



T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**REJYONEL BLOK İLE ÜST EKSTREMİTE CERRAHİ
OPERASYONU GEÇİRECEK HASTALARDA KAN
METHEMOGLOBİN DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Araş. Gör. Dr. Gökhan ASAN

UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2015



T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

REJYONEL BLOK İLE ÜST EKSTREMİTE CERRAHİ
OPERASYONU GEÇİRECEK HASTALARDA KAN
METHEMOGLOBİN DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Araş. Gör. Dr. Gökhan ASAN
UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. A. Cemil İSBİR
Danışman Öğretim Üyesi

SİVAS
2015



Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu’nun 10/ 02/ 2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen “TIPTA UZMANLIK TEZ YAZIM YÖNERGESİNE” göre hazırlanmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye

Üye

Üye

Bu tez,tarih vesayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği olan ve çalışmam sırasında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, başta anabilim dalı başkanımız ve değerli hocamız Prof. Dr. M. Caner MİMAROĞLU' na ve diğer hocalarım Prof. Dr. Sinan GÜRSOY, Prof. Dr. Kenan KAYGUSUZ, Prof. Dr. İclal Özdemir KOL, Doç. Dr. Cevdet DÜĞER'e özellikle tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanı hocam Doç. Dr. A. Cemil İSBİR'e yine yardımlarını ve desteklerini sürekli gördüğüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, algoloji servis ekibine ve anesteziyoloji mesai arkadaşlarıma, tezimin istatistik çalışmalarında benden yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Ziyne Çınar'a çok teşekkür ederim. Ayrıca hayatıma anlam katan bana desteğini ve emeğini esirgemeyen değerli eşim Gözde DEĞERLİ ASAN ve doğumuyla hayatıma renk ve ayrı bir anlam katan canım oğlum Rüzgar ASAN'a teşekkür ederim. İyi ki varsınız...

Dr. Gökhan ASAN

ÖZET

REJYONEL BLOK İLE ÜST EKSTREMİTE CERRAHİ OPERASYONU GEÇİRECEK HASTALARDA KAN METHEMOGLOBİN DÜZEYİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Gökhan ASAN, Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. SİVAS 2015

RİVA (rejyonel intravenöz anestezi) ve aksiller blok üst ekstremitte cerrahisinde yaygın olarak kullanılan rejyonel anestezi yöntemleridir. Bu yöntemler sırasında kullanılan lokal anestezik ilaçlar methemoglobinemiye neden olabilmektedir. Çalışmamızda RİVA ve aksiller blok uygulanan üst ekstremitte cerrahilerinde pulse ko-oksime (Radical 7 Masimo, USA) ile methemoglobin düzeylerinin noninvaziv olarak ölçülmesi, lokal anestezik maddeye bağlı olarak gelişebilecek methemoglobinemisinin erken tanısı ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesini amaçladık.

Bu çalışma etik kurul onayı ve hastaların yazılı onamı alındıktan sonra Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı tarafından 2014 Ocak-Aralık döneminde el, el bileği, ön kol bölgesinden ameliyat edilen, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı tarafından anestezi yöntemi olarak aksiller blok veya RİVA (rejyonel intravenöz anestezi) uygulanmış ASA ("American Society of Anesthesiologists") I-III grubu 18-70 yaş arası 48 hastada onayları alındıktan ve gerekli bilgi verildikten sonra yapıldı. Hastalarda rejyonel anestezi yöntemi yapılacak ameliyatın süresine göre seçildi. I. gruba (n=24) % 2 lik prilokainden 5 mg/kg dozda uygulanarak ultrason ve nörostimülasyon tekniği ile aksiller blok yapıldı. II. gruba (n=24) % 2 lik prilokainden 3 mg/kg dozda uygulanarak RİVA (rejyonel intravenöz anestezi) yapıldı. Ameliyat öncesi ve sırasında anestezi monitörü ile kalp atım hızı (KAH), DII derivasyonunda elektrokardiografileri (EKG), noninvaziv sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama arteriyel kan basınçları (OAB) ve periferik oksijen saturasyonları (SpO2) takip edildi. Tüm hastalara ayrıca pulse ko-oksime ile bazal methemoglobin değerleri ölçülerek kaydedildi. Bu ölçümler I. gruptaki hastalarda 0., 30., 60., 90., dakikalarda yapıldı. II. gruptaki hastalardaki ölçümler 0., 30., 60., 90., dakikalarda ve turnike çıkarıldıktan sonra 30. dk yapıldı. Tüm hastalar operasyon süresince ve post-operatif dönemde lokal anestezik toksitesi

(bulantı, kusma, kulak çınlaması, ağızda metalik tat, ağız çevresinde karıncalanma, dilde uyuşma hissi, baş dönmesi, bilinç değişiklikleri) ve methemoglobinemi (siyanoz, taşikardi, bulantı-kusma, solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği) bulguları açısından takip edildi. Çalışmaya alınacak hastalardan ayrılmak isteyenler, ek cerrahi veya anestezi işlem yapılanlar, komplikasyon gelişen hastalar ve koöpe olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızdan elde edilen veriler SPSS (ver: 22.0) programına yüklendi. Verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde (Kolmogorov-Smirnov) bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve khi-kare testi uygulandı. Verilerin grup içi değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ve Bonferroni testi uygulandı ve yanılma düzeyi 0,05 olarak alındı.

Hastaların değişik zamanlarda ölçülen SKB, DKB, OAB değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulundu. ($p<0,05$) Hastaların değişik zamanlarda ölçülen KAH ve SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulundu. Gruplarda değişik zamanlarda ölçülen SKB, DKB, OAB, KAH değerleri grup içi karşılaştırıldığında her iki grupta klinik olarak anlamlı olmayan düşme tespit edildi. Hiçbir hastada SpO₂ değeri % 95 in altına düşmedi. Hastaların hiçbirinde lokal anesteziye bağlı toksisite ve methemoglobinemi bulgusu saptanmadı. Hastaların değişik zamanlarda ölçülen methemoglobin düzeyleri gruplar arası ve grup içi karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0,05$) I.grupta hastalar grup içi karşılaştırıldığında en yüksek ortalama methemoglobin düzeyi % 6.52 idi ve 90. dk da tespit edilmiştir. II. grupta en yüksek ortalama methemoglobin düzeyi %2.02 idi ve bu değer turnike çözüldükten sonra 30.daki tespit edilmiştir.

Sonuç olarak aksiller blok yapılan hastalarda RİVA uygulanan hastalara göre methemoglobin düzeyi tüm ölçüm zamanlarında daha yüksek tespit edilmiştir. Çalışmamızda prilokain, hiçbir hastanın hemodinamisinde klinik olarak anlamlı bir değişiklik oluşturmamıştır.

Anahtar Sözcükler: RİVA (rejyonel intravenöz anestezi), aksiller blok, pulse ko-oksimetre, methemoglobinemi, lokal anestezi toksisitesi

ABSTRACT

COMPARISON OF BLOOD METHEMOGLOBIN LEVELS IN THE PATIENTS WHO HAD UPPER EXTREMITY OPERATION WITH REGIONAL BLOCK

**Gökhan ASAN Md., Anesthesiology and Reanimation Department,
SİVAS 2015**

RİVA(regional intravenous anesthesia) and axillary block are the commonly used regional anesthesia technics in upper extremity surgery. Local anesthetic drugs which are used in these technics may cause methemoglobinemia. In this research, our targets are the noninvasively measurement of blood methemoglobin levels by using pulse co-oximeter (Radical 7 Masimo, USA) in between patients had upper extremity surgery with RİVA and axillary block, early diagnosis of methemoglobinemia which is based on usage of local anesthetic drug and preventing the complications of this situation.

This research is done on 48 patients which are ASA (American Society of Anesthesiologists) group I-III and 18-70 years old had hand, wrist, forearm surgery by using axillary block or RİVA as anesthesia technic by Anesthesiology and Reanimation Department at Cumhuriyet University Training and Research Hospital Orthopedics and Traumatology Department at the season of January- December 2014 by receiving the written approval of ethics committee and patients' written confirmation of informed consent. Regional anesthesia technic which will perform to the patients was choosen according to the duration of the surgery. Axillary block with neurostimulation technic by using ultrasound was performed to the group I (n=24) by administrating prilocaine %2 (5 mg/kg). RİVA was performed to the group II (n=24) by administrating prilocaine %2 (3 mg/kg). Heart rate (HR), electrocardiography on DII derivation, noninvasive systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP) and peripheral oxygen saturation (SpO2) values were watched by using the anesthesia monitor before and during the surgery. Also, basal methemoglobin values were measured with pulse co-oximeter in all patients. These measurements were performed at 0th, 30th, 60th, 90th minutes in group I patients. The measurements on group II patients were performed at 0th, 30th, 60th, 90th minutes, and 30 minutes after taking off tourniquet. All the

patients were watched during the operation and in post-operative term for findings about local anesthesia toxicity (nausea, vomiting, tinnitus, metallic taste, vertigo, conscious changes, perioral tingling, pins and needles sensation on tongue) and methemoglobinemia (cyanosis, tachycardia, nausea-vomiting, respiratory distress, conscious changes). Patients that wanted to leave the research, had additional surgery or anesthetic operation, had complications and patients that are not cooperative were out of the research.

Data that were gained from our research were loaded to SPSS (ver: 22.0) programme. During analyzing the data, if parametric test assumptions were performed, (Kolmogorof-Smirnov) significance test of the difference between two means and chi-square test were used in independent samples. During analyzing the data in-groups, if parametric test assumptions were performed variance analyse and Bonferoni test were used and error level was taken as 0,05.

In this research, pulse co-oximeter for measuring methemoglobin values and pulse oximeter which is the routine monitoring process were used. When SBP, DBP, MAP values at different times are compared, difference between groups were significant. ($p < 0,05$) When measured HR and SpO₂ values at different times are compared, difference between groups were not significant. When measured SBP, DBP, HR values at different times in-groups are compared, clinically insignificant decrease in both groups were noticed. None of the SpO₂ values were below 95%. There were no finding about local anesthesia toxicity and methemoglobinemia. When measured methemoglobin levels between groups and in-groups at different times are compared, the difference were significant. ($p < 0,05$) When patients in group-I are compared in-group, the highest mean methemoglobin level were 6,52% and it was noticed at 90th minute. In group-II, the highest mean methemoglobin level were 2,02% and this value was noticed at 30th minute after the tourniquet was released

As a result, methemoglobin level was higher in patients had axillary block than patients had RIVA. In our research, prilocaine made no clinically significant changes about hemodynamia of the patients.

Keywords: RIVA (regional intravenous anesthesia), axillary block, pulse co-oximetry, methemoglobinemia, local anesthetic toxicity

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Rejyonel Anestezi	3
2.1.1. Sinir İletim Fizyolojisi	4
2.1.2 Lokal Anestezik İlaçlar	4
2.1.2.1 Emilim.....	6
2.1.2.2 Dağılım.....	7
2.1.2.3 Metabolizma ve Atılım	7
2.1.2.4 Proteine Bağlanma	7
2.1.3 Prilokain	7
2.2.Periferik Sinir Ve Pleksus Blokları	8
2.2.1.Plexus Brachialis'in Anatomisi	9
2.2.2. Pleksus Brachialis Blok Yöntemleri	11
2.2.2.1 Direnç Kaybı Yöntemi	11
2.2.2.2 Transarteryal Teknik	11
2.2.2.3 Parestezi Tekniği.....	12
2.2.2.4 Sinir Stimülatörü Kullanımı	12
2.2.2.5 Ultrason Kullanımı.....	13
2.2.2.6 Aksiller Sonoanatomisi.....	15

2.2.2.7 Aksiller Bloğun Dağılımı	16
2.2.2.8 Ultrason Eşliğinde Aksiller Blok İçin İşaret Noktaları Ve Hasta Pozisyonu	17
2.2.2.9 Ultrason Eşliğinde Aksiller Blok Tekniği	18
2.3. İntravenöz Rejyonel Anestezi (RİVA)	18
2.3.1 RİVA' nın Etki Mekanizması	18
2.3.2 Kullanım Alanları Ve Endikasyonları	19
2.3.3 RİVA İçin Ekipman	20
2.3.4 RİVA Tekniği	20
2.4. Pulse Oksimetre	21
2.4.1 Pulse Oksimetrenin Çalışma Prensibi	22
2.5. Methemoglobinemi	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
4. BULGULAR	32
5.TARTIŞMA	43
6. SONUÇ	63
KAYNAKLAR	65
ÖZ GEÇMİŞ	77

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	: Yüzde
AKB	: Arteriyel kan basıncı
AKG	: Arteriyel kan gazı
Ark	: Arkadaşları
ASA	: American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anestezi Topluluğu)
C	: Servikal
Ca⁺	: Kalsiyum
Cm	: Santimetre
Cm	: Minimum lokal anestezi konsantrasyonu
COHb	: Karboksi hemoglobin
DKB	: Diyastolik Arteriyel Kan Basıncı
Dk	: Dakika
EKG	: Elektrokardiyografi
Fe	: Demir
G	: Gauge
g/mol	: Gram/mol
G6PD	: Glikoz 6-Fosfat Dehidrogenaz
Hb	: Hemoglobin
Hz	: Herz
İv	: İntravenöz
KAH	: Kalp atım hızı
K⁺	: Potasyum
kHz	: KiloHerz
kDa	: Kilodalton
KRAS	: Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromu
Kg	: Kilogram
KVS	: Kardiyovasküler Sistem
L	: Litre
mA	: Miliamper
MAC	: Minimum Alveolar Konsantrasyon

MetHb	: Methemoglobin
mmHg	: Milimetre civa
mg	: Miligram
mg/kg/h	: Miligram/kilogram/saat
MHz	: MegaHerz
ml	: Mililitre
ms	: Milisaniye
mV	: Milivolt
Na+	: Sodyum
NAD	: Nikotinamid adenin dinüklotit
NADP	: Nikotinamid adenin dinüklotit fosfat
Nm	: Nanometre
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
PABA	: Para-amino benzoik asit
pH	: Power of Hydrogen (Hidrojenin gücü) veya potential of Hydrogen(Hidrojen potansiyeli)
pKa	: İyonizasyon sabiti
RİVA	: Rejyonel intravenöz anestezi
SKB	: Sistolik Arteriyel Kan Basıncı
SaO₂	: Arteriyel oksijen saturasyonu
SpO₂	: Periferik oksijen saturasyonu
SPSS	: Statisfical Packeting Software for Science
SSS	: Santral Sinir Sistemi
USG	: Ultrasonografi
VKİ	: Vücut kitle indeksi
YBÜ	: Yoğun bakım ünitesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil: 2-1 Pleksus brakiyalis ve dalları	10
Şekil:2-2 Brakiyal pleksusun terminal dallarının ultrasonografik görüntüsü.	16
Şekil: 2-3 Aksiller bloğun dağılım alanı	17
Şekil: 2-4 Ultrason eşliğinde (in-plane) aksiller brakiyal pleksus bloğunda hastanın pozisyonu.....	17
Şekil: 2-5 Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ışık absorpsiyon farklılıkları....	22
Şekil: 3-1 Pin-prick testi	31



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo: 2-1 Periferik sinir bloklarında optimal görüntüleme derinlikleri	15
Tablo: 2-2 RİVA için lokal anestezi seçenekleri	21
Tablo: 3-1 Pin-prick testi	30
Tablo: 4-1 Her iki gruptaki bireylerin yaş ortalaması	32
Tablo: 4-2 Her iki gruptaki bireylerin cinsiyet dağılımı	33
Tablo: 4-3 Her iki gruptaki bireylerin vücut kitle indeksi (VKİ) dağılımı	33
Tablo: 4-4 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen SKB (Sistolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması.....	34
Tablo: 4-5 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen SKB (Sistolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması	35
Tablo: 4- 6 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen DKB (Diyastolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması.....	36
Tablo: 4-7 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen DKB (Diyastolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması.....	36
Tablo: 4-8 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen OAB (Ortalama arteriyel basıncı) değerlerinin karşılaştırılması	37
Tablo: 4-9 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen OAB (Ortalama arteriyel basıncı) değerlerinin karşılaştırılması.....	38
Tablo: 4-10 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen KAH (Kalp atım hızı) değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo: 4-11 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen KAH (kalp atım hızı) değerlerinin karşılaştırılması	39
Tablo: 4-12 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen SpO2 (periferik oksijen saturasyonu) değerlerinin karşılaştırılması	40
Tablo: 4-13 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen SpO2 (periferik oksijen saturasyonu) değerlerinin karşılaştırılması	40

Tablo: 4-14 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen methemoglobin (MetHB) değerlerinin karşılaştırılması.....	41
Tablo: 4-15 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen methemoglobin (MetHB) değerlerinin karşılaştırılması	42



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Rejyonel anestezi vücudun belli bir bölgesinde sinir iletiminin geçici olarak durdurulması ile elde edilir. Bu nedenle ‘İletim Anestezisi’ de denmektedir (1). Rejyonal anestezi uygulamaları, 19. yüzyılın sonunda kokainin lokal anestezik olarak kullanıma girmesiyle başlamıştır (2, 3). Hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumun devam etmesi, hava yolu reflekslerinin korunması, cerrahiye ve travmaya bağlı stres cevabının azalması, postoperatif analjezi, hastanın kısa sürede mobilizasyonu ve anestezi maliyetinin genel anestezide göre daha düşük olması gibi avantajları olan rejyonel anestezi yöntemleri son yıllarda giderek artan bir popüleriteye sahiptir (4). Ancak rejyonal anestezinin hasta kooperasyonu gerektirmesi ve lokal anesteziklerin sistemik toksisite riski olması gibi dezavantajları da bulunmaktadır (5).

Bir ekstremitenin proksimaline sistemik arteriyel basıncın üzerinde bir basınçla turnike uygulanarak sistemik dolaşımdan izole edilmesi ve venöz sistem içerisine lokal anestezik ilaç verilerek ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasıyla oluşturulan anestezi yöntemi RİVA (rejyonel intravenöz anestezi, Bier Bloğu) olarak adlandırılır (6).

Brakiyal pleksusun aksillada terminal sinirler düzeyinde blokajı ön kol ve el bölgesinin anestezisi ve analjesinde kolay ve güvenli olması nedeniyle popüler bir tekniktir (7).

Ancak çok yaygın kullanılan RİVA ve Aksiller blok yöntemleri sırasında kullanılan lokal anestezik ilaçlar nadir de olsa methemoglobinemiye neden olabilmektedir. Methemoglobin (Met-Hb), hemoglobin molekülünün anormal formlarından biridir ve ağır santral siyanozda düşünülmesi gereken nedenlerin başında yer alır. Met-Hb, hemoglobin molekülündeki demirin ferröz formdan (Fe^{2+}), ferrik forma (Fe^{3+}) oksidasyonu ile oluşur. Normalde total hemoglobin (Hb)'in %1'inden az olan ve oksijen taşıma yeteneği olmayan Met-Hb'in artması; oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sola kaydırarak doku hipoksisi, laktik asidoz ve ciddi vakalarda ölüme yol açabilir (8).

Pulse oksimetri, pulsatil akımı olan arterlerdeki farklı hemoglobinlerin ışık emilimlerini kaydederek arteriyel kandaki oksijen saturasyonunu, aynı zamanda doku

perfüzyonunu ve kalp atım sayısını ölçebilen bir monitörizasyon yöntemidir. Pulse oksimetre sadece oksijenize ve indirgenmiş hemoglobin türlerini algılayacak şekilde tasarlanmıştır. Methemoglobin (Met-Hb) varlığında ise yanlış SpO2 ölçümlerine neden olur.

Pulse ko-oksometre ise iki dalga boyundan daha fazla ışığı absorbe etme prensibiyle çalışmaktadır. Bu durumdan dolayı kan methemoglobin düzeyi ve SpO2 düzeyleri hakkında daha doğru bilgi vermektedir (9).

Çalışmamızın amacı üst ekstremitte cerrahi operasyonu geçiren ve anestezi yöntemi olarak RİVA veya Aksiller blok yapılan hastalarda pulse ko-oksometre ile kullanılan lokal anestezi ilaca bağlı methemoglobin düzeylerinin ölçülerek karşılaştırılması, methemoglobininin erken tanısı, methemoglobine bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi, ölçülen methemoglobin düzeylerinin hemodinamik parametrelerdeki etkilerinin tespit edilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Rejyonel Anestezi

Rejyonel (bölgesel) anestezi bilinç kaybına neden olmadan vücudun belli bir bölgesinde sinir iletiminin ve ağrı duyusunun geçici olarak durdurulması ile elde edilir. Carl Koller 11 Eylül 1884 yılında eriyik haline getirilen Kokainle ilk göz ameliyatını yani günümüzde anesteziye önemli yer tutan 'Rejyonel Anestezisi' ilk olarak gerçekleştirmiştir. Rejyonel anestezi yöntemlerinin uygulanması genel anestezide göre geç başlasa da son yıllardaki teknolojik gelişmelerin rejyonel anestezinin uygulanabilirliğini artırması, cihaz ve materyal olanaklarının artması; rejyonel anestezinin, anesteziyoloji ve algoloji içindeki yerini sağlamlaştırmıştır (1, 4).

Rejyonel anestezi yöntemleri başlıca şu şekilde sıralanabilir:

1. Topikal veya yüzey anestezisi: İlacın deri ve mukozaya temas ettirilmesi ile elde edilir.

2. İnfiltrasyon anestezisi: İlaç; kesi, yara veya lezyon yerine bir enjektörle infiltre edilir.

3. Saha bloğu: Ameliyat yeri çevresinde bir anestezi hattı oluşturulur.

4. Sinir blokları: Belirli bir bölgeyi ilgilendiren sinir veya sinirlerin ya da daha geniş bir alanda lokal anestezi veya otonom blok sağlamak üzere gangliyon veya pleksusların çevresine, intratekal veya epidural aralığa lokal anestezi enjeksiyonu ile elde edilir. Sinir blokları iki gruba ayrılır;

a) Periferik blok: Periferik sinir, gangliyon, pleksus blokları

b) Santral blok: Spinal, epidural bloklar

5. Rejyonel intravenöz anestezi (RİVA): Bir turnike ile sistemik dolaşımdan izole edilmiş ekstremiteye iv. olarak lokal anestezi verilmesi ile elde edilir (1, 10, 11).

Rejyonel anestezinin etki mekanizmasını anlayabilmek için sinir iletim fizyolojisi ve lokal anestezi ajanlarının etkileri konusunda bilgi sahibi olmak gerekmektedir.

2.1.1. Sinir İletim Fizyolojisi

Sinir iletimi küçük miktarlarda birçok iyonun (Na^+ ve K^+) hızlı hareketiyle üretilen elektriksel sinyalin sinir hücresi membranı boyunca iletilmesi ile oluşur (12). Sinir hücresinin uyarılabilirliği; lipid membran, aksoplazma, membrana entegre iyon kanalları ve bu kanallarda enerji bağımlı enzimlerle sağlanan iyon gradyentinin varlığına bağlıdır (13). Sinir membranında uyarı iletiminden sorumlu iyon kanalları sodyum ve potasyum kanallarıdır. Sodyum ve potasyum gibi yüklü elementlerin aktif transport ve pasif difüzyon gibi mekanizmalarla lipoprotein membranda yer değiştirmesi impulsun yayılarak sinir boyunca ilerlemesine neden olur. Bir uyarının iletimi anlamına gelen aksiyon potansiyeli sırasında bir dizi olay meydana gelmektedir (4, 12- 14).

1. **Depolarizasyon:** Periferik sinir aksonlarındaki voltaj kapılı sodyum kanalları açılarak Na^+ iyonlarının hücre içine geçişi meydana gelir. Pozitif yüklü Na^+ iyonlarının hücre içine geçişi sonrasında membranın elektriksel yükü tersine döner. Sodyum girişi ile dinlenme potansiyeli -20 mV'a yükselir ve voltaj kapılı sodyum kanal permeabilitesi hızla artar.+20 mV'a kadar depolarizasyon artışı ile permeabilite de artar fakat +20 mV'un üzerinde sabit kalır. Membran potansiyeli(+35)-(+45) mV a depolarize olur.
2. **Repolarizasyon:** Na^+ geçirgenliğinin azalması ve potasyum iyonlarının hücre içinden hücre dışına akışı ile sonuçlanan K^+ geçirgenliğinin artışı ve elektriksel dengenin sağlanması ile oluşur.
3. Potasyum geçirgenliği normale döner.
4. Sodyum-potasyum pompası çalışarak sodyum dışarı, potasyum içeri taşınır ve sinir lifi uyarılmadan önceki halini alır.

Bu potansiyel ile oluşan elektrik akımı komşu membranı tetiklemekte ve sodyum kanallarını açarak sodyum girişine neden olmaktadır. Böylece oluşan her depolarizasyon ve repolarizasyon komşu bölgede benzer olayı başlatarak iletinin sinir lifi boyunca yayılmasını sağlamaktadır (12, 14).

2.1.2 Lokal Anestezik İlaçlar

Lokal anestezikler klinik anestezide en sık kullanılan ilaç gruplarından biridir. Uygun konsantrasyon da nöral dokunun yakınına uygulandıklarında sinir iletimini

geçici olarak bloke ederek analjezi, otonomik blok ve kaslarda paraliziye neden olurlar(13). Membrandaki fosfolipitlerle birleşerek Na^+ , K^+ , Ca^+ iyonların membrandan geçişini önlerler. Lokal anesteziğin sinir iletimi üzerindeki etkilerini açıklamaya çalışan birçok teori bulunmaktadır

1. Protein reseptörleri ile birleşerek, uyarıların protein reseptörlerin gözenek çapında yaptığı genişlemeyi önlerler.
2. Na^+ reseptörleri ile birleşerek, Na^+ kanallarını tıkarlar.
3. Membranın hidrokarbon bölgesine penetre olup onu genişleterek Na^+ kanallarını tıkarlar (1).

Ancak kabul gören teori voltaj kapılı sodyum kanalları üzerinden olan etkidir. Lokal anesteziğin sodyum kanallarının özel bölgesine bağlanarak voltaj bağımlı sodyum kanallarını inhibe ederler. Hücre içine Na^+ girişini ve membran depolarizasyonunu engellerler (1, 15).

Sinir liflerinin lokal anesteziğe duyarlılıkları ile ilişkili olarak iki kural uygulanır: Birincisi daha küçük sinir lifleri daha büyük liflere göre lokal anesteziğe daha duyarlıdır. Daha küçük lifler daha önce bloke olur. İkincisi miyelinli lifler miyelinsiz olanlara göre daha kolay bloke olur. Myelin; aksolemmayı çevre ortamdan ayırır ve akımın myelin kılıfındaki periyodik kesintiler olan Ranvier düğümlerinden akmasını sağlayarak sinir iletimini hızlandırır. Uyarı oluşumu ve iletiminde görevli olan Na^+ kanalları miyelinli sinirlerde Ranvier düğümlerinde yoğunlaşır, buna karşı miyelinsiz liflerde tüm akson boyunca dağılır. Ranvier düğümlerinin lokal anesteziğe temas etmesi yeterli olduğu için miyelinizasyon lokal anesteziğe temas etmesi gereken sinir uzunluğunun azalmasına neden olur. İnce miyelinli lifler (B, A delta ve A gama sensoryal lifler) lokal anesteziğe en duyarlı liflerdir. Daha sonra kalın miyelinli lifler (A alfa ve A beta lifleri) gelir. En duyarsız olanlar ise ince, miyelinsiz C lifleridir. Periferdeki lifler en erken bloke olup en geç derlenen liflerdir (12, 13).

Klinik olarak lokal anesteziğin ilaçlar ile fonksiyon kaybı şu sırayı izler: ağrı, ısı, propriyoseptif duyu, iskelet kası tonusu. Duyu modalitelerinin normale dönüş sırası bunun tersidir (1). Tüm lokal anesteziğin kimyasal olarak üç kısımdan oluşurlar:

1) Aromatik hidrofobik halka (benzen): Molekölün lipofilik özelliklerini sağlar. Lipid solubilitenin artması lokal anestezi molekülün hücre membranından geçerek aksoplazmaya ulaşmasını sağlar. Bu özellik lokal anesteziğin potensi ve etki süresi ile ilişkilidir.

2) Hidrofilik amin grup: Baz yapısında, proton alıcısı olan kısımdır. Sodyum kanalının tutulmasında rol alır.

3) Ara zincir: Ester ya da amid yapısındadır ve bu yapıya göre lokal anestezipler iki gruba ayrılırlar (13, 15).

a. Ester yapılı lokal anestezipler: Kokain, prokain, benzokain, klorprokain ve tetrakaindir. Ester yapılı lokal anestezipler PABA (para-aminobenzoik asit) deriveleridir. Bu ilaçlar plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler ve bu olay sırasında ilk açığa çıkan metabolik ürünün allerjik özelliği vardır.

b. Amid yapılı lokal anestezipler: Lidokain, prilokain, etidokain, mepivakain, bupivakain, dibukain, ropivakain, levobupivakaindir. Bu ilaçlar karaciğer tarafından metabolize edilirler ve ester yapılı lokal anesteziplere göre allerjik reaksiyon daha nadir görülür.

Kimyasal sınıflandırma dışında etki sürelerine göre de lokal anestezipler sınıflandırılabilirler;

1) Kısa etkili olanlar: Klorprokain, prokain

2) Orta etki süreli olanlar: lidokain, mepivakain, prilokain

3) Uzun etki süreli olanlar: Bupivakain, tetrakain, ropivakain, levobupivakain (15).

2.1.2.1 Emilim

Kandaki lokal anestezi konsantrasyonu; enjekte edilen doza, enjeksiyon yerinden absorpsiyon hızına, dokuda dağılım hızına, ilacın biyotransformasyon ve atılım hızına bağlıdır. Lokal anesteziplerin sistemik absorpsiyonu enjeksiyon yerinin vaskülaritesi ile doğru orantılıdır (intravenöz> trakeal> intrakostal> paraservikal> epidural> brakial pleksus> siyatik sinir> subkutan) (2).

Vazokonstriktör ajanlar lokal anestezi ajanın sistemik dolaşıma absorpsiyonunu geciktirmek için solüsyona eklenebilir. Sistemik absorpsiyonun

gecikmesi;ajanın sinir hücrelerine alımı,analjezi kalitesinin artması,blok süresinin uzaması,toksisite riskinin azalmasına neden olur (2,17).

Dokuya yüksek oranda bağlanan, yağda fazla çözünen lokal anestezipler daha yavaş emilir (17).

2.1.2.2 Dağılım

Kanlanması fazla olan organlar (beyin, akciğer, böbrek ve kalp) başlangıçtaki hızlı alımdan sorumludur (alfa fazı). Sonraki yavaş dağılım fazında ise (beta fazı) orta dereceli kanlanan organlar sorumludur (kas, bağırsaklar). Akciğerlerden de atıldıkları için pulmoner dolaşımdan geçerken kan konsantrasyonları düşer. Kas kitlesinin büyük olmasından dolayı en yüksek oranda iskelet kasında bulunurlar (2,17).

2.1.2.3 Metabolizma ve Atılım

Kokain dışındaki ester yapılı lokal anestezipler pseudokolinesteraz (butirikolinesteraz veya plazma kolinesterazı) metabolize edilirler. Kokain karaciğerde kısmen metabolize olur (N- metilasyon ve ester hidrolizi) ve bir kısmı da değişmeden idrarla atılır. Serebrospinal sıvı esteraz enzimlerden yoksun olmasından dolayı intratekal uygulanan ester yapılı lokal anesteziplerin metabolizması kan akımına yeniden dağılımına bağlıdır.

Amid tipi lokal anestezipler karaciğerde mikrozomal P-450 enzimleri tarafından metabolize edilir (N-dealkilasyon ve hidroksilasyon). Amid metabolizmasının hızı her ajan için farklıdır. (prilokain> lidokain> mepivakain> ropivakain> bupivakain) ancak ester lokal anesteziplerin hidrolizinden daha yavaştır (2,17).

2.1.2.4 Proteine Bağlanma

Lokal anestezipler zayıf baz yapısında olduklarından dolayı alfa asit 1 glikoproteine bağlanırlar (2).

2.1.3 Prilokain

Löfgren ve Tegner tarafından 1959 yılında sentezlenen prilokain, Wielsing, Aström ve Persson tarafından farmakolojik olarak test edilmiş ve klinikte ilk kez

1960 yılında Eriksson ve Gordh tarafından kullanılmıştır (16). Farmakolojik profili lidokaine benzeyen orta etki süreli, bir lokal anesteziktir (12). Kimyasal adı; N-(2metilfenil)-2- propilamino-propionomide'dir. Amid yapısında, propiyonik asid ve amonyum içeren bir bileşik olan ksilenin reaksiyonu sonucu oluşan bir anilindir. Stabil ve suda eriyen hidroklorür tuzu olarak piyasada bulunmaktadır. Molekül ağırlığı, 220 g/mol'dür. Plazmada, özellikle alfa1 asid-glikoprotein olmak üzere, % 40 - % 55 oranında proteinlere bağlanır ve pKa'sı 7, 9'dur. Lipit partiyon katsayısı 0,9'dur. Plazma yarı ömrü 1- 6 saattir. Prilokain, kandan hızla dağılır ve dağılım hacmi 190-260 litre arasındadır (4). Hızlı etki başlangıcı ve düşük toksisite potansiyeline sahiptir. Güvenlik ve teropatik indeksi geniştir (15). Lidokainden belirgin olarak daha az vazodilatasyona neden olduğundan epinefrinsiz olarak kullanılabilir (17). % 0,5-1 konsantrasyonu infiltrasyon anesteziinde 1-2 saat, % 1,5-2 konsantrasyonu periferik bloklarda 2-3 saat, % 2-3 konsantrasyonu epidural anesteziide 1-3 saat etkilidir (13). Diğer bir önemli kullanım yeri EMLA (Eutectic Mixture of Local Anesthetic) krem, lidokainle beraber kullanılmaktadır. İntravenöz reyonel anesteziide tercih edilen bir ajandır. Potensi eşdeğer olmasına rağmen çok hızlı hidrolize olduğu için toksik dozu lidokaine göre %20-30 yüksektir (15). Karaciğere ek olarak akciğer ve böbreklerde de metabolize edilir (1). Prilokainin yıkım ürünleri olan o-toluidin ve nitrozotoluidin metabolitleri hemoglobini methemoglobine okside ederek methemoglobinemiye neden olabilir (4). Bu durum, prilokainin yüksek veya tekrarlanan dozlarından sonra gelişir. Bu nedenle prilokain 10 mg/kg'dan daha yüksek dozda kullanılmamalıdır. Ancak son çalışmalar genç, sağlıklı hastalarda düşük dozlarda (ve yaşlı, hastalıklı olanlarda gerekli olandan daha az dozlar) prilokain medikal olarak önemli methemoglobinemi geliştiğini gösterdi (6).

2.2.Periferik Sinir Ve Pleksus Blokları

Periferik sinir ve pleksus blokları, genellikle üst ve alt ekstremiteleri inerve eden sinirlerde, gerek anestezi gerekse akut ve kronik ağrı tedavisi amacıyla uygulanan önemli reyonel anestezi tekniklerindendir. William Halsted 1884 ' te intradermal infiltrasyon ve sinir blokları (fasial sinir, brakial pleksus, pudental sinir ve posterior tibial sinir) için kokaini kullanmıştır. 1897'de Crile benzer tekniği

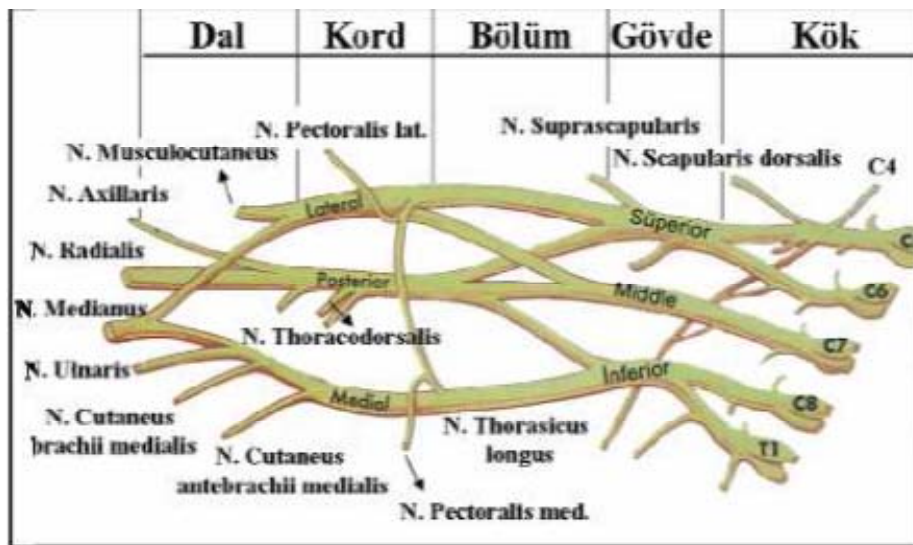
kullanarak; M. sternocleidomastoideus'un arkasında lokal anestezi altında plexus brachialis'i meydana çıkarmış ve direkt görüntü altında sinir gövdelerinin içine kokain enjekte etmiştir İlk perkütanöz bloğu; 1911 yılında Hirschel ve Kulenkampff, aksiller ve supraklaviküler bölgeyi kullanarak yapmıştır. 1912'de Von Perthes periferik sinir stimülasyon tekniğini tarif etmiştir ve bu yöntem blok esnasında paresteziye neden olmadan sinirlerin tanımlanmasını sağladığından son yıllarda artan popülerite kazanmıştır. Ansbro sürekli brakiyal plexus bloğunu uygulamıştır. Burnham, aksiller blok için perivasküler tekniği ilk olarak 1958'de kullanmıştır. Winnie 1975'te brakiyal plexusun modifiye aksiller perivasküler metodunu, Cockings ise 1987'de aksiller brakiyal plexus bloğunun transarteriyel tekniğini tanımlamışlardır (3-8). Blok etkisinin plexusun veya sinirin inerve ettiği alanla sınırlı olmasından dolayı son yıllarda periferik sinir ve plexus blokları hem genel anesteziye hem de santral bloklara alternatif yöntemler haline gelmiştir (13).

2.2.1.Plexus Brachialis'in Anatomisi

Brakiyal plexus; üst ekstremitelerin motor fonksiyonlarının tamamından ve duyuşal innervasyonunun neredeyse tamamından sorumludur. Omuzun ön bölgesinin cildi yüzeyel servikal plexus (C1-C4) tarafından inerve edilir. Mediyal ve proksimal üst kol cildini inerve eden mediyal brakial kutanöz sinir (C8-T1) ve interkostobrakial sinir (T2) kılıf içinde seyretmediği için özellikle kolda turnike ağrısını önlemek için ayrı ayrı bloke edilmelidir (4, 18, 19).

Brakiyal plexus C5-T1 spinal sinirlerin ön köklerine C4 ve T2 den gelen dalların katılması sonucunda ön ve orta skalen kasların arasında oluşur. Sinir kökleri intervertebral foramenden aksillaya doğru devam ederken, bir takım ayrılımlar ve birleşmelerden sonra, sıra ile kökler (roots), gövdeler (trunkus), bölümler (divisions), kordlar(kords) ve terminal sinirleri meydana getirmektedir. Plexus brakiyalis'in en proksimal kısmı altta klavikula, arkada M. trapezius ve önde M. Sternokleidomastoideus'un oluşturduğu boynun posterior üçgeninde lokalizedir (20). C5-8 ve T1 spinal sinirlerin ön kökleri (ventral ramileri), plexus brakiyalis'in köklerini (roots) oluşturur. Mediyal ve anterior skalen kaslar arasında üst, orta ve alt olmak üzere üç trunkus şekillenir. C5 ve C6' nın kökleri, intervertebral foramenden çıktıktan sonra lateral olarak ilerler ve M.Skalenius medius'un mediyal sınırı

yakınında birleşerek üst trunkusu (truncus süperior), C7'nin ön kökleri orta trunkusu (truncus medius), C8 ve T1'in ön kökleri M. Skalenius anteriorun arkasında birleşerek alt trunkusu (truncus inferior) oluşturur (21). Skalen fasya, nörovasküler kılıf oluşturacak şekilde sinir ve arteri sarar. Bu oluşum ve içinde meydana gelen nörovasküler aralık (Winnie'nin fasyal kompartmanı) hem bloğun başarısında hem de sınırlarının belirlenmesinde önemlidir. Bu fasya aksiller kılıf olarak aksillada devam eder. Böylece brakiyal pleksusa ait nörovasküler kılıfa supraklavikular, interskalen, aksiller ve infraklaviküler olarak yaklaşım mümkün olup, tek bir enjeksiyonla, enjekte edilen ilacın volümüne ve enjeksiyon yerine bağlı olarak bloğun alanı belirlenebilir. Truncus'lar skalen kasların arasından geçtikten sonra, birinci kostanın dış kenarına kadar uzanıp klavikulanın altından geçerken ön ve arka dallarına ayrılırlar. Truncusların ön ve arka dalları kendi aralarında birleşerek kordları (fasciculusları) oluştururlar. Her üç trunkusun arka dalı aksiller arterin arkasında bir araya gelerek posterior kord (fasciculus posterior), truncus superior ve medius' un ön dalları aksiller arterin dış tarafında birleşerek lateral kordu (fasciculus lateralis), truncus inferior'un ön dalı tek başına aksiller arterin medialinde, medial kord(fasciculus medialis) oluşturur. Pektoralis minör kasının lateralinde her bir kord büyük dallar verir ve major terminal sinirler olarak sonlanır. Lateral kord median sinirin lateral dalını verir ve muskulokutanöz sinir olarak sonlanır. Mediyal kord median sinirin mediyal dalını verir ve ulnar sinir olarak sonlanır. Posterior kord ise aksiller siniri verir ve radial sinir olarak sonlanır (18, 19).



Şekil: 2-1 Pleksus brakiyalis ve dalları (22)

2.2.2. Pleksus Brachialis Blok Yöntemleri

Brakiyal pleksus ve uç dalları; paravertebral (interskalen), supraklaviküler, infraklaviküler, aksiller, terminal sinir dalları düzeyinde bloke edilebilir (12).

Brakiyal pleksus aksiller bölgede nörovasküler bir kılıf ile sarılı olduğu için kılıfın sınırları içine yapılan enjeksiyonlar bu bölgede anestezi oluşturur. Çeşitli aksiller blok tekniklerinin hepsi hastanın supin pozisyonda ve kolun 90° abduksiyonda olmasını ve başın aksi tarafa döndürülmesini gerektirir. Aksiller arter nabızı palpe edilmeli ve yeri bir referans noktası olarak işaretlenmelidir. Median sinir aksiller arterin süperiorunda, ulnar sinir inferiorunda, radial sinir ise posteriorunda yer alır. N. Muskulokutaneus ise korakobrakiyalis kası içinde seyreder. Yeterli bir anestezi için bu dörtlü sinir grubuna (median, ulnar, radial, muskulokutaneus) ek olarak kolda turnike kullanılacak vakalarda interkostobrakial ve mediyal brakial kutanöz sinirlerinde blokajı gereklidir (4, 19, 23).

Aksiller blok uygulanması; direnç kaybı yöntemi, sinir stimülatörü kullanımı, transarteryal yöntem, parestezi yöntemi ve ultrason kullanımı ile gerçekleştirilebilir (4). Son yıllarda yapılan çalışmalar ışığında en çok kullanılan yöntemler sinir stimülatörü ve ultrason kullanımıdır.

2.2.2.1 Direnç Kaybı Yöntemi

Aksiller çukurda aksiler arter palpe edildikten sonra küt uçlu iğne ile damar sinir paketi kılıfına girilmesi esnasında alınan delinme hissi iğne ucunun kılıfın içinde olduğuna işaret eder.(klik fenomeni: damar sinir kılıfının delinme hissini alması) Ancak her hastada bu fenomeni hissetmek mümkün değildir. Bu yöntemde iğne ile birlikte Winnie'nin tavsiye ettiği uzatma setinin (immobil iğne seti) kullanılması durumunda blok uygulayıcısı aksiller arteri palpe ederek iğneyi yerleştirip sabitleştirirken, yardımcısı aspirasyon testi yaparak lokal anestezi enjeksiyonunu uygular ve bu şekilde yan etkilerin görülme olasılığı azalır (6).

2.2.2.2 Transarteryal Teknik

Bu yöntemde amaç lokal anesteziği damar sinir kılıfı içine vermektir. Bunun için iğne ucu aksiler çukurda palpe edilen aksiler artere doğru yönlendirilir. İğnenin arterin ön duvarını delmesinden sonra kan aspire edilir. Aspirasyon devam ederken

iğne ucu arterin arka duvarını delinceye kadar ilerletilir ve kan aspire edilmediğinde hazırlanmış 30-40 ml lokal anesteziğin yarısı buraya enjekte edilir. Daha sonra iğne ucu geri çekilirken aspirasyon uygulanır ve tekrar kan aspire edilemediğinde arterin dışında olduğuna karar verilerek lokal anesteziğin geri kalan kısmı da buraya enjekte edilir. İğne ucu uzaklaştırıldıktan sonra iğnenin giriş yeri 3-5 dakika spanç ile bastırılarak hematoma oluşması engellenmeye çalışılır, ancak yine de hematoma oluşabilir (6).

2.2.2.3 Parestezi Tekniği

Bu yöntemde aksiler arter belirlendikten sonra, künt uçlu iğne damar –sinir paketine yönlendirilerek buradaki bir siniri uyarmasına bağlı olarak hastada o sinirin trasesi boyunca parestezi oluşması sağlanır. Bu blok, brakiyal plexusun uç dalları ya tek tek belirlenerek her sinir için 10 ml veya tek enjeksiyonla o bölgeye 40 ml lokal anestetik enjekte edilerek uygulanır. Bu yöntemin avantajı ucuz olması, dezavantajı ise parestezi aranırken sinir travmasının oluşabilmesi ve intranöral enjeksiyonlardır (2).

2.2.2.4 Sinir Stimülatörü Kullanımı

Rejyonel anestezide sinir stimülasyonu, periferik sinir veya sinir plexusları lokalize etmek için gerekli yanıt sağlanana kadar, bir yalıtılmış iğne ile düşük gerilim (0.5mA' e kadar) ve kısa süreli (0.05-1 ms) elektrik uyarını (1-2 Hz tekrarlama hızı) uygulanması metodudur. Amaç, sinir iletimini bloke etmek için sinirin yakın komşuluğuna belli miktarda lokal anesteziği enjekte etmek ve cerrahi için duyu ve motor blok ve/veya sonuçta ağrı yönetiminde analjezi sağlamaktır. Sinir stimülasyonu, intranöral ve intrafasiküler enjeksiyondan kaçınılmasına böylelikle de sinir yaralanmasının engellenmesine yardım eder. Sinir stimülatörü ile sinir lokalizasyonu işlemi sırasında, negatif uç (katot) stimüle eden elektrota (iğne) bağlı iken, pozitif uç (anot) hastaya bağlanmalıdır. Yüzeysel bloklar için başlangıç akım şiddeti 1,0 mA seçilmelidir. Derin bloklar için başlangıç akım şiddeti 1,5 mA seçilmelidir. Pratikteki uygulama; 1-1,5 mA olan başlangıç değerlerini aşağı değerlere çekip, iğnenin sinir liflerinin kabul edebildiği son akım çıktısı olan 0,5-0,8 mA' e kadar yaklaştırılmasıdır. 0,2 mA' den düşük akımda motor cevap olması intranöral iğne yerleşiminin göstergesi olabilir (4, 19).

Cilt hazırlığı tam olarak yapıldıktan sonra aksiller arter nabızı aksiller çukur içinde palpe edilir. Nabız hissedildikten sonra arter, işaret ve orta parmaklar arasında sabitlenir ve blok işlemleri sırasında aksiller arterin kaymasını önlemek için humerusa doğru sıkıca bastırılır. Diğer elle sinir stimülatörüne bağlanmış yalıtılmış iğnenin ucu sinir kılıfına doğru ilerletilir. Sinir stimülatörüne bağlı iğne (0,5-1,0 mA, 2 Hz, 0,1-0,3 ms) sefale doğru 45°'lik bir açıyla yerleştirilir. Önce cilt geçilir, iğne direk olarak nabzın altından yavaşça brakial pleksus uyarılması gözlemlenene kadar ilerletilir. Tipik olarak bu pek çok hastada 1-2 cm derinlikte meydana gelir. İğne nazik bir şekilde radial sinir kontraksiyonları (parmak/el bileği/dirsek ekstansiyonu, ön kol supinasyonu) gözlemlenene kadar ilerletilmeli ve 10-15 ml lokal anestezi negatif aspirasyondan sonra enjekte edilmelidir.

İğne sonra tamamen geri çekilir ve palpe eden el hareket ettirilmeden arterin üzerinden tekrar yerleştirilir. Yavaşça ilerlenir ve median sinir kontraksiyonları (el bileği fleksiyonu, baş parmak opozisyonu, ön kol pronasyonu) gözlemlenince lokal anestezi negatif aspirasyondan sonra verilir. İğne daha sonra hafifçe daha derine doğru, ulnar sinir kontraksiyonları (el bileği fleksiyonu, baş parmak addüksiyonu, dördüncü/beşinci parmak fleksiyonu) görülene kadar ilerletilir ve 5-10 ml lokal anestezi negatif aspirasyon sonrası verilir. Son olarak, aynı giriş noktasından iğne cilde kadar geri çekilir, korakobrakial kasının içine doğru yeniden yönlendirilir ve yavaşça ilerletilir. İğne ucu muskulokutenöz sinire yaklaştığında lokal korakobrakial kontraksiyonlar kaybolacak ve daha güçlü biceps brachii kas kontraksiyonu ortaya çıkacaktır. Son 5-8 ml lokal anestezi buraya uygulanmalıdır. Biceps kontraksiyonu gözlemlenmediğinde genellikle muskulokutenöz siniri çevrelemek için korakobrakial kas içerisine lokal anestezi verilmesi yeterlidir (12, 23).

2.2.2.5 Ultrason Kullanımı

Ultrason doku yapılarının noninvaziv görüntülenmesini sağlar. Ultrason ile görüntüleme 2-15 MHz aralığında frekansları kullanan bir ultrason transdüseri tarafından ses dalgalarının iletilmesi ve alınması temeline dayanır.

Ultrason yüksek frekanslı bir sestir ve 20 kHz'in üstündeki mekanik titreşimleri ifade eder. İnsan kulağı 20 Hz -20 kHz arasındaki frekanslara sahip

sesleri işitebilmektedir. Tıpta tanısal amaçlı olarak kullanılan ultrasonun frekansı 2 MHz ve 15 MHz arasındadır. Ultrasonografiye Doppler teknolojisinin eklenmesi yanında, hava yolu sağlanması, santral venöz kateter, arter kateteri yerleştirilmesi gibi girişimlerdeki rolüyle, anestezi ve yoğun bakımda ultrasonografi kullanımında büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. Ultrasonografi dinamik bir yöntem olduğundan, uygulayıcının USG cihazının kullanımını bilmesi gerekmektedir. Ultrason ile başarılı bir bloğun anahtarı, ilgili anatomik yapıların ne olduğunun ve ekranda ortaya çıkan görüntünün hangi anatomik yapılara ait olduğunun bilinmesidir. Sonoanatomisi olarak adlandırılan bu ekran görüntülerini ultrason kullanan kişinin çok iyi bilmesi gerekir (12, 24).

Ultrasonun iki temel özelliği rejyonel anestezi için çok önemlidir.

A. Eşzamanlı görüntüleme;

1. İğne ve sinir ilişkisi eşzamanlı izlenebilir. İğnenin sinire teması ultrason ekranında görülebilir.

2. İğne, sinir ve lokal anestetik yayılımı birlikte izlenebilir. Eğer lokal anestetik hipoekojenik olarak sinirin çevresini sarıyorsa bu istenilen görüntüdür. Yapılan lokal anestetik ekranda izlenemiyor ise lokal anestezinin iv. verildiği rahatça anlaşılır.

B. Doppler ultrasonografi ile arter ve ven ayrımı yapılabilir.

Pulsasyonun olması bu anatomik yapının arter olduğunu, baskı uygulandığında kollabe olması ise ven olduğunu gösterir. Aynı zamanda renkli Doppler ultrason özelliğinden yararlanılarak izlenen damarsal yapıların arter ve ven ayrımı çok rahat yapılabilir. Blok yapılacak sinirin yakınında arter veya ven olması, ultrason ile sinirin lokalizasyonunu daha da kolaylaştırmaktadır (25).

Absorbe edilen ses miktarı doğrudan ultrason dalgasıyla orantılıdır. Dalga frekansı arttıkça (yüksek frekanslı dalgalar 5-10 MHz) dokuya penetrasyon azalmakta, dalga frekansı azaldıkça (düşük frekanslı dalgalar 2-5 MHz) dokuya penetrasyon artmaktadır. Yüksek frekanslı problemlerde daha iyi çözünürlük elde edilirken, penetrasyon daha azdır. Düşük frekanslı problemler ise daha derine penetre olurken, çözünürlükleri daha düşüktür. Bu nedenle femoral, aksiller, interskalen gibi yüzeysel sinirler bloke edilirken yüksek çözünürlükteki düz problemler kullanılır. Siyatik

sinir, psoas kompartman bloğu gibi derin dokularda bulunan sinirlerin blokajında ise düşük frekanslı eğri problar kullanılır.

Ultrason eşliğinde sinir bloğu uygulanırken dikkate alınacak ilk nokta sinirin derinliğidir. Periferik sinirlerin derinlikleri pozisyonel olarak çok büyük değişiklikler göstermekle beraber aynı zamanda hastanın duruşuna da bağlıdır. Görüntüleme boyunca uygun odaklanmayı sağlamak için optimal derinlik ayarı önemlidir (26). Yaygın periferik sinirlerin önerilen başlangıç derinlik ayarları Tablo 2-1’ de tanımlanmıştır.

Tablo: 2-1 Periferik sinir bloklarında optimal görüntüleme derinlikleri (13)

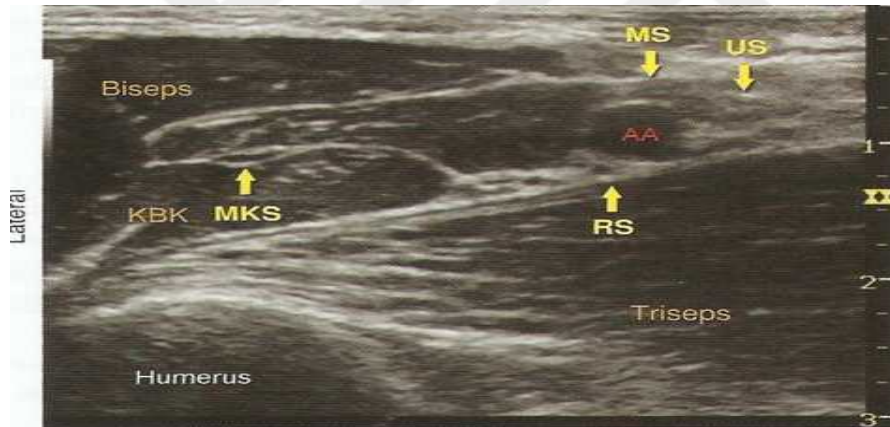
ALAN DERİNLİĞİ	PERİFERİK BLOKLAR
<2.0 cm	El bileği, ayak bileği
2.0-3.0 cm	İnterskalen ve aksiller brakiyal pleksus blokları
3.0-4.0 cm	Femoral, supraklavikular, transversus abdominis düzlem (TAP) blokları
4.0-7.0 cm	İnfraklavikular, popliteal, subgluteal siyatik sinir blokları
>10.0 cm	Siyatik sinire önden yaklaşım

Ultrason eşliğinde yapılan sinir bloğunda, iğne prob ilişkisine göre iki ayrı iğne yerleştirme tekniği mevcuttur. İn-plane (düzlem içi) teknikte iğne ultrason dalgalarının düzlemine yerleştirilir; sonuç olarak iğne hedef sinire doğru ilerletilirken iğne gövdesi ve ucu gerçek zamanlı ve uzunlamasına izlenebilir. Görüntü üzerinde iğne görüntülenemez ise iğne ilerlemesi durdurulmalıdır. Proba eğim verme veya rotasyon hareketi ultrason dalgalarıyla iğneyi aynı hizaya getirebilir ve iğnenin görüntülenmesine yardım edebilir. Ek olarak iğnenin hızla titretilmesi veya enjekte edilecek ilacın küçük bir miktarının enjekte edilmesi iğnenin yerinin ortaya çıkmasına yardım edebilir. Out of plane (düzlem dışı) teknikte iğne proba dik olarak yerleştirilir. İğnenin gövdesi kesitsel düzlemde görüntülenebilen parlak bir nokta olarak tanımlanır. Bu teknikte iğne ucunun görüntülenmesi zor ve güvenilmezdir (12).

2.2.2.6 Aksiller Sonoanatomi

Aksiller blokta aranan yapılar yüzeyseldir.(1-3 cm) Aksiller arter pulsasyonu genellikle kolun proksimalinin anteromedialindeki cildin 1 cm içerisinde görülebilir.

Arter genellikle medialinde yer alan bir ya da daha fazla aksiller ven ile birlikte dir. Aksiller arteri brakiyal pleksusun dört ana dalından üçü çevrelemektedir; median (yüzeyel ve artere göre lateral), ulnar (yüzeyel ve artere göre medial) ve radial (artere göre posterior lateral veya medial) sinirlerdir. Bu sinirler arterin etrafında hiperekoik yapılar olarak görünmektedir. Bu anatomik özellikler kişiden kişiye göre değişiklik gösterebilir. Nörovasküler demeti üç kas demeti çevrelemektedir: Biceps brachi (lateral ve yüzeyel), kama şeklinde korakobrakial (lateral ve derin) ve triseps brachi (medial ve posterior). Brakiyal pleksusun dördüncü ana siniri olan muskulokutanöz sinir biceps ve korakobrakial kaslar arasındaki fasyal katmanlarda görülebilmeye karşın lokalizasyonu değişebilmekte ve her bir kas içerisinde de bulunabilmektedir. Genelde hipoekoik yassılaştırmış oval ve hiperekoik parlak kenarlı olarak görülmektedir. Prob kolun uzun aksı boyunca proksimal ve distal olarak hareket ettirilirse muskulokutanöz sinirin iki kas arasındaki fasyal düzlemde bulunan nörovasküler demete doğru ve ondan uzaklaşarak hareket ettiği görülecektir (12).

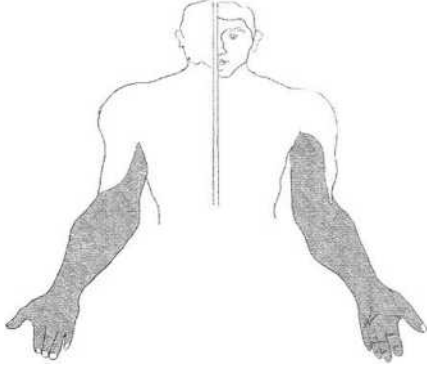


Şekil: 2-2 Brakiyal pleksusun terminal dallarının ultrasonografik görüntüsü (12).

2.2.2.7 Aksiller Bloğun Dağılımı

Aksiller blokta, blok dağılımı ön kol ve eldeki tüm bölgelerdedir. Aksiller sinirin kendisi bloke olmaz. Çünkü aksillanın üst kısmında posterior korddan ayrılır. Sonuç olarak, deltoid kası üzerindeki cilt uyuşmaz. Aksiller bloktan sonra kola turnike uygulanacaksa aksillada kol çevresine sirküler tarzda cilt infiltrasyonu yapılabilir. Kolun medialindeki cildin bir kısmının duyusal innervasyonunu sağlayan interkostabrakiyal sinir (T1-T2) ve medial braki kutanöz sinir ile ön kolun bir kısmının duyusal innervasyonunu sağlayan medial antebraki kutanöz sinir (C8-T1)

aksiller çukurda nörovasküler paket dışında yüzeysel olarak seyrederler. Bu nedenle aksiller blok uygulandıktan sonra bu sinirler aksiller çukurda 5 ml lokal anestezi ile cilt infiltrasyonu yapılarak bloke edilirler (12, 13).



Şekil: 2-3 Aksiller bloğun dağılım alanı (13)

2.2.2.8 Ultrason Eşliğinde Aksiller Blok İçin İşaret Noktaları Ve Hasta Pozisyonu

Aksiller brakiyal pleksus bloğu için aksillaya erişim gerekmektedir. Bu nedenle kolun 90° abduksiyonu probun yerleştirilmesini, iğnenin ilerletilmesi ve hasta rahatlığını sağlayan uygun bir pozisyonudur. Pektoralis major kası humerusa yapışma noktasında palpe edilir ve prob kolun eksenine dik olacak şekilde bu noktaya konur. Başlangıç noktası probun biceps ve triseps kasları üzerinde bulunduğu bölümde olmalıdır.



Şekil: 2-4 Ultrason eşliğinde (in-plane) aksiller brakiyal pleksus bloğunda hastanın pozisyonu (12)

Muskulokutanöz sinir hariç tüm iğne yönlendirmeleri aynı giriş noktasından yapılır. Nadiren muskulokutanöz sinir için başka bir iğne giriş yeri kullanılır (12).

2.2.2.9 Ultrason Eşliğinde Aksiller Blok Tekniği

Uygun pozisyonadaki hastanın cildi dezenfekte edilir ve prob cilt yüzeyinden 1-3 cm uzaklıktaki aksiller arteri tanımlamak için kısa aksta yerleştirilir. Arter belirlendikten sonra, hiperekoik median, ulnar ve radial sinirleri tanımlama işlemine geçilir. Ancak bunlar ultrason görüntüsünde her zaman iyi görülemeyebilir. Ön tarama ayrıca korakobrakial ve biceps kasları arasındaki düzlemde bulunan muskulokutanöz sinirin konumunu da ortaya çıkarmalıdır (bu siniri görebilmek için genelde probun hafif proksimalden distale doğru hareket ettirilmesi gereklidir). İlk olarak median ya da ulnar sinirlere injeksiyon yapıldığında, ilgili yapılar derine itip sinirleri gizleyebileceği için lokal anestezi önce arterin posteriorundaki radial siniri bloke etmek için verilmelidir. Arterin posterioruna 5-10 ml lokal anestezi verildikten sonra, iğne cilt seviyesine kadar geri çekilir ve yeniden median ve ulnar sinirlere doğru yönlendirilerek ve arter etrafında çemberi tamamlamak için tekrar 10-15 ml enjekte edilir. Son olarak, iğne tekrar bisepe kadar geri çekilir. Muskulokutanöz sinire doğru yönlendirilir. Sinirin yanına, gelindiğinde (stimülasyon dirseğin fleksiyonu ile sonuçlanır), 5-7 ml lokal anestezi verilir. Yetişkin bir hastada, 20-25 ml lokal anestezi genelde başarılı bir blok için yeterlidir (12,13, 23).

2.3. İntravenöz Rejyonel Anestezi (RİVA)

Intravenöz rejyonel anestezi (RİVA) ilk defa 1908 yılında Alman cerrah A.G. Bier tarafından tanımlanmıştır ve bu nedenle işlem Bier Bloğu olarak adlandırılır. Proksimaline sistemik basınç üzerinde bir basınçla turnike uygulanarak sistemik dolaşımdan izole edilmiş bir ekstremiteye intravenöz olarak lokal anestezi enjeksiyonu ile oluşturulan kısa süreli rejyonel anestezidir. Ekstremitede dolaşımın durmasına bağlı olarak ortaya çıkan iskemi ve hipoksi nedeniyle damar permeabilitesi artar ve lokal anestezikler dokuya infiltrat olarak sinir iletimini bloke ederler (1).

2.3.1 RİVA' nın Etki Mekanizması

Bier etki mekanizması olarak injeksiyon yerine yakın bölgedeki sinir son uçlarının erken ve hızlı, daha sonra ise sinir gövdelerinin etkilenmesi ile daha derin blok olduğunu tarif etmiştir. Son 30 yıldaki çalışmalarda da Bier'in tarifi destek

bulmuştur. RİVA sonucu gözlenen cerrahi anestezinin çok çeşitli ve tamamlayıcı mekanizmalar ile oluştuğu sonucuna varılmıştır;

1. Periferik küçük sinirlerin ve sinir uçlarının blokajı (ilk etki)
2. Proksimal bölgede sinir gövdelerinin blokajı (esas anesteziik komponent)
3. İskemi (sinir iletimi ve motor son plak fonksiyonun blokajı)
4. Sinir gövdeleri üzerine kompresyon (yavas komponent) (27)

Her ne kadar venöz sistemde tek yönlü valv sistemi olsa da süperfisiyel venlere herhangi bir solüsyondan dakikada 20 ml vermek mümkündür ve bu solüsyon oradan da derin venöz sisteme ulaşabilir. Yayılım sentripedal formda olur. İnterkostabrakial sinir bloke olmadığından turnike intoleransını ortadan kaldırmak için aksilla da subkütan olarak ayrıca bloke edilmelidir. Radyografik çalışmalarda analjezi başlangıcı sinir son uçlarından başlayarak antekübital bölgeye doğru yayılmaktadır. Bu konuda yapılan hemen her çalışma bloğun yönünün distalden proksimale doğru olduğunu ortaya koymaktadır. Bloğun oluşma sürecinde etkinlik özellikle median ve radial sinirlerin etki alanlarında daha fazla; kubital sinirlerde ise daha az olmaktadır. Turnikenin açılması ile ortalama 15 dakikada derlenme sağlamaktadır. Doku asfiksisi ile birlikte iskemi olması Bier blok için önemli bir durumdur (28).

Özetlersek, ilk olarak lokal anesteziğin esas dağılım alanında anestezi oluşurken, ilacın majör sinir gövdelerine difüzyonu ile tüm innervasyon alanında anestezi oluşur. İskemi ve sinir kompresyonu da sinir iletiminin ve motor fonksiyonun kaybını belli bir dereceye kadar güçlendirir (27).

2.3.2 Kullanım Alanları Ve Endikasyonları

Bier blok üst ekstremité ve el cerrahisinde çok yaygın kullanım alanı bulmaktadır. Bu teknik günöbirlik veya yatan hastalar için hem cerrahi hem de terapötik amaçlı uygulanabilmektedir. İşlem süresi, turnike toleransı süresini geçmediği sürece gerek acil gerekse elektif cerrahilerde her iki el için birden uygulanabilmektedir. Diğer rejyonel anestezi tekniklerinde olduğu gibi açlık için gereken süreyi bekleyemeyecek acil cerrahi girişim yapılması planlanan tok hasta için tercih sebebidir (13).

2.3.3 RİVA İçin Ekipman

1. Lokal anestezi ajan
2. Tek veya çift pnömatik turnike
3. İv. kateter(18 veya 20 G)
4. 500 ml veya 1000 ml iv solüsyon (kristaloid)
5. Esmarch bandajı (yaklaşık olarak 150 cm boyunda, 10 cm eninde)
6. Enjektör
7. EKG monitörizasyonu işlem süresince yapılmalı ve resusitasyon ekipmanı daima hazır olmalıdır. Kaf indirildikten sonra daha çok ihtiyaç olabilir (12).

2.3.4 RİVA Tekniği

Hasta genel anestezi alacakmış gibi preoperatif değerlendirilmeli, açlık süresini doldurmuş olmalı, yandaş hastalıkları, kullandığı ilaçlar, önceki operasyonları, anksiyetesi sorgulanmalıdır. Mutlaka teknik hakkında bilgilendirilmeli, girişim yapılacak ekstremitenin dolaşımı kontrol edilmeli, fizik muayene yapılmalı, anksiyetesi olan hastalara premedikasyon önerilmelidir. RİVA' da anestezi uygulanması için asepsi ve antisepsi sağlanan cilt alanından 18-gauge veya 20-gauge intraket ile venöz yol açılır. Bu intravenöz enjeksiyon alanı turnikeden mümkün olan en uzak yere yapılmalıdır, ancak insizyon yeri ile kesişmemesi gerekir. Turnikeye yakın olan enjeksiyonlarda artan basınç nedeni ile sistemik dolaşıma lokal anestezi ajanının sızma ihtimali yüksektir. Geniş antekübital venlerin kullanılması doğru bir yöntem olmamaktadır, çünkü bloğun değerlendirilmesi distalden proksimale ve sinir son uçlarından daha kalın kısımlara doğru olmaktadır. Teknik sırasında sırasıyla aşağıdaki yol izlenir:

1. EKG monitorize edilir ve kan basıncı ölçülür,
2. Operasyon tarafına ve mümkün olduğu kadar distale venöz kanül yerleştirilir.
3. Karşı koldan intravenöz sıvı replasmanı için kanül yerleştirilir,
4. Ekstremitte yukarı kaldırılarak 5 dk tutulur veya esmarch bandajı ile boşaltılır.
5. Çift katlı pnömatik turnike önceden kola sarılan yumuşak bir bez üzerine proksimal kafi üstte olacak şekilde kolun en proksimal kısmına yerleştirilir. Üstteki

turnike kan basıncının 50-100 mmHg fazlası olacak şekilde şişirilir, distalden radial ya da dorsalis pedis nabzının alınmaması gerekir. Aralıklı olarak turnike basıncının inip inmediği gözlenir.

6. Lokal anestezi yavaşça verilir, venlerin görülecek şekilde dolduğu izlenir, enjeksiyondan sonra kol masa seviyesine indirilir. İv. kateter çekilerek, çekildiği noktaya steril koşullarda basınç uygulanır, sensoryal blok pin-prick testi ile ilgili dermatomlardan test edilir.

7. Anestezinin başlangıcı genellikle hemen enjeksiyon sonrasındadır.

8. Cerrahi girişime 5 dakika sonra başlanabilir, Turnike en erken 20 dakikada indirilebilir.

Girişim sonunda kaf yavaş olarak indirilir ve hastanın kliniği gözlenir. Kaf indirildikten sonra en az 15 dk nabız takibi yapılmalıdır. Cerrahi girişim bittikten sonra turnike siklik deflasyon tekniği ile indirilmelidir. Bu tekniğe göre;

a) Turnike basıncı sıfıra indirilir ve tekrar şişirilir.

b) 1 dakika sonra 10 saniye süre ile sıfırda tutulur ve tekrar şişirilir.

c) 2 dakika sonra 30 saniye süre ile sıfırda tutulur ve tekrar şişirilir

d) 3 dakika sonra tamamen indirilir. Turnike basıncı sıfırlandıktan sonra 10 dakika içinde duyu geri döner (12- 15).

Tablo: 2-2 RİVA için lokal anestezi seçenekleri (13)

	Konsantrasyon	Hacim	Doz	Yan etki
Prilokain	%0,5-%2	40-50 ml	3-4 mg /kg	Methemoglobinemi
Lidokain	%0,25-%0,5	40-50 ml	3 mg /kg	
Bupivakain	%0,25-%0,5	40-50 ml	1,5-3 mg /kg	Kardiyak arrest
Kloroprokain	%0,25-%2	40-50 ml	8 mg/ kg	Tromboflebit
Levobupivakain	%0,125	40-50 ml	2 mg /kg	
Ropivakain	%0,2-%0,375	40-50 ml	1,2-1,8 mg/ kg	

2.4. Pulse Oksimetre

Puls oksimetre, pulsatil atımı olan arterlerdeki farklı hemoglobinlerin ışık emilimlerini kaydederek arteriyal kandaki oksijen saturasyonunu non-invazif olarak ölçen bir monitörizasyon yöntemidir (9).

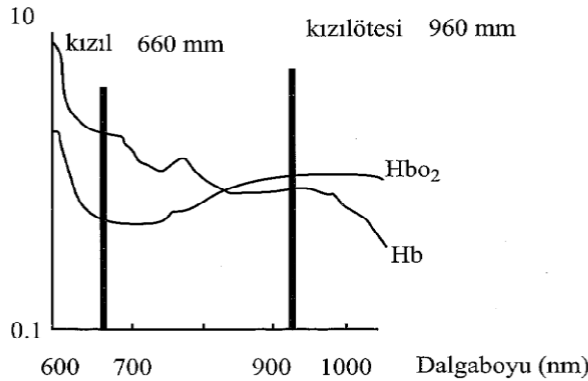
2.4.1 Pulse Oksimetrenin Çalışma Prensibi

Pulse oksimetrelerde, arterial kandaki oksijen saturasyonunu noninvaziv olarak ölçmek için oksimetre ve pletismografinin prensipleri birleştirilmiştir. Oksimetre, oksijenize ve indirgenmiş hemoglobinin kırmızı ve kırmızı ötesi ışıkları farklı miktarlarda absorbe etmeleri prensibine (Lambert- Beer kanunu) dayanır. Bu kanun; transparan bir maddeden geçen monokromatik ışığın emilimini ifade eden Beer ve Lambert kanunlarının bileşimidir.

Lambert kanunu: (Johann Lambert, Alman fizikçi 1728-1777) İçinden geçen maddenin uzunluğu arttıkça maddeden geçen ışığın gücü azalır.

Beer kanunu: (August Beer, Alman fizikçi 1825-1863) Maddenin konsantrasyonu arttıkça maddeden geçen ışığın gücü azalır.

Lambert-Beer kanununa göre pulse oksimetrede iki dalga boyunda ışık kullanılır. Kırmızı 660 nanometre (nm) ve kırmızıötesi 960 nm dalga boylarındaki ışıklar pulsatile damar yatağını aydınlatırken, bu ışıkların hemoglobinler tarafından emilimlerdeki değişimler ölçülür. Oksihemoglobin daha fazla kırmızı ötesi ışık absorbe ederken, deoksihemoglobin daha çok kırmızı ışık absorbe eder. Işık kaynaklarını içeren bir sensör ve bir ışık dedektörü parmak dil, kulak memesi veya perfüze olan ışığa geçirgen herhangi bir dokuya yerleştirilir. Işık kaynağı ve dedektör hastanın aynı tarafına yerleştirilirse ışığın geri sıçraması dedektör tarafından kaydedilir. Kırmızı ve kırmızı ötesi dalga boylarının absorpsiyon oranı arteriyel kanın yerleşik normlara dayanan oksijen saturasyonunu (SpO_2) vermek üzere bir mikro işlemci ile analiz edilir. Kırmızı/kırmızı ötesi absorpsiyon oranı ne kadar büyükse arteriyel saturasyon o kadar düşüktür (9, 14).



Şekil: 2-5 Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ışık absorpsiyon farklılıkları (13)

Pulse oksimetre periferik oksijen saturasyonunun yanı sıra kalp atım hızını da gösterir. Alveolar ventilasyonunun yeterliliğinin bir göstergesi değildir. Oksijen desteği alırken hipoventilasyon ve solunum asidozu olan hastalarda veya zayıf dolaşım ve anemi durumlarında hasta erken dönemde yeterli periferik oksijen saturasyonu gösterebilir. Oksijen metabolizması veya vücutta ne miktarda oksijen kullanıldığına dair bilgi vermez. Ölçüm yerleri olarak el ya da ayak parmağı, burun, kulak memesi veya alın kullanılabilir. Kulak memesi vazokonstriksiyondan en az etkilenen ve saturasyon değişikliklerinin en erken algılandığı sahadır. Nabız dalgası ya da EKG ile eş zamanlı hareket eden nabız oksimetresi sinyalleri ölçümün doğru olduğunu gösterir. Periferik oksijen saturasyonunun normal değerleri % 95' in üzerinde olmalıdır. Oksijen saturasyonunun % 90' ın altında olduğu durumlar kandaki parsiyel oksijen basıncının belirgin düştüğünü ve ciddi hipoksi olasılığını işaret eder. Siyanotik kalp hastalıkları gibi oksijen saturasyonunun % 80' in altında olduğu durumlarda nabız oksimetresinin güvenilirliği azalır, değerlerin arteriyel kan gazı sonuçları ile doğrulanması önerilir. Pulse oksimetre artefaktlarının diğer nedenleri aşırı ortam ışığı, hareket artefaktı, metilen mavisi boyası, ilgili bir ekstremitede venöz pulsasyonlar, düşük perfüzyon (örn: düşük kalp debisi, derin anemi, hipotermi, yüksek sistemik vasküler direnç), sensörün uygun yerleştirilmemesi ve ışık yayan diyoddan fotodiyoda arteriyel yatağı atlayan ışık kaçağı olması ve dolayısıyla da bu kaçak ışığın yataktan geçmemesidir (optik şantlaşma) (23).

Pulse oksimetre sadece indirgenmiş ve oksijenize hemoglobin türlerini algılayacak şekilde tasarlanmıştır. Diğer hemoglobin türlerinin varlığı periferik oksijen saturasyonunun (SpO₂) yanlış okunmasına neden olur. Örneğin karboksihemoglobin (COHb) 600 nm ışığı oksihemoglobin ile aynı şekilde absorbe eder ve puls oksimetre, COHb kanda çok yüksek seviyelerde olduğunda dahi COHb'i oksihemoglobin olarak okur ve SpO₂'nin normal seviyelerde olduğu görülür. Methemoglobin hem kızıl hem de kırmızı dalga boylarında aynı absorpsiyon katsayısına sahiptir. Sonuçta oluşan 1:1 absorpsiyon oranını % 85 kadar bir saturasyon okur. (SpO₂'nin hesaplanmasında kullanılan algoritmalar absorpsiyon oranının 1 olması durumunda saturasyonu % 85 olarak gösterirler). Yüksek methemoglobin seviyelerinde; SaO₂ % 85'in üzerinde olduğunda SpO₂ yanlış olarak

düşük okunur; SaO₂ % 85'in altında olduğunda ise yanlış olarak yüksek okunur. Methemoglobinemi tedavisi için metilen mavisinin kullanılması ise SpO₂'de çok kısa süreli düşüslere neden olur. Metilen mavisi injeksiyonundan sonra, metilen mavisi oksimetreyi yanıltarak daha fazla indirgenmiş hemoglobin varmış gibi ölçüm yapılmasına neden olur. Gerçek SpO₂ birkaç dakika sonra okunabilir. Arteryal kandaki methemoglobin ve karboksihemoglobin miktarının ölçülebilmesi için ko-oksime tre (hemoksime tre de denilir) adı verilen aygıt kullanılır. Pulse ko-oksime tre hemoglobinin fraksiyonel saturasyonunu ölçerken pulse oksime tre fonksiyonel oksijen saturasyonunu ölçer. Pulse ko-oksime treler 4 farklı dalga boyundaki ışık absorbe etme prensibiyle çalışarak tüm hemoglobin çeşitlerinin fraksiyonunu tespit eder (Oksi-Hb, Redükte-Hb, Met-Hb, Karboksi-Hb)(9, 13, 23).

2.5. Methemoglobinemi

Methemoglobinemi; iki değerli hemoglobin demirinin (Fe+2) (ferröz) okside olup üç değerli (ferik) (Fe+3) duruma geçmesiyle (okside olmasıyla) oluşan bunun sonucunda da dokulara yeterli oksijen taşınamaması nedeniyle siyanoz ile karakterize olan ciddi bir hematolojik hastalıktır (29). Methemoglobinemide, hemoglobinin oksidasyona uğramayan kısmının oksijene yüksek affinite göstermesi ve ek olarak Met-Hb molekülünün oksijen taşıma yeteneğinin bozuk olması nedeniyle doku oksijenizasyonu bozulur. Methemoglobinemi ender görülen bir klinik durum olmasına rağmen zamanında ve uygun tedavi edilmediği takdirde tehlikeli boyutlara ulaşabilir (9). Sağlıklı bireylerde gastrointestinal enfeksiyonlar ve orak hücreli anemilerde görülen ağırlı krizler gibi bazı medikal durumlarda, toksik ilaçlar ve kimyasal maddeler ile temas sonrasında Met-Hb oluşabilir, ancak hücre içi Met-Hb indirgeyici sistem olan sitokrom- b5 Met-Hb redüktaz enzim sistemi tarafından konsantrasyonu %1'nin altına indirilir. İnfantlar, sitokrom-b5 redüktaz enzim düzeyleri erişkine göre %50 daha düşük olduğu için oksidasyona daha duyarlıdırlar (30).

Methemoglobinemi hem konjenital hem de edinsel nedenlere bağılı olarak oluşabilen bir durumdur. Bu klinik tablo aynı zamanda hem akut hem de kronik olarak ortaya çıkabilir. Konjenital methemoglobinemi nadir görülen bir klinik durumdur. Variant Hb M durumunda veya methemoglobini indirmek için gerekli

olan NADH sitokrom- b5 redüktaz (NADH diaforaz), glukoz-6 P dehidrogenaz çok nadir olarak da sitokrom b5 yetersizliklerinde ortaya çıkabilir.

Akkiz methemoglobinemi vakaları ise daha çok çocuklarda görülmektedir. En sık görülen methemoglobinemi nedeni, okside edici kimyasallara maruz kalmadır. Toksinler arasında en sık methemoglobinemi oluşturan neden ise, yüksek dozda kullanılan lokal anesteziklerdir. Methemoglobineminin ikinci en sık nedeni, 6 aydan küçük bebeklerde diyare ve dehidratasyon sonucu gelişen ve ciddi metabolik asidoz ile ilişkili olan idiyopatik formdur. Üçüncü en sık neden ise, nitrat ve nitrit içeren yiyecekleri tüketmektir. Yenidoğanda kardiyak veya pulmoner kökenli patolojilere bağlanamayan santral siyanoz varlığında ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Doğum sonrası ilk 2-3 aylık dönemde NADH diaforaz enzim aktivitesi düşük olduğundan dolayı çevresel oksidan ajanlara daha duyarlıdır ve methemoglobinemi gelişme riskleri daha fazladır. İnfantlarda gastrik pH'nın yüksek olmasının yanı sıra nitratı, nitrite çeviren bakteri proliferasyonu da bağırsakta daha fazladır. Nitrit varlığında Hb, methemoglobine daha kolay çevrilir. Aynı şekilde konjenital olarak NADH diaforaz enzim eksikliği olanlarda çevresel methemoglobinemi yapan ajanlarla karşılaşılması sonucu methemoglobinemi gelişme riski daha fazladır (9, 31).

Methemoglobinemi yapan ilaçlar (9, 30, 31)

1. Fenazopiridin hidroklorid
2. Fenelzin sülfat
3. Fenobarbital
4. Prilokain
5. Prokain hidroklorid
6. Kinin sülfat
7. Trimethoprim-sulfametaksazol
8. Gümüş nitrat içeren kremler
9. K vitamini
10. Benzokain
11. Siprofloksasin
12. Dapson
13. Flutamid

14. Isosorbid dinitrate
15. Lidokain
16. Metoklopramid
17. Hidroklorid
18. Nitrofurantoin
19. Nitrogliserin

Prilokainin metabolitleri olan o-toluidin, nitrozotoluidin, p-hidroksitoluidin hemoglobini okside ederek methemoglobinemiye neden olabilir. Met-Hb koyu renkli bir pigment olduğundan, methemoglobinemili hastaların cilt rengi sıklıkla mordur, dil ve dudakları ise gri renkli olabilir. Kanın rengi karakteristik olarak çikolata kahvesidir. Klinik belirti ve bulgular kandaki Met-Hb düzeyine, bireysel faktörlere ve yandaş hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkar. Tüm vakalarda semptomlar, doku hipoksisine sekonder gelişir.

Methemoglobinemi düşünülen siyanoz ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında konjenital kalp hastalıkları, akciğer hastalıkları, anemi veya ciddi infeksiyonlar düşünülmelidir.

Açıklanamayan siyanozu olan ve oksijen desteğine rağmen, siyanozu düzelmeyen tüm hastalarda methemoglobinemi mutlaka akla gelmelidir. Böyle bir hasta ile karşılaşıldığında EKG, kan basıncı (KB) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörize edilmeli, arteriyel kan gazı (AKG) analizi yapılmalıdır. Methemoglobinemili hastalarda SpO₂, kandaki gerçek parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) ve Met-Hb düzeyinden bağımsız olarak % 80-85 civarında ölçülür. Methemoglobinemide kesin tanı “ko-oksimetre” ile konur. Ko-oksimetre basitleştirilmiş bir spektrofotometredir ve ışık absorpsiyonunu 4 farklı dalga boyunda ölçerek, oksihemoglobini, deoksihemoglobinden, methemoglobinden ve karboksihemoglobinden ayırt eder (29- 31).

Eritrositler içerisinde NADH bağımlı Met-Hb redüktaz enzimi yanında NADPH’ı kofaktör olarak kullanan bir methemoglobin redüktaz enzim sistemi daha bulunmaktadır. ‘NADPH-Met-Hb redüktaz’ fizyolojik olarak inaktiftir, ancak redoks bileşenleri varlığında aktif hale gelmektedir. Metilen mavisinin methemoglobinemi tedavisindeki etki mekanizması bu ikinci enzim sistemi üzerinden gerçekleşmektedir. Bu tedavinin etkin olabilmesi için gerekli olan NADPH, heksoz monofosfat

yolağından elde edildiğı için G6PD düzeyinin normal olması gerekmektedir. Dolayısıyla G6PD eksikliği olan bireylerde metilen mavisinin methemoglobinemi tedavisinde yeri yoktur (9, 29).

Methemoglobinemi tanı ve tedavisinde ilk basamak methemoglobinemiden şüphelenmektir. İlk olarak hastane dışında değerlendirilen hastalarda varsa oksidan ajan uzaklaştırılmalı ve hastaneye gelene kadar oksijen destek tedavisi verilmelidir. Daha sonraki amaç dokulara oksijen sunumunu artırmaktır. Methemoglobinin yarı ömrü 55 dakika olup methemoglobinemi ilacın alımından 20-60 dakika içerisinde oluşmaya başlar Methemoglobin seviyesi %20'nin altında ise sadece neden olan ilacın kesilmesi ile düzelme sağlanabilmektedir. Ancak yenidoğan ve süt çocuğunda yine de tedavi gerekebilmektedir. Daha yüksek konsantrasyonlarda 1-2mg/kg dozunda metilen mavisi en az 5 dakika süreyle intravenöz olarak kullanılabilir. Siyanoz gerilemezse aynı tedavi 1 saat sonra tekrarlanabilir. Metilen mavisinin % 1'lik solüsyon (10 mg /ml) şeklinde hazırlanmış formlarına ulaşılabilir % 5 dextroz tedavisinin de; glikoliz yolu ile NADH üretimini artırdığı ve NADH diaforaz enzimiyle hastanın methemoglobin klirensine katkıda bulunduğu bilinmektedir. Askorbik asit tedavisi ise daha çok uzun süreli ve oral olarak kullanılmaktadır ve kalıtsal methemoglobinemiler de tercih edilmektedir(2 mg/kg iv) (300-1000 mg/gün). Ayrıca metilen mavisi bulunamadığında ve glukoz 6 P dehidrogenaz eksikliği olanlarda da kullanılabilir. Methemoglobin düzeyi %70 ve üzeri olan hastalarda ise hiperbarik oksijen tedavisi ve exchange transfüzyon tedavileri de uygulanabilmektedir (9, 29, 30).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Cumhuriyet Üniversitesi 2014-06/03 karar nolu, 18.06.2014 tarihli etik kurul onayı, hastaların yazılı onamı alındıktan ve hastalara gerekli bilgilendirme yapıldıktan sonra Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi 2014 Ocak- Aralık döneminde Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı tarafından el, el bileği ve önkol bölgesinden ameliyat edilen, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı tarafından anestezi yöntemi olarak aksiller blok veya RİVA (rejyonel intravenöz anestezi) uygulanan ASA I-III grubu 18-70 yaş arası 48 hasta alındı. Uygulanacak olan rejyonel anestezi yöntemi hastaların muhtemel operasyon süresine göre belirlendi. 60-90 dk yı geçmeyecek olan el, el bileği, ön kol operasyonları için RİVA tercih edildi. Daha uzun süreli olan el, el bileği, ön kol operasyonları için aksiller blok tercih edildi. Bu çalışmada ($\alpha = 0,01$), ($\beta = 0,10$), ($1-\beta=0,90$) olarak alınarak her bir gruba 24 bireyin alınmasına karar verildi. Testin gücü $p=0,90215$ bulundu. Periferik sinir muayenesi yapılamayan, periferik nöropatisi, girişim yerinde enfeksiyonu, koagülasyon defekti ve kullanılacak ilaçlara allerjisi olan, yöntemi kabul etmeyen, koopere olamayan, ek cerrahi ve anestezi işlemleri yapılan, acil cerrahi operasyon planlanan, komplikasyon gelişen hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Hastalar elektif olarak preoperatif anestezi polikliniğince değerlendirildi ve araştırma için onamları alındı. Tüm anestezi işlemler aynı anestezi tarafından gerçekleştirildi. Her iki gruptaki hastalar da operasyondan 8 saat önce aç bırakıldı ve 2 ml/kg/h dan % 5 dextrozlu solüsyon (Isolyte M) verildi. Hastalar ameliyat salonuna alınarak ameliyat öncesi ve sırasında anestezi monitörü (Dräger InfinityVista XL, Germany) ile kalp atım hızı (KAH), DII derivasyonunda elektrokardiografileri (EKG), noninvaziv sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ortalama arteriyel kan basınçları (OAB) ve periferik oksijen saturasyonları (SpO2) takip edildi. Tüm hastalara bu rutin prosedür ve monitörizasyon işlemlerinin yanında ayrıca pulse ko-oksimeetre ((M-LNCS yetişkin yapışkan sensörleri Masimo SET® Radical™ pulse co-oximeters; Masimo Corp, Irvine, CA USA) sensörü bağlandı. Bu sensörlerde Rad-87™ Pulse CO-Oximetre cihazına takıldı. Hastaların bazal methemoglobin değerleri ölçülerek kaydedildi.

Grup I (n=24) hastalara ultrason eşliğinde in-plane teknikle aksiller blok uygulandı. Grup II(n=24) hastalara RİVA (Bier bloğu=rejyonel intravenöz anestezi) uygulandı. Grup I olgulara sırt üstü yatar pozisyon verilerek steril şartlar sağlandı. Kol, aksiller alanla 90 derece abduksiyonda, ön kol ise kola göre 90 derece açı yapacak şekilde pozisyon verildi. Aksiller bölgeye gerekli sterilizasyon işlemleri yapıldıktan ve blok sahası steril olarak örtüldükten sonra taşınabilir ultrason cihazı (eZono™ 3000 portable ultrasound, Germany) ve frekansı 6-10 MHz (eZono™ Linear Probe) olan 4 cm lik lineer ultrason probu ile 22 G 50 mm lik elektrik kaçağına karşı izole edilmiş iğne kullanılarak in-plane teknikle aksiller blok uygulandı. Triceps ve biceps kası, aksiller arter ve ven boyunca median, radial, ulnar ve musculocuteneus sinir tespit edildikten sonra ultrason probuna dik olarak iğne girildi. Ultrason ile tespit edilen brakiyal plexusun terminal dalları (median, ulnar, radial, musculocuteneus sinir) iğne ucuna takılan nörostimülatör (Stimuplex Dig®, B-Braun, Germany) ile motor yanıtı 0,2-0,5 mA'lık elektriksel uyarı verilerek değerlendirildi ve tespit edilen bölgelere total doz 5 mg/kg olacak şekilde % 2 lik prilokain(%2 50 ml Citanest flk-Astra Zeneca ilaç) enjeksiyonu yapıldı. Hastaların 0., 30., 60., 90. dakikalardaki KAH, SKB, DKB, OAB, SpO2 değerleri ve pulse ko-oksimeetre ile methemoglobin değerleri ölçülerek kaydedildi. Hastalarda lokal anestezi toksisitesi (bulantı, kusma, kulak çınlaması, ağızda metalik tat, baş dönmesi, bilinç değişiklikleri) ve methemoglobinemiye ait (siyanoz, taşikardi, bulantı-kusma, solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği) bulguların gelişip gelişmediği kaydedildi.

Grup II hastalarda (n=24) operasyon yapılacak ekstremiteye el sırtından 22 G intraket kullanılarak ilave damar yolu açıldı. Kolun üst kısmına turnike yerleştirildi. Hastanın kolu 3 dakika kadar kalp seviyesinin üzerinde tutuldu ve ekstremitedeki kanı tam olarak boşaltmak için esmarch bandajı ile distalden proksimale doğru sıkıca sarıldı. Turnike kafi 250 mmHg basınca veya sistolik basıncın 100 mmHg üzerine şişirildi. Damar yolu kullanılarak 3 mg/kg dozunda %2'lik prilokain (%2 50 ml Citanest flk-Astra Zeneca ilaç) yavaşça enjekte edildi. Hastaların 0., 30., 60., 90. dakikalardaki KAH, SKB, DKB, OAB, SpO2 değerleri ve pulse ko-oksimeetre ile methemoglobin değerleri ölçülerek kaydedildi. Grup II hastaların ayrıca turnike çözülmesi sonrası 30., dakikalardaki KAH, SKB, DKB, OAB, SpO2 değerleri ve

pulse ko-oksometre ile methemoglobin değerleri ölçülerek kaydedildi. Hastalarda lokal anestezi toksisitesi (bulantı, kusma, kulak çınlaması, ağızda metalik tat, baş dönmesi, bilinç değişiklikleri) ve methemoglobinemiye ait (siyanoz, taşikardi, bulantı-kusma, solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği) bulguların gelişip gelişmediği kaydedildi. Her iki grupta da pin-prick testi (Tablo3-1) kullanılarak sensorial blok değerlendirildikten sonra cerrahinin başlamasına izin verildi. Pin-prick testi; rejyonel anestezi yöntemlerinde blok uygulanan bölgeye steril edilmiş toplu iğne ucunun dokundurulması ile hastadaki duyuşal bloğun dermatomal seviyesinin belirlenmesi esasına dayanır.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan alınan verilerin tümü non invazif yöntemlerle elde edilmiştir. Çalışma için hiçbir hastaya invaziv işlem yapılmamıştır. Çalışmamızda elde edilen veriler SPSS (ver:22) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde (Kolmogorof-Smirnov) bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve khi-kare testi, verilerin grup içi değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ve Bonferoni testi uygulanmıştır. Yanılma düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.

Tablo: 3-1 Pin-prick testi (13)

	Pin-prick testi
0	Normal ileti.
1	İğneyi diğer ekstremiteye göre az hissetme.
2	İğneyi künt bir cisim gibi hissetme.
3	Dokunma duyusu kaybı.



Şekil : 3-1 Pin-prick testi (13)

4. BULGULAR

Çalışmaya her grupta 24 kişi olacak şekilde toplamda 48 hasta alınmıştır. Birinci gruptaki hastalara rejyonel anestezi yöntemi olarak aksiller blok yapıldı. İkinci gruptaki hastalara rejyonel anestezi yöntemi olarak RİVA(Rejyonel İntravenöz Anestezi) yapıldı.

Çalışmamızda hem aksiller blok grubunda hem de RİVA grubunda uygulanan cerrahi operasyonlar 50-60 dk sürmüştür. RİVA grubunda turnike en geç 60.dk indirilmiştir.

Birinci gruptaki bireylerin yaşları $40,66 \pm 14,33$, ikinci gruptaki bireylerin yaşları $48,29 \pm 14,49$ olarak bulunmuştur. Yaş yönünden gruplar arası farklılık önemsizdir.($p=0,073$; $p>0,05$)(Tablo 4-1)

Tablo: 4-1 Her iki gruptaki bireylerin yaş ortalaması

	Gruplar	n	Ortalama	Standard sapma
Yaş	Aksiller blok	24	40.66	14.33
	RİVA	24	48.29	14.49

Birinci gruptaki bireylerin 14 (%58,3) ü erkek, 10 (% 41,7) u kadındır. İkinci gruptaki bireylerin 13 (% 54,2) ü erkek, 11(% 45,8) i kadındır. Cinsiyet yönünden gruplar arası farklılık önemsizdir.($p= 0,771$; $p> 0,05$)(Tablo 4-2)

Tablo: 4-2 Her iki gruptaki bireylerin cinsiyet dağılımı

			Cinsiyet		Toplam
			Erkek	Kadın	
Gruplar	Aksiller blok	Sayı	14	10	24
		Grup içindeki %	58.3%	41.7%	100.0%
	RİVA	Sayı	13	11	24
		Grup içindeki %	54.2%	45.8%	100.0%
Toplam		Sayı	27	21	48
		Grup içindeki %	56.2%	43.8%	100.0%

Birinci gruptaki bireylerin vücut kitle indeksi(VKİ) değerleri $26,31 \pm 3,30$ iken, ikinci gruptaki bireylerin vücut kitle indeksi(VKİ) $27,72 \pm 3,53$ olarak bulunmuştur. VKİ yönünden gruplar arası farklılık önemsizdir.($p=0,161$; $p>0,05$) (Tablo 4-3)

Tablo: 4-3 Her iki gruptaki bireylerin vücut kitle indeksi (VKİ) dağılımı

Gruplar		n	Ortalama	Standard sapma
VKİ	Aksiller blok	24	26.31	3.30
	RİVA	24	27.72	3.53

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen sistolik kan basıncı (SKB) değerleri karşılaştırıldığında 30. dakikada gruplar arası farklılık önemli bulunurken ($p < 0,05$), bazal SKB, 60.dakikadaki SKB ve 90. Dakikadaki SKB yönünden gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur.($p > 0,05$)(Tablo 4-4)

Tablo: 4-4 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen SKB (Sistolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	n	Ortalama	Standart sapma	Sonuç
SKB bazal	Aksiller blok	24	135.17	17.17	t=1.95
	RİVA	24	144.54	16.05	P=0.057
SKB 30dak	Aksiller blok	24	128.42	17.88	t=3.05
	RİVA	24	143.04	15.15	P=0.004*
SKB 60dak	Aksiller blok	24	126.96	18.57	t=2.00
	RİVA	24	137.33	17.22	P=0.051
SKB 90dak	Aksiller blok	24	125.62	19.95	t=1.91
	RİVA	24	135.38	14.92	P=0.061

*p<0.05 önemli

Aksiller blok grubunda değişik zamanlarda sistolik kan basıncı (SKB) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur.(p<0,05) Grup içi ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal SKB ile 30. dk SKB ve bazal SKB ile 90.dk SKB arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur.

RİVA grubunda değişik zamanlarda sistolik kan basıncı (SKB) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur.(p<0,05) Grup içi ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal SKB ile 90. dk SKB ve 30. dk SKB ile 90. dk SKB arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur.(Tablo 4-5)

Tablo: 4-5 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen SKB (Sistolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar	Ortalama	Standard sapma	Sonuç
Aksiller blok skbbazal	135.17	17.17	F=6.95
skb30dak	128.42	17.88	P=0.001*
skb60dak	126.96	18.57	
skb90dak	125.62	19.95	
RİVA skbbazal	144.54	16.05	F=5.64
skb30dak	143.04	15.15	P=0.002*
skb60dak	137.33	17.22	
skb90dak	135.38	14.92	

*p<0.05 önemli

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri karşılaştırıldığında bazal DKB, 30. dakikadaki DKB, 60.dakikadaki DKB, 90. dakikadaki DKB yönünden gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. (p<0,05)(Tablo 4-6)

Tablo: 4- 6 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen DKB (Diyastolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar		n	Ortalama	Standard sapma	Sonuç
DKB bazal	Aksiller blok	24	79.91	11.40	t=2.85 P=0.006*
	RİVA	24	89.41	11.61	
DKB 30dak	Aksiller blok	24	75.66	10.08	t=3.56 P=0.001*
	RİVA	24	87.33	12.47	
DKB 60dak	Aksiller blok	24	74.54	9.75	t=2.78 P=0.008*
	RİVA	24	83.37	12.06	
DKB 90dak	Aksiller blok	24	75.83	10.82	t=3.22 P=0.002*
	RİVA	24	86.50	12.08	

*p<0.05 önemli

Hem aksiller blok grubunda hem de RİVA grubunda değişik zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı (DKB) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur.(p>0.05)(Tablo 4-7)

Tablo: 4-7 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen DKB (Diyastolik kan basıncı) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar		Ortalama	Standard sapma	Sonuç
Aksiller blok	dkbbazal	79.91	11.40	F=2.51
	dkb30dak	75.66	10.08	P=0.061
	dkb60dak	74.54	9.75	
	dkb90dak	75.83	10.82	
RİVA	dkbbazal	89.41	11.61	F=2.87
	dkb30dak	87.33	12.47	P=0.057
	dkb60dak	83.37	12.06	
	dkb90dak	86.50	12.08	

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen ortalama arteriyal basınç (OAB) değerleri karşılaştırıldığında bazal OAB, 30.dakikadaki OAB ve 90. dakikadaki OAB yönünden gruplar arası farklılık önemli (p<0,05) bulunurken, 60.

dakikadaki OAB yönünden gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur. ($p>0,05$)(Tablo 4-8)

Tablo: 4-8 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen OAB (Ortalama arteriyel basıncı) değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	n	Ortalama	Standard sapma	Sonuç
OAB bazal	Aksiller blok	24	102.58	13.10	$t=2.29$
	RİVA	24	112.46	16.56	$P=0.027^*$
OAB 30dak	Aksiller blok	24	97.70	12.34	$t=3.60$
	RİVA	24	110.12	11.47	$P=0.001^*$
OAB 60dak	Aksiller blok	24	97.08	13.67	$t=1.64$
	RİVA	24	103.54	13.49	$P=0.106$
OAB 90dak	Aksiller blok	24	96.20	14.84	$t=2.53$
	RİVA	24	106.04	11.92	$P=0.015^*$

* $p<0.05$ önemli

Aksiller blok grubunda değişik zamanlarda ortalama arteriyel basıncı (OAB) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0,05$) Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal OAB ile 30. dk OAB ve bazal OAB ile 90.dk OAB arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur.

RİVA grubunda değişik zamanlarda ortalama arteriyel basıncı (OAB) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0,05$) Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal OAB ile 60. dk OAB arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur. (Tablo 4-9)

Tablo: 4-9 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen OAB (Ortalama arteriyel basıncı) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Aksiller blok oabbazal	102.58	13.10	F=5.11
oab30dk	97.70	12.34	P=0.003*
oab60dk	97.08	13.67	
oab90dk	96.20	14.84	
RİVA oabbazal	112.46	16.56	F=5.01
oab30dk	110.12	11.47	P=0.014*
oab60dk	103.54	13.49	
oab90dk	106.04	11.92	

*p<0.05 önemli

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızları (KAH) değerleri karşılaştırıldığında bazal, 30.dakikadaki, 60. dakikadaki ve 90.dakikadaki kalp atım hızları yönünden gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur. (p>0,05) (Tablo 4-10)

Tablo: 4-10 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen KAH (Kalp atım hızı) değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	n	Ortalama	Standard sapma	Sonuç
KAH bazal	Aksiller blok	24	84.25	17.59	t=1.16
	RİVA	24	79.20	11.94	P=0.252
KAH 30dk	Aksiller blok	24	80.87	13.81	t=1.92
	RİVA	24	74.54	8.34	P=0.061
KAH 60dk	Aksiller blok	24	78.12	12.24	t=1.29
	RİVA	24	73.87	10.45	P=0.202
KAH 90dk	Aksiller blok	24	77.62	13.23	t=0.42
	RİVA	24	76.33	6.81	P=0.673

Aksiller blok grubunda değişik zamanlarda kalp atım hızı (KAH) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında

bazal KAH ile 60. dk KAH ve bazal KAH ile 90.dk KAH arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur.

RİVA grubunda değişik zamanlarda kalp atım hızı (KAH) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal KAH ile 30. dk KAH ve bazal KAH ile 60.dk KAH arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur.(Tablo 4-11)

Tablo: 4-11 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen KAH (kalp atım hızı) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar	Ortalama	Standard sapma	Sonuç
Aksiller blok kahbazal	84.25	17.59	F=5.87
kah30dak	80.87	13.81	P=0.001*
kah60dk	78.12	12.24	
kah90dk	77.62	13.23	
RİVA kahbazal	79.20	11.94	F=3.74
kah30dak	74.54	8.34	P=0.020*
kah60dk	73.87	10.45	
kah90dk	76.33	6.81	

*p<0.05 önemli

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen SpO2 değerleri karşılaştırıldığında bazal, 30.dakikadaki, 60. dakikadaki ve 90.dakikadaki SpO2 değerleri yönünden gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur (p>0,05)(Tablo4-12)

Tablo: 4-12 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen SpO2 (periferik oksijen saturasyonu) değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	n	Ortalama	Standard sapma	Sonuç
SpO2 bazal	Aksiller blok	24	96.83	2.07	t=0.06
	RİVA	24	96.79	2.34	P=0.948
SpO2 30dk	Aksiller blok	24	96.91	2.14	t=0.70
	RİVA	24	96.87	2.04	P=0.945
SpO2 60dk	Aksiller blok	24	97.16	1.76	t=0.16
	RİVA	24	97.25	1.79	P=0.872
SpO2 90dk	Aksiller blok	24	97.79	1.50	t=1.07
	RİVA	24	97.25	1.96	P=0.289

Hem aksiller blok grubunda hem de RİVA grubunda değişik zamanlarda ölçülen periferik oksijen saturasyonu (SpO2) ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur.($p>0.05$)(Tablo 4-13)

Tablo: 4-13 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen SpO2 (periferik oksijen saturasyonu) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar		Ortalama	Standard sapma	Sonuç
aksiller blok	SpO2 bazal	96.83	2.07	F=2.76
	SpO2 30 dk	96.91	2.14	P=0.059
	SpO2 60 dk	97.16	1.76	
	SpO2 90 dk	97.79	1.50	
RİVA	SpO2 bazal	96.79	2.34	F=1.22
	SpO2 30dk	96.87	2.04	P=0.307
	SpO2 60dk	97.25	1.79	
	SpO2 90dk	97.25	1.96	

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen methemoglobin değerleri karşılaştırıldığında bazal methemoglobin değerleri yönünden gruplar arası farklılık önemsiz bulunurken($p>0,05$), 30.dakikadaki, 60. dakikadaki ve 90.dakikadaki methemoglobin değerleri yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur.($p<0,05$)(Tablo 4-14)

Tablo: 4-14 Her iki grupta bazal ve değişik dakikalarda ölçülen methemoglobin (MetHB) değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	n	Ortalama	Standard sapma	sonuç
(MetHB) bazal	Aksiller blok	24	0.52	0.64	t=1.79
	RİVA	24	0.27	0.26	P=0.079
(MetHB) 30dk	Aksiller blok	24	3.21	2.39	t=4.85
	RİVA	24	0.70	0.82	P=0.001*
(MetHB) 60dk	Aksiller blok	24	6.01	2.80	t=7.72
	RİVA	24	1.25	1.13	P=0.001*
(MetHB) 90dk	Aksiller blok	24	6.52	2.85	t=6.81
	RİVA	24	2.02	1.52	P=0.001*

*p<0.05 önemli

Aksiller blok grubunda değişik zamanlarda methemoglobin ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur.(p<0.05) Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal methemoglobin ile 30. dk methemoglobin; bazal methemoglobin ile 90.dk methemoglobin; 30. dk methemoglobin ile 60. dk methemoglobin ve 30. dk methemoglobin ile 90. dk methemoglobin arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur. (p<0.05 önemli)

RİVA grubunda değişik zamanlarda methemoglobin ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. (p<0.05)Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında bazal methemoglobin ile 60. dk methemoglobin; bazal methemoglobin ile 90.dk methemoglobin; 30. dk methemoglobin ile 60. dk methemoglobin; 30. dk methemoglobin ile 90. dk methemoglobin ve 60. dk methemoglobin ile 90. dk methemoglobin arasındaki farklılıklar önemli bulunmuştur. Diğer ölçümler arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur. (p<0.05 önemli) (Tablo 4-15)

Tablo: 4-15 Grup içi bazal ve değişik zamanlarda ölçülen methemoglobin (MetHB) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar		Ortalama	Standard sapma	Sonuç
Aksiller blok	Met-Hb bazal	0.52	0.64	F=79.19
	Met-Hb 30dk	3.21	2.39	P=0.001*
	Met-Hb 60dk	6.01	2.80	
	Met-Hb 90dk	6.52	2.85	
RİVA	Met-Hb bazal	0.27	0.26	F=21.52
	Met-Hb 30dk	0.70	0.82	P=0.001*
	Met-Hb 60dk	1.25	1.13	
	Met-Hb 90dk	2.02	1.52	

*p<0.05 önemli

Çalışmamızda tüm hastalar lokal anestezi toksite bulguları (bulantı, kusma, kulak çınlaması, ağızda metalik tat, baş dönmesi, bilinç değişiklikleri) ve methemoglobinemi bulguları (siyanoz, taşikardi, bulantı-kusma, solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği) açısından operasyon süresince ve post-operatif dönemde 24 saat boyunca takip edilmiştir. Hastalarımızın hiçbirinde takipleri sırasında lokal anestezi toksisitesine ve methemoglobinemiye ait herhangi bir bulgu tespit edilmemiştir.

5.TARTIŞMA

Genel anestezi alanındaki gelişmelere rağmen, son yıllarda rejyonel anestezi teknikleri, hızla gelişen teknoloji ve deneyimler sayesinde gerek cerrahide, gerekse ağrı tedavisinde geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Bu duruma, uygulama tekniklerinin gelişmesi ve lokal anestezi ilaçların geniş spektrumlarının olumlu katkıları olmuştur. Yeterli analjezi ve optimum cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir cerrahi girişimin rejyonel anestezi altında yapılması daha güvenilir bir yol olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte rejyonel anestezi yöntemlerinin başarısını artırmanın bazı koşulları vardır. Bunlar; ameliyat süresi ile lokal anestezi ilacın sağlayacağı anestezi süresinin uyumlu olması, uygulanacak cerrahiye en uygun bölgesel anestezi yönteminin seçilmesi ve anesteziyi uygulayacak anestezistin deneyimleridir (4, 16).

Rejyonel anestezinin, genel anesteziye oranla vital bulgular ile operasyon sırasında oluşan endokrin ve metabolik cevaplar üzerine olan olumsuz etkilerinin daha az olduğu bilinmektedir (4, 16). Genel anestezinin indüksiyon, idame ve uyanma aşamasında oluşabilecek komplikasyonları (bulantı/kusma, aspirasyon, ventilasyon/entübasyon güçlüğü ve malign hipertermi) ve genel anesteziye oranla maliyet açısından daha ucuz ve daha çevreci olduğu için günümüzde rejyonel anestezi tekniklerine ilginin arttığı bildirilmiştir (32). Ayrıca kan kaybının, tromboemboli, kardiyak ve solunumsal komplikasyonların daha az olması, derlenme odası ve hastanede kalış sürelerinin kısa olması, trakeal entübasyonun gerekli olmaması, postoperatif gastrointestinal fonksiyonların hızla düzelmesi ve üstün bir post-operatif analjezi sağlaması bölgesel anestezinin yaygınlaşmasına neden olmaktadır(4,16, 33).

Rejyonel anestezinin en önemli dezavantajları ise hasta kooperasyonu gerektirmesi ve lokal anesteziğin sistemik toksisite riskidir (5).

Lokal anestezi ajanının plazma konsantrasyonuna göre santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde sodyum ve potasyum kanal blokajı yapıcı etkisi sonucu sistemik toksisite gelişmektedir. Lokal anesteziğin santral sinir sistemini doza bağımlı olarak deprese ederler. Hızlı yükselen plazma pik düzeyi ile hem SSS hemde kardiyovasküler sistemde önce stimülasyon ve onu takibende depresif faz görülür. Toksisite oluşmasının en çok görülen nedeni yanlışlıkla intravenöz veya

intraarteriyel enjeksiyondur. Konvülzyon doz aşımında hayatı tehdit edici temel bulgudur, temporal lob ve amigdaladaki inhibitör kortikal nöronların depresyonu sonucu eksitator yolların hakimiyetinin artması ile oluşur. Toksisitenin önlenmesinde en önemli faktörler sık aspirasyon yapılması ve maksimum güvenli dozlara uyulmasıdır (2,17).

Üst ekstremité operasyonlarında genel anesteziye alternatif olarak kullanılan yöntemler brakial pleksus blokajı teknikleri ve rejyonel intravenöz anestezi (34, 35).

Brakial pleksus bloğu yapılacak olan hastada, kullanılacak tekniğin ve girişim yönteminin seçiminde ameliyatın diagnostik, terapötik veya operatif amaçlı olması, ameliyatın yeri ve süresi, postoperatif analjezi ihtiyacı, hastanın genel durumu, ek bir hastalığın mevcudiyeti (respiratuar, renal vs.) ve operasyonun gününbirlik olup olmaması gibi çeşitli faktörler göz önünde bulundurulmalıdır (36).

Aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu, ponksiyon bölgesinin ve lokal anestezik ilacın uygulandığı bölgenin vital yapılardan uzak olması nedeniyle alternatif olan diğer metotlardan daha az komplikasyon riskine sahip olan ve nispeten daha kolay uygulanabilen bir yöntem olduğundan yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu yaklaşım sırasında, pleksusu bulma teknikleri arasında; resistans kaybı tekniği, fasiyal klik tekniği, paraestezi tekniği, sinir stimülasyonu tekniği ve son zamanlarda kullanımı artan ultrasonografi tekniği kullanılmaktadır (34, 37).

Mackay ve ark. el ve kol cerrahisinde anestezi veya analjezi amacıyla brakial pleksus bloğunun güvenle kullanılabilecek etkin bir yöntem olduğu görüşünü savunmuşlardır (38). Hadzic ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, gününbirlik el cerrahisi girişimlerinde genel anestezi ile brakial pleksus blokajına dayalı rejyonel anestezi karşılaştırılmış ve rejyonel anestezi ile operasyon sonrası analjezi skorunun daha iyi olduğu, ilave analjezi ihtiyacı olmadığı, daha erken ambulasyon sağlandığı ve yan etkiler açısından daha üstün olduğu ortaya konulmuştur (39).

Spencer S. Liu ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizde genel anestezi ile rejyonel anestezi karşılaştırılmış ve rejyonel anestezi ile ameliyat sonrasındaki

hastaların ağrı skorlarının ve anestezi sonrası bakım ünitesinde kalış sürelerinin azaldığı gösterilmiştir (40).

Periferik sinir stimülatörü, direnç kaybı yöntemi ve parestezi yönteminin en belirgin dezavantajı uygulayıcının iğneyi izleyememesi nedeniyle vasküler veya nöral hasar riski olmasıdır. Ayrıca periferik sinir stimülatörü kullanımında yanlış pozitiflik,(hastadan yeterli yanıt alındığı düşünülerek lokal anestezi verilmesi, ancak sinire uzaklık net olarak bilinmediği için sinirin blokajının olmaması) yada yanlış negatiflik (hastadan yetersiz yanıt alınması halinde sinire çok yaklaşılarak hatta sinir içi enjeksiyonlara kadar gidebilecek komplikasyonlar) oluşabilmesidir. Transarteryal yöntemde lokal anestezi ajanının arteryal dolaşıma enjeksiyon riski bulunmaktadır (4, 34, 41).

Başarılı rejyonel bloğun anahtarı sinir çevresine yeterli lokal anesteziğin dağılımını sağlamaktır. Teknolojik gelişmeler ve klinik deneyimlerin artması ile birlikte anatomik sonografi giderek önem kazanmaktadır. Günümüzde ultrasonografi ile sinir görüntüleme tekniklerinin gelişimi ve periferik sinir bloklarında artan kullanımı, daha güvenli, hızlı ve kaliteli blokların yapılabilmesine olanak sağlamıştır (24).

Ultrasonografi kullanılmasıyla lokal anesteziğin sinir çevresinde yayılımının direkt görülmesiyle blok başarısının arttığı, sinir hasarı insidansının azaldığı ve blok uygulama süresini kısalttığı yapılan bir çok çalışmada gösterilmiştir (42).

Vienna çalışma grubu, diğer tekniklerle yapılan sinir bloklarının kalitesinin ultrasonografi eşliğinde arttığını göstermişlerdir (24).

Fu- Chao Liu ve arkadaşları sinir stümlatörü ve ultrasonografi eşliğinde aksiller brakiyal pleksus bloğunun etkinliğini karşılaştırdıkları bir çalışmada ön kol ve el cerrahisi geçirecek 90 hastanın 30'una sinir stimülatörü kullanarak, 30'una ultrasonografi eşliğinde tek enjeksiyon ve hastaların 30'una ultrasonografi eşliğinde çoklu enjeksiyon ile aksiller brakiyal pleksus bloğu uygulamışlar. Yapılan çalışmanın sonucunda ultrasonografi eşliğinde tek ya da çift enjeksiyon ile yapılan aksiller brakiyal pleksus bloğu, sinir stümlatörü ile yapılan aksiller brakiyal pleksus bloğu ile eş değer mükemmel bir sensoriyal ve motor blok sağlamış. Fakat ultrasonografi eşliğinde yapılan blok ile daha az komplikasyon görülmesi bu tekniğin avantajı olarak vurgulanmıştır (43).

Gelfand ve ark.'nın yaptığı 16 adet randomize kontrollü çalışmayı değerlendirdikleri meta-analizde blok başarısı açısından ultrason kullanımının nörostimülasyon tekniğine göre daha üstün olduğunu tespit etmişlerdir (44). Zencirci ve ark. ultrason kullanımının aksiller blokda sinirleri tanımda kolaylık sağladığını, daha hızlı blok başlangıcı ve daha etkin motor blok sağladığını göstermiştir (45).

Çalışmamızda, son yıllarda yapılan çalışmalar ışığında aksiller blok uygulamalarımız da ultrasonografi ve periferik sinir stimülasyonunu birlikte kullanarak anatomik yapıların direkt görüntülenmesi (kan damarları, kaslar, tendonlar, kemikler), bu görüntüleme sayesinde iğnenin yanlışlıkla yer değiştirmesi durumunda olası intranöral ve intravasküler injeksiyon gibi komplikasyonların önlenmesi ile daha uzun süreli ve kaliteli blok sağladık.

Üst ekstremité operasyonlarında genel anesteziye alternatif olarak kullanılan diğer bir bölgesel anestezi yöntemi (RİVA) rejyonel intravenöz anestezi.

Rejyonel intravenöz anestezi kolay uygulanabilmesi, maliyetinin düşük olması, komplikasyon riskinin az olması, operasyon esnasında cerrahın istediği kansız ortamı sağlaması, derlenmenin hızlı olması nedeniyle bir saat veya daha kısa süren distal üst ekstremité (el, el bileği ve önkol) ameliyatlarında tercih edilen bir yöntemdir. Bunun yanında işlem sırasında kullanılan turnikeye bağlı ağrı meydana gelmesi ve turnikenin indirilmesinden sonra ağrının erken ortaya çıkması gibi dezavantajları vardır. En önemli komplikasyonu lokal anestezi toksisitesinin gelişmesidir. Bu da kazayla veya turnikenin hızlı indirilmesiyle lokal anesteziğin kontrolsüz bir şekilde sistemik dolaşıma geçmesiyle oluşabilir (4, 5, 46).

Başarılı RİVA uygulaması için kullanılacak lokal anesteziğin seçimi de önemlidir. Bupivakain ve etidokain gibi yağda çözünme ve proteine bağlanma oranı yüksek olan amid yapılı ajanların kullanımı durumunda komplikasyonların, fatal sonuçlanabileceği ileri sürülmektedir. Ayrıca bupivakainin asidoz ve hiperkalemi varlığında kardiyotoksik olduğundan ve tedaviye dirençli ciddi aritmilere neden olabileceğinden RİVA'da kullanılması önerilmemektedir. Sıklıkla tromboflebite neden olduğu gerekçesiyle klorprokain kullanılmamaktadır. En çok kullanılan ajanlar lidokain ve prilokaindir. Prilokainin %0,5 – 2 konsantrasyonlarda üst ekstremitéde 3 mg/kg, alt ekstremitéde 5 mg/kg dozda güvenle uygulanabildiği bildirilmektedir (4, 5, 47). Çalışmamızda rejyonel anestezi yöntemi olarak RİVA uygulanan hastalarda

güvenilir ve önerilen bir ajan olmasından dolayı % 2'lik prilokain solüsyonundan 3 mg/kg dozda, aksiller blok için 5 mg/kg dozunda prilokain kullanıldı.

Eritrositlerde bulunan hemoglobin dokulara oksijen taşımada görevli bir moleküldür. Ferröz ($Fe+2$) hemoglobin demirinin, oksidasyon ile ferrik ($Fe+3$) hale geçmesi sonucu oluşan methemoglobin (Met-Hb) fonksiyonel olmayan hemoglobin şeklidir (48, 49). Oksidasyon ve redüksiyon arasındaki denge oksidanların artmasıyla, redüksiyon kapasitesinin azalması veya anormal hemoglobin varlığına bağlı bozulduğunda methemoglobinemi ortaya çıkar. Semptomlar doku hipoksisine bağlı olarak gelişir. Oksijen desteğine rağmen düzelmeyen santral siyanoz başta olmak üzere klinik bulgular kandaki methemoglobin düzeyine, bireysel faktörlere ve eşlik eden hastalıklara bağlı olarak değişebilir (50).

Methemoglobinin yarı ömrü, 55 dakikadır ve ilaç alımından 20-60 dakika sonra methemoglobinemi oluşur. Yeniden normal sınırlara 8-24 saat sonra döner. Methemoglobin düzeyi 1,5 g/dl yi aştığında veya toplam hemoglobinin % 10-15 ini aştığında klinik olarak siyanoz belirgin hale gelir. Düzey % 35'in üzerine çıktığında doku hipoksisi sonucu halsizlik, taşikardi, solunum sıkıntısı, bulantı ve kusma gibi sistemik semptomlar, %55'in üzerinde letarji, stupor ve senkop gelişir. Düzey %70'in üstünde olduğunda, methemoglobinemi tedavi edilmediğinde genellikle ölümcüldür (48).

Son yıllarda literatürde bildirilen edinsel methemoglobinemi olguları tarandığında %20 benzokain sprej, dapson, prilokain, EMLA krem, nitrik oksit, nitrogliserin, sodyum nitroprusit, anilin, nitratlar en çok dikkati çeken ajanları oluşturmaktadır. En sık rastlanan methemoglobinemi şeklinin topikal lokal anestezi uygulaması ile olduğu görülmektedir (51, 52).

Literatürde bu konudaki yayınlar olgu sunumu şeklindedir. Bronkoskopi, laringoskopi, endoskopi ve transözefagial EKO sırasında topikal anestezi kullanımına bağlı methemoglobinemi vakaları bildirilmiştir (53).

Tıbbi literatür gözden geçirildiğinde benzokain içeren ürünlere maruziyet sonrası methemoglobinemi gelişen çok sayıda vaka bulunmaktadır. Guertler ve arkadaşları yaptıkları hayvan çalışmalarında benzokain sprej uygulamalarına bağlı %50'lere varan ciddi methemoglobin düzeylerini göstermişlerdir (54). Benzokainle indüklenen vakalarda sebep aşırı doz veya oral mukozadaki ülseratif lezyonlardır.

Bryne ve ark. benzokain kullanılarak yapılan 974 ERCP olgusunun 4'ünde methemoglobinemi geliştiğini gözlemlemiştir (55).

Ash-Bernal R. ve arkadaşları 28 ay boyunca üçüncü basamak hastanede yapmış oldukları retrospektif çalışmada benzokain spreye bağlı şiddetli methemoglobinemi 5 olguda tespit etmişlerdir. Methemoglobinemi gelişmesini yüksek vasküler farengeal mukoza sayesinde ilacın direkt absorbe edilmesi, uygulanan ilacın miktarı ve sprej valfine basılma zamanının uzunluğuna bağlamışlardır. % 20 Benzokain sprej valfinin 3 kez sıkılması 600 mg ilacın verilmesine ve yüksek dozlarda methemoglobinemiye neden olduğu kanısına varılmıştır (56).

Brown C. ve arkadaşları bronkoskopi de methemoglobinemi konusunda mevcut yayınlanmış veriler için literatür taraması yaptıkları araştırmada bronkoskopi için lokal olarak genellikle % 20 benzokain ve lidokain kullanılması sonucu methemoglobinemi ciddi seviyede oluştuğunu tespit etmişlerdir (57).

Guay J. methemoglobinemi ile ilgili olarak yayınlanan tüm olgu sunumu ve çalışmaları literatürde taramış, yayınlanan 242 çalışma tespit etmiştir. Lokal anestezi kullanıma bağlı methemoglobinemi görülen serilerde bildirilen ilaçlar, prilokain, benzokain, lidokain ve tetrakaindir (58).

Methemoglobinemi hafif semptomlarla ortaya çıkabileceği gibi çok ciddi semptomlarla hatta ölümle karşımıza çıkabilir. 83 yaşındaki hastaya uyanık trakeal entübasyon için benzokain sprej kullanılmış ve methemoglobin düzeyi %54.1 ölçülmüştür. Bilinç durumu değişikliği görülen hastanın çekilen EEG sinde hipoksik hasarla uyumlu ciddi nörolojik bozukluk tespit edilmiştir.

Günde 3 kez reçete dozunda 1.4% benzokain ve % 5.4 antiprin içeren kulak damlası kullanan 4 aylık bir çocuk (larenjit tanısıyla tedavi almış) yatağında ölü bulunmuş. İlaç reçeteye uygun kullanılmasına rağmen postmortem methemoglobin ve benzokain kan seviyeleri sırasıyla 36.0% ve 3.48 mikrogram/ml olarak ölçülmüştür (58).

Amerika Gıda ve İlaç İdaresi topikal benzokaine maruz kalan hastalarda 319 methemoglobinemi vakası belgelemiştir. 3 vaka ölümle sonuçlanmıştır. Duyarlı bireylerde terapotik bir etki oluşturmak için gerekli doz ile toksisite arasında terapotik pencere olmaması ve hassas bireylerde tek doz benzokain sprej sonrası

methemoglobinemi gelişebilmesi nedeniyle benzokain spreyn kullanılmaması önerilmiştir (59).

Literatürde topikal nitratların absorpsiyonu sonrası methemoglobinemi olgu raporları üç vakayla sınırlıdır ki bunlar geniş yanıkların gümüş nitrala tedavisi sonrası oluşmuştur ve bir olgu sunumunda ise üç işçi endüstriyel kaza sonrasında yanık derilerinden nitrat tuzlarının absorpsiyonu sonucu methemoglobinemi meydana gelmiştir (60).

Methemoglobinemi yönünden riskli bir diğer ajan da lidokaindir. Literatürde bu ajanın yüksek konsantrasyonda kullanımı ile gelişen methemoglobinemi vakaları vardır. Bu ajanla ilgili yayınlar genellikle olgu sunumu şeklindedir. Bayram M.ve arkadaşlarının olgu sunumunda 40 günlükten beri periferik siyanozu olan 20 yaşındaki hastaya kontrol amaçlı olarak transözefagial EKO yapılmış. Hastaya işlem öncesi topikal lokal anestezi olarak lidokain kullanımından 10 dk sonra siyanozu artması üzerine % 100 oksijen destek tedavisi uygulanmış ama siyanozu düzelmeyen hastanın AKG (arteryal kan gazı) da methemoglobin seviyesi %15.9 olarak ölçülmüş. Hastanın takipleri sırasında siyanozu ve methemoglobin seviyesi gerilemiştir (29).

Anestezi uzmanları tarafından çok sık kullanılan ajan olan Nitrik Oksit'in en önemli yan etkilerinden biri de methemoglobinemidir. Young ve arkadaşları gönüllü deneklerde uyguladıkları nitrik oksit'in doza bağımlı methemoglobinemi yapıcı etkisini göstermişlerdir. Ciddi methemoglobineminin klinik olarak kullanılmayan yüksek dozlarda oluştuğu sonucuna varmışlardır (61).

Methemoglobinemi yapan bir diğer ajan da dapsondur. Bu ajan daha önceki yıllarda leprada kullanılmakta iken son yıllarda AIDS'e bağlı gelişen fırsatçı infeksiyonların kontrolünde kullanımı yaygınlaşmıştır. Bununla birlikte methemoglobinemi olguları da bildirilmeye başlanmıştır. Dapson enterohepatik sirkülasyona uğrayarak uzun süreli ve rebound methemoglobinemi yapabilir. Caruy A.ve arkadaşlarının olgu sunumunda 52 yaşında İTP nedeniyle genel anestezi altında splenektomi yapılan hastada perioperatif dönemde %100 oksijen desteğine cevap vermeyen siyanoz meydana gelmiş ve SpO2 %90, Met-Hb düzeyi %10.4 olarak tespit edilmiş. Hastanın öyküsü tekrar sorgulandığında operasyon öncesinde 1 ay boyunca romatoid artirit tedavisi için dapson tedavisi almış olduğu öğrenilmiş.

Hastada gelişen methemoglobinemi dapson kullanımına bağlanmış ve pre-operatif muayenede hastaların kullanmış oldukları ilaçların iyi sorgulanması gerektiği sonucuna varılmıştır (62).

Prilokain uygulamasını takiben methemoglobin düzeyinde yükselme olduğu uzun yıllardır bilinmektedir (63). 1965 yılında Sadove prilokainin kullandıktan sonra operasyon alanında kanda ani renk değişimini ilk bildiren olmuştur. İnsanlarda, prilokain ve lidokain hidrolitik aromatik aminlere sırasıyla, o-tolüidin ve 2,6-kısılidin metabolize edilir. Bu metabolitler kedi veya farelere intravenöz uygulama sonrasında Met-Hb seviyelerinin artmasına neden olduğu bildirilmiştir (64). Literatürde prilokaine bağlı methemoglobinemi olguları, lidokaine bağlı methemoglobinemiye göre daha fazla bahsedilmiştir.

Prilokain, lidokain ve mepivakain ile karşılaştırıldığında hızlı başlangıçlı orta-uzun etkili, önemli ölçüde daha düşük sistemik toksisiteye sahip, sanal dağılım hacmi fazla olan lokal anesteziiktir ve akciğerler tarafından yüksek miktarda absorpsiyonu yanlılıkla damar içi enjeksiyonuna bağlı sistemik toksik reaksiyonlara karşı büyük ölçüde korumaktadır. Çeşitli toksikolojik çalışmalara göre diğer hızlı başlangıçlı orta uzun etkili lokal anesteziiklere göre %50 oranında daha düşük kan seviyeleri olduğu gösterilmiştir (65, 66).

Met-Hb gelişimine afinitesi olan hastalarada aynı prilokain dozunda çok daha yüksek Met-Hb gelişip çok ciddi belirtiler eşlik edebilir (67).

Çocuklarda methemoglobinin en yaygın nedeni okside edici ajanın deriye maruziyeti veya yutulmasıdır. Nioloux ve arkadaşları ise prematür infantlarda EMLA kreme bağlı artan methemoglobinemi riskine dikkat çekmişlerdir (68). Gourrier ve ark. ise yaptıkları çalışmada EMLA kremin prematür ve matür bebeklerde güvenli olarak kullanılabileceğini savunmuşlardır. Bu çalışmada bebeklerde EMLA kullanımı sonrasında aynı gün içindeki methemoglobinemi düzeyleri %10'u aşmamıştır (69). Brisman ve arkadaşları yenidoğanlarda sağlam deri üzerinde kullanılan 1 gr % 5 EMLA krem güvenliğini değerlendirmek için randomize plasebo kontrollü çift-kör çalışma gerçekleştirmiş. Met-Hb konsantrasyonu EMLA grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuş ancak potansiyel olarak zararlı seviyenin altında olduğu görülmüş. Law ve arkadaşları sünnet ile ilişkili ağrıyı azaltmak için 10 bebeğe EMLA kremi lokal olarak uygulandıktan sonra Met-Hb de istatistiksel olarak anlamlı bir artış

bildirmişler, ancak hastalarda hiçbir klinik belirti gelişmemiş (70). Puthoff ve ark.'larının lokal anestezi kremlere bağlı oluşan methemoglobinemi olgularının değerlendirildiği bir çalışmada, kullanılan kremin dozu, uygulanış süresi, uygulanan bölgenin özelliği gibi değişken sebeplere bağlı olarak, vakalarda alınan sonuçlarda değişkenlik olduğu ifade edilmiştir (71, 72). Literatürdeki çalışmalarda EMLA krem güvenle kullanılabileceği bildirilse de topikal krem uygulanmasına sekonder ciddi methemoglobinemi olguları da bulunmaktadır. Bozaykut A.ve arkadaşlarının topikal anestezi krem uygulamasına sekonder methemoglobinemi ile ilgili olgu sunumunda EMLA krem uygulanan bebekte Met-Hb düzeyi %54.1 olarak ölçülmüştür (73). Knobeloch ve ark.'ları aynı nedenle methemoglobinemi ve siyanoz görülen sekiz bebeği yayınlamışlardır (74). Erişkinlerde %2.5 prilokain + %2.5 lidokain içeren EMLA kremin sorumlu olduğu olgular da bildirilmiştir (75).

Prilokain uygulamasının özellikle doğum anesteziinde ve yenidoğanda ciddi methemoglobinemiye neden olduğu ilk olarak 1970 yılında Carrera ve Arens tarafından gösterilmiştir. Carrera ve Arens vajinal doğumlarda 600 mg prilokain kullanarak yaptıkları peridural anestezi vakalarında annelerde methemoglobin düzeylerinin belirgin olarak yükseldiğini tespit etmişler ve yenidoğanların risk altında olduğunu ifade etmişlerdir. Doğum analjezisi ile ilgili yayınlanan bir olgu sunumunda aralıklı olarak epidural enjeksiyonla total olarak 1000 mg prilokain uygulanan bir hastada belirgin siyanoz görüldüğü anda fetal kalp atımı alınamamış ve intrauterin exitus ile sonuçlanmıştır (58).

Schwettzer ve arkadaşlarına göre hemoglobinin methemoglobine oksidasyonu doza bağımlı bir olaydır. Verilen prilokain dozu 8 mg/kg veya 600 mg'ı geçtiği takdirde görülür (76). Methemoglobinemi gelişimi her ne kadar uygulanan doz ile ilişkili olduğu bildirilse de literatürde bireysel faktörlere bağlı olarak olarak değişkenlik gösterdiği görüşü ön plana çıkmaktadır. Önerilen düşük dozlarda kullanılmasına rağmen methemoglobin düzeyi çok ciddi boyutlarda ölçülebilir.

Caner İ. ve arkadaşlarının prilokaine bağlı olgu sunumunda 41 günlük bir bebek 2 mg / kg dozda prilokain kullanılarak yapılan sünnet sonrası siyanoz gelişmesi üzerine ölçülen methemoglobin seviyesi % 62, SpO₂:%87 idi. . Hastaya metilen mavisi tedavisinden 24 saat sonra methemoglobin seviyesi normal sınırlara düşmüş ve hasta taburcu edilmiş (48).

Çelik ve arkadaşlarının prilokaine bağlı methemoglobinemi olgu sunumunda 26 günlük miad bir bebeğe lokal anestezi olarak 20 mg/kg dozda prilokain kullanılarak yapılan sünnetten 10 dk sonra ağız çevresinde morarma, emmede azalma sonrası acil servise başvurulmuş ve yapılan tetkikler sonucu methemoglobin seviyesi % 59, SpO₂:%84 olarak tespit edilmiş. Hastaya % 100 oksijen destek tedavisinin yanında askorbik asit 300 mg/kg dozunda iv. uygulanmış. Hastanın 1 saat sonra genel durumda belirgin düzelme gözlenmiş. 15 saat sonra bakılan methemoglobin düzeyi %3 olarak saptanmış (77).

Aydoğan M. ve arkadaşları olgu sunumu içeren yayınlarında; miadında bir bebeğe bilateral hidronefroz nedeniyle lokal anestezi olarak prilokain 1.8 mg/kg dozda kullanılarak perkütan nefrostomi takılmış. Hastada işlem sonrası 4. saatte siyanoz gelişmiş ve methemoglobin seviyesi % 54 olarak saptanmış. Askorbik asit tedavisi sonrası 12. saatte methemoglobin normal düzeylere düşmüş (78).

Topal H. ve arkadaşlarının olgu sunumunda 76 günlük bir bebeğe lokal anestezi olarak 5 mg/kg dozda prilokain ile sünnet yapılmış. İşlemden 3 saat sonra siyanoz gelişen hastanın SpO₂ %75 ve methemoglobin seviyesi %24.5 imiş. Hastaya tedavi olarak askorbik asit uygulanmış. 24 saat sonra methemoglobin seviyesi % 2 lere düşmüş ve hasta taburcu edilmiş (79).

Nolte % 0,5 ile % 3 arasında konsantrasyonlarda 200-2000 mg dozlarda prilokain kullanarak methemoglobin oluşumunda bir doz-yanıt ilişkisi olduğu sonucuna varmıştır ve siyanozun ≥ 600 mg verilmesi ile meydana geldiği bildirilmiştir. Bu çalışmada prilokain küçük (2 mg/kg) miktarlarda dahi önemli ölçüde Met-Hb oluşmasına neden olabilmektedir. Bu durum 3-6 mg/kg dozda daha belirgindir. Diğer araştırmacılar(Wagner, Kaiser ve Tryba) prilokainin aynı miktarda alan hastalarda asemptomatik ve asiyantik Met-Hb yükseklikleri raporlamışlardır (67, 80, 81).

Literatür incelemesinde ilk üç ayda daha güvenilir bir lokal anestezi olan bupivakain kullanılması önerilebileceği bildirilmektedir (82). Uzun S. ve arkadaşları bupivakainin daha güvenilir bir lokal anestezi kabul edilmesiyle birlikte olgu sunumlarında 1 aylık bebekte lokal anestezi olarak bupivakain kullanılması sonucu klinik olarak bulgu veren methemoglobinemi gelişebileceğini bildirmişlerdir (83).

Kortgen 2003 yılında yine bu doz yanıt ilişkisini doğrulamıştır. Kortgen A.ve arkadaşları methemoglobin oluşum kinetiğiyle ilgili olarak invivo ve invitro çalışma yapmışlardır. İnvitro yapmış oldukları çalışmada 8 gönüllüden alınan kanlara değişik konsantrasyonlarda (0,5 µg/ml, 5µg/ml und 50µg/ml) o-toluidin eklemişler ve o-toluidin eklenmeden önce ve 30, 60, 360 dakika sonraki Met-hb konsantrasyonu ölçmüşler. Bazal ölçülen Met-hb konsantrasyonları % 1.2 ile% 1.7 arasında değişmekteyken kullanılan her o-toluidin konsantrasyonlarında ölçülen Met-Hb değerleri bir artış göstermiştir. İn vivo çalışmalarında ise hasta gruplarına ayrı ayrı aksiller, infraklavikular ve kombine femoro-siyatik blok yapmışlar. Tüm pleksus anestezisi prosedürlerinde 120-180 dk sonra Met-Hb konsantrasyonlarında anlamlı maksimum bir artış görülürken Met-Hb konsantrasyonu 360 dakika sonra belirgin olarak düşmüş. Maksimum ölçülen Met-Hb femoro-siyatik blokta 11.3%, Aksiller blokta% 8,8 ve infraklavikular blokta % 10,1 olarak tespit edilmiş. Çalışmada aksiller ve vertikal infraklavikular blokda 400 mg prilokain injeksiyonuyla maksimum Met-Hb düzeyine injeksiyondan 120 dk sonra ulaşılırken, 600 mg prilokainle yapılan femoro-siyatik bloğu ile maksimum Met-Hb konsantrasyonuna injeksiyondan 180 dk sonra ulaşılmış. Bu durumun nedeni olarak absorbsiyon oranının uygulama bölgesine göre farklı olması ve ayrıca metabolik yolun daha yüksek dozla doygunluğa ulaşması, yüksek prilokain dozu için vazokonstriktör epinefrin eklenmesi sorumlu tutulmuştur (84).

Vasters F. ve arkadaşları major diz cerrahisi operasyonu geçirmesi planlanan 162 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada yüksek Met-Hb seviyeleri için öngörülen risk faktörleri prilokain dozunun vücut ağırlığına göre belirlenmesi, hastanın cinsiyeti, hastanın yaşı ve prilokain solüsyonunun konsantrasyonu olarak belirtmişler. Yaşlı hastalarda doku perfüzyonun azalması daha yavaş bir prilokain absorbsiyonuyla sonuçlanırken, aynı hastada daha yüksek konsantrasyonda (%1 yerine %2) prilokain kullanıldığında mg olarak aynı dozda uygulansa da % 0.36 oranında daha yüksek Met-Hb oluşmakta olduğu bildirmişler. Bu çalışmalar ışığında methemoglobin düzeyleri hakkında bireysel değişkenlik mevcut olduğu kanısına varılmıştır (67, 84, 85).

Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından prilokain maksimum güvenli doz 600 mg olarak önerilmiştir. Vazokonstriktör kullanıldığında Kuzey Amerika'da

vazokonstriktör olarak felipressin yerine adrenalin kullanılmasına rağmen, bu öneriler değişmemiştir. Met-Hb genellikle dozla ilişkili olmasına rağmen bu durum duyarlı kişilerde herhangi bir dozda ortaya çıktığı için FDA yeni çalışmalar ışığında önerilerini değiştirerek 70 kg altındaki ağırlıklarda maksimum doz 8 mg /kg veya 600 mg olarak tanımlamak yerine 5 mg/kg olarak önermiştir (86).

İngiliz Uluslararası İlaç Kurumu tarafından prilokain maksimum güvenli doz olarak 400 mg ve 6 aydan büyük çocuklarda doz olarak 5 mg/kg, vazokonstriktör (felipiresin) içeren preparatlarda maksimum doz 300 mg ayrıca yaşlılarda, debil hastalarda, böbrek yetmezliği olanlarda doz azaltılması önerilmiştir.

Neuhaeuser ve arkadaşları hastalara aynı dozajlarda lidokain tatbik edilmesine rağmen bireyler arası Met-Hb düzeylerinde (8.8-kat) büyük bir varyasyon olduğunu bildirmişlerdir (87).

Higuchi R. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada prilokain ve lidokain ile muamele edilen bireysel kırmızı kan hücrelerinde Met-Hb oluşumunda bireyler arası değişkenlik olduğu gözlenmemiştir. Bu nedenle prilokain ve lidokaine maruziyet sonrası Met-Hb oluşumundaki bireysel değişiklikler tek başına kırmızı kan hücrelerinde hemoglobine bağlanmasından ziyade enzimlerin (CES ve P450, ve Met-Hb redüktazlar) metabolik etki güçlerine bağlı olduğu kanısına varmışlardır (88).

Bellamy M.C. ve arkadaşları olgu sunumlarında kas biyopsi operasyonu için 5 mg/kg dozda % 1 prilokain ile femoral blok yapmışlar. Hastanın SpO2 si %87 ye düşmüş ve oksijen desteğine cevap vermeyen siyanoz sonucu methemoglobinemiden şüphelenilerek methemoglobin düzeyleri ölçülmüş. Post op 1. ve 3. saatte sırasıyla methemoglobin düzeyleri % 6, %6.7 imiş. Düşük konsantrasyon olmasına rağmen methemoglobinin semptomatik olması bireysel farklılığa bağlanmıştır (59).

Wald-Oboussier hemodiyaliz gerektiren kronik böbrek yetmezlikli on kadın hastada % 2 prilokain solüsyonu 6 mg / kg uygulamış ve Met-Hb düzeyleri sağlıklı hastalarda ölçülen aralıklarda olduğunu tespit etmiş. Böbrek yetmezliği veya kronik anemisi olan bu hastalarda 600 mg prilokain ile methemoglobinemiye bağlı semptomlar görülmemiş. Bu durum kronik anemide oksidatif etkilere karşı koruyan adaptif süreçlerin etkili olduğu şeklinde açıklanmıştır (90).

Eifert B. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada aksiller pleksus blokajı için 700 mg prilokain enjeksiyonu sonrası, ortalama Met-Hb seviyesi % 10.1 maksimum

Met-Hb düzeyi % 16 ile % 17 arasında ölçülmüş ama hiçbir hastada Met-Hb toksisite klinik belirtileri görülmemiş (66).

Marks L.F. ve arkadaşları olgu sunumlarında 47 yaşında KBY hastasına a.v. fistül operasyonu için 50 ml %1 lik prilokain ile aksiller blok uygulanmış. Hastada 45 dk sonra siyanoz gelişmiş.%50 oksijen desteğine rağmen hastanın SpO2 %75 methemoglobin seviyesi %6.6 kan prilokain seviyesi 1.5 pg/ml imiş. Metilen mavisi tedavisi sonrası hastanın SpO2 si %98 yükselmiş. Literatürde toksik semptomlar kan prilokain seviyesi 5 pg/ml üstünde meydana geldiğini bildirmesine rağmen bu olguda düşük seviyelerde toksik belirtiler görülmüştür (91).

Arslan M. ve arkadaşları yaptıkları çalışmada diz artroskopi operasyonu için 400 mg prilokain ile RİVA uygulamış. En yüksek methemoglobin düzeyini (% 7.8) turnikenin serbestleşmesinden sonra tespit etmişlerdir. Çalışmada ki hastaların hiçbirinde siyanoz veya nefes darlığı görülmemiş (92).

Mazze R. ve arkadaşları 15 hastada intravenöz rejyonel anestezide 3 mg/kg dozda %0.5 lik prilokain uygulamışlar. Ölçülen Met-Hb seviyesinde turnike indirilmesi sonrası klinik olarak önemli olmayan bir artış görülmüş ama bu değerler hiçbir hastada %7.4 seviyesini aşmamış. Hastalarda methemoglobinemiye bağlı komplikasyon görülmemiş (93).

Klinik çalışmalara göre ciddi klinik semptomların görüldüğü methemoglobin kan düzeyleri için gerekli prilokain dozlarının, RİVA için gerekli prilokain dozundan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bader A.M. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada RİVA da turnike indirildikten sonra 3.dakikadan 120. dakikaya kadar kan prilokain konsantrasyonu, lidokain konsantrasyonundan anlamlı şekilde daha düşük olduğu gösterilmiştir. Prilokain alan hastalarda, methemoglobin seviyesi turnikenin indirilmesinden 30-60 dakika sonrasında %0.5 den yaklaşık %3 e kadar artmıştır. Hastalarda ölçülen en yüksek methemoglobin düzeyi % 3.2 imiş. Hiçbir hastada siyanoz belirtisi görülmemiş. Methemoglobin düzeyleri turnike açıldıktan 90. dakikada kontrol değerine düşmüş. Prilokainin kan konsantrasyonunun lidokaine göre düşük olmasının nedeni olarak hızlı doku redistribüsyonu, prilokainin karaciğer metabolizmasının daha hızlı olması, prilokain injeksiyonunu takiben büyük miktarın periferik dokuların içine alınması ve turnike açıldıktan sonra periferik dokulardan düşük hızda dolaşıma salınması sorumlu tutulmuş. Tepe methemoglobin düzeyleri

intravenöz prilokain uygulanmasından sonra 30-150 dakikada oluştuğu bildirilmiştir (94).

Dunbar R.W. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada RİVA yapılan hastalarda aksiller blok anestezisinden veya lomber epidural anestezisinden anlamlı derecede daha düşük kan lidokain seviyesi tespit edilmiştir (95).

Biscop J. ve arkadaşları 8 hastada RİVA sonrası kan prilokain ve methemoglobin konsantrasyonları araştırmak için yaptıkları çalışma sonucunda düşük methemoglobin oluşumunu gecikmeli prilokain serbest bırakılması sonucu olduğunu teyit etmişlerdir (96).

Çalışmamızda uygulanan cerrahi prosedürler 50-60 dakika sürmüştür. Aksiller blok yapılan grup ile RİVA yapılan grup değişik zamanlarda (30, 60, 90. dakikalarda) ölçülen methemoglobin değerleri yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulundu. Aksiller blok uygulanan gruptaki tüm hastalarda blok uygulandıktan sonra methemoglobin düzeylerinde artış görüldü. Bu gruptaki hastalarda methemoglobin seviyesi en yüksek %12 olarak tespit edildi. Bu seviye çalışmaya dahil edilen 3 hastada blok uygulandıktan sonra 90. dakikada ölçüldü. Aksiller blok uygulanan hastalar grup içi karşılaştırıldığında en yüksek ortalama methemoglobin düzeyi % 6.52 idi ve 90. dk da tespit edildi. Bu hastaların operasyon sonrası takipleri sırasında methemoglobin seviyesi 24 saat sonra <%1 altına geriledi.

Bizim çalışmamızda RİVA uygulanan grupta turnike, lokal anestezi ineksiyonundan 60 dakika sonrasında indirildi. Bu grupta turnike çözülmeden önce değişik zamanlarda ölçülen methemoglobin düzeylerinde artış oranı minimaldi. Turnike çözüldükten sonra methemoglobin düzeyindeki artış daha belirgindi. RİVA uygulanan hastalarda operasyon sırasında turnike çözülmeden önce ölçülen en yüksek methemoglobin seviyesi %2.80 idi. Bu değer çalışmaya dahil edilen 3 hastada ölçüldü. Tüm RİVA uygulanan hastaların turnike çözüldükten sonra ki 1 saat içerisinde ölçülen methemoglobin seviyelerinde yükselme olduğu tespit edildi. En yüksek methemoglobin seviyesi %6,5 idi. Bu değer 2 hastada turnike çözüldükten sonra 30.dk (prilokain ineksiyonundan sonra 90.dk da) tespit edildi. RİVA uygulanan tüm hastaların methemoglobin seviyeleri <%1 in altına post-op 12 saat içerisinde düştü. RİVA grubunda en yüksek ortalama methemoglobin düzeyi %2.02 idi ve bu değer turnike çözüldükten sonra 30.dk tespit edildi.

Çalışmamızda aksiller blok uygulanan grup ile RİVA uygulanan grup methemoglobin düzeyleri açısından karşılaştırıldığında; aksiller blok uygulanan hastalarda 30.,60.,90., dakikalarda ölçülen methemoglobin düzeyleri RİVA uygulanan gruptaki 30.,60.,90., dakikalarda ölçülen methemoglobin düzeylerinden yüksek olarak tespit edildi. RİVA uygulanan grupta methemoglobin düzeyindeki artış oranı turnike çözüldükten sonra belirgin olarak yükselmekteydi. Aksiller blok uygulanan grupta methemoglobin düzeylerinin tüm ölçüm zamanlarında yüksek seyretmesinin nedeni olarak lokal anestezi ajanının uygulandıktan hemen sonra dolaşıma yavaş olarak geçmeye başlaması, bu absorpsiyon oranının uygulama bölgesine göre farklı olması ve ayrıca metabolik yolun daha yüksek dozla doygunluğa ulaşmasına bağlanmıştır. Çalışmamızda RİVA uygulanan gruptaki methemoglobin düzeylerinin düşük seyretmesi ve turnike çözüldükten sonra methemoglobin düzeyindeki yükselişi Dunbar R.W. ve arkadaşlarının bahsettiği gibi uygulanan lokal anestezi ajanının yaklaşık % 25'inin intravasküler alanda kalması ve turnike serbest bırakıldıktan hemen sonra dolaşıma girmesi dozun geri kalan % 75'inin ekstrasvasküler alana geçmesi ve bu dozun turnike serbest bırakıldıktan sonra sistemik dolaşıma yavaş yavaş dönmesi sonucu ayrıca lokal anestezi ilacının turnike çözülmeye kadar dokularda eksprese olan esterazlar tarafından hidrolize uğramasına bağlı olduğu sonucuna vardık.

Çalışmamızda aksiller blok ve RİVA uygulanan hastalar lokal anestezi toksisitesi (bulantı, kusma, kulak çınlaması, ağızda metalik tat, baş dönmesi, terleme) ve prilokaine bağlı methemoglobinemi bulguları açısından değerlendirildi. Operasyon süresince ve post-operatif dönemde 24 saat boyunca hastalarımızın hiçbirinde lokal anestezi toksisitesi ve methemoglobinemiye ait bir bulgu saptanmadı.

Methemoglobinemide klinik bulguların altında yatan sebep O₂ taşıma ve bağlama kapasitesinin bozulması sonucu meydana gelen hipoksidir. Özellikle pulmoner hastalığı, anemisi, serebrovasküler, kardiovasküler ya da periferik damar hastalığı vb. olan hastalarda, dokulara oksijen sunumunu olumsuz etkileyeceğinden erken tanı ve tedavi gereklidir.

Methemoglobinemide arteriyel kan gazında PO₂(parsiyel oksijen basıncı) siyanoza rağmen normaldir ama oksijen saturasyonu düşük olabilir. Hemoglobin

saturasyonunu yansıtmayan kandaki dilue oksijen nedeniyle yüksek oksijen basıncına rağmen düşük oksijen saturasyonu olur (79).

Hastaların oksijenasyonunu göstermek için en çok kullanılan alet olan pulse oksimetrenin methemoglobinemi takibinde kesin olmadığının bilinmesi gerekir. Pulse ko-oksime tre %SaO₂, COHb ve kandaki methemoglobin yüzdesini anlık olarak tespitine izin vermektedir. Zaouter C. ve arkadaşlarının pulse ko-oksime trenin COHb ve MetHb ölçümlerinin hassasiyeti ve yanılma payı konusunda yaptıkları çalışmada, 9 sağlıklı bireyde venöz kan örnekleme si sonuçları ile pulse ko-oksime tre ölçüm sonuçlarını karşılaştırmışlar ve çalışma sonucunda pulse ko-oksime trenin yanılma payı $\pm$ %0.7 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmanın sonucunda pulse ko-oksime trenin; acil servise gelen karbonmonoksit intoksikasyonu ve methemoglobinemi şüpheli olan hastaların ilk taranmasında hızlı, non invaziv, yararlı bir yöntem olarak görünmektedir sonucuna varmışlardır (97). Methemoglobinemi fraksiyonel oksijen saturasyonunda azalma ile ilişkilidir. Pulse oksime tre fonksiyonel oksijen saturasyonunu ölçerken pulse ko-oksime tre fraksiyonel oksijen saturasyonunu ölçer. Soeding P. ve arkadaşları pulse ko-oksime trenin etkinliğini değerlendirmek için yaptıkları bir çalışmada pulse ko-oksime tre ölçümleri ile kan gazı cihazı ölçümleri arasında yüksek derecede uyumluluk tespit etmişlerdir. Pulse ko-oksime trenin non invaziv olarak hayatı tehdit eden methemoglobinemin tanısında, tedavisinin izleminde yararlı olabileceği kanısına varmışlardır (98).

Bizim çalışmamızda ise aksiller blok uygulanan ve RİVA uygulanan gruptaki hastalar SpO₂ düzeyleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur. Hastalarımızda pulse ko-oksime tre ile ölçümlerimizde methemoglobin düzeylerinde yükselme tespit edilmesine rağmen pulse oksime tre ile ölçülen SpO₂ düzeylerinde klinik olarak anlamlı düşme tespit edilmemiştir. Hastalarımızın hiç birinde SpO₂ %95 in altına düşmemiştir. Bu durum methemoglobinemide pulse oksime trenin güvenilir olmadığını ve pulse ko-oksime trenin non invaziv, güvenilir ve methemoglobinemi tanı ve tedavisinde yararlı olduğunu göstermiştir.

Operasyon süresince hemodinamik parametrelerdeki hızlı değişiklikler intraoperatif miyokard iskemisi, post-operatif renal ve kardiyak komplikasyonlar için risk faktörüdür. Bu nedenle intraoperatif hemodinamik parametreleri değerlendiren birçok çalışma yapılmıştır. Cox ve arkadaşları tarafından % 0,5, % 0,25

levobupivakain ve % 0,25'lik bupivakain ile yapılan supraklavikular blok uygulamasında ilaç verildikten sonraki ilk 30 dakikada arteriyal basınç ve kalp hızında klinik önemi olmayan değişiklikler olmuştur. Perioperatif dönemde ise klinik anlamı olan EKG değişikliği olmadığını ve postoperatif incelenen EKG de doz ilişkili değişiklik gözlenmediğini bildirmişlerdir (99).

Lokal anestezi solüsyonları direkt olarak kalp dokusuna, vasküler bölgeye ve kardiyovasküler sisteme, indirekt olarak kardiyovasküler fonksiyonları düzenleyen sorumlu nöral fibrillere bloke edici etkisi vardır. Lokal anestezi ajanlar sıklıkla vazokonstriktör içeren preparatlar olarak kullanılmaktadır. Bu preparatların bir kısmı vazokonstriktör olarak adrenalin içerirken bir kısmı felipresin içermektedir. Adrenalinli anestezi solüsyonlar cerrahi kanamayı azaltmak ve anestezi etkinin uzaması için kullanılırken lokal anestezinin kalitesini artırır. Adrenalin sistolik kan basıncını ve kalp hızını artırırken, diyastolik kan basıncını düşürür. Felipresin bir çeşit vazokonstriktördür. Küçük arterial dolaşımdan daha fazla vene etki eder. Felipresin direkt olarak myokarda etkisi yoktur fakat yüksek doz kullanımda kan damarlarının kasılmasına neden olur. Ağrı ve anksiyete kardiyovasküler cevapta önemli bir rol oynayan ve endojen adrenalin sekresyonuna neden olan önemli bir stimulustur. 1996 yılında Ryhanen ve arkadaşları adrenalin içeren lidokain ile felipresin içeren prilokain etkisini inceledikleri çalışmada epinefrinin kalp hızını artırdığını, felipresinin kalp hızını azalttığı sonucuna varmıştır. 2003 yılında Meechan ve arkadaşları adrenalinli ve adrenalinsiz anestezi solüsyonların hastalarda ki kardiyovasküler cevabını araştırmışlar ve adrenalin içeren solüsyonların enjeksiyonundan dakikalar sonra önemli bir taşikardi görülürken adrenalinsiz solüsyonlarda kalp hızında önemli bir değişiklik görülmemiştir.

Literatürdeki çalışmalarda felipresinli prilokain ile diyastolik kan basıncında artış görülmüştür. Golami ve arkadaşlarının periodontal cerrahi operasyonu planlanan 80 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada adrenalin içeren lidokainin, felipresin içeren prilokaine göre enjeksiyondan sonra kalp hızını daha fazla arttırdığı felipresin içeren prilokainin diyastolik kan basıncına etkisinin adrenalin içeren lidokaine göre daha fazla olduğunu iki grupta vazokonstriktör ve lokal anesteziğin sistolik kan basıncına etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır (100).

Vazokonstriktörsüz anesteziik solüsyonların kullanılmasında ameliyat esnasında yetersiz anesteziye bağılı oluşan potansiyel ağırıya bağılı olarak hipertansif krizde artış olduğu rapor edilmiştir. Meiller ve arkadaşları hipertansif ve normotansif hastalarda lokal anestezi ve diş çekimi esnasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan kan basıncındaki sürekli artış konusunda yaptığı çalışmada lidokain ve prilokain gruplarında diyastolik kan basıncında ve ortalama arteriyel kan basıncında artış gözlenmiş ve bu tablonun hastanın hissetiği anksiyeteye bağılı olduğu kanısına varmışlardır. Yokobayashi ve arkadaşları lokal anestezi uygulanmasının kalp hızını düşürdüğünü tespit ederken Liau ve arkadaşları lokal anestezi sırasında kalp hızı ve kan basıncı artışı olduğunu raporlamıştır. Van Rooij ve arkadaşları lidokainin yenidoğanlarda bradikardiye neden olduğunu rapor etmiştir. Hayvan çalışmalarıında lidokainin kalp hızını düşürebileceğini ve mepivakainin bradikardiye neden olabileceğini göstermiştir (101).

Kudret D.ve arkadaşları el ve önkol cerrahisi geçirecek hastalara % 1,5 lidokain ile yaptıkları aksiller brakiyal pleksus blokajına düşük ve yüksek dozda epinefrin ekleyerek blok ve hemodinami üzerine olan etkilerini araştırmışlar. Çalışmanın sonucunda epinefrin eklenen gruplarda analjezi süresinin daha uzun olduğu fakat düşük doz epinefrin ile yüksek doz epinefrin eklenen grupların analjezi sürelerinin benzer olduğu ve düşük doz epinefrin eklenen grubun hemodinamik olarak daha stabil olduğu gösterilmiştir (102).

Gebhard R.E. ve ark. karpal tünel cerrahisi için uygulanan genel anestezi, RİVA ve distal sinir bloklarını hemodinamik parametrelere etkileri açısından karşılaştırmışlar. Çalışmalarıında intraoperatif periyotta genel anestezi grubunda hipotansiyonun önemli oranda daha sık oluştuğunu, buna karşın, hipertansiyonun diğer iki gruba göre RİVA grubunda daha fazla gözlendiğini bildirmişlerdir. İntraoperatif dönemde üç grup arasında bradikardi ve taşikardi açısından anlamlı fark olmadığını belirttikleri çalışmalarıında kardiyovasküler komplikasyonların distal sinir blokları grubunda daha az görüldüğu sonucuna varmışlardır (47).

Gişi G. nin ‘Ön kol cerrahisinde uygulanan intravenöz rejyonal anestezi ve aksiller blok tekniklerinin hemodinami ve QT intervali üzerine etkilerinin karşılaştırılması’ isimli uzmanlık tezinde 42 hastaya aksiller blok ve RİVA uygulanmış. Kan basıncı, kalp atım hızı ve oksijen satürasyonu değerlerinde iki grup

arasında fark saptanmamış. Her iki grupta hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi gözlenmezken grup içi değerlendirme yapıldığında ise aksiller grubunda kalp atım hızı değerleri incelendiğinde giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşüş görülmüş (103).

Literatürdeki bu çalışmalar arasındaki lokal anestezi ajanlarının hemodinamik parametrelere etkilerindeki farklılıklar, farklı çalışma popülasyonları veya kullanılan lokal anestezi dozuyla ilişkili olabilir. Hemodinamik parametreler üzerine vazodilatasyon, periferel direncin düşürülmesi, kan basıncının azaltılması ve bradikardi gibi farklı etkilere sahip çeşitli antihipertansif ilaçların işlem öncesi kullanılması da bu farklılığa etkisi olabilir.

Çalışmamızda kullanılan lokal anestezi preparatı vazokonstriktör etkili (adrenalin, felipresin gibi) ajan içermemektedir

Bizim çalışmamızda her iki grup değişik zamanlarda ölçülen sistolik kan basıncı yönünden karşılaştırıldığında 30. dk da gruplar arası farklılık önemli bulunurken diğer ölçüm zamanlarında farklılık önemsiz bulunmuştur. Aksiller blok grubu ve RİVA grubu grup içi karşılaştırıldığında blok sonrası bazal değere göre sistolik kan basıncında düşüş tespit edilmiştir. SKB daki bu düşüş klinik bulgu oluşturacak düzeyde olmamıştır.

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri karşılaştırıldığında tüm ölçüm zamanlarında DKB yönünden gruplar arası farklılık önemli bulunurken grup içi karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur. Aksiller blok grubu ve RİVA grubu grup içi karşılaştırıldığında blok sonrası bazal değere göre diyastolik kan basıncında düşüş tespit edilmiştir. DKB daki bu düşüş klinik bulgu oluşturacak düzeyde olmamıştır.

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen ortalama arteriyel basınç (OAB) değerleri karşılaştırıldığında tüm ölçüm zamanlarında OAB yönünden gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. Aksiller blok grubu ve RİVA grubu grup içi karşılaştırıldığında blok sonrası bazal değere göre ortalama arteriyel basıncında düşüş tespit edilmiştir. OAB daki bu düşüş klinik bulgu oluşturacak düzeyde olmamıştır.

Her iki grupta bazal ve değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızı (KAH) değerleri karşılaştırıldığında tüm ölçüm zamanlarında KAH yönünden gruplar arası farklılık önemsiz bulunurken Aksiller blok grubu ve RİVA grubu; grup içi

karşılaştırıldığında blok sonrası bazal değere göre kalp atım hızında düşüş tespit edilmiştir. KAH da ki bu düşüş klinik bulgu oluşturacak düzeyde olmamıştır.

Çalışmamızda hemodinamik parametrelerde (SKB, DKB, OAB, KAH) her iki grupta blok sonrası düşüş görülürken bu oran klinik bulgu verecek veya tedavi gerektirecek düzeyde değildir. Bu tablo blok sonrası hastanın ağrısının ve anksiyetesinin giderilmesi, anesetiziste olan güvenin artmasına bağlanmıştır. RİVA grubunda bu hemodinamik parametrelerde düşüşün turnike açıldıktan sonra belirginleşmesi muhtemel turnike ağrısının hafiflemesi ile hastanın anksiyetesinin azalmasına ve prilokaininin dolaşıma geçmesi ile kardiyovasküler sisteme depresan etkisi sonucu olduğu düşünülmüştür. RİVA grubunda SKB, OAB ve DKB ın aksiller blok grubuna göre yüksek olması RİVA grubundaki hastalarda hipertansiyon öyküsü olan hastaların sayısının % 30 oranında fazla olmasına bağlanmıştır.

6. SONUÇ

Aksiller blok ve RİVA üst ekstremitte cerrahi operasyonlarında sıklıkla kullanılan yöntemlerdir. Prilokain lokal anestezi olarak oldukça yaygın kullanılan bir ajandır. Lokal anesteziklerin toksik etkisi ile oluşan methemoglobinemi ender bir komplikasyondur. Ancak, erken teşhis ve tedavi edilmezse, özellikle eşlik eden yandaş hastalıkların varlığında ölümcül seyredebilir. Prilokainin önerilen tedavi dozlarında kullanıldığında bile klinik olarak tesbit edilemeyen methemoglobinemi oluşturduğunu çalışmamızda gösterdik. Literatürdeki çalışmalarda tedavi dozlarında oluşan methemoglobin düzeyi bireysel değişkenlik gösterdiği tespit edilmiştir. Bu nedenle hipoksiye duyarlılığı artmış sistemik hastalığı olan olgularda sürekli periferik oksijen doygunluğunun değerlendirilmesi ve methemoglobinemi yönünden dikkatli olunması gerektiği unutulmamalıdır. Lokal anestezi uygulaması sonrası siyanoz gelişen hastada methemoglobinemi düşünülmelidir.

Çalışmamızda Aksiller blok uyguladığımız hastalarda ölçülen methemoglobin düzeyi RİVA uygulanan hastalarda ölçülen methemoglobin düzeyinden tüm ölçüm zamanlarında yüksek olarak tespit ettik. Aksiller blokta bu yükselme ölçüm zamanları içinde 90. dk da maksimuma ulaştı ve yükselişinden daha yavaş bir hızla düşmeye başlayıp 24. saatte normal değerine döndü. RİVA uygulanan hasta grubunda turnike bağlı olduğunda methemoglobin düzeyinde yükselme minimum iken turnike indirildikten sonra 30. dk da methemoglobin düzeyindeki yükselme belirginleşti ve yükselişinden daha yavaş bir hızla düşmeye başlayıp 12. saatte normal değerine döndü. Hastalarımızın hiçbirinde lokal anestezi toksisitesine ve methemoglobinemiye bağlı klinik tablo görülmedi. Her iki grupta oluşan methemoglobinemiye bağlı olarak pulse oksimetre ile ölçülen SpO₂ düzeyinde düşüş görüldü ancak bu düşüş klinik olarak anlamlı değildi. Bu durum pulse oksimetrenin methemoglobinemide güvenilir olmadığını göstermektedir. Son literatürlerde de belirtildiği gibi methemoglobinemi tanısı koymada ve tedavisini izlemede güvenilir, non invaziv bir monitörizasyon yöntemi olarak pulse ko-oksimetreyi kullanılmasını önermekteyiz. Oluşan methemoglobineminin SpO₂ düşmesiyle uyumlu olmayabileceği, oksijenizasyonla ilgili mevcut problemi olan hastalarda özellikle olmak üzere prilokain kullanılan hastaların sıkı gözlem altında tutulması gerektiği sonucuna vardık.

Çalışmamızda lokal anestezi olarak kullanılan prilokain, hastalarımızın hiçbirinin hemodinamisinde klinik olarak anlamlı bir değişiklik oluşturmamıştır.



KAYNAKLAR

1. Kayhan Z. Lokal ve bölgesel anestezi yöntemleri. In: Kayhan Z (ed). Klinik Anestezi. 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2004(1-2) (503-550)
2. Valentin N, Lomholt B, Jensen JS, Hejgaard N, Kreiner S: Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip? A prospective study of mortality in 578 patients. Br J Anaesth, (284-291), 1986
3. Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ: Anesthesiology. 11th edition. Butterworth Heinemann, Oxford, (691-719), 1993
4. Erdine S. Üst ekstremité somatik blokları. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005; (1-3), (7-44),(83-108),(155-221)
5. Morgan GE, Periferik sinir blokları. Klinik Anesteziyoloji. 3. baskı, Güneş Kitabevi. Ankara 2004; (283-308).
6. Colbern EC. The Bier Block for Intravenous regional anesthesia: Technique and literature review. Anesth Analg. 1970; (935-940)
7. Armağan E.,Özatamer O. Ultrason eşliğinde supraklaviküler ve aksiller brakiyal pleksus bloğunun blok oluşma hızı açısından karşılaştırılması Ankara Üniversitesi Anest. ve Rean. AD. Uzmanlık Tezi 2012
8. Özgencil G.E, Hasdoğan M., Can Ö.S., Sezer G., Erdoğan P., Ökten F. Lokal Anesteziklere Bağlı Gelişen Methemoglobineminin Dört Olguda Tartışılması . Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Türk Anest Rean Der Dergisi 2006; 34(5): (327-332)
9. Öncel T. Pulse oksimetre. Marmara Üniversitesi Anest. Ve Rean. ABD.Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2006 Cilt 4 Sayı 2

10. Şahin Ş. Santral ve periferik sinir blokları el kitabı. Rejyonel Anestezi Derneği. 2004; (1-2),(112-117)
11. Mirza F, Brown AR. Ultrasound-Guided Regional Anesthesia for Procedures of the Upper Extremity. Anesthesiology Research and Practice 2011; (579- 585)
12. Hadzıć A.Carrera A.Clark T.Gadsden J.Karmakar M.Sala-Blanch X.Vandepitte C.Xu D.,Kurt E.(çev.ed) Periferik sinir blokları ve ultrason eşliğinde rejyonel anestezi için anatomi Güneş Tıp Kitabevleri 2013 2. Baskı (3-27)(29-39)(81-89)(187-194) (324-341)(377-384)
13. Tüzüner F(ed),Anestezi Yoğun Bakım Ağrı Ankara Medikal&Nobel Yayıncılık 2010; (5-14) (225-235) (574-577) (613-623)
14. Faller A., Schünke M. Sinir hücre membranında aksiyon potansiyelinin oluşumu. Nerve tissue, The Human Anatomy, Thieme, 2004,(102-103).
15. Keçik Y.Temel anestezi Güneş Tıp Kitabevleri 2012; (121-129)
16. Collins VJ: Principles of anesthesiology 3rd. Edition Volum I-II Lea and Febiger Philadelphia,1993;(12-63), (708-709), (1259-1262), (1445-1571).
17. Brown D.L(yazar) Özyalçın N.S.(çev.ed) Rejyonel Anestezi Atlası Güneş Tıp Kitabevi .2008; (3-12)
18. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthsia: essential of our current understanding. Reg Anesth Pain Med 2002;27:402-428.
19. Wedel DJ, Horlocker TT. Nerve Blocks. Miller's RD(ed).Anesthesia, Sixth edt. Philadelphia Churchill Livingstone 2005,(1685-1719).
20. Odar D.V. Anatomi. 12 . Baskı. Elif matbaacılık, Ank. 1980,(444-455).

21. Çimen A. Anatomi. 4. Baskı. Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1994,(653- 661)
22. Yıldırım M.D..Arteriovenöz fistül cerrahisinde aksiller brakiyal pleksus bloğunda levobupivakaine magnezyum eklenmesi .Uzmanlık Tezi Erciyes Üniversitesi Anest.ve Rean. ABD. Kayseri. 2008
23. Butterworth J.F,MackeyD.C.,Wasnick J.D. Cuhruk H.F(çev) Morgan&Mihail Klinik Anesteziyoloji .Güneş Tıp Kitabevi 5. Baskı 2015(124-126) (263-276) (975-995)
24. Marhofer P, Chan VW. Ultrasound-guided regional anesthesia: Current concepts and future trends. Anesth. Analg, 2007; 104:1265-9.
25. Capdevila X, Biboulet P, Morau D, Mannion S, Choquet O. How and why to use ultrasound for regional blockade. Acta Anaesthesiol Belg 2008; 59 :147-54.
26. Çaliker N. ‘Üst ekstremité operasyonlarında; nörostimülasyon tekniğı ile ultrason tekniğı kullanılarak aksiller blok uygulanmasının karşılaştırılması’.Uzmanlık tezi Cumhuriyet Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD. Sivas 2012
27. Lurie SD, Klatt ML. Dose response study of intravenous regional anesthesia with demerol. Anesth & Analg 1998; 86: 286-92
- 28.Thapar P, Skerman H. Evaluation of 0.2 % lidocain with fentanyl and dtubocurarine for intravenous regional anesthesia. Anesth & Analg 1997;342-343
29. Bayram M.,Özkocaman V,Yeşilbursa D.,Ali R.,Irmak G., ‘Transösefagial Ekokardiyografi Sırasında Topikal Anestezi için Lidokain Uygulanan Bir Hastada Gelişen Methemoglobinemi’ olgu bildirimi Uludağ Üniversitesi Tıp Fak.Dergisi 2011 37(2) 97-101

30. Toksöz A, Aydoğmuş Ü., Akın M., Keskin G., Tavil B., ‘Sünnet Öncesi Uygulanan Lokal Prilokaine Bağlı Gelişen Bir Methemoglobinemi Olgusu’ Türkiye Çocuk hastalıkları Dergisi 2013;2 86-88
31. Sayın P., Türk Ş., Ünsal O., Dobrucalı U.H., Açık E., Hancı A., ‘ Sünnet sırasında lokal prilokain kullanımına bağlı methemoglobinemi’ Şifa Etfal hastanesi tıp bülteni 46(31) 2012 33-35
32. Heath PJ, Brownlie GS, Herrick MJ. Latency of brachial plexus block Anaesthesia. 1990; 45: 297-301
33. Davis VJ, Lennon RL, Wedel DJ: Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. Mayo Clin Proc 66: 470-3, 1991
34. Brown DL, Bridenbaugh LD: The Upper Extremity Somatic Block in: Neural Blokade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 3rd ed, (ed): MJ Cousins, PO Bridenbaugh. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998, pp: 345-71
35. Coşkun D: Aksiller, supraklavikuler ve interskalen girişim yöntemleri ile uygulanan brakial pleksus bloğunun sensorial ve motor blok niteliği üzerine etkileri, (Uzmanlık Tezi), Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2000
36. Hebl JR, Kopp SL, Schroeder DR, Horlocker TT. Neurologic complications after neuraxial anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. Anesth Analg. 2006;103(5):1294-9
37. Coventry DM, Barker KF, Thomson M: Comparison of two neurostimulation techniques for axillary brachial plexus blockade. Br J Anaesth 86: 80-3, 2001
38. Mackay CA, Bowden DF. Axillary brachial plexus block an underused technique in the accident and emergency department. J Accid Emerg Med. 1997;14(4):226-9

39. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, Karaca PE, Yufa M, Claudio RE, Vloka JD, Rosenquist R, Santos AC, Thys DM. A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology*. 2004;101(1):127-32.
40. S. Liu, MD, Wyndam M. Strodbeck, MD, Jeffrey M. Richman, MD, Christopher L. Wu, MD, A Comparison of Regional Versus General Anesthesia for Ambulatory Anesthesia: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials *Spencer Anesth Analg*. 2005 Dec;101(6):1634-42
41. De Andres J, Sala-Blanch X. Peripheral Nerve Stimulation In The Practice Of Brakial Plexus Anesthesia: A Review. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26:478-483
42. Kossoff G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. *World J Surg* 2000; 24:134-14
43. Liu FC, Liou JT, Tsai YF, Li AH, Day YY, Hui YL, Lui PW. Efficacy of ultrasound-guided axillary brachial plexus block: a comparative study with nerve stimulator-guided method. Department of Anesthesiology, Chang Gung Memorial Hospital, Linkou. *Chang Gung Med J*. 2005 Jun;28(6):396-402
44. Gelfand HJ, Ouanes JP, Lesley MR, Ko PS, Murphy JD, Sumida SM, Isaac GR, Kumar K, Wu CL. Analgesic efficacy of ultrasound-guided regional anesthesia: a meta-analysis. Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, The Johns Hopkins University, Baltimore, MD 21287, USA. 2011 Mar;23(2):90-6
45. Zencirci B. Comparison of nerve stimulator and ultrasonography as the techniques applied for brachial plexus anesthesia. *Zencirci Internatioal Archives of Medicine* 2011; 4: 4
46. Saitto C, Cristina GR. The major nerve trunkus are not the primary action site of intravenous regional anesthesia. *Minerva Anesthesiol* 1993;59:39-40

47. Gebhard RE, Al-Samsam T, et al. Distal nerve blocks at the wrist for outpatient carpal tunnel surgery offer intraoperative cardiovascular stability and reduce discharge time. *Anesth Analg* 2002; 95: 351-355
48. Caner İ., Ziraatçı Ö., Taştekin A. Oral metilen mavisi ile tedavi edilen, prilokaine bağlı bir methemoglobinemi olgusu , *Türkiye Çocuk Hast. Derg.*; 5(3): 172-176
49. Türkmen E, Kocabay G, Yavuz S, et al. Case of methemoglobinemia induced by the administration of prilokain prior to an epilation. *J İst Faculty Med.* 2005;68:19-21
50. Mansouri A. Methemoglobinemia. *Am J Med Sci* 1985; 289:200-9
51. Margulies DR, Manookian CM. Methemoglobinemia as a cause of respiratory failure. *J Trauma* 2002; 52:796-797
52. Emran MA, Martin TR, Villalba M, Blasco TA, Sulkowski RJ, Shah M. Methemoglobinemia in a trauma patient. *J Trauma* 2004; 57:642-644
53. Kwok S, Fischer, Rogers JD. Benzocaine and lidocaine induced methemoglobinemia after bronchoscopy: a case report. *J Med Case Reports.* 2008;23:2-16.
54. Guertler AT, Lagutchik MS; Topical anesthetic-induced methaemoglobinaemia in sheep; a comparison of benzocaine and lidocaine. *Fundam Appl Toxicol* 18(2) (294-8) 1992
55. Bryne FM, Mitchell RM, Gerke H, Goller S, Stiffler HL, Golioto M, et al. The need for caution with topical anesthesia during endoscopic procedures, as liberal use may result in methemoglobinemia. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38(3):225-229

56. Ash-Bernal R., Wise R., Wright S.M. acquired methemoglobinemia a retrospective series of 138 cases at 2 teaching hospitals *Medicine* 2004;83:265–273)
57. Brown C., Bowling M., Methemoglobinemia in Bronchoscopy A Case Series and a Review of the Literature *J Bronchol Intervent Pulmonol* _ Volume 20, Number 3, July 2013
58. Guay J. Methemoglobinemia related to local anesthetics: A Summary of 242 Episodes. *Anesth Analg* 2009;108: 837-845
59. Cortazzo J., Lichtman A., Methemoglobinemia: A Review and Recommendations for Management *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 28, No 4 (August), 2014: pp 1055-1059
60. Borgida M., Mulhern S., Bayer M Methemoglobinemia From Perineal Application of an Anesthetic Cream *Annals of Emergency Medicine* 27:8 1996
61. Young J.D, Dyar O; Methaemoglobin production in normal adults inhaling low concentrations of nitric oxide *Intensive Care Medicine* 20(8) p581-4 1994
62. Caruy A., Cardoso R., Paes C., Costa R. Perioperative methemoglobinemia *Minerva Anesthesiol* 2007;73:377-9
63. Scott DB, Oven J.A; Methaemoglobinemia due to Prilocaine. *Lancet* 728-729, 1964
64. Onji Y and Tyuma I (1965) Methemoglobin formation by a local anesthetic and some related compounds. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 16:151–159.

- 65.Kaiser H, Niesel HC, Biscopig J, al Rafai S, Klimpel L. Plasma prilocaine and mepivacaine concentrations after combined lumbosacral plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:689-691
- 66.Eifert B, Hahn R, Maier B, Konrad F, Georgieff M. Die kombinierte "3-in-1"/Ischiadicus-Blockade. Blockadeerfolg, Serumspiegel und Nebenwirkungen bei Einsatz von je 700 mg Mepivacain 1% ohne und mit Adrenalin sowie Prilocain 1%. *Anaesthesist* 1996;45:52-58
- 67.Nolte H, Dudeck J, Hultsch B. Untersuchungen über die Dosisabhängigkeit der Methämoglobinbildung bei Anwendung von Prilocain (Citanest). *Anaesthesist* 1968;17:343-346
- 68.Nicoloux C, Floch-Tudai C; Local anesthesia with EMLA cream and risk of methemoglobinemia in a premature infant. *Ach Pediatr (France)* 2(3) p 291-2, May.1995
- 69.Gourrier E, Karoubi P, el Hanache A, Merbouche S, Mouchnino G, Dhabhi S, et al. Use of EMLA cream in premature and full-term newborn infants. *Arch Pediatr* 1995;2(11):1041-6
- 70.Brisman M, Ljung BM, Otterbom I, Larsson LE, Adreasson SE. Methemoglobin formation after the use of EMLA cream in term neonates. *Acta Pediatr* 1998;87(11): 1191-4
- 71.Kumar AR, Dunn N, Naqvi M. Methemoglobinemia associated with a prilocaine-lidokaine cream. *Clin Pediatr* 1997;36(4):239-40
- 72.Duncan PG, Kobrinsky N. Prilocaine-induced methemoglobinemia in a newborn infant. *Anesthesiology* 1983;59(1):75-6

- 73.Bozaykut A., Güven G.,Erkum T.,Seren L.P.Yıldırım E.,Ünver A. Topikal anestezi krem uygulamasına sekonder methemoglobinemi:olgu sunumu Türk Pediatri Arşivi 2004; 39: 88- 90
74. Knobeloch L, Proctor M. Eight blue babies. WMJ 2001; 100: 43- 7.
- 75.Farrington E; Lidokain 2.5%/Prilokain %2.5 EMLA cream. Pediatr. Nurs 19(5) p484 -6 1993
- 76.Schwertzer S.A; Spurious pulse Oximeter Desaturation Due to Methaemoglobinemia Anaesthesia and intensive Care, Vol 19 No:2 May 1991
- 77.Çelik B.T.,Çelik N.Prilokaine bağlı methemoglobinemi;olgu sunumu Van Tıp Dergisi: 21(1): 44-45, 2014
- 78.Aydoğan M.,Toprak D.G.,Türker G.,Zengin E. Prilokaine bağlı toksik methemoglobinemide intravenöz askorbik asit kullanımı. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005; 48: 65-68
- 79.Topal H.,Topal Y., Toxic Methemoglobinemia Treated With Ascorbic Acid: Case Report Iran Red Crescent Med J.2013; 15(12)
- 80.Tryba M, Kurth H, Zenz M. Klinische und toxikologische Untersuchung zur axillären Plexusblockade mit Prilocain oder Mepivacain. Reg Anaesth 1987;10:31-36
- 81.Wagner F, Missler B. Kombiniertes Ischiadikus/3-in-1-Block. Prilocain 500 mg vs. 650 mg. Anaesthesist 1997;46:195-200
- 82.Sinisterra S, Miravet E, Alfonso I, Soliz A, Papazian O. Methemoglobinemia in an infant receiving nitric oxide after the use of eutectic mixture of local anesthetic. J Pediatr 2002;141(2):285-6

- 83.Uzuner S.,Küçükkoç M.,Torun E.,Kardaş M,Gökçe S Lokal Anestezik Uygulamasının Ender Bir Komplikasyonu: Methemoglobinemi Çocuk Hastalıkları Dergisi 13(2):85-88, 2013
- 84.Kortgen A, Janneck U, Vetsch A, Bauer M. Methamoglobinämie durch Prilocain nach Plexusanästhesien. Reduktion durch prophylaktische Gabe von Ascorbinsäure. *Anaesthesist* 2003;52:1020-1026
- 85.Vasters F,Eberhart L.,Koch T.,Kranke P.,Wulf H.,Morin A., Risk Factors For Prilocaine Induced Methaemoglobinemia Following Peripheral Regional Anaesthesia *The Internet Journal of Anesthesiology*. 2005 Volume 10 Number 2
- 86.Adams V.,Marley J.,McCaroll C. Prilocaine induced methaemoglobinaemia in a medically compromised patient. Was this an inevitable consequence of the dose administered? *british dental journal* volume 203 no. 10 nov 24 2007
- 87.Neuhaeuser C, Weigand N, Schaaf H, Mann V, Christophis P, Howaldt HP, and Heckmann M(2008) Postoperative methemoglobinemia following infiltrative lidocaine administration for combined anesthesia in pediatric craniofacial surgery. *Paediatr Anaesth* 18:125–131
- 88.Higuchi R., Fukami T, Nakajima M., and Yokoi T Prilocaine- and Lidocaine- Induced Methemoglobinemia Is Caused by Human Carboxylesterase-, CYP2E1-, and CYP3A4-Mediated Metabolic Activations *Drug Metabolism and Toxicology*, Faculty of Pharmaceutical Sciences, Kanazawa University, Kakuma-machi, Kanazawa, Japan Received February 22, 2013; accepted March 25, 2013
- 89.M. C. Bellamy, P. M. Hopkins, P. J. Halsall, A study into the incidence of methaemoglobinaemia after ‘three-in-one’ block with prilocaine *Anaesthesia*, 1992, Volume 47, pages 1084-1085

90. Wald-Oboussier G, Viell B. Supraklavikuläre Plexusblockade mit Prilocain bei Patienten mit chronischer Anämie. *Reg Anaesth* 1989;12:31-33
91. Marks L.F., Desgrand D. Prilocaine associated methaemoglobinaemia and the pulse oximeter Southampton General Hospital 1998
92. Arslan M., Cantürk M., Örnek D., Gamlı M., Pala Y., Dikmen B., Başaran M., Regional intravenous anesthesia in knee arthroscopy. *CLINICS* 2010;65(9):831-835
93. Mazze R., Major M.C. Methemoglobin Concentrations following intravenous regional anesthesia analgesia *Curent Researches VOL.4 7, NO.2* , 1968
94. Bader A.M., Hurley R.J., Arthur G.R. Comparison of Lidocaine and Prilocaine for Intravenous Regional Anesthesia *Anesthesiology* 69:409-412, 1988
95. Dunbar R.W., Mazze R., Intravenous Regional Anesthesia: anesthesia and analgesia. *current researches vol.46, no. 6*, 1967
96. Biscop J, Michaelis G, Hempelmann G Behavior of plasma concentrations of prilocaine following intravenous regional anesthesia and their relation to methemoglobinemia *Regional-Anaesthesie* [1988, 11(2):35-39]
97. Zaouter C., Zavorsky G. The measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin using a non-invasive pulse CO-oximeter. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 182 (2012) 88– 92
98. Soeding P., Deppe M., Gehring H Pulse-Oximetric Measurement of Prilocaine-Induced Methemoglobinemia in Regional Anesthesia. *International Anesthesia Research Society* October 2010 • Volume 111 • Number

99. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of s (-) bupivacaine with racemic (rs) bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anesth* 1998; 80: 594-98

100. Golami GA, Ghamari M., Ghanavati F., Fathieh AR, Akbarzadeh AR, Araban N. The effect of Lidocaine & Prilocaine on blood pressure, pulse rate and anxiety to undergo periodontal surgery. *Shahid Beheshti University of Medical Sciences* 2008

101. Ezmek B., Arslan A., Delilbası C., Şencift K.; Comparison of hemodynamic effects of lidocaine, prilocaine and mepivacaine solutions without vasoconstrictor in hypertensive patients *J Appl Oral Sci.* 2010;18(4):354-9

102. Kudret D., Duygulu F., Yildiz K., Kotanoglu M.S., Madenoglu H., Boyaci A. Hemodynamic and Blockade Effects of High/Low Epinephrine Doses During Axillary Brachial Plexus Blockade With Lidocaine 1.5%: A Randomized, Double-Blinded Study *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Vol 28, No 5 (September October), 2003: pp 401–405

103. Gişi G. ‘Ön kol cerrahisinde uygulanan intravenöz rejyonel anestezi ve aksiller blok tekniklerinin hemodinami ve QT intervali üzerine etkilerinin karşılaştırılması’ *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp fakültesi Anesteziyoloji ve reanimasyon anabilim dalı uzmanlık tezi* 2010

ÖZ GEÇMİŞ

Kişisel bilgiler

Adı Soyadı	Gökhan ASAN
Doğum Yeri ve Tarihi	Sivas, 30/ 09/ 1982
Medeni Hali	Evli
Yabancı Dil	İngilizce
İletişim Adresi	Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon A. D. , Sivas
E-posta Adresi	dr_gkhanasan@hotmail.com

Eğitim ve Akademik Durumu

Lise	Anadolu Öğretmen Lisesi, Sivas, 2000
Üniversite:	Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006
Uzmanlık:	Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A. D. , 2011-2015