilatasyon yaparak serebral kan hacmini arttırarak etkisini gösterir.
- **Serebral venöz drenajın bozulması:** Juguler ven tıkanıklığı, sinüs ven trombozu, ıkınma, öksürük gibi valsälva manevraları, boynun hiperekstansiyonu durumunda venöz dönüş bozularak İKB artar.
- **Status epileptikus ve nöbet:** Artmış nöronal aktiviteye bağlı serebral kan akımı artar, buna bağlı İKB artar.
- **Hipertansiyon:** Serebral kan akımı ve hacmini arttırarak etki eder (24,25).

İKB'nin ölçümü invaziv ve noninvaziv yöntemlerle gerçekleştirilir. İntraventriküler kataterler (ventrikülostomi) ölçüm ve drenaj açısından altın standart olmasına rağmen, uygulanması zor ve komplikasyonları mevcuttur. İntraparakinkimal kataterler (fiberoptik veya mikrotransdüser) uygulaması daha kolay ancak drenaj sağlamaz. İnvaziv yöntemlerin uygulama zorluğu, bazı durumlarda kontrendike olması ve kanama, enfeksiyon gibi komplikasyonlarının olmasından dolayı noninvaziv yöntemler son yıllarda popüler

olmuştur. Sıklıkla kullanılan transkraniyal Doppler ultrasonografi (TCD), OSKÇ ultrasonografisi hızlı, noninvaziv, dolaylı İKB değerlendirmesi sağlar (2,26).

2.5. Oküler Ultrasonografi ile OSKÇ Ölçümü

USG, AS'de yatak başı hasta değerlendirmesinde sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biridir. Hızlı tanı konulup, tedavinin uygulanmasına olanak sağlaması ve noninvaziv olması açısından kullanımı avantajlıdır. Radyasyon içermemesi, düşük maliyete sahip olması, kolay öğrenilebilir olması, taşınabilir olduğundan hasta başında kolaylıkla uygulanabilmesi ve gerektiğinde tekrarlanabilirliği acil durumlarda USG'yi öne çıkarmaktadır (3,27,28).

AS başvurularının %3'ü oküler hastalıklarla ilgilidir. Gözün anatomik yapısından dolayı USG ile değerlendirmek mümkündür. Özellikle;

- Retina dekolmanı
- Vitreus hemorajisi
- Glob perforasyonu
- Lens dislokasyonu
- Gözde yabancı cisim
- İKB artışı oküler USG ile değerlendirilerek tanısı konulmaktadır (29).

Optik sinir, embriyogenez sırasında diensefalondan orbitaya doğru uzanırken de üç kat meninks yapısı ile çevrilidir. Bu yapı intraorbital düzeyde de subaraknoid boşluğu içermeye devam etmektedir. Bu anatomik yapısı sayesinde, İKB artışı BOS yoluyla optik siniri çevreleyen subaraknoid boşluğa iletilmektedir. Buna göre, İKB'de meydana gelen yükselmeler, optik sinir kılıfının genişlemesine neden olmaktadır. Bu genişleme, oküler USG ile OSKÇ ölçülmesi yoluyla değerlendirilebilir. Daha önce yapılan çalışmalar OSKÇ ölçümü ile invaziv olarak ölçülen İKB değerleri arasında anlamlı korelasyon olduğunu göstermiştir (2,27).

Oküler USG ile OSKÇ ölçümü için 7,5-10 MHz'lik yüksek frekanslı lineer prob kullanılır. Hasta sırt üstü yatar pozisyonda veya göze baskı oluşturmamak için hastanın başı 45° olacak şekilde ölçüm yapılmalıdır. Her iki gözün kapalı olması ve orta hatta sabit tutulması gerekmektedir. Görüntüyü oluşturmak için USG jeli kullanılır, ancak jelin göze

zarar vermemesi için steril kılıf veya eldiven kullanılarak inceleme yapılmalıdır. OSKÇ ölçümü için optik sinirin hipoekoik görüntüsü kullanılır (Şekil 2.1). Globa girdiği yerin 3 mm posteriorundan transvers olarak yapılan ölçüm idealdir (3,29,30). OSKÇ için üst sınır erişkinlerde 5 mm, 1-15 yaş arasındaki çocuklarda 4,5 mm, 1 yaş altında 4 mm olarak kabul edilmektedir. Daha yüksek değerler İKB artışı ile ilişkilendirilmiştir (30).



Şekil 2.1. Oküler USG ile OSKÇ ölçümü

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı

Bu çalışma Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 01/06/2022 tarihli 04-19 kararı ile onaylandı, 4/12/2024 tarihli 26-01 kararı ile tez çalışması için yeniden onaylanmıştır. Araştırmamız İyi Klinik Uygulamaları ve Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak gerçekleştirildi. Prospektif olarak tasarlanan bu çalışma 1 Kasım 2023 - 31 Mayıs 2025 tarihleri arasında Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran ve herhangi bir endikasyonla sedasyon (ketamin ve propofol) uygulanan 18 yaş ve üzerindeki hastalarda gerçekleştirildi.

3.2. Çalışma Hastaları

Çalışmaya dahil edilen hastalar;

1. 18 yaş ve üzerinde olmak,
2. Gastrointestinal endoskopik işlemler,
3. Fraktür ya da çıkık redüksiyonları,
4. Ağrılı girişimsel işlemler (Abse drenajı, yara debridmanı, kardiyoversiyon, transkutanöz pace-maker),
5. Yanıklar, derin yumuşak doku yaralanmaları,
6. Ajitasyon ve yoğun anksiyete,
7. Görüntüleme yapılması gereken ajite hastalar,
8. Ciddi ağrı ve anksiyete yol açan miyokard infarktüsü ve aort diseksiyonu gibi hastalıkları olan hastalar dahil edildi.

Çalışmanın dışlama kriterleri;

1. 18 yaş altındaki hastalar,
2. Oküler travma ya da oftalmolojik hastalığı bulunan hastalar,
3. Daha önce oftalmolojik cerrahi geçirmiş olan hastalar,
4. İKB artışına neden olabilecek hastalığı olan,

5. Hasta uyumsuzluğu nedeniyle değerlendirilemeyen ve kendisi veya yakını tarafından onam alınamayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışma öncesi, araştırmacı tarafından hasta ve hasta yakınları çalışma hakkında bilgilendirildi. Hastanın kendisinden veya yakınından çalışmaya katılmak istediklerine dair bilgilendirilmiş gönüllü onam formu alındı.

3.3. Çalışma protokolü

Çalışmaya dışlama kriterlerini karşılamayan ve onam alınan 68 hasta dahil edildi. Çalışmanın yapıldığı acil serviste sedasyon uygulamaları kırmızı alanda monitörize takip edilerek yapılmaktadır. Çalışma için hastalara ait; yaş, cinsiyet, tanı, ek hastalıklar (hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı (KBH), hiperlipidemi (HL), kardiyak hastalık, nörolojik hastalık, psikiyatrik hastalık, diğer), sedasyon endikasyonu, uygulanan sedasyon ajanı ve dozu, sedasyon öncesi ve sonrası Glasgow Koma Skalası (GKS), sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, pulse oksimetre ile SO_2 , vücut sıcaklığı değerleri USG uygulayıcısı olmayan bir araştırmacı tarafından kayıt altına alındı. Hastanın vital bulguları, tanısı ve ek hastalıkları değerlendirilip, mevcut kılavuzlara göre sedasyon ajanı uygulandı. Sedasyon ajanı seçimi çalışmadan bağımsız bir şekilde hastayı ilk değerlendiren çalışma dışı acil servis hekimleri tarafından yapıldı. Sedasyon ajanı seçiminde araştırmacıların bir etkisi olmamıştır. USG uygulayıcısı araştırmacı yapılan sedasyon ilacından habersizdi ve çalışma sırasında sedasyon ilaçlarına kör tutuldu. Çalışmada herhangi bir randomizasyon yapılmadı ve kontrol grubu bulunmamaktadır. Hastalara mevcut endikasyonlu sedasyon tedavileri dışında ek bir ilaç uygulanmadı.

Sedasyon amaçlı propofol ve ketamin IV olarak uygulandı. Propofol 200 mg/20 ml'lik ve ketamin 500 mg/10 ml'lik flakonlar kullanıldı. Çalışmanın yapıldığı acil serviste propofol için sedasyon dozu 1 mg/kg IV, ketamin için 0,5 mg/kg IV olarak uygulanmaktadır. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar standart doz tedavi almıştır. İlaçlar titre edilerek uygulanmıştır.

Acil serviste en az üç yıllık tecrübesi olan, temel ve ileri düzey USG eğitimi almış, hastaların yönetiminde USG kullanma becerisine sahip olan araştırmacı tarafından hastalara oküler USG sedasyon ilacına kör tutularak yapıldı. USG değerlendirmesi için Fujifilm Sonosite edge II cihaz kullanıldı. Oküler USG hasta sırt üstü yatar pozisyonda veya hastanın

başı 45° olacak şekilde yükseltilerek yapıldı. Hastanın gözünü kapalı ve orta hatta tutması istendi. Görüntüyü oluşturmak için USG jeli kullanıldı. Her iki göz kapağı üzerinden göze baskı uygulamadan 7,5 MHz'lik lineer prob ile transvers olarak ölçüm yapıldı. OSKÇ, optik sinirin globa girdiği yerin 3 mm posteriorundan ölçüldü. Sedasyon öncesi ve sedasyon ajanı uygulandıktan sonra 5. dakikada her iki gözden yapılan OSKÇ ölçümleri kayıt altına alındı. Farmakokinetik olarak ketamin ve propofolün klinik etkileri ortalama 5-10 dakikada sonlandığından ikinci ölçüm sedasyon sonrası 5. dakikada yapılmıştır.

3.4.İstatistiksel Analiz

Çalışmaya ait veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 25 istatistik programına yüklenerek gerekli analizler yapıldı. Yaş ve cinsiyet ilk başvurudaki şikayetler bağımsız değişkenler olarak kabul edildi. Başvuruda işlem yapılmadan hemen önce OSKÇ'nin ilk ölçümü yapıldı. Sedatif ajan uygulandıktan sonra 5. dk'da OSKÇ'nin ikinci ölçümü yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma değerleri kullanıldı. Normal dağılım olan bağımsız ikili grup karşılaştırmasında Student T testi, bağımlı grup karşılaştırmasında Paired Sample T testi kullanıldı. Ölçümler $\text{Mean} \pm \text{Standart sapma}$ olarak verildi. Normal dağılıma uymayan grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Ölçümler Median (min-max) olarak verildi. Sedatif ajanların OSKÇ değişimi üzerindeki etki yönlerini belirlemek için Wilcoxon Signed Ranks Test kullanıldı. İlacın OSKÇ değişimindeki etki gücünü belirlemek için $r = \frac{z}{\sqrt{n}}$ formülü ile hesaplama yapıldı.

Buna göre,

$|r| = 0.10$ küçük etki

$|r| = 0.30$ orta etki

$|r| = 0.50$ büyük etki olarak tanımlandı.

İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma için bir işlem nedeni ile sedasyon uygulanan 73 hastaya form dolduruldu. Bu hastalardan 2'si onam vermediği için, 3'ü OSKÇ ölçümleri sırasında uyum göstermediği için çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya toplam 68 hasta dahil edildi. Hastaların 23'ü (%34) kadın, 45'i (%66) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 56 ± 18 (min:18-max:91) bulundu.

Hastaların 32'sine (%47) gastrointestinal endoskopik işlem nedeniyle, 23'üne (%34) fraktür ya da çıkık redüksiyonu amacıyla sedasyon uygulandı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Sedasyon endikasyonları

		N	%
Valid	Gastrointestinal endoskopi işlem	32	47,05
	Fraktür ya da çıkık redüksiyonu	23	33,82
	Ağrılı girişimsel işlem	5	7,35
	Görüntüleme yapılması gereken hasta	8	11,76
	Total	68	100,0

Hastaların 31'ine (%46) sedasyon ajanı olarak ketamin, 37'sine (%54) propofol verildi. Ketamin uygulanan hastaların yaş ortalaması 51 ± 22 yıl, propofol uygulanan hastaların yaş ortalaması 59 ± 14 yıl olup iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,082$). Ketamin grubunda GKS median:15 (max:15, min:13), propofol grubunda median:15 (max:15, min:15) idi. Ketamin ve propofol uygulanan hastaların sedasyon öncesi GKS'leri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,292$). Ketamin ve propofol uygulanan hastaların sedasyon öncesi sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve O_2 satürasyonu arasında fark vardı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Ketamin ve Propofol uygulanan hastaların sedasyon öncesi vital bulguları

	İlaç grubu	Mean±SD	P
SÖ-SKB	Ketamin	116±22	0,007
	Propofol	128±13	
SÖ-DKB	Ketamin	70±13	0,020
	Propofol	76±11	
SÖ-Nabız	Ketamin	89±15	0,012
	Propofol	81±12	
SÖ-SpO2	Ketamin	95±5	0,005
	Propofol	98±2	
SÖ-Ateş	Ketamin	37±1	0,245
	Propofol	37±1	

SÖ:Sedasyon Öncesi, SD:Standart Deviation, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diyastolik Kan Basıncı

Sedatif ajan öncesi OSKÇ değerleri arasında fark vardı ($p<0,001$). Propofol sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $4,2\pm0,4$ mm, sol OSKÇ değeri $4,3\pm0,4$ mm olarak ölçülmüştür. Ketamin sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $3,9\pm0,5$ mm, sol OSKÇ değeri $3,9\pm0,5$ mm olarak ölçüldü. Fakat OSKÇ değerleri her iki grup için normal sınırlardaydı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Ketamin ve propofol uygulanacak olan hastaların sedasyon öncesi OSKÇ değerleri

	İlaç grubu	Mean±SD	P
Sağ OSKÇ	Ketamin	3,9±0,5	<0,001
	Propofol	4,2±0,4	
Sol OSKÇ	Ketamin	3,9±0,5	<0,001
	Propofol	4,3±0,4	

Ketamin sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri 3,86±0,53 mm, sol OSKÇ değeri 3,89±0,49 mm, sedasyonu sonrası sağ OSKÇ değeri 3,86±0,56 mm, sol OSKÇ değeri 3,86±0,55 mm olarak ölçüldü (Tablo 4.4). Ketamin uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ($P>0,05$) (Tablo 4.4,4.5).

Tablo 4.4 Ketamin uygulanan hastalarda sedasyonu öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri

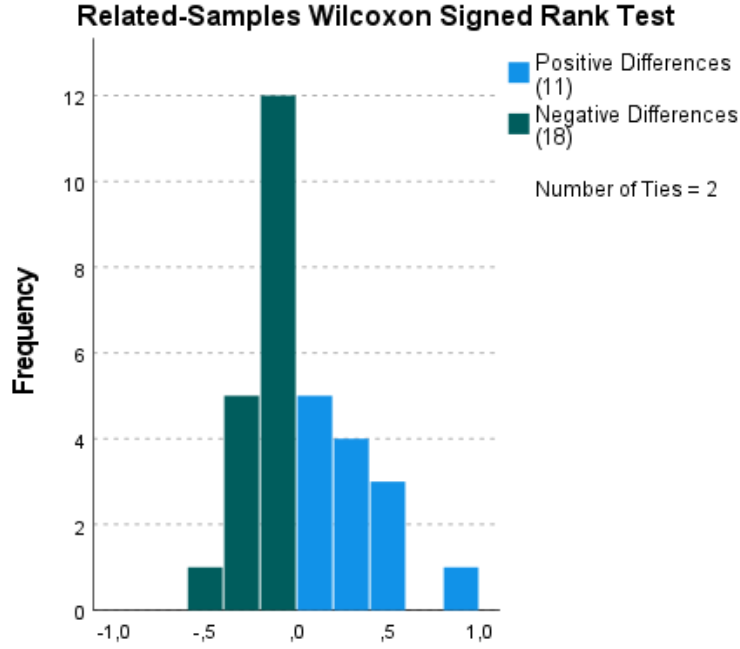
Ketamin		Mean± SD
Sağ OSKÇ	SÖ	3,86±0,53
	SS	3,86±0,56
Sol OSKÇ	SÖ	3,89±0,49
	SS	3,86±0,55

SÖ: sedasyon öncesi, SS:Sedasyon Sonrası

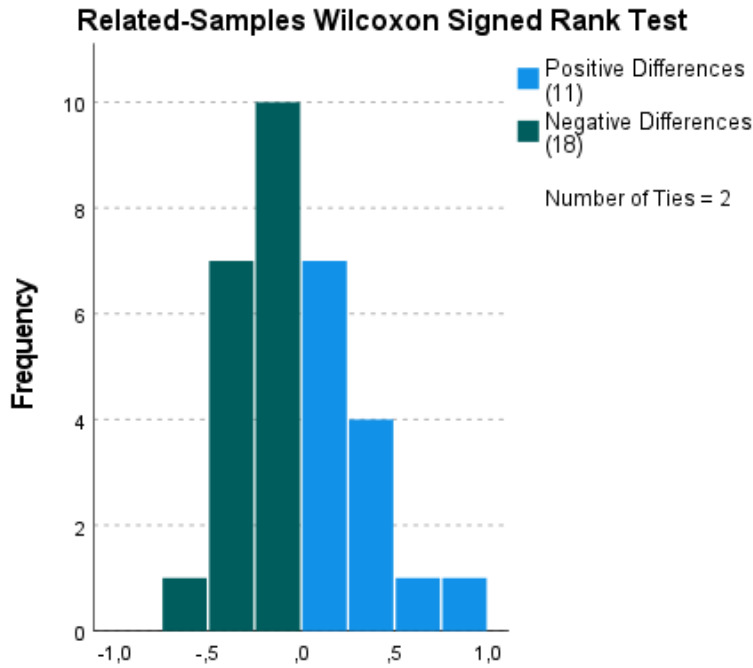
Tablo 4.5. Ketamin uygulanan hastaların OSKÇ değişimlerinin z ve p değerleri

Wilcoxon Signed Ranks Test		
Ketamin	SS Sağ OSKÇ – SÖ Sağ OSKÇ	SS Sol OSKÇ – SÖ Sol OSKÇ
Z	-0,480	-0,741
P	0,631	0,459

Ketamin sedasyonu sonrası 18 hastanın sağ ve sol OSKÇ değerlerinde azalma, 11 hastanın sağ ve sol OSKÇ değerlerinde artma, 2 hastanın sağ ve sol OSKÇ değerlerinin aynı olduğu tespit edildi (Şekil 4.2,4.3).



Şekil 4.2. Ketamin sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sağ OSKÇ değişimi



Şekil 4.3. Ketamin sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sol OSKÇ değişimi

Ketamin sedasyonu uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası sağ OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,10 (min:-0,50-max:0,90), sol OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,10 (min:-0,60-max:0,80) olduğu tespit edildi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Ketamin uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasındaki fark

Ketamin		Median	Min-max	P
Sağ OSKÇ	SÖ-SS fark	-0,10	-0,50-0,90	0,631
Sol OSKÇ	SÖ-SS fark	-0,10	-0,60-0,80	0,459

Propofol sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri 4,26±0,40 mm, sol OSKÇ değeri 4,30±0,43 mm, sedasyon sonrası sağ OSKÇ değeri 4,16±0,44 mm, sol OSKÇ değeri 4,16±0,47 mm olarak ölçüldü (Tablo 4.7). Sedasyon amaçlı propofol uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerlerinde istatistiksel anlamda bir azalma gözlemlendi ($P<0,05$) (Tablo 4.7,4.8).

Tablo 4.7. Propofol uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri

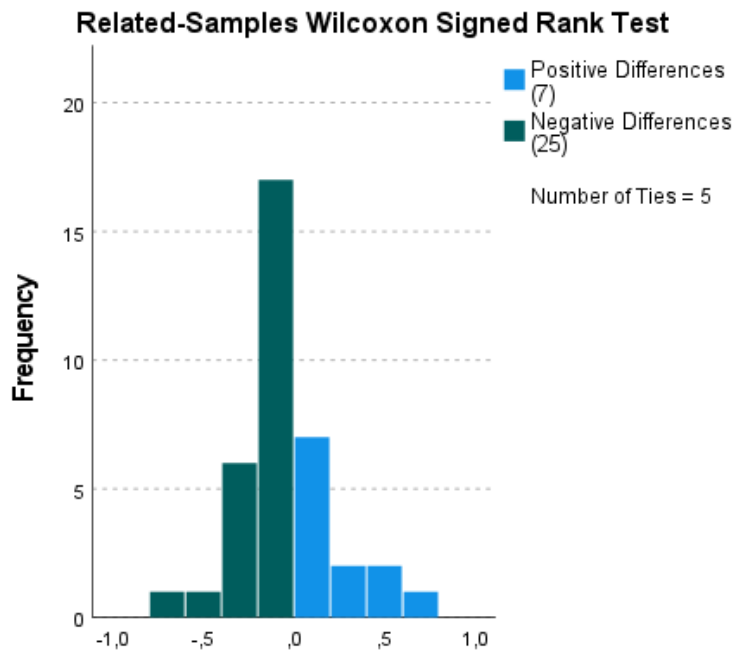
Propofol		Mean± SD
Sağ OSKÇ	SÖ	4,26±0,40
	SS	4,16±0,44
Sol OSKÇ	SÖ	4,30±0,43
	SS	4,16±0,47

Propofolün OSKÇ üzerine etkisinin büyüklüğü değerlendirildi. Propofolün OSKÇ değişimine etkisi orta düzeydedir ($r<0,50$) (Tablo 4.8).

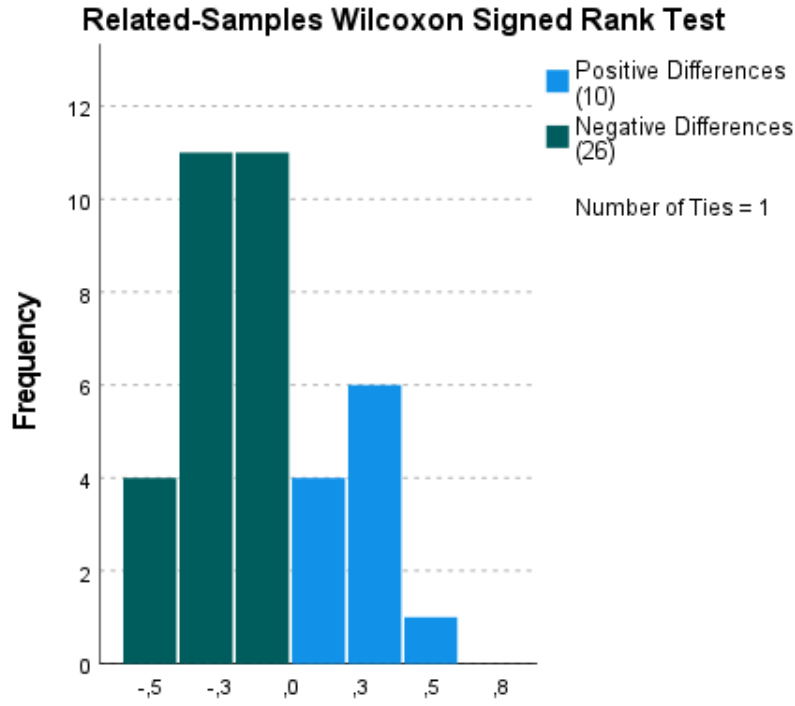
Tablo 4.8. Propofol uygulanan hastaların OSKÇ değişimlerinin z ve p değerleri

Wilcoxon işaretli sıralama testi		
Propofol	SS Sağ OSKÇ – SÖ Sağ OSKÇ	SS Sol OSKÇ – SÖ Sol OSKÇ
Z	-2,366	-3,070
P	0,018	0,002
r	0,39	0,49

Propofol sedasyonu sonrası 25 hastanın sağ, 26 hastanın sol OSKÇ değerlerinde azalma, 7 hastanın sağ, 10 hastanın sol OSKÇ değerlerinde artma, 5 hastanın sağ, 1 hastanın sol OSKÇ değerlerinin aynı olduğu tespit edildi. Propofolün sağ ve sol OSKÇ üzerinde negatif yönlü orta etki gücü olduğu tespit edildi (Şekil 4.4,4.5).



Şekil 4.4. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sağ OSKÇ değişimi



Şekil 4.5. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi sol OSKÇ değişimi

Propofol sedasyonu uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası sağ OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,10 (min:-0,80-max:0,70), sol OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,20 (min:-0,60-max:0,40) olduğu tespit edildi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Propofol uygulanan hastalarda sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasındaki fark

Propofol		Median	Min-max	P
Sağ OSKÇ	SÖ-SS fark	-0,10	-0,80-0,70	0,018
Sol OSKÇ	SÖ-SS fark	-0,20	-0,60-0,40	0,002

Sedasyon sonrası ketamin ve propofol grubunun GKS'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,271$). Ketamin grubunda GKS median:15, range:2 (max:15, min:13), propofol grubunda median:15, range:1 (max:15, min:14) idi.

Ketamin uygulanan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO_2 değerlerinde sedasyon öncesi ve sonrasında istatistiksel anlamda değişiklik olmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Ketamin sedasyonun vital bulgular üzerine etkileri

		Mean±SD	p
SKB	SÖ	116±22	0,753
	SS	115±27	
DKB	SÖ	70±13	0,867
	SS	70±17	
Nabız	SÖ	89±15	0,766
	SS	90±17	
SpO_2	SÖ	95±6	0,680
	SS	95±4	
Ateş	SÖ	37±1	0,289
	SS	37±1	

Propofol uygulanan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO_2 değerlerinde sedasyon öncesine göre sedasyon sonrasında düşme tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4.11,4.12). Propofolün vital bulgular üzerine etkisinin gücü değerlendirildi. Propofolün SKB, DKB, nabız, SpO_2 değişimine etkisinin büyük düzeyde olduğu tespit edildi ($r>0,50$) (Tablo 4.12).

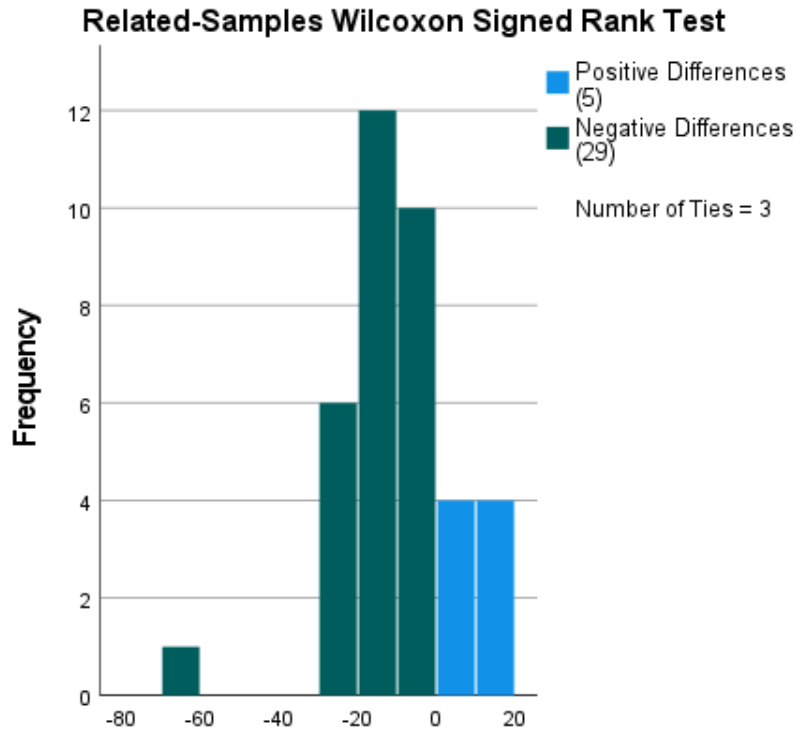
Tablo 4.11. Propofol sedasyonun vital bulgular üzerine etkisi

Propofol		Mean±SD	P
SKB	SÖ	128±13	0,001
	SS	115±16	
DKB	SÖ	76±11	0,001
	SS	66±9	
Nabız	SÖ	81±12	0,047
	SS	76±14	
SpO ₂	SÖ	98±2	0,001
	SS	95±3	
Ateş	SÖ	37±1	0,665
	SS	37±1	

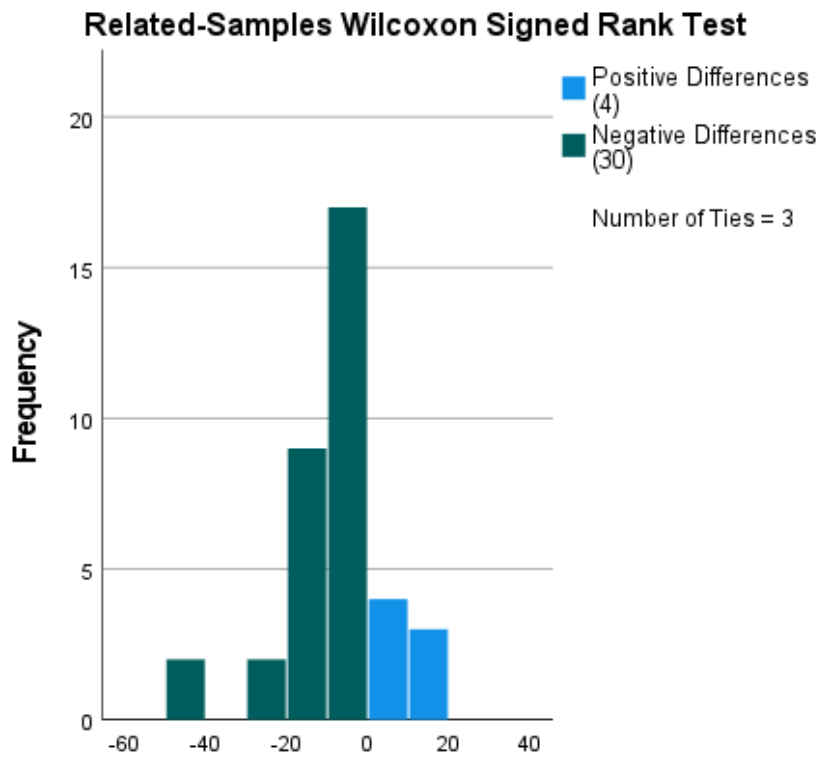
Tablo 4.12. Propofolün vital bulgular üzerindeki etki gücü

Test Statistics				
	SS-SÖ SKB	SS-SÖ DKB	SS-SÖ Nabız	SS-SÖ SpO ₂
Z	-4,309	-4,129	-3,140	-4,355
P	0,000	0,000	0,002	0,000
r	0,70	0,67	0,51	0,71

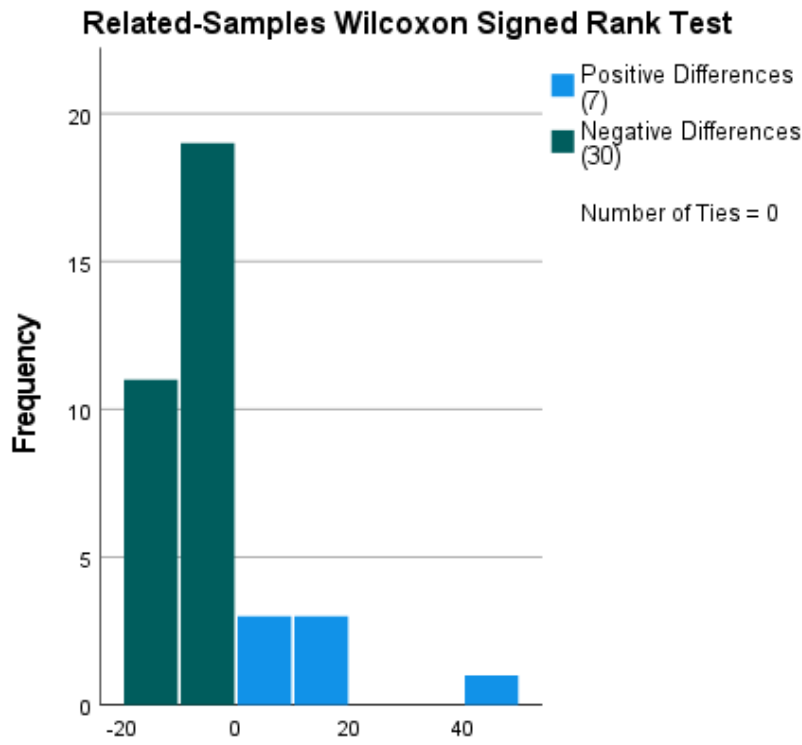
Propofol sedasyonu sonrası SKB 29 hastada azalma, 5 hastada artma, 3 hastada aynı kaldığı tespit edildi (Şekil 4.6). Sedasyon sonrası DKB 29 hastada azalma, 5 hastada artma, 3 hastada aynı kaldığı tespit edildi (Şekil 4.7). Sedasyon sonrası nabız 30 hastada azalma, 7 hastada artma olduğu tespit edildi (Şekil 4.8). Sedasyon sonrası SpO₂ 30 hastada azalma, 5 hastada artma, 2 hastada aynı kaldığı tespit edildi. Propofolün vital bulgular üzerindeki negatif yönlü büyük etki gücü olduğu tespit edildi (Şekil 4.9).



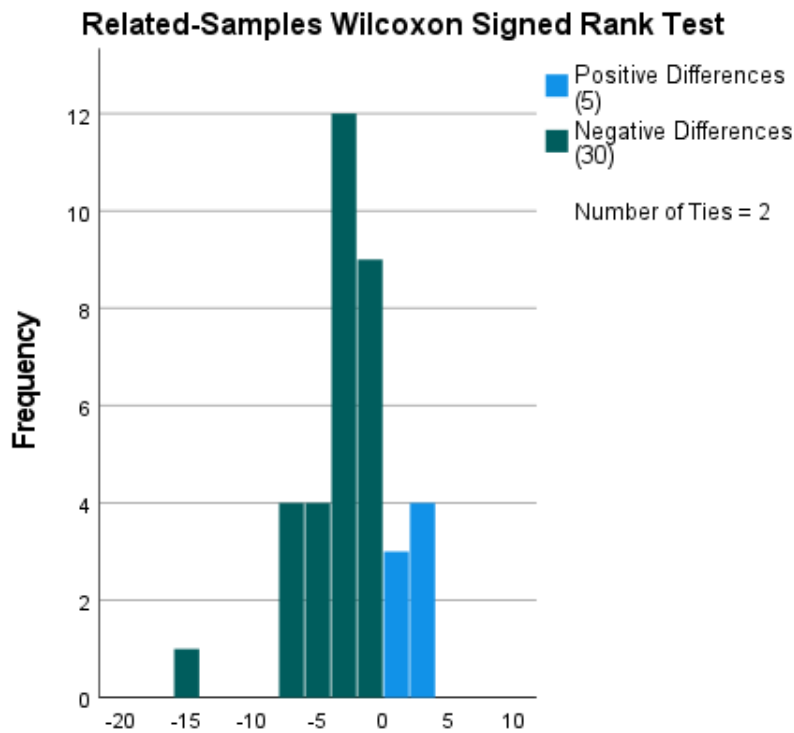
Şekil 4.6. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi SKB değişimi



Şekil 4.7. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi DKB değişimi



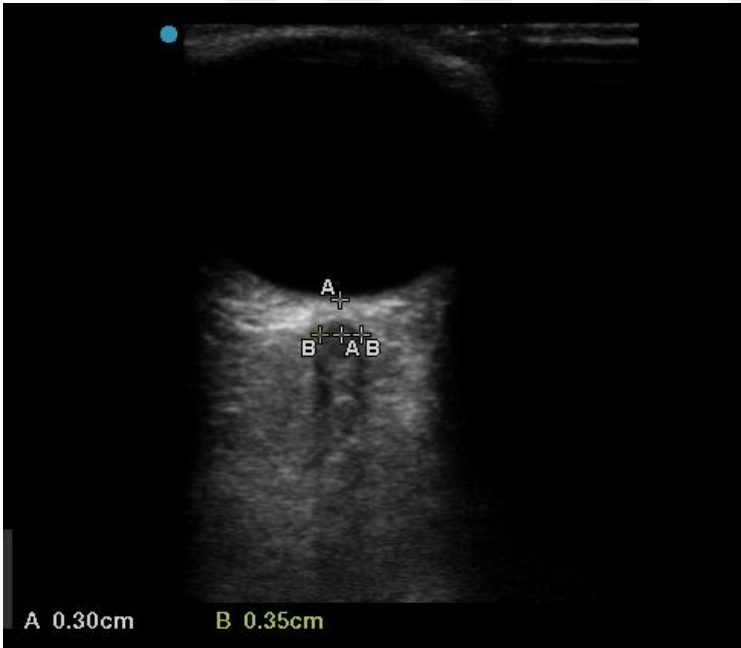
Şekil 4.8. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi nabız değişimi



Şekil 4.9. Propofol sedasyonu sonrası ve sedasyon öncesi SpO₂ değişimi



Şekil 4.10. Ketamin sedasyonu öncesi OSKÇ ölçümü



Şekil 4.11. Ketamin sedasyonu sonrası OSKÇ ölçümü



Şekil 4.12. Propofol sedasyonu öncesi OSKÇ ölçümü



Şekil 4.13. Propofol sedasyonu sonrası OSKÇ ölçümü

5. TARTIŞMA

İKB artışı, nörolojik hastalıkların veya nörolojik olmayan durumların da sebep olduğu mortalitesi yüksek durumdur. Beyin sapı herniasyonu ve ölüm riski dahil kötü prognozun işaretidir (31). İKB artışının erken tanı ve tedavisi hastaların klinik seyri açısından çok önemlidir. İKB ölçümü son yıllara kadar invaziv yöntemlerle değerlendirilmekteydi. Ancak, uygulama zorluğu ve komplikasyonları nedeni ile, son yıllarda USG kullanımının da popüler hale gelmesi ile noninvaziv yöntemler kullanılmaya başlandı (30,31) OSKÇ ölçümü , özellikle erken dönemde İKB değişimini değerlendirmek için kullanılan pratik, invaziv olmayan bir yaklaşımdır. Optik sinir, merkezi sinir sisteminin devamı niteliğindedir. Optik sinir kılıfı duramaterin devamıdır ve subaraknoid boşluk BOS içerir. Bu nedenle İKB'deki görülen bir artış, optik siniri çevreleyen BOS basıncına aktarılır(32).

Helmke ve ark. (33) 1996 yılında yayınladıkları ve YBÜ'de yatan 39 çocuğun dahil edildiği çalışmada, İKB artışını ilk kez USG ile OSKÇ ölçümü yaparak değerlendirdi. Klinik bulgular ve nörogörüntüleme ile İKB artış şüphesi olan 24 çocukta OSKÇ ölçümleri genişlemiş, diğer çocuklarda ise normal aralıktaydı. Girisgin ve ark. (34) 2007 yılında yayınladıkları çalışmada travmatik veya nontravmatik nedeni İKB artışının BT ile belirlendiği 28 hasta ile herhangi bir hastalığı olmayan 26 hastanın OSKÇ ölçümleri USG ile değerlendirildi. İKB artışı şüphesi olan grupta OSKÇ genişlemiş, kontrol grubunda normal sınırlarda değerlendirildi. Major ve ark. (35) 2011 yılında yayınladıkları 26 hastanın dahil edildiği prospektif bir çalışmada İKB artış şüphesi olan ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) çekilme endikasyonu olan hastalarda USG ile OSKÇ ölçümü değerlendirildi. OSKÇ ölçümünün artmış İKB için yüksek spesifite ve sensitiviteye sahip olduğu ve stabil olmayan hastalarda kullanımının avantajlı olabileceğini gösterdiler. Bu çalışmaların hepsi invaziv yöntemle İKB artışı gösterilen hastalar ile karşılaştırarak oküler USG ile yapılan OSKÇ değerlerinin doğruluğunu destekler nitelikte olmuştur.

AS'de sedasyon uygulaması sıklıkla tercih edilmektedir. Sedatif ajanların İKB üzerindeki etkilerinin bilinmesi, özellikle kafa travması, intrakraniyal hemoraji veya nörolojik hastalığı olan hastalarda önemlidir (1,36).

Ketaminin serebral dolaşım ve serebral perfüzyon üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle yıllarca kullanımı kısıtlanmıştır. Son yıllarda yapılan alışmalar, İKB artışına neden olduğuna dair bilgilerin doğru olmadığı, aksine serebral perfüzyon bacinını koruduğunu göstermiştir (37–39).

Propofol ise özellikle genel anestezi dozlarında İKB'yi azaltıcı etkisiyle bilinmektedir. Özellikle travmatik beyin hasarı olan ve hemodinamik açıdan stabil olan hastalarda CPP'yi koruduğu ve İKB'yi azalttığından dolayı tercih edilmektedir (39,40) Sedasyon dozlarında OSKÇ üzerine etkisini değerlendiren yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Gardner ve ark. (41) 1971 yılında 11 sağlıklı erkek hasta üzerinde yaptığı çalışmada ketamin uygulaması sonrası tüm hastalarda invaziv bir yöntem ile değerlendirerek İCP'de artış tespit etti. Daha fazla veri elde edilene kadar İCP artışı olan hastalarda ketamin kullanımında daha dikkatli olunması gerektiğini belirtti. Bu alışma ketaminin İCP artışına neden olabileceğini gösteren ilk çalışma olarak literatüre geçmiştir.

Cohen ve ark. (42) 2014 yılında yayınladıkları ketaminin İKB ve CPP üzerine etkilerini karşılaştıran ve yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kalış ve mortalite ile ilişkisini değerlendiren sistematik derlemede inceledikleri 8 çalışmanın 2'sinde İCP'de küçük düşüşler, 2 çalışmada ise artış saptansa da anlamlı farklılık saptanmadı. Çalışmaların hiçbirinde İKB veya CPP'de sürekli artışa dair kanıt olmadığı gibi, nörolojik değerlendirmede, YBÜ'de kalış süresi ve mortalite üzerinde de anlamlı farklılık saptamadılar ve ketaminin İKB'yi arttırmadığı sonucuna vardılar.

Gültekin ve ark. (43) 2016 yılında yayınladıkları travmatik beyin hasarı olan hastalarda farmakolojik değerlendirmeyi içeren sistematik derlemede ketaminin İKB'yi arttırmadığı, hatta bazı çalışmalarda azalttığını gösterdiler. Bu çalışmaların hepsi ketamin uygulanan hastalarda İKB üzerindeki etkilerini değerlendirmek için invaziv yöntemler kullanılmıştır. Bizim alışmamızda ise ketamin sedasyonu öncesi oküler USG ile değerlendirilen sağ OSKÇ değeri $3,86 \pm 0,53$ mm, sol OSKÇ değeri $3,89 \pm 0,49$ mm, sedasyonu sonrası sağ OSKÇ değeri $3,86 \pm 0,56$ mm, sol OSKÇ değeri $3,86 \pm 0,55$ mm olarak ölçüldü. Sedasyon öncesi ve sonrası sağ OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,10 (min:-0,50-max:0,90), sol OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,10 (min:-0,60-max:0,80) olduğu tespit edildi. Bu veriler doğrultusunda ketamin uygulanan hastalarda

sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmediği tespit edildi. Bu sonuç, ketamin ile ilgili bilinenin aksine intrakraniyal basınç üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını düşündürmektedir.

Alkhachroum ve ark. (44) 2020 yılında yayınladıkları dirençli status epileptikusta ketamin kullanımını değerlendiren invaziv monitörizasyon ile takip edilen 68 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmada ketaminin uzun süreli ve yüksek dozlarda kullanımının İKB üzerinde hiçbir etkisi olmadığını gösterdiler. Dengler ve ark. (45) 2022 yılında yayınladıkları travmatik beyin hasarı olan ve yine invaziv monitörizasyon ile takip edilen 43 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmada ketamin bolusunun İKB’de azalmaya, CPP’de artışa neden olduğunu gösterdiler. Bu çalışmaların hepsinde invaziv olarak İKB değerlendirilmiş ancak vital bulgular üzerindeki değişimler değerlendirilmemiştir. Gregers ve ark. (46) 2020 yılında yayınladıkları travmatik beyin hasarı olan hastalarda ketamin kullanımı ile ilgili 11 çalışmayı içeren derlemede, sadece 2 çalışmada ketaminin İKB artışında hafif artış bulunmuş olup, bu hastalarda ketaminin zararlı olduğuna dair hiçbir kanıt bulunamadı. Hastaların hemodinamisi veya mortalitesi üzerinde de hiçbir olumsuz etki bulunmadı. Bizim çalışmamızda da ketamin sedasyonu sonrası GKS median:15, range:2 (max:15, min:13) idi. Sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO₂ değerlerinde sedasyon öncesi ve sonrasında istatistiksel anlamda değişiklik olmadı ($p>0,05$). Bu bulgular, ketaminin intrakraniyal basınç üzerinde belirgin bir etkisi olmadığı gibi, hemodinamik stabiliteyi büyük ölçüde koruduğunu göstermektedir.

Girard ve ark. (40) 2004 yılında yayınladıkları, beyin tümörü biyopsisi planlanan 30 hastanın dahil edildiği bir çalışmada derin propofol sedasyonu ile sedasyon kullanılmaması karşılaştırılmış, İKB’de artış ile sonuçlanmadığını gösterdiler. Yine de propofolün İKB üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu değerlendirdiler. Bu çalışmada propofolün İKB üzerindeki etkilerini değerlendirmek için invaziv yöntemler kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda ise propofol sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $4,26\pm0,40$ mm, sol OSKÇ değeri $4,30\pm0,43$ mm, sedasyonu sonrası sağ OSKÇ değeri $4,16\pm0,44$ mm, sol OSKÇ değeri $4,16\pm0,47$ mm olarak ölçüldü. Sedasyon öncesi ve sonrası sağ OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,10 (min:-0,80-max:0,70), sol OSKÇ değerleri arasındaki farkın median değeri -0,20 (min:-0,60-max:0,40) olduğu tespit edildi. Sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerlerinde istatistiksel anlamda bir azalma

gözlemlendi ($P<0,05$). Çalışmamızda propofolün OSKÇ üzerine etkisinin büyüklüğü değerlendirildi ve OSKÇ değişimine etkisinin orta düzeyde olduğu tespit edildi ($r<0,50$). Bu verilere göre propofolün İKB’de azalmaya neden olduğunu destekler niteliktedir.

Zhao ve ark. (47) 2022 yılında yayınladıkları, jinekolojik laparoskopik cerrahi uygulanan 40 hastanın dahil edildiği çalışmada propofol anestezisi ile inhaler anestezinin İKB üzerindeki etkisini OSKÇ ölçümü üzerinden karşılaştırmayı amaçladılar. 4 defa ölçüm yapıldı ve her iki grupta ilk ve son ölçüm arasında anlamlı fark yoktu. Propofolün İKB artışını hafifletebileceği ve bu hastalarda güvenle kullanılabileceğini gösterdiler. Bertti ve ark. (48) 2025 yılında yayınladıkları meta-analizde robotik ve laparoskopik cerrahi planlanan 277 hastanın dahil edildiği 5 çalışmada propofol ve sevofluran anestezisi karşılaştırıldı. Yine işlem sırasında İKB artışı olsa da sonrasında propofolün sevoflurana kıyasla OSKÇ değerini azalttığı, muhtemelen İKB’de azalmaya neden olduğu sonucuna vardılar. Bu çalışmalarda propofolün vital bulgular üzerindeki etkisi ve OSKÇ üzerindeki etki gücü değerlendirilmemiştir.

Preethi ve ark. (49) 2021 yılında yayınladıkları akut subdural hematomu olup acil kraniyotomi uygulanacak 90 hastanın dahil edildiği çalışmada inhalasyon anestezisi ile propofol anestezisini karşılaştırdı. Propofol anestezisinde İKB anlamlı derecede daha düşük saptandı. Hemodinamik parametreler her iki grupta da stabil olarak değerlendirildi. Bizim çalışmamızda ise propofol sedasyonu sonrası GKS median:15, range:1 (max:15, min:14) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,271$). Propofol uygulanan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO₂ değerlerinde sedasyon öncesine göre sedasyon sonrasında düşme tespit edildi ($p<0,05$). Propofolün vital bulgular üzerine etkisinin gücü değerlendirildi. Propofolün SKB, DKB, nabız, SpO₂ değişimine etkisinin büyük düzeyde olduğu tespit edildi ($r>0,50$). Bu verilere göre propofolün intrakraniyal basınçta azalmaya neden olduğu ve hemodinamik parametreler üzerinde anlamlı bir değişiklik oluşturduğu sonucuna vardık. Bu durumun propofolün kendi özelliği olan kardiyovasküler ve solunum depresyonu etkisinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Avcı ve ark. (3) 2019 yılında yayınladıkları 65 yaş ve üzeri, sağlıklı 195 gönüllünün dahil edildiği çalışmada her iki gözün OSKÇ değerlerinin yaşa ve cinsiyete göre değişkenlik göstermediğini ve OSKÇ farkının değerlendirilmesinin, İKB artışını belirlemek için kullanılabileceğini gösterdiler. Bizim çalışmamızda propofol sedasyonu öncesi sağ OSKÇ

değeri $4,2\pm0,4$ mm, sol OSKÇ değeri $4,3\pm0,4$ mm olarak ölçülmüştür. Ketamin sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $3,9\pm0,5$ mm, sol OSKÇ değeri $3,9\pm0,5$ mm olarak ölçüldü. İki grupta sağ ve sol OSKÇ değerleri arasında fark vardı, fakat bu değerler her iki grup için de normal sınırlardaydı. Çalışmamızda sedasyon ajanı seçimi sorumlu araştırmacı dışında başka bir hekim tarafından klinik endikasyonlara göre belirlendiğinden, gruplar arasında sedasyon öncesi OSKÇ değerlerinde gözlenen farklılık randomizasyon eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir. Başlangıç ölçümlerindeki bu farklılığın rastlantısal olduğu düşünülmektedir.

Demir ve ark. (18) 2024 yılında yayınladıkları Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi (ERCP) uygulanan hastalarda propofol ve ketofol anestezisini karşılaştırdıkları 109 hastayı çalışmaya dahil ettiler. Her hasta için 4 ölçüm kaydedildi. İşlem sırasında İKB’de artış görülse de, propofol ve ketofol anestezisinin işlem sonrasında İKB üzerinde anlam bir fark saptamadılar. Bu çalışmadan farklı ve yeni olarak biz ketamini tek başına kullanarak İKB üzerindeki etkilerini karşılaştırdık ve anlamlı bir değişiklik olmadığını tespit ettik.

Diloreto ve ark. (50) 2023 yılında yayınladıkları 31 çalışmayı içeren sistematik bir incelemede akut travmatik beyin hasarı olup dekompresif kraniotomi planlanan hastalarda ketamin ve propofolün İKB üzerindeki etkileri değerlendirilmiş, ketaminin kullanımının İKB’yi arttırmadığı, travmatik beyin hasarı olan hastalarda İKB’yi azaltmada, hemodinamik stabilite ve ağrı kontrolü açısından propofol kadar etkili olduğu gösterildi. Bu çalışmada invaziv olarak değerlendirilmiş ve vital bulgular üzerindeki etki gücü değerlendirilmemiştir.

Son yıllarda OSKÇ ölçümü ile İKB’yi değerlendirmenin güvenilir, kolay ulaşılır, noninvaziv bir yöntem olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Sedasyon dozlarında ketamin ve propofolün OSKÇ ölçümü ile İKB üzerine etkilerini kıyaslayan bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmamızda propofol sedasyonunun İKB üzerinde azaltıcı etkisi olduğu sonucuna vardık. Bunun dışında kan basıncı, nabız ve oksijen saturasyonu üzerinde anlamlı azalma oluşturduğunu gösterdik. Ketamin sedasyonunun ise İKB üzerinde değişiklik oluşturmadığı gibi hemodinamik parametreleri de koruduğunu göstermiş olduk. Bu bilgiler doğrultusunda hemodinamik açıdan stabil olan ve İKB artış şüphesi olan veya olmayan hastalarda ketamin tercih edilebilir. Hemodinamik açıdan unstabil olan ve İKB artış şüphesi olan hastalarda propofolün tercih edilebileceğini düşünmekteyiz.

Limitasyon

OSKÇ'nin, 0. ve 5. dk'da olmak üzere sadece 2 ölçüm yapılarak değerlendirilmiş olması, randomize kontrollü bir çalışma olmaması, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olması çalışmamızı kısıtlar nitelikteydi.

Çok merkezli ve daha fazla hasta sayıları ile yapılacak ileri çalışmalara yol gösterici olacağını umut ediyoruz.



6. SONUÇ

1. Çalışmaya dahil edilen 68 hastanın 23'ü (%34) kadın, 45'i (%66) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 56 ± 18 (min:18-max:91) olarak değerlendirildi.
2. Hastaların 32'sine (%47) gastrointestinal endoskopik işlem nedeniyle, 23'üne (%34) fraktür ya da çıkık redüksiyonu amacıyla, 8'ine (%12) ajitasyonu olup görüntüleme yapılması gerektiğinden ve 5'ine (%7) ağrılı girişimsel işlem nedeniyle sedasyon uygulandı.
3. Hastalarımızın 31'ine (%46) sedasyon ajanı olarak ketamin, 37'sine (%54) propofol verildi. Ketamin uygulanan hastaların yaş ortalaması 51 ± 22 yıl, propofol uygulanan hastaların yaş ortalaması 59 ± 14 yıl olup iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,082$).
4. Sedatif ajan öncesi OSKÇ değerleri arasında fark vardı ($p<0,001$). Propofol sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $4,2\pm0,4$ mm, sol OSKÇ değeri $4,3\pm0,4$ mm olarak ölçülmüştür. Ketamin sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $3,9\pm0,5$ mm, sol OSKÇ değeri $3,9\pm0,5$ mm olarak ölçüldü. Fakat bu değerler her iki grup için normal sınırlardaydı.
5. Çalışmamızda ketamin sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $3,86\pm0,53$ mm, sol OSKÇ değeri $3,89\pm0,49$ mm, sedasyonu sonrası sağ OSKÇ değeri $3,86\pm0,56$ mm, sol OSKÇ değeri $3,86\pm0,55$ mm olarak ölçüldü. Sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmediğini tespit ettik ($P>0,05$).
6. Propofol sedasyonu öncesi sağ OSKÇ değeri $4,26\pm0,40$ mm, sol OSKÇ değeri $4,30\pm0,43$ mm, sedasyon sonrası sağ OSKÇ değeri $4,16\pm0,44$ mm, sol OSKÇ değeri $4,16\pm0,47$ mm olarak ölçüldü. Sedasyon öncesi ve sonrası OSKÇ değerlerinde istatistiksel anlamda bir azalma gözlemlendi ($P<0,05$). Propofolün OSKÇ üzerine etkisinin büyüklüğü değerlendirildi. Propofolün OSKÇ değişimine etkisinin orta düzeyde olduğunu tespit ettik ($r<0,50$).
7. Ketamin sedasyonu öncesi GKS median:15 (max:15, min:13), propofol grubunda ise GKS median:15 (max:15, min:15) idi. Hastalarımızın sedasyon öncesi GKS'leri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,292$). Ketamin sedasyonu sonrası GKS median:15, range:2 (max:15, min:13), propofol grubunda median:15, range:1 (max:15, min:14) idi. Hastalarımızın sedasyon sonrası GKS'leri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,271$).

8. Ketamin uygulanan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO₂ değerlerinde sedasyon öncesi ve sonrasında istatistiksel anlamda değişiklik olmadı ($p>0,05$). Propofol uygulanan hastalarda ise sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve SpO₂ değerlerinde sedasyon öncesine göre sedasyon sonrasında düşme tespit edildi ($p<0,05$). Propofolün vital bulgular üzerine etkisinin gücü değerlendirildi. Propofolün SKB, DKB, nabız, SpO₂ değişimine etkisinin büyük düzeyde olduğunu tespit ettik ($r>0,50$).



KAYNAKLAR

1. Benzoni T, Cascella M. Procedural Sedation. 2025.
2. Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial Pressure Monitoring—Review and Avenues for Development. *Sensors*. 2018 Feb 5;18(2):465.
3. Avci M, Kozaci N, Komut E, Komut S, Caliskan G, Tulubas G. The Measurement of Elderly Volunteers' Optic Nerve Sheath Diameters by Ocular Ultrasonography. *Medicina (B Aires)*. 2019 Jul 27;55(8):413.
4. Yu J, Hong JH, Park JY, Hwang JH, Cho SS, Kim YK. Propofol attenuates the increase of sonographic optic nerve sheath diameter during robot-assisted laparoscopic prostatectomy: a randomized clinical trial. *BMC Anesthesiol*. 2018 Dec 20;18(1):72.
5. Kumar A, Kohli A. Comeback of ketamine: resurfacing facts and dispelling myths. *Korean J Anesthesiol*. 2021 Apr 1;74(2):103–14.
6. Craven R. Ketamine. *Anaesthesia*. 2007 Dec 22;62(s1):48–53.
7. Blayney MR. Procedural sedation for adult patients: an overview. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2012 Aug;12(4):176–80.
8. Yan JW, McLeod SL, Iansavitchene A. Ketamine-Propofol Versus Propofol Alone for Procedural Sedation in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2015 Sep 20;22(9):1003–13.
9. Tobias J, Leder M. Procedural sedation: A review of sedative agents, monitoring, and management of complications. *Saudi J Anaesth*. 2011;5(4):395.
10. Ghojzadeh M, Sanaie S, Paknezhad SP, Faghieh SS, Soleimanpour H. Using Ketamine and Propofol for Procedural Sedation of Adults in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Adv Pharm Bull*. 2019 Feb 21;9(1):5–11.
11. Sahinovic MM, Struys MMRF, Absalom AR. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. *Clin Pharmacokinet*. 2018 Dec 18;57(12):1539–58.
12. Miner JR, Burton JH. Clinical Practice Advisory: Emergency Department Procedural Sedation With Propofol. *Ann Emerg Med*. 2007 Aug;50(2):182-187.e1.
13. Dawidowicz AL, Kalitynski R, Fijalkowska A. Free and bound propofol concentrations in human cerebrospinal fluid. *Br J Clin Pharmacol*. 2003 Nov;56(5):545–50.
14. Hiraoka H, Yamamoto K, Miyoshi S, Morita T, Nakamura K, Kadoi Y, et al. Kidneys contribute to the extrahepatic clearance of propofol in humans, but not lungs and brain. *Br J Clin Pharmacol*. 2005 Aug 30;60(2):176–82.
15. Folino TB, Muco E, Safadi AO, Parks LJ. Propofol. 2025.
16. Soleimanpour H, Ghafouri RR, Taheraghdam A, Aghamohammadi D, Negargar S, Golzari SE, et al. Effectiveness of intravenous Dexamethasone versus Propofol for pain relief in the migraine headache: A prospective double blind randomized clinical trial. *BMC Neurol*. 2012 Dec 29;12(1):114.
17. Becker DE. Pharmacodynamic considerations for moderate and deep sedation. *Anesth Prog*. 2012;59(1):28–42.
18. Demir M, Balkiz Soyal Ö, Aytaç B. Assessment of Optic Nerve Sheath Diameter in Patients Undergoing Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: A Prospective, Randomized, Controlled Double-Blinded Comparison of Propofol and Ketofol Anesthesia. *Niger J Clin Pract*. 2024 Jan;27(1):22–8.
19. Rosenbaum SB, Gupta V, Patel P, Palacios JL. Ketamine. 2025.

20. Pai A, Heining M. Ketamine. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain. 2007 Apr;7(2):59–63.
21. Yavi M, Lee H, Henter ID, Park LT, Zarate CA. Ketamine treatment for depression: a review. Discover Mental Health. 2022 Dec 15;2(1):9.
22. Schep LJ, Slaughter RJ, Watts M, Mackenzie E, Gee P. The clinical toxicology of ketamine. Clin Toxicol. 2023 Jun 3;61(6):415–28.
23. Kukreti V, Mohseni-Bod H, Drake J. Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury. J Pediatr Neurosci. 2014;9(3):207.
24. Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P, Czosnyka M. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. Crit Care. 2016 Dec 5;20(1):129.
25. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of Intracranial Hypertension. Neurol Clin. 2008 May;26(2):521–41.
26. Zhang X, Medow JE, Iskandar BJ, Wang F, Shokouejinejad M, Koueik J, et al. Invasive and noninvasive means of measuring intracranial pressure: a review. Physiol Meas. 2017 Jul 24;38(8):R143–82.
27. Komut E, Kozacı N, Sönmez BM, Yılmaz F, Komut S, Yıldırım ZN, et al. Bedside sonographic measurement of optic nerve sheath diameter as a predictor of intracranial pressure in ED. Am J Emerg Med. 2016 Jun;34(6):963–7.
28. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2018 Aug 17;44(8):1284–94.
29. Kaplan D. Oküler Ultrasonografi. Acar N, Karbek Akarca F, Yürüktümen Ünal A, editors. Akademisyen Kitabevi; 2021. 363–366 p.
30. Kilker BA, Holst JM, Hoffmann B. Bedside ocular ultrasound in the emergency department. European Journal of Emergency Medicine. 2014 Aug;21(4):246–53.
31. Liu D, Li Z, Zhang X, Zhao L, Jia J, Sun F, et al. Assessment of intracranial pressure with ultrasonographic retrobulbar optic nerve sheath diameter measurement. BMC Neurol. 2017 Dec 29;17(1):188.
32. Chen L min, Wang L juan, Hu Y, Jiang X han, Wang Y zhi, Xing Y qi. Ultrasonic measurement of optic nerve sheath diameter: a non-invasive surrogate approach for dynamic, real-time evaluation of intracranial pressure. British Journal of Ophthalmology. 2019 Apr;103(4):437–41.
33. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. Pediatr Radiol. 1996 Oct;26(10):706–10.
34. Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. Emergency Medicine Journal. 2007 Apr 1;24(4):251–4.
35. Major R, Girling S, Boyle A. Ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in patients with a clinical suspicion of raised intracranial pressure. Emergency Medicine Journal. 2011 Aug 1;28(8):679–81.
36. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen JF, Taccone FS, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Crit Care. 2016 Dec 5;20(1):128.
37. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. The ketamine effect on intracranial pressure in nontraumatic neurological illness. J Crit Care. 2014 Dec;29(6):1096–106.

38. Godoy DA, Badenes R, Pelosi P, Robba C. Ketamine in acute phase of severe traumatic brain injury “an old drug for new uses?” *Crit Care*. 2021 Dec 6;25(1):19.
39. Flower O, Hellings S. Sedation in Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Int*. 2012;2012:1–11.
40. Girard F, Moumdjian R, Boudreault D, Chouinard P, Bouthilier A, Sauvageau ??ric, et al. The Effect of Propofol Sedation on the Intracranial Pressure of Patients with an Intracranial Space-Occupying Lesion. *Anesth Analg*. 2004 Aug;573–7.
41. Gardner AE, Olson BE, Lichter M. Cerebrospinal-fluid Pressure during Dissociative Anesthesia with Ketamine. *Anesthesiology*. 1971 Aug 1;35(2):226–8.
42. Cohen L, Athaide V, Wickham ME, Doyle-Waters MM, Rose NGW, Hohl CM. The Effect of Ketamine on Intracranial and Cerebral Perfusion Pressure and Health Outcomes: A Systematic Review. *Ann Emerg Med*. 2015 Jan;65(1):43-51.e2.
43. Gultekin R, Huang S, Clavisi O, Pattuwage L, König TC, Gruen R. Pharmacological interventions in traumatic brain injury: Can we rely on systematic reviews for evidence? *Injury*. 2016 Mar;47(3):516–24.
44. Alkhachroum A, Der-Nigoghossian CA, Mathews E, Massad N, Letchinger R, Doyle K, et al. Ketamine to treat super-refractory status epilepticus. *Neurology*. 2020 Oct 20;95(16).
45. Dengler BA, Karam O, Barthol CA, Chance A, Snider LE, Mundy CM, et al. Ketamine Boluses Are Associated with a Reduction in Intracranial Pressure and an Increase in Cerebral Perfusion Pressure: A Retrospective Observational Study of Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Crit Care Res Pract*. 2022 May 21;2022:1–8.
46. Gregers MCT, Mikkelsen S, Lindvig KP, Brøchner AC. Ketamine as an Anesthetic for Patients with Acute Brain Injury: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2020 Aug 23;33(1):273–82.
47. ZHAO Xin LDWA. Evaluation of the effect of propofol and desflurane on intracranial pressure in patients undergoing gynecological laparoscopic surgery based on the ratio of diameter of optic nerve sheath to transverse diameter of eyeball. *Chinese Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2022;1408–13.
48. Bertti ROT, Vane LA, de Moraes JMS, Junior P do N, Vane LF, Módolo NSP, et al. Effect of propofol and sevoflurane anesthesia on the optic nerve sheath: systematic review and meta-analysis. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*. 2025 Jun;844646.
49. Preethi J, Bidkar PU, Cherian A, Dey A, Srinivasan S, Adinarayanan S, et al. Comparison of total intravenous anesthesia vs. inhalational anesthesia on brain relaxation, intracranial pressure, and hemodynamics in patients with acute subdural hematoma undergoing emergency craniotomy: a randomized control trial. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2021 Jun 29;47(3):831–7.
50. Marissa DiLoreto. Benefits Of Ketamine V etamine Versus Pr ersus Propofol In Acute T opofol In Acute Traumatic Br aumatic Brain Injuries With Ele Injuries With Elevated Intr ated Intracranial Pr anial Pressure . 2023;

EK-1

ÖZ GEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Songül Çolak

Uyruğu: T.C

Eğitim Bilgileri

Lise: Necmi Asfuroğlu Anadolu Lisesi

Lisans: Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi

İş Deneyimi:

Halfeti Devlet Hastanesi

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yabancı Dilleri: İngilizce

Yayınlar ve Bildiriler:

Colak S, Aydın İE. Warfarin kullanan Hastada Over Kist Rüptürüne Bağlı Hemorajik Şok.

18. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 17.Winfocus Dünya Kongresi, 2022, Antalya

Colak S. Duman ve İnhalasyon Yaralanmaları ve Yönetimi, Acil Tıp Asistan Sempozyumu, 2023, İstanbul

Colak S, Gurkan O, Aydın IE. Ethylene Glycol Toxicity Due to Drinking Antifreeze for Suicide. European Emergency Medicine Congress, 2024, Copenhagen, Denmark

EK-2

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı ‘‘Acil Serviste Kullanılan Sedasyon Ajanlarının Optik Sinir Kılıf Çapı Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması’’dır. Bu araştırmanın amacı, acil serviste yaygın olarak kullanılan ve ağrıyı, kaygıyı azaltan ilaçların göz siniri üzerine etkilerinin ultrason cihazı ile bakılarak araştırılmasıdır. Bu araştırmada size ek ya da yeni bir tedavi uygulanmayacak olup, mevcut tedaviniz sırasında ultrason cihazıyla göz siniriniz incelenecektir. Bu araştırmanın toplam öngörülen süresi 1 yıl olup, araştırmada yer alacak gönüllülerin toplam sayısı bir yıl içerisinde belli olacaktır.

Bu araştırmada sizin için herhangi bir risk ve rahatsızlık söz konusu değildir; ancak sizin için beklenen yararlar acil serviste uygulanmakta olan bu tedavilerin faydalarını daha net belirlemektir.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için no.lu telefondan Dr. Öğr. Üyesi İsmail Erkan Aydın’a başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırma sorumlu araştırmacı Dr. Öğr. Üyesi İsmail Erkan Aydın tarafından desteklenmektedir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da sizinle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

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

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Açıklamaları yapan araştırmacının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:

EK-3

Acil Serviste Kullanılan Sedasyon Ajanlarının Optik Sinir Kılıf Çapı Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması Çalışması Veri Toplama Formu

Tarih:

Hasta numarası:

Cinsiyeti: -Kadın -Erkek

Yaşı:

Ek hastalıkları: -DM -HT -KBH -HL -Kardiyak hastalık:
-Nörolojik hastalık: -Psikiyatrik hastalık: -Diğer

Tanısı (Ön tanısı):

Sedasyon ihtiyacı nedeni: -Ağrılı girişimsel işlemler -Ajitasyon/Anksiyete
-Fraktür ve çıkık redüksiyonları -Yanıklar, derin yumuşak doku yaralanmaları
-Görüntüleme yapılması gereken ajite hasta
-Ciddi ağrı ve anksiyete yol açan miyokard infarktüsü ve aort diseksiyonu gibi hastalıkları

Sedasyon öncesi: -GKS: -Kan basıncı: -Nabız: -SO₂: -Vücut sıcaklığı:

Sedasyon öncesi optik sinir kılıf çapı: -Sağ -Sol

Sedasyon ajanı, dozu ve veriliş yolu:

Sedasyon sonrası: -GKS: -Kan basıncı: -Nabız: -SO₂: -Vücut sıcaklığı:

Sedasyon sonrası 5. Dakika optik sinir kılıf çapı: -Sağ -Sol